



Universitat de Girona

# CLASIFICACIÓN DEL SUBTIPO DE FIBROMIALGIA DE ACUERDO CON LA SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA Y ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS DE PERSONALIDAD, PSICOPATOLOGÍA CONCOMITANTE Y CALIDAD DE VIDA PERCIBIDA

**Dagmar KELLER**

**Dipòsit legal: Gi. 124-2014**  
<http://hdl.handle.net/10803/128513>



Clasificación del subtipo de fibromialgia de acuerdo con la sintomatología clínica y análisis de las diferencias de personalidad, psicopatología concomitante y calidad de vida percibida està subjecta a una llicència de [Reconeixement-NoComercial 4.0 Internacional de Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

© 2013, Dagmar Keller



Universitat de Girona

TESIS DOCTORAL

Clasificación del subtipo de fibromialgia de acuerdo con la sintomatología clínica y análisis de las diferencias de personalidad, psicopatología concomitante y calidad de vida percibida

Dagmar Keller

2013





Universitat de Girona

TESIS DOCTORAL

Clasificación del subtipo de fibromialgia de acuerdo con la sintomatología clínica y análisis de las diferencias de personalidad, psicopatología concomitante y calidad de vida percibida

**Dagmar Keller**

2013

PROGRAMA DE DOCTORADO en CIENCIAS SOCIALES, de la EDUCACIÓN y de la SALUD

Dirigida por: **Dr. Manuel de Gracia**

**Dr. Josep Garre**

Memoria presentada para optar al título de doctor/a por la Universitat de Girona



# Publicaciones o Documentos Científico-Técnicos

Autores (p.o. de firma):

Dagmar Keller, Manuel de Gracia, Ramon Cladellas.

Título: Subtipos de pacientes con fibromialgia, características psicopatológicas y calidad de vida.

Revista : Actas Españolas de Psiquiatría 2011;39(5):273-9.

Dagmar Keller, S. Monserrat, Dr. J. Ribot, G. Badosa, S. Lopez-Pousa , Dr. Manuel de Gracia y J. Garre-Olmo.

Título: Avaluació Integral de la Fibromiàlgia. Estudi de la Validesa de l'Escala d'Avaluació Integral de la Fibromiàlgia.

XXVII Jornada de Cloenda Ciències Mèdiques (2011).

Dagmar Keller, Manuel de Gracia, X. Planas, S. Lopez-Pousa, O. Soler y J. Garre

Título: Variables Psicopatológicas i Psicológicas asociadas al Síndrome Fibromiálgico (SFM).

LXI Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología, Barcelona (2010).

Dagmar Keller, Manuel de Gracia M., L. Camps, Dr. R. Reixach y S. Zaragoza.

Título: Perfiles psicopatológicos asociados a la calidad de vida y a la afectación funcional en pacientes con fibromialgia.

Revista: Actas Españolas de Psiquiatría, 2007; 35(1), 229.



# Lista de abreviaturas

16-PF	Sixteen Personality Factor Quest.	IMAO	Inhibidores de la monoaminoxidasa
ACAF	Asociación Catalana de Afectados de Fibromialgia	IMMPACT	Initiative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials
ACR	American College of Rheumatology	IRSN	Inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina
ACTH	Hormona corticotropa	ISRS	Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina
ADT	Anti-depressive treatment	LBP	Dolor lumbar agudo
AIMS	Arthritis Impact Measurement Scales	LCR	Líquido raquídeo craneal
AINE	Antiinflamatorios no esteroideos	ME	Media
AMM	Asociación Médica mundial	MMPI	Minnesota Multiphasic Personality Inventory
APA	American Psychiatric Association	NEO-FFI	NEO Five-Factor Inventory
APS	American Pain Society	NHP	Nottingham Health Profile
AR	Artritis reumatoide	OMERACT	Outcomes Measures in Rheumatology
AVC	Accidente vascular craneal	PSDI	Positiv Symptom Distres Index (Índice de intensidad de los síntomas positivos)
AWMF	Association of the Scientific Medical Societies in Germany	PSN	Perfil de Salud de Nottingham
BDI	Beck Depression Inventory	PST	Positiv Symptom Total (Número de síntomas positivos)
BPI	Brief Pain Inventory	PTSD	Estrés postraumático
CRD	Cuaderno de recogida de datos	SCID	Entrevista clínica estructurada
CLBP	Chronic low back pain	SCL	Symptom Checklist
CVRS	Calidad de vida relacionada con la salud	SF-36	Medical Outcome Survey Short Form
DCL	Deterioro cognitivo leve	SFM	Síndrome de Fibromialgia
DE	Desviación estándar	SII	Síndrome de intestino irritable
DSM	Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales	SNA	Sistema nervioso autónomo
EIFib	Evaluación integral de la fibromialgia	SNAP	Schedule for Adaptive and Nonadaptive Personality
EVA	Escala análoga visual	SNC	Sistema nervioso central
FIQ	Fibromyalgia Impact Questionnaire	SPECT	Tomografía computarizada por emisión de fotón único
fMRI	Resonancia magnética funcional	SS	Symptom severity scale
GH	Grown hormon	SSF	Síndrome somático funcional
GHQ	General Health Questionnaire	TCI	Tridimensional Personality Questionnaire
GSI	Global Severity Index (Índice global de severidad)	TOC	Trastorno obsesivo-compulsivo
HAD	Escala de Depresión de Hamilton	TP	Tender points
HAQ	Health Assessment Questionnaire	VAS	Visual analogical scale
HPA	Hipotalámico-pituitario-suprarrenal	WPI	Widespread pain index
IASP	International Association for the Study of Pain		



# Índice de figuras Índice de tablas

## **CAPÍTULO 2 Etiología**

Figura 1	5
Figura 2	7
Figura 3	8
Figura 4	13
Figura 5	14
Figura 6	32

## **CAPÍTULO 3 Diagnóstico clínico**

Figura 1	40
Figura 2	44

## **CAPÍTULO 8 Metodología**

Figura 1	83
----------	----

## **CAPÍTULO 9 Resultados**

Figura 1	87
Figura 2	87
Figura 3	89
Figura 4	94
Figura 5	94
Figura 6	96
Figura 7	97

## **CAPÍTULO 3 Diagnóstico clínico**

Tabla 1	45
Tabla 2	46
Tabla 3	49

## **CAPÍTULO 4 Tratamientos**

Tabla 1	51
Tabla 2	52
Tabla 3	55
Tabla 4	61
Tabla 5	64

## **CAPÍTULO 9 Resultados**

Tabla 1	86
Tabla 2	88
Tabla 3	90
Tabla 4	91
Tabla 5	91
Tabla 6	91
Tabla 7	91
Tabla 8	92
Tabla 9	92
Tabla 10	92
Tabla 11	93
Tabla 12	93
Tabla 13	95
Tabla 14	96
Tabla 15	98



No importa si se avanza poco; lo importante es no parar.  
Confucio

Tened paciencia y tendréis ciencia.  
Baltasar Gracián

Nuestras convicciones más arraigadas, más indubitables, son las más sospechosas,  
ellas constituyen nuestro límite, nuestros confines, nuestra prisión.  
José Ortega y Gasset



## Agradecimientos

---



Quiero expresar mi agradecimiento a las personas que a lo largo de estos años de investigación me han ayudado con su experiencia, sus conocimientos y su amabilidad para que este trabajo haya llegado a término.

En primer lugar al Dr. de Gracia Blanco, profesor de la UdG y director de la presente tesis doctoral, quien me ha sabido orientar y conducir con competencia e idoneidad ante las dificultades surgidas y que con suma gentileza y simpatía me ha ayudado en la siempre ardua labor del estudio estadístico. Sin su asesoramiento no hubiera sido posible la realización de este trabajo.

Al Dr. Garre Olmo por sus orientaciones metodológicas en el área de psicología de esta tesis.

Al Dr. López-Pousa por la asistencia profesional en el estudio analítico de la presente monografía.

A la Sra. L. Camps, quien inicialmente me apoyó y ayudó a llevar a cabo la recogida de datos.

A Xantal Lloveras, cuya cooperación en la complicada introducción de datos ha facilitado, en gran medida, mi tarea.

A todos los pacientes que participaron en este estudio, por las molestias que les haya podido ocasionar.

A mi familia por su comprensión y apoyo en cuestiones de motivación y persistencia - tan necesarias para no abandonar la labor.



# Resumen

## TÍTULO

Clasificación del subtipo de fibromialgia de acuerdo con la sintomatología clínica y análisis de las diferencias de personalidad, psicopatología concomitante y calidad de vida percibida

## OBJETIVOS

1. Identificar subgrupos de pacientes con SFM a partir de los síntomas que presentan.
2. Determinar las diferencias en términos de características de personalidad, de presencia de psicopatología y de percepción recibida de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) según el sub-grupo con SFM.
3. Identificar las características de personalidad asociadas a los distintos subtipos del SFM.

## HIPÓTESIS

**H1:** La puntuación de las sub-escalas de síntomas físicos y psíquicos de la FIQ permitirá identificar grupos de pacientes con distintos perfiles sintomatológicos.

**H2:** El grupo de pacientes con mayores indicadores en sintomatología física y psicopatológica y menor CVRS presentará diferencias en las puntuaciones de las escalas de características de personalidad del MMPI.

**H3:** Las puntuaciones en las escalas clínicas del MMPI permitirán identificar diferencias significativas de características de personalidad entre subtipos del SFM.

## METODOLOGÍA

Estudio observacional, analítico y transversal.

Muestra de 66 pacientes diagnosticados el SFM (ACR, 1990).

## RESULTADOS

Identificación de dos agrupaciones de pacientes que presentan distinta sintomatología (FM-Tipo I y FM-Tipo II).

Determinación de diferencias en términos de características de personalidad, de presencia de psicopatología y de percepción recibida de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) según el sub-grupo con SFM.

Identificación de características de personalidad asociadas a los subtipos a través de las escalas clínicas del MMPI-2.

## CONCLUSIONES

Los resultados apoyan la existencia de perfiles diferenciados entre pacientes con SFM. La heterogeneidad característica del SFM se debe principalmente a diferencias en la sintomatología ansiosa y depresiva, junto a una mayor afectación de la esfera psicopatológica.

Los diferentes niveles de depresión podrían ser un predictor importante de dolor posterior, además de ser indicador de la relevancia de los trastornos psicopatológicos implicados en el SFM.

La varianza entre los subgrupos podría explicarse por las características de personalidad que aumentan la probabilidad de pertenecer a uno u otro subtipo con menor o mayor gravedad de sintomatología.

# Abstract

## TITLE

Classification of a subtype of fibromyalgia according to clinical symptoms and analysis of personality differences, concomitant psychopathology and perceived quality of life.

## OBJECTIVES

1. To identify subgroups of patients with FMS starting from present symptomatology.
2. To determine the differences in terms of personality characteristics, the presence of psychopathology and the received perception of quality of life related to health (HRQOL) according to the sub-group with FMS.
3. To identify personality characteristics associated with different subtypes of FMS.

## HYPOTHESIS

H1: The score of the sub-scales of physical and psychic symptoms of the FIQ will allow to identify groups of patients with different symptomatological profiles.

H2: The group of patients with major physical indicators and greater psychopathological symptomatology and lower HRQOL will present different scores at the scales of personality characteristics of the MMPI.

H3: The scores on the clinical scales of the MMPI will allow to identify significant differences of personality characteristics between subtypes of FMS.

## METHODOLOGY

Observational, analytical and cross-sectional study.

Sample of 66 patients diagnosed with FMS (ACR, 1990).

## RESULTS

Identifying two patient groups having different symptomatology (FM-Type I and FM-Type II).

Determination of differences in terms of personality characteristics, presence of psychopathology and perceived quality of life received related with health (HRQOL) according to the sub-group with FMS.

Identifying personality traits subtypes associated through the clinical scales of the MMPI-2.

## CONCLUSIONS

The results support the existence of different profiles between patients with FMS. The heterogeneity characteristic of FMS is mainly due to differences in anxiety and depression symptoms, with greater involvement of the psychopathological sphere.

The different levels of depression may be an important predictor of subsequent pain, besides being an indicator of the relevance of psychopathology involved in FMS.

The variance between the subgroups could be explained by personality characteristics that increase the probability of belonging to one or another subtype with more or less severity of symptoms.

## Índice

---



# Índice

<b>CAPÍTULO 1</b> .....	<b>1</b>
<b>Introducción</b> .....	<b>1</b>
1.1 Antecedentes históricos del cuadro clínico .....	1
<b>CAPÍTULO 2</b> .....	<b>3</b>
<b>Etiología</b> .....	<b>3</b>
2.1 Aspectos neurológicos.....	3
2.2 Fisiopatología asociada.....	14
2.3 Aspectos psiquiátricos y psicológicos .....	16
2.3.1 Psicopatología concomitante.....	17
2.3.2 Implicación de factores psicosociales.....	23
2.3.3 Estrategias de afrontamiento - coping .....	24
2.3.4 Factores psicológicos; personalidad y dolor crónico.....	26
2.4 Aspectos reumatológicos .....	33
2.5 Enfoque de una posible etiología multifactorial.....	36
<b>CAPÍTULO 3</b> .....	<b>39</b>
<b>Diagnóstico clínico de la Fibromialgia</b> .....	<b>39</b>
3.1 Criterios diagnósticos de la Fibromialgia .....	44
3.2 Diagnóstico diferencial .....	49
<b>CAPÍTULO 4</b> .....	<b>51</b>
<b>Tratamientos</b> .....	<b>51</b>
4.1 Tratamiento farmacológico.....	52
4.2 Tratamiento psicológico.....	56
4.3 Tratamiento psicofarmacológico.....	62
4.4 Tratamiento multidimensional .....	63
<b>CAPÍTULO 5</b> .....	<b>66</b>
<b>Fibromialgia y Calidad de Vida</b> .....	<b>66</b>
<b>CAPÍTULO 6</b> .....	<b>68</b>
<b>Evaluación de la Fibromialgia</b> .....	<b>68</b>
6.1 Instrumentos psicométricos.....	68
6.1.1 Evaluación de Calidad de Vida relacionada con la Salud.....	68
6.1.2 Evaluación de factores de personalidad.....	75

<b>CAPÍTULO 7.....</b>	<b>78</b>
<b>Objetivos e Hipótesis.....</b>	<b>78</b>
7.1 Objetivos.....	78
7.2 Hipótesis.....	78
<b>CAPÍTULO 8.....</b>	<b>79</b>
<b>Metodología.....</b>	<b>79</b>
8.1 Diseño.....	79
8.2 Población.....	79
8.3 Muestra.....	79
8.3.1 Criterios de inclusión.....	79
8.3.2 Criterios de exclusión.....	79
8.4 Diagnóstico de síndrome de fibromialgia.....	80
8.5 Protocolo de estudio.....	80
8.6 Instrumentos.....	80
8.6.1 Fibromyalgia Impact Questionnaire.....	80
8.6.2 Nottingham Health Profile.....	81
8.6.3 Symptom Checklist-90-Revised.....	81
8.6.4 Minnesota Multiphasic Personality Inventory.....	81
8.6.5 Cuestionario de Personalidad de 16 Factores.....	82
8.7 Variables de estudio.....	82
8.7.1 Socio-demográficas.....	82
8.7.2 Clínicas.....	82
8.8 Procedimiento.....	82
8.9 Tamaño de la muestra y potencia estadística.....	83
8.10 Análisis estadístico.....	84
8.10.1 Análisis descriptivo.....	84
8.10.2 Análisis de conglomerados.....	84
8.10.3 Análisis bivariante.....	84
8.10.4 Análisis multivariante.....	85
8.11 Aspectos éticos y de calidad.....	85
<b>CAPÍTULO 9.....</b>	<b>86</b>
<b>Resultados.....</b>	<b>86</b>
9.1 Análisis estadístico descriptivo.....	86
9.2 Análisis de Conglomerados.....	88
9.3 Análisis bivariante: correlaciones.....	90
9.4 Análisis bivariante: comparación de medias.....	93
9.6 Análisis multivariante: regresión logística.....	97
<b>CAPÍTULO 10.....</b>	<b>99</b>
<b>Discusión.....</b>	<b>99</b>

<b>CAPÍTULO 11</b> .....	<b>122</b>
<b>Conclusión</b> .....	<b>122</b>
<b>Referencias</b> .....	<b>133</b>



# Capítulo 1

## Introducción

---



# Capítulo 1

## Introducción

El Síndrome de Fibromialgia (SFM) es un trastorno multidimensional de etiología hasta el momento desconocida que se caracteriza sobre todo por dolor osteoarticular generalizado, frecuentemente localizado por los pacientes en zonas del aparato locomotor. El SFM se considera crónico. Su sintomatología variada incluye una sensibilidad anormal al dolor, producido por una gran gama de estímulos como presión mecánica, frío, calor, e isquemias (Gibson y Littlejohn, 1994). Gran parte de los afectados presenta como síntoma principal un cuadro de dolor persistente.

Los pacientes con fibromialgia suelen padecer distintos trastornos asociados, generalmente síntomas de etiología desconocida, entre los que se incluyen fatiga y trastornos del sueño. También presentan problemas para concentrarse y otras disfunciones cognitivas, rigidez de musculatura y articulaciones e hinchazón subjetiva de estas juntas. Los afectados muestran, además, niveles relativamente altos de ansiedad, sintomatología depresiva u otras formas de estrés emocional con un elevado número de diagnósticos psiquiátricos recurrentes (Bradley, 2005).

El término SFM comprende un conjunto de varios síntomas, difícilmente atribuibles a otro trastorno, y habitualmente interpretado como el resultado de una disfunción cerebral (Blasco et al, 2006).

Se estima que la fibromialgia afecta al 2-4% de la población general. Es predominante entre la población femenina: según Staud (2007) la proporción es de 1/9 (hombre/mujer), mientras Wolfe, Ross, Anderson, Russel y Hebert (1995) estiman la relación en 1/6 (hombre/mujer).

Según los informes de Lawrence et al. (1998) y Perrot, Dumont, Guillemin, Pouchot y Coste (2003), se trataría del 2% en Estados Unidos y Francia, mientras el trabajo de Gomero, Gabriel, Carbonel, Tornero y Sanchez-Magro (2005) calcula hasta un 4 % en España.

### 1.1 Antecedentes históricos del cuadro clínico

La descripción y definición del SFM han variado en el tiempo según el progreso respecto a la comprensión de la patofisiología implicada.

Durante el siglo XIX la enfermedad recibió la denominación de fibrositis, ya que se defendió durante décadas la existencia de un proceso inflamatorio muscular como etiopatogenia. Fue en 1947 cuando fue aceptado el término utilizado por Boland de "reumatismo psicógeno", como resultado del paso de una concepción organicista a otra psicologista del trastorno. El nombre del trastorno evolucionó a fibromialgia cuando se detectó que la inflamación no forma parte del cuadro sintomatológico (Blasco et al., 2006; Inanici y Yunus, 2004).

En 1977, Smythe y Moldofsky publicaron el artículo "*Two contributions to understanding of the 'fibrositis'*", que despertó de nuevo el interés por el síndrome de fibromialgia (fibrositis).

Unos años más tarde, Yunus, Masi, Calabro, Miller y Feigenbaun(1981) publicaron un artículo básico para el conocimiento de la enfermedad, en el que establecieron la presencia de diversas alteraciones clínicas asociadas (trastorno del sueño, cansancio, rigidez matinal, inflamación subjetiva, parestesias, síndrome del intestino irritable y cefalea) que entraron a formar parte, como criterios menores, de unas nuevas propuestas para la definición del síndrome (Alvarez, Alonso, Alegre, Viejo y Maraño,1996).

En la actualidad existe un importante apoyo científico a la teoría de una base biológica del síndrome, que consiste en un cambio de la función del sistema nervioso nociceptivo (Nielsen y Henriksson, 2007).

## Capítulo 2

### Etiología

---



## Capítulo 2

### Etiología

Con anterioridad a la publicación de los criterios diagnósticos del SFM (1990), uno de los autores (Yunus, 1984) propuso englobar este trastorno, junto con otros, dentro del síndrome disfuncional (síndrome del intestino irritable, síndrome de fatiga crónica, síndrome de piernas inquietas, cefalea tensional, etc.). Se basó en el hallazgo de unos datos similares en todos ellos: hallazgos clínicos comunes como fatiga, sueño no reparador, con predominio en mujeres con ausencia de lesiones macro o microscópicas respuesta a agentes de acción central tipo serotoninérgicos o noradrenérgicos. En este sentido, surgió la hipótesis de que en estos procesos había una disfunción neuroendocrina-inmune (alteraciones de neurotransmisores y hormonas) que actuaba como un factor puente entre estas afecciones.

Tal como exponen Wessely, Nimnuan y Sharpe (1999), la similitud clínica y terapéutica entre estos síndromes permite clasificarlos como un conjunto de trastornos dentro del término genérico de síndromes somáticos funcionales (SSF). Una característica común de todos ellos sería la mayor presencia de sintomatología, discapacidad y sufrimiento, que anomalías demostrables en la función o estructura orgánica. Su hipótesis se fundamenta en el hecho de que los pacientes diagnosticados de uno de los síndromes mencionados presentaban también criterios de inclusión de otro.

Asimismo se ha señalado la existencia de una fuerte asociación entre los síntomas somáticos y el dolor emocional (Martinez, Gonzalez y Crespo, 2003).

#### 2.1 Aspectos neurológicos

El dolor es resultado del procesamiento de una gran cantidad de señales producidas a diferentes niveles del sistema nervioso central y periférico, que se generan en respuesta a estímulos provenientes del medio ambiente o del organismo mismo. Una de las estrategias para generar nuevos analgésicos consiste en el estudio de las bases moleculares que subyacen en la detección de los estímulos dolorosos, es decir, los receptores. Un receptor de gran importancia para la fisiología sensorial y del dolor es el TRPV1, encargado de la detección de estímulos mecánicos, químicos y térmicos. La activación del TRPV1

## Etiología

---

en neuronas sensitivas genera señales que llegan al sistema nervioso central, donde se interpretan como dolor, además de provocar la liberación periférica de sustancias proinflamatorias que sensibilizan a otras neuronas a estímulos subsecuentes. El TRPV1 es un receptor estructuralmente similar a otros canales iónicos dependientes de voltaje, con la capacidad de detectar e integrar diversos estímulos del medio ambiente, como temperaturas elevadas nocivas o agentes irritantes. Además, la actividad de este canal se acopla a diversas cadenas de señalización relacionadas con procesos de inflamación.

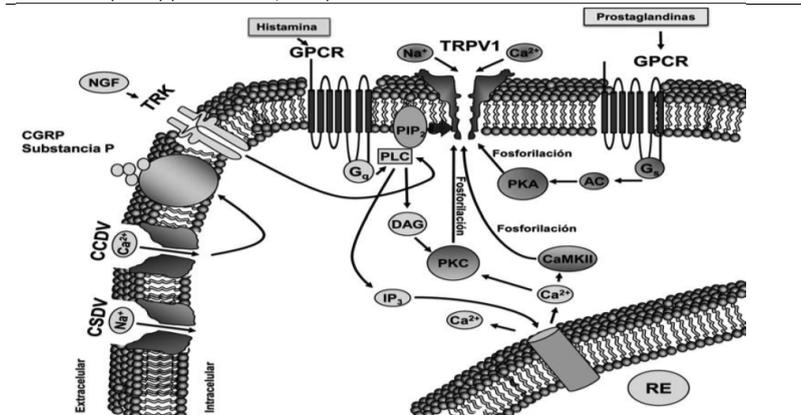
Un daño tisular provoca un proceso inflamatorio y, con ello, la liberación de mediadores que inducen la sensibilidad al dolor. Aunque estas moléculas proinflamatorias no tienen un efecto directo sobre el TRPV1, sí modulan su actividad mediante las cascadas de señalización que desencadenan al unirse a sus receptores. En consecuencia, la actividad del canal TRPV1 se asocia a una gran cantidad de patologías y traumatismos que involucran procesos de inflamación. Los agonistas del TRPV1 pueden provocar dolor intenso al activar el canal, pero también producir la desensibilización de éste, por lo que pueden utilizarse como analgésicos. Como se representa en la figura siguiente (figura 1) el canal TRPV1 es regulado por diversas señales intracelulares, por numerosas cascadas de señalización relacionadas con procesos de inflamación. Muchos receptores acoplados a proteínas G (GPCR) son activados por agentes proinflamatorios, como las prostaglandinas y la histamina. La activación de receptores acoplados a proteínas GS activa la adenilato ciclasa (AC) y, por tanto, la proteincinasa A (PKA), la cual fosforila directamente al TRPV1 modulando su actividad. Por otro lado, tanto la activación de receptores acoplados a proteínas Gq como del receptor del factor de crecimiento neuronal (NGF) TRK promueve la estimulación de la fosfolipasa C (PLC), la cual libera de la membrana celular al 1,2-diacilglicerol.

# Etiología

**Figura 1**

El canal TRPV1 es regulado por diversas señales intracelulares, por numerosas cascadas de señalización relacionadas con procesos de inflamación. Muchos receptores acoplados a proteínas G (GPCR) son activados por agentes proinflamatorios, como las prostaglandinas y la histamina. La activación de receptores acoplados a proteínas Gs activa la adenilato ciclasa (AC) y, por tanto, la proteína cinasa A (PKA), la cual fosforila directamente al TRPV1 modulando su actividad. Por otro lado, tanto la activación de receptores acoplados a proteínas Gq como del receptor del factor de crecimiento neuronal (NGF) TRK promueve la estimulación de la fosfolipasa C (PLC), la cual libera de la membrana celular al 1,2-dia-cilglicerol (DAG) y al (1,4,5)-inositol trifosfato (IP<sub>3</sub>). El IP<sub>3</sub> desencadena la liberación de Ca<sup>2+</sup> del retículo endoplásmico (RE).

El Ca<sup>2+</sup> y el DAG activan la proteína cinasa C (PKC), la cual fosforila al canal TRPV1 y regula su función. El aumento en el Ca<sup>2+</sup> intracelular también regula la actividad del canal mediante la unión de Ca<sup>2+</sup> a la calmodulina (CaM), que se asocia con el TRPV1 y promueve la desensibilización del canal. Al activarse el TRPV1, entra Ca<sup>2+</sup> al espacio intracelular, lo cual puede llegar a despolarizar a la célula lo suficiente como para activar los canales de sodio dependientes de voltaje (CSDV), iniciándose la descarga de potenciales de acción y la transmisión de las señales de dolor al sistema nervioso central. Otra consecuencia de la despolarización de la membrana es la activación de canales de calcio activados por voltaje (CCDV), que pueden aumentar la concentración de calcio intracelular a niveles suficientes como para promover la liberación de neurotransmisores y neuropéptidos, como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) (Salazar et al., 2009).



Si la aplicación de los agonistas se realiza por períodos prolongados, puede inducirse la muerte de las terminales nerviosas debido al aumento de calcio intracelular (Salazar, Jara-Oseguera y Rosenbaum, 2009).

Otro trabajo reciente (McCabe, Cohen y Blake, 2007) refiere como causa potencial del dolor un conflicto en el proceso nervioso central sensorial-motor que tiene lugar cuando la respuesta de dolor es desproporcionada a una lesión o incluso se produce en ausencia de la misma. Tal conflicto podría ser el

## Etiología

---

desencadenante de las alteraciones observadas, incluido el dolor, en voluntarios sanos, y se trataría de un estado que ejemplificaría el SFM.

Sin embargo, múltiples estudios apuntan a que el dolor generalizado crónico puede ser la consecuencia de una sensibilización central, conocida como sensibilidad neuronal incrementada del sistema nervioso central (SNC) sin evidencia de una lesión periférica, que puede causar tanto hiperalgesia (incremento de la respuesta a los estímulos nociocéptivos) como también una hipersensibilidad (sensibilidad exagerada a los estímulos sensoriales) al dolor referido. En cambio, otras investigaciones señalan esta sensibilización central como causa del dolor músculo-esquelético generalizado, que podría tener una explicación biopsicosocial tanto en pacientes con el SFM como también con el Síndrome de Fatiga Crónica (SFC), según Meeus y Nijs (2006).

El estrés produce alteraciones a nivel neuroendocrino. Las aportaciones de la psiconeuroendocrinoinmunología prometen un mejor entendimiento de los mecanismos por los que el estrés se traduce en una susceptibilidad al padecimiento de determinadas enfermedades, tales como el SFM. En este trastorno parece existir una reactividad anormal en el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, que presenta una acentuación de la hormona corticotropa (ACTH), bajos niveles de cortisol, así como un déficit de la hormona del crecimiento (Bennett, Cook y Clark, 1997).

Estudios centrados en los mecanismos subyacentes al desarrollo de un cuadro de dolor crónico (Vierck, 2006), muestran una hipersensibilidad generalizada asociada al SFM. Los mecanismos centrales presentes en el trastorno incluyen, además de una sensibilización central, una desinhibición central y la disfunción del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPA). Estos efectos centrales pueden ser causados por una fuente periférica del dolor. La entrada nociocéptica crónica induce a una sensibilización central, ampliando el dolor, y activa el HPA y el sistema nervioso simpático. La activación simpática crónica, a su vez, sensibiliza indirectamente nociocéptores periféricos. De este modo se instalaría, sin intención, un proceso cíclico que desencadenaría el dolor.

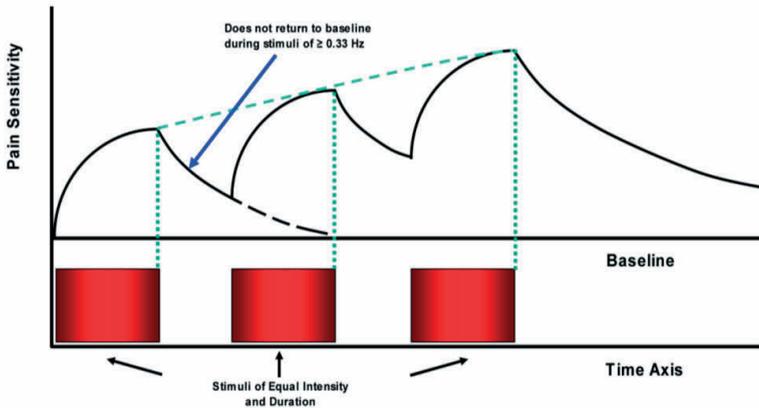
La estimulación repetida de las fibras C puede dar lugar a un incremento progresivo de descargas eléctricas de las neuronas de segundo orden en la médula espinal, según Mendell y Wall (1965). Según Staud (2006) este mecanismo podría ser lo que diferencia el origen del SFM y otros muchos síndromes de dolor crónico. No obstante, el afecto negativo, relacionado al dolor, y un sueño no reparador contribuyen significativamente como factores

## Etiología

adicionales a la sensibilización central. Esta amplificación (fig. 2) se relaciona con el aumento de dolor secundario (wind-up). El dolor primario, conducido por fibras mielinizadas A- $\delta$ , está descrito en muchas ocasiones como agudo o punzante y se distingue fácilmente del dolor secundario por la mayoría de las personas. En cambio, a este último, fuertemente asociado a estados de dolor crónico y transmitido por fibras C no mielinizadas, se le describe como sordo, dolorido o ardiente.

### Figura 2

La suma temporal del dolor secundario (wind-up). Cuando se aplican estímulos idénticos a sujetos normales con una frecuencia de  $\geq 0.33$ Hz, la sensación de dolor no retrocederá a la línea base durante el intervalo entre estímulos. Windup depende fuertemente de la frecuencia de los estímulos y esta inversamente correlacionado con el intervalo entre estímulos. Contrario a los sujetos normales, pacientes con SFM presentan windup a frecuencias  $<$  a 0.33 Hz y requieren/necesitan intensidades de estímulos inferiores (Staud, 2006).



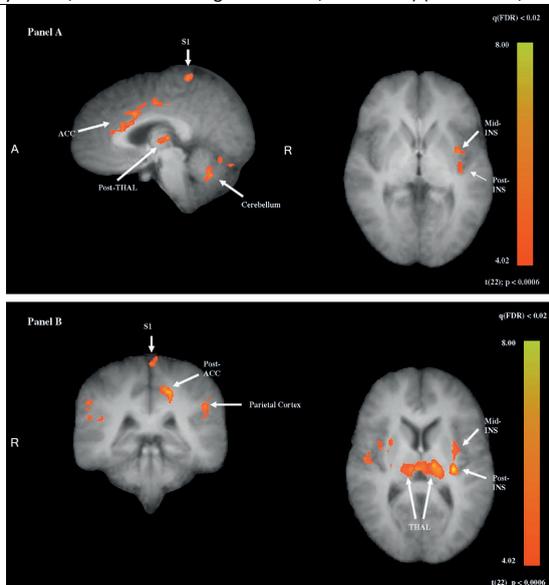
Julien, Goffaux, Arsenault y Marchand (2005) comparan la activación de sistemas endógenos de la inhibición del dolor en tres grupos de personas diferentes: afectados por el SFM, pacientes con dolor lumbar crónico y controles sanos. El procedimiento utilizado consiste en la inmersión de diferentes partes del brazo en agua corriente a 12° C. El dolor se valora a través de una escala análoga visual (EVA) durante la intervención que incluye una serie de estímulos ascendente y otra descendente. El brazo fue dividido arbitrariamente en ocho segmentos desde las puntas de los dedos hasta el hombro. Mientras el grupo de afectados de dolor lumbar crónico y los controles sanos percibieron una reducción del dolor en la segunda sesión de aplicación descendente, los pacientes con SFM no

## Etiología

percibieron ninguna diferencia significativa. Según este grupo de investigadores, existe un déficit de sistemas endógenos para la inhibición del dolor en los afectados del SFM.

### Figura 3

La actividad cerebral relacionada con la suma temporal de estímulos de dolor secundario en las secciones sagital, axial y coronal (A+B). Para este análisis se combinaron los datos de voluntarios sin dolor y personas con SFM. La fMRI registró la diferencia de la activación cerebral entre el sexto estímulo (el último) a 0.33 Hz y todas las demás condiciones (incl. Los trenes de 2 pulsos a 0.33 Hz y los de 2 y 6 pulsos a 0.08 Hz). La actividad cerebral total fue significativamente mayor después de seis pulsos a 0.33 Hz comparado a todas las demás condiciones. (THAL: thalamus; S1: somatosensory cortex; ACC: anterior cingulate cortex; INS: insula) (Staud et al., 2008).



Las alteraciones relevantes de los mecanismos del dolor pueden conducir a cambios neuroplásticos a largo plazo en los individuos afectados, cuyos resultados excederían las capacidades antinocioceptivas, dando como resultado una sensibilidad al dolor a estados disfuncionales cada vez mayores (Price y Staud, 2005).

También el estudio de Nielsen y Henriksson (2007) apuesta por el importante papel que tiene una desinhibición central y periférica en el desarrollo de la

## Etiología

---

enfermedad, no sólo en la sensibilización del sistema nervioso, sino también en el dolor. Este trabajo propone que el síndrome consiste en un cambio de la función del sistema nervioso nociceptivo y concluye que el SFM podría ser el final lejano de una serie continua que se inicia con un dolor músculo-esquelético local/regional que se cronifica y acaba con un dolor extendido discapacitante.

Por otro lado, no está claro si los trastornos centrales de dolor crónico como el SFM y los trastornos de dolor somatoformes implican un defecto de este mecanismo respecto al control de sensaciones. Se asocian las alucinaciones auditivas junto a experiencias pasivas a una alteración en el mecanismo de autocontrol u observación propia que permite a las personas distinguir entre sensaciones autoproducidas y otras de origen externo. Una investigación de Karst, et al., (2005) evalúa las respuestas de cuatro grupos de pacientes a una estimulación táctil: pacientes con el SFM, pacientes con un trastorno somatoforme de dolor, pacientes con esquizofrenia con alucinaciones auditivas y/o experiencias pasivas y controles sanos. En todos ellos se evalúa la percepción de sensaciones táctiles en las manos izquierda y derecha producidas por movimientos de las manos realizados por el paciente y, externamente, por un investigador. Los resultados indican que los controles sanos experimentan los estímulos autoproducidos como menos intensos que los estímulos idénticos táctiles externamente producidos. En cambio, los pacientes con el SFM, los que padecen trastornos somatoformes de dolor y los que sufren esquizofrenia presentan los mismos valores perceptuales respecto a los estímulos táctiles producidos por ellos mismos que respecto a aquéllos producidos por el investigador. Concluyen los autores que los trastornos centrales de dolor como el SFM o trastornos somatoformes de dolor interfieren en el correcto funcionamiento del mecanismo que permite a las personas distinguir correctamente entre estímulos auto - producidos y estímulos táctiles producidos externamente.

Considerando la presencia de varios centros de inhibición y facilitación del dolor en el tronco cerebral, hay investigaciones que sugieren la ruptura de uno o más de los elementos del sistema inhibitorio como factor implicado en una reacción equivalente a una sensibilización central (Zusman, 2002).

Existe evidencia conductual de una influencia de los centros anteriores del cerebro en varios núcleos del tronco cerebral, incluyendo aquel núcleo identificado como el origen de una vía descendente facilitadora. Una de las funciones de estas vías descendientes es la de generar una señal de dolor más

## Etiología

---

urgente, más localizada y rápida, por la supresión de la actividad neuronal de alrededor (Wolf y Salter, 2000). El sistema consiste en aumentar la señal biológica evaluable del dolor reduciendo el nivel de ruido “irrelevante” en el sistema. La actividad en estas vías descendentes puede ser modulada por el nivel de vigilancia o atención y por el estrés (Rygh, Tjolsen, Hole y Svendsen, 2002).

Argumenta Zusman (2002) que los productos del cerebro anterior son cogniciones, emociones, atención y motivación con influencia en la experiencia clínica de dolor. Tanto el cerebro anterior como el tronco cerebral están implicados en una conducta asociada a la atención selectiva por una amenaza percibida. En muchas modalidades sensoriales se producen experiencias de alteración cuando el proceso aferente se ve modulado de forma dinámica por la atención. Sin embargo, todavía no se conoce el mecanismo involucrado en esta reconocida capacidad de la atención para producir una modulación del dolor percibido. No obstante, los mecanismos implicados en el desarrollo, la amplificación y el mantenimiento de un dolor persistente son los que se observan también a consecuencia de un daño agudo del tejido e inflamación (Dubner y Ren, 1999).

Hay varios estudios que proporcionan apoyo a la hipótesis de una representación compartida de experiencia y percepción de emociones. El estudio de lesiones cerebrales ha identificado déficits emparejados en la producción y el reconocimiento de emociones específicos. Daños en la amígdala parecen empeorar ambos, expresión y reconocimiento de miedo (Adolphs, Tranel y Damasio, 1998; Adolphs, Damasio y Tranel, 2002;). De similar manera muestra otra investigación (Calder, Keane, Manes, Antoun y Young, 2000) que los daños en ínsula y ganglios basales conllevan un empeoramiento compartido de experiencia y reconocimiento de disgustos.

Una investigación de Quevedo y Coghill (2007) confirma que la atención desencadena una alteración en la integración espacial de una información nociocéptica cualquiera. Así, una atención dividida puede suprimir la suma espacial de dolor y producir su inhibición. En cambio, una atención dirigida realza la intensidad del dolor, integrando parcialmente a ambos estímulos. Según los autores esta sintonización dinámica espacial del procesamiento nociocéptico supone una nueva perspectiva conceptual sobre la importancia funcional de los mecanismos endógenos de inhibición y los facilitadores del dolor.

No toda sensación de dolor se origina en una nociocéptica, ni todas las señales nociocépticas se perciben como dolor. El descubrimiento de las neuronas espejo,

## Etiología

---

que corresponden a células premotoras y parietales, y su posible disfuncionamiento abrieron la discusión sobre sus implicaciones clínicas (Iacoboni y Dapretto, 2006). Estas neuronas se observaron en los cerebros de macacos cuando los animales respondieron a acciones realizadas por ellos mismos y también, cuando observaron a otros actuando de la misma forma.

Datos preliminares sugieren que las neuronas espejo en el córtex premotor pueden ser sensibles a los objetivos e intenciones de acciones (Gallese et al., 1996; Iacoboni, 2005). En el estudio de Ochsner et al. (2004), los participantes evaluaron sus propias respuestas emocionales cuando miraron una imagen e infirieron el estado mental de la persona observada en la foto. Similar a la representación compartida de la percepción y del desempeño de las acciones mediadas por las neuronas espejo premotor, otro sistema de neuronas en el córtex prefrontal medial puede servir como un espejo para crear una representación compartida de la experiencia y la percepción de estados mentales. La experiencia del dolor contiene aparte de una entrada sensorial aspectos emocionales que forman, probablemente, gran parte de la matriz de dolor.

Sin embargo, el dolor agudo casi siempre tiene su base en unos nociceptores del tejido somático o visceral. Básicamente son dos tipos de receptores de dolor los que se activan por un input nociceptivo. Estos incluyen nociceptores de umbral bajo que están conectados a fibras de dolor 'A-delta' de conducción rápida y nociceptores de umbral alto que conducen de forma lenta impulsos por las (no-mielinizadas) fibras 'C'.

En la médula espinal estas fibras de dolor entran en contacto con neuronas de la médula a través de una transmisión sináptica. Entre otros neurotransmisores, el glutamato o la sustancia P son capaces de modular las respuestas postsinápticas a través de otra transmisión dirigida hacia lugares supramedulares (talamo, córtex cingular anterior, córtex insular y córtex somatosensorial), usando caminos ascendientes (Staud, 2002; Staud y Smitherman, 2002).

La prolongada o intensa actividad de neuronas en el asta dorsal, debido a una repetida estimulación nociva, puede posteriormente producir una respuesta neuronal incrementada, lo que respondería a una sensibilización central (Baranaukas y Nistri, 1998). Esta repetida estimulación nociva que conlleva un hábito (respuesta reducida) o una sensibilización (respuesta incrementada) es la forma más simple de plasticidad del sistema nervioso (Eriksen y Ursin, 2004).

## Etiología

---

La neuroplasticidad y una sensibilización del SNC incluyen la alteración de sistemas químicos, electrofisiológicos y farmacológicos (De Leo y Winkelstein, 2002; Winkelstein, 2004). Estos cambios causan una percepción exagerada de estímulos dolorosos (hiperalgesia) y/o la percepción de estímulos inocuos como dolorosos (hipersensibilidad), y podrían estar incluidos en la generación del dolor referido por una hiperalgesia a través de segmentos medulares múltiples (Graven-Nielsen y Arendt-Nielsen, 2002; Staud y Smitherman, 2002).

Sin embargo hay diferentes propuestas de factores contribuyentes: Liu et al., (1994) explican que la sustancia P, al ser un transmisor nociceptivo importante, baja los umbrales de excitabilidad sináptica, lo que da lugar a una sensibilización de las neuronas medulares de segundo orden.

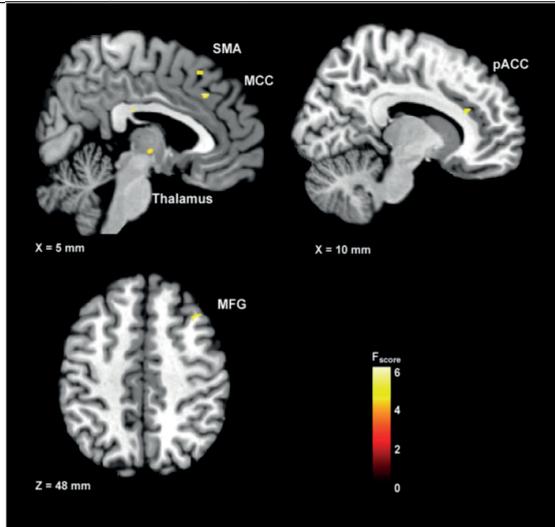
En teoría, los mecanismos periféricos pueden contribuir a una hipersensibilidad hacia el dolor y explicar el dolor exagerado, común en pacientes con el SFM. No obstante, no hay evidencia de una sensibilización periférica en la enfermedad como causa de la hiperalgesia, debido a la ausencia objetiva de daños del tejido. La sensibilización periférica está definida como la reducción del umbral de los receptores aferentes nociceptivos causada por un cambio local de la sensibilidad de unas fibras sensoriales con el origen en un tejido dañado y depende casi siempre de una inflamación local, la cual puede llevar a un descenso del umbral nociceptivo. A pesar de la extensa investigación, no se han detectado ni patología del tejido, ni anomalías estructurales o evidencia de un curso de estimulación continua de las vías aferentes de dolor en los pacientes fibromiálgicos (Simms et al., 1994). Todo ello sugiere, según Clauw y Chrousos (1997), que se trata de un mecanismo central patofisiológico que es responsable o contribuye al dolor en el SFM. La hipótesis de una hiperexcitabilidad central podría explicar el dolor exagerado en caso de un daño mínimo del tejido que, sin ser detectable, origina una señal nociceptiva amplificada por las neuronas hiperexcitables (Banic et al., 2004).

Burgmer et al.(2008) evalúan la actividad cerebral en afectados del SFM y controles sanos durante el procesamiento de dolor utilizando un único estímulo tónico en vez de estímulos de introducción progresiva. Estos autores no solamente hallan una diferencia significativa entre ambos grupos en varias zonas (córtex fronto-cingular, áreas motoras y el tálamo), sino encuentran, además, a través de una resonancia magnética funcional, indicadores de unos mecanismos centrales involucrados en procesos dolorosos que reaccionan a factores

cognitivos/ afectivos durante la anticipación del dolor en los pacientes fibromiálgicos (fig. 4).

### Figura 4

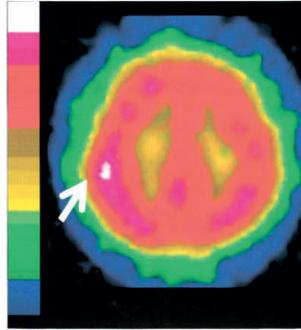
Diferencias de la señal dependiente del nivel de oxígeno en sangre (BOLD =blood-oxygen-level-dependent) en la red de dolor entre personas con SFM y controles durante el periodo de estimulación de dolor (Burgmer et al., 2008).



El reciente estudio de otro equipo de investigadores (Guedj et al., 2008) muestra anomalías cerebrales en pacientes con SFM. Para visualizarlas utiliza la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT). La inyección intravenosa de un compuesto radiactivo permite una imagen detallada de las áreas donde las células absorben la sustancia, lo cual proporciona información sobre el flujo sanguíneo en los tejidos y el metabolismo corporal (fig. 5). Según los autores, en otro trabajo previo (2007), en el que se comparaban personas sanas con pacientes de SFM se halló también hiperperfusión en este área en el grupo de pacientes. El hallazgo de diferencias funcionales entre afectados y personas sin el trastorno, observado en regiones del cerebro involucradas en el procesamiento del dolor, se asocia al nivel de gravedad de la enfermedad, pero no a la ansiedad o a la depresión.

## Figura 5

Imagen de SPECT: ilustración de la perfusión cerebral en un paciente con síndrome fibromiálgico asimétrico (Guedj et al., 2008).



## 2.2 Fisiopatología asociada

Se han señalado en el cuadro del SFM diversas alteraciones neurofisiológicas, endocrinológicas o inmunomoduladoras de relevancia incierta (Pillemer, 1997). Hay evidencias de un mecanismo neuroquímico (Belloch, Sandín y Ramos, 1999) común al dolor crónico y la depresión, que podría implicar bajos niveles de moduladores analgésicos opiáceos (endorfinas y encefalinas) y no-opiáceos (aminas biógenas tales como noradrenalina y serotonina).

No se conoce ninguna causa fisiopatológica del SFM, pero se han encontrado diferencias fisiológicas entre pacientes fibromiálgicos y controles sanos (Bennett, Cook y Clark, 1997), que incluyen bajos niveles de serotonina en plaquetas y una disfunción del sistema nervioso autónomo (SNA). Estudios bioquímicos revelan concentraciones casi tres veces más altas de la sustancia P en el líquido raquídeo craneal (LCR) de los afectados del SFM comparado con controles sanos (Bradley, Alberts y Alarcon, 1996).

A falta de un factor causal capaz de explicar por sí sólo este síndrome, se plantea entre otras hipótesis un déficit de serotonina, baja actividad de la monoaminoxidasa plaquetaria, alteraciones del sueño y trastornos afectivos. No obstante, se ha identificado la presencia de ciertos factores, tanto predisponentes como precipitantes del SFM, con un papel importante de los factores psicológicos en ambos casos.

## Etiología

---

Llama la atención el hecho de individuos que han sido seleccionados por su nivel de dolor músculo-esquelético, que comparten con frecuencia rasgos ajenos al mismo (depresión, ansiedad, cansancio, colon irritable, etc.). Ello indicaría el nexo de unión, que podría ser un proceso de somatización, en el que las alteraciones emocionales se trasladan a afecciones corporales (Mulero, 1998).

Entre la frecuente comorbilidad con otros trastornos se observa en el SFM también el síntoma de fatiga, que constituye uno de los más comunes y problemáticos en los pacientes fibromiálgicos. Según Wolfe et al., (1990), la fatiga se encuentra presente entre un 78 y 94% de las personas afectadas, y tiene una mayor prevalencia en el SFM que en otros trastornos reumatológicos. En un estudio prospectivo realizado con 50 afectados de esta enfermedad, Affleck, Urrows, Tennen, Higgins y Abeles (1996) hallaron una relación reiterada y positiva entre el dolor y las alteraciones del sueño. Un sueño poco reparador contribuye a padecer más dolor durante el día y un sueño pobre la noche siguiente. Nicasio, Moxham, Schuman y Gevirtz(2002) evidencian la contribución de factores como el dolor, el carácter depresivo y la calidad del sueño en el síntoma de fatiga en el SFM. Existen múltiples estudios sobre la importancia del sueño en este síndrome. Recientemente se publicó una búsqueda bibliográfica que comprende los años 1990 hasta 2011 con una selección de 112 registros (Prados y Miró, 2012). La revisión aborda los avances en la investigación de la fibromialgia y el uso de modelos explicativos de orientación biopsicosocial que contribuyen a la comprensión de la importancia del sueño en este síndrome. Diversos estudios muestran que las interacciones son complejas entre los síntomas del SFM y la alteración del sueño, las anomalías neuroendocrinas e inmunitarias. Según los autores, las alteraciones del sueño tanto pueden ser causa como consecuencia de la enfermedad y explican que la mejora del sueño contribuye a aliviar diversos síntomas de la fibromialgia, pero se dispone de pocos fármacos eficaces y su uso plantea algunos inconvenientes. Creer conveniente la realización de una revisión exhaustiva que contemplara de modo global los aspectos fisiopatológicos, psicosociales y terapéuticos de la relación entre sueño y el SFM.

El objetivo del estudio de Alanoglu et al., (2005) es la evaluación de las funciones cognitivas a través del potencial cerebral P300. Publica como resultado un significativo nivel de mayor (prolongada) latencia y menor amplitud de la onda en pacientes fibromiálgicos comparado con controles sanos. Los autores consideran la latencia de la P300 como un factor reflectante de la velocidad del

procesamiento de información y la amplitud como componente que expresa generalmente el funcionamiento de la memoria. Concluyen que los datos obtenidos apoyan a otras investigaciones que encuentran una disfunción cognitiva en afectados del SFM. Aunque sus resultados no demuestran una relación entre los valores electrofisiológicos, la intensidad del dolor y el nivel de calidad de vida, sugieren los investigadores que la anormalidad encontrada respecto a la latencia y amplitud de la P300 podría estar relacionada con el rol del dolor y consecuentemente con el nivel de sufrimiento.

Un trabajo que compara el patrón neuropsicológico de un grupo de mujeres diagnosticadas de fibromialgia (SFM) y deterioro cognitivo leve (DCL) con otro diagnosticado de DCL sin SFM evidencia una alteración cognitiva leve en la mayoría (90,5%) de las mujeres con quejas subjetivas de pérdida de memoria. No obstante presenta el grupo con SFM unos resultados cognitivos similares al grupo con DCL (Pericot-Nierga et al., 2008).

En cualquier caso, falta aclarar el mecanismo por el que la disfunción fisiológica se relaciona con aspectos psicológicos y con la experiencia del dolor (Belloch, Sandín y Ramos, 1999; Navas, Muñoz y García, 2003).

### **2.3 Aspectos psiquiátricos y psicológicos**

Genera una considerable discusión la posible influencia de factores psicológicos sobre las enfermedades físicas. Son varias las razones que justifican el interés por su estudio en el SFM. Entre ellas, la ineficacia de los tratamientos empleados en su remisión, la falta de acuerdo sobre su etiología, la ausencia de datos clínicos que apoyen la existencia de patología orgánica, la importancia del dolor como síntoma principal y la aparente relevancia de factores psicológicos en el mantenimiento del síndrome. Cuenta de ello dan estudios empíricos, incluso tempranos, como los de Cannon (1929), quien describió las respuestas psicológicas concomitantes a la percepción de amenaza como una respuesta “fight-flight”, y de Wolf y Wolff (1947), quienes describieron los cambios fisiológicos producidos en el sistema gástrico como resultado de diferentes emociones. Investigaciones más recientes analizaron el efecto de eventos estresantes sobre la salud física en las personas. Trabajos extensos de Rahe, Arthur y Holmes (1967) mostraron una relación significativa entre diferentes tipos de acontecimientos vitales y el inicio de la enfermedad.

Las investigaciones sobre estrés muestran generalmente relaciones positivas entre estrés fisiológico o social y la existencia de enfermedades, aunque

## Etiología

---

presentan correlaciones inferiores a 0.30 en muchas ocasiones (Cassel, 1976; Rabkin, 1976). Ello llevó algunos investigadores a sugerir que la relación estrés-enfermedad está mediada por una o más variables. Entre las más citadas en este sentido está la red social del individuo (Berkman, 1979; Nuckolls, 1972; Wallston, Alagna, de Vellis BM y de Vellis RF, 1983). El estrés psicológico puede incrementar la susceptibilidad del paciente a sufrir un dolor fibromiálgico y puede elevar la probabilidad de centrar su atención en el dolor. A pesar de los importantes datos a su favor, esta hipótesis no ha sido confirmada (Dailey, Bishop, Russell y Fletcher, 1990).

En ausencia de otra afección que permita explicar los síntomas, el dolor crónico va acompañado, en muchos casos, de sintomatología psiquiátrica, cuya frecuente predominancia ha llevado a incluirlo en cuadros descritos por el DSM-IV, ya se trate de ansiedad, depresión o de trastornos disociativos. Esta comorbilidad psiquiátrica se presenta generalmente en un contexto de disfunciones fisiológicas variadas, acompañadas frecuentemente por factores psicosociales adversos.

El dolor es interpretado como una percepción compleja, influenciada por una experiencia previa y por el contexto en el cual se produce el estímulo nocivo. Una modulación del funcionamiento de las vías descendentes por estrés o altos niveles de vigilancia o atención, puede cambiar la intensidad percibida de dolor, hallazgo también reconocido por Brosschot (2002), quien lo menciona como una sensibilización cognitivo-emocional.

### **2.3.1 Psicopatología concomitante**

Varios motivos hacen conveniente la identificación de psicopatología en los afectados del SFM. Tanto la falta de su diagnóstico como de su tratamiento pueden no sólo dar lugar a interferencias significativas e impedir una rehabilitación con éxito, sino contribuir también al incremento de dolor por un lado y de discapacidad por otro, que llevarían a la perpetuación de un reducido nivel de funcionalidad.

Las investigaciones sobre psicopatología en la población de afectados de dolor crónico señalan un aumento de la prevalencia de depresión, ansiedad, abuso/dependencia de sustancias, "somatización" y trastornos de personalidad comparado con la población general (Magni, Caldieron, Rigatti-Luchini y Merskey, 1990).

## Etiología

---

En la misma línea concluyen Kinney (1993) y Mathis (1994), que comparan muestras de pacientes con dolor crónico lumbar (CLBP), con dolor lumbar agudo (LBP) y personas que padecen del síndrome del túnel de carpiano agudo. Sus resultados muestran una prevalencia de psicopatología mucho más alta en el grupo de pacientes con dolor crónico.

Para algunos autores, el SFM podría estar incluido en las enfermedades del espectro afectivo.

Goldenberg, Mayskiy, Mossey, Ruthazer y Schmid (1996) encontraron una asociación psicobiológica más que una relación causal, ya que en la mayoría de los casos, la depresión precedía al SFM, así que concluyeron que la depresión era más común en los familiares de los pacientes fibromiálgicos. Hudson y Pope (1992) sugirieron, según Martínez et al. (2003), tres hipótesis en su investigación: SFM como manifestación de la depresión, depresión causada por el SFM, existencia de anomalías fisiopatológicas comunes.

En un estudio multicéntrico encuentran Epstein et al., (1999) un empeoramiento grave en pacientes con comorbilidad psiquiátrica: 68% antecedentes de depresión y 22% depresión actual; 16% de antecedentes de trastorno de pánico y 7% trastorno de pánico actual; 16% de antecedentes de fobia simple y 12% de fobia simple actual.

Martín, Luque, Solé, Mengual y Granados (2000) observan que las mujeres con SFM presentan más indicadores psicopatológicos y peor calidad de vida que las mujeres sanas. Otro estudio de Martín et al. (1996) demuestra alteraciones de tipo emocional. En cambio, Ahles, Khan y Yunus (1991) no observan diferencias en cuanto a afecciones psiquiátricas entre pacientes con SFM, artritis reumatoide (AR) y sujetos sin dolor. En otra investigación (1984), los autores estudian a los pacientes ambulatorios con SFM y con AR e incorporan un grupo control. Los afectados de SFM tienen mayores indicadores de trastorno psicológico en varias escalas que los enfermos con artritis reumatoide. No obstante, se halla significación estadística sólo para cuatro escalas en su diferenciación con los AR, y ocho con respecto al grupo control. Los trastornos psicológicos se sitúan en las SFM en el 31%, frente al 7% para las AR y el 3% para los controles. Wolfe (1984) llega a conclusiones similares según Wulff (1998).

Un estudio de Fishbain, Cutler, Rosomoff H, y Rosomoff R (1997) revisa un gran número de investigaciones y concluye que la hipótesis de la depresión como consecuencia del dolor crónico es la que obtiene más apoyo por los resultados de unas 15 investigaciones relevantes que apuntan en la misma dirección.

## Etiología

---

Kutze, Gundersen y Svebak (1998) han estudiado el papel de la depresión y la ansiedad en los dos principales síntomas del SFM, el dolor y la fatiga, y han encontrado efectos adicionales e independientes de la ansiedad y depresión sobre los niveles de ambos síntomas. Sin embargo, la interacción con la depresión y la ansiedad no explica significativamente la diferencia de síntomas entre los participantes del estudio (Martinez et al., 2003), por lo cual se generan dos hipótesis: a) ansiedad y depresión están independientemente asociadas a la intensidad del dolor, y b) la ansiedad elevada y la depresión leve comportarían el diagnóstico de SFM sin estar presentes todos los criterios.

Hay estudios que demuestran de forma consistente que un número elevado de pacientes con fibromialgia cumple también los criterios de trastornos afectivos y de ansiedad. Un ejemplo son las investigaciones de Hudson y Pope (1989) y Hudson, Goldenberg y Pope (1992) con muestras relativamente pequeñas de pacientes con fibromialgia o artritis reumatoide a quienes se les administró la Entrevista Clínica Estructurada del DSM-III-R (SCID-III-R) y el Diagnóstico Interview Schedule. En ambos estudios, los pacientes con fibromialgia comparados con los de AR presentaron con más frecuencia los criterios para diagnósticos de trastornos afectivos crónicos (64% -71% frente 14% respectivamente) y trastornos de ansiedad (23% - 33% frente 0%, respectivamente).

Otras investigaciones han documentado niveles altos de trastornos de ansiedad entre los pacientes con dolor crónico (Burton, Polatin y Gatchel, 1997; Fishbain, Goldberg, Meagher, Steele y Rosomoff, 1986; Polatin, Kinney, Gatchel, Lillo y Mayer, 1993). Entre este tipo de trastornos parece que los comúnmente más diagnosticados son el trastorno de angustia y el trastorno de ansiedad generalizada, seguido por los trastornos adaptativos con ansiedad (Fishbain et al., 1986; Fishbain, Cutler y Rosomoff, 1998). Aunque los pacientes con dolor crónico presentan en general niveles más altos de psicopatología que los pacientes con dolor agudo, el trastorno de ansiedad se diagnostica con frecuencia en ambos grupos. Lo cual apoya la teoría de Gatchel sobre la progresión de un dolor agudo asociado a la ansiedad como reacción a la situación, que se convierte progresivamente en psicopatología de tipo variado y en más discapacitante, lo que da lugar a un cuadro de dolor crónico (Gatchel, 1991; 1999). Por otra parte, la alta frecuencia de trastornos afectivos y de ansiedad en personas afectadas por fibromialgia fue similar a la observada entre pacientes con dolor crónico benigno (Bradley, 2005).

## Etiología

---

La relación entre estresores y enfermedad muestra un estudio representativo realizado con el personal militar norteamericano que participó en la denominada Guerra del Golfo. El trabajo llevado a cabo por un equipo de la Universidad de Iowa y dirigido por Schwartz (1997) muestra diferencias significativas respecto a los síntomas de SFM entre las tropas que se desplegaron en el ataque y el personal no activo bélicamente en la contienda.

Probablemente explicaría la disminución del umbral nociocectivo en los afectados del SFM su mayor tendencia a la somatización cuando se presenta reforzada por una psicopatología, o bien sería responsable de ello la descrita tendencia de los SFM a la amplificación nociocectiva (Wulff, 1998).

Arnold et al. (2004) examinan familiares de primer grado de pacientes fibromiálgicos y otros de afectados por AR en relación a su sensibilidad al dolor por presión y la presencia de trastornos afectivos. Se ve que el grupo de familiares de los pacientes con SFM muestran una sensibilidad significativamente mayor a la estimulación por presión mecánica (p.e., el dolorímetro) comparado con los de pacientes con AR. Además, los familiares de afectados del SFM cumplen con más frecuencia los criterios para un trastorno de depresión mayor que los de los pacientes con AR. Raphael, Janal y Nayak (2004) realizan un estudio longitudinal entre la población general y comprueban la existencia de una elevada prevalencia del trastorno de depresión mayor entre los familiares de primer grado de mujeres con diagnóstico de fibromialgia. Estos investigadores examinaron cuatro grupos de participantes. Dos grupos formados por mujeres que cumplen los criterios del SFM, con un diagnóstico positivo o negativo respecto al trastorno de depresión mayor. Los restantes dos grupos incluyen mujeres que no cumplen los criterios de fibromialgia, pero tienen o no un diagnóstico de trastorno de depresión mayor. Siguiendo la hipótesis de que el SFM fuera un trastorno afectivo, un número similar elevado con trastorno de depresión mayor se encontraría entre los parientes de primer grado de ambos grupos: el de afectados de SFM y el de los sujetos de control con historias de depresión mayor. Según el resultado, las frecuencias de depresión mayor en los tres grupos de familiares son muy similares (entre 37% y 46%); las frecuencias son significativamente mayores a las observadas en familiares de los controles que no cumplen los criterios de SFM y de depresión mayor (29%). Además, la propagación acusada entre los familiares femeninos de primer grado indica una asociación al sexo de este hecho. Los autores sugieren que las personas con SFM y trastorno de depresión mayor podrían presentar una vulnerabilidad mediada

## Etiología

---

genéticamente como respuesta a acontecimientos estresantes o traumáticos con síntomas afectivos o dolor. Investigaciones recientes con animales y humanos sugieren importantes influencias genéticas relacionadas con el sexo respecto a la transmisión y modulación del dolor que podrían ser relevantes para la sensibilidad anormal al dolor y los síntomas dolorosos entre las mujeres con SFM (Bradley, 2005).

Se ha informado también de que mujeres con SFM presentan diferencias significativas en un polimorfismo funcional en la región del gen transportador de serotonina (5-HTT) en comparación con los controles estudiados. No obstante, no se sabe si este polimorfismo funcional está asociado a una mayor sensibilidad al dolor y a la presencia de trastornos afectivos o de ansiedad en pacientes con SFM o en sus familiares femeninos de primer grado. En cualquier caso, se asocia este hecho a trastornos afectivos, rasgos de ansiedad y dolores de cabeza en forma de migraña (Offenbaecher, 1999; Cohen, 2002).

Otra perspectiva es la de la depresión mayor o el estrés crónico como causa de pérdidas de volumen cerebral, una condición que contribuye a la alteración emocional y cognitiva. Una reciente investigación (Kang et al., 2012) ha descubierto un interruptor genético, el factor de transcripción GATA1, que desencadena la pérdida de conexiones cerebrales en los seres humanos. Este interruptor reprime la expresión de varios genes necesarios para la formación de conexiones sinápticas entre las neuronas, con la posible consecuencia de una pérdida de masa cerebral en la corteza prefrontal. Los investigadores observaron, además, síntomas depresivos en ratones durante la activación de GATA1, lo que sugiere que no solamente desempeña un papel en la pérdida de las conexiones cerebrales, sino probablemente, también, en los síntomas de depresión.

Raphael, Natelson, Janal y Nayak (2002) analizan en su estudio prospectivo las respuestas de una muestra de residentes del área metropolitana de Nueva York tras los atentados en el World Trade Center en 2001. Observan que los ataques al World Trade Center, como factor único, no están asociados a un incremento significativo del número de mujeres que presentaron síntomas fibromiálgicos durante un periodo de 6 meses posterior al ataque. No obstante, la presencia de un síndrome depresivo antes del ataque sí que se asocia positivamente al desarrollo de síntomas de SFM después de los ataques. Este resultado concuerda con las expectativas asociadas al desarrollo de un espectro de trastornos afectivos (Bradley, 2005). El trabajo del grupo de Birnie (1991) apunta a la

## Etiología

---

inespecificidad de los aspectos psicológicos en el SFM, atribuyéndolos a la propia cronicidad del proceso, ya que están representados en otros síndromes de dolor crónico y en franco contraste con el dolor no crónico, que no manifiesta los mismos aspectos psicoemocionales.

Dentro de la controversia sobre los mayores o menores niveles de psicopatología del SFM en su comparación con otras enfermedades reumáticas se menciona el trabajo del grupo de Wulff (1996) donde se compara, entre otras cuestiones, la psicopatología presente entre enfermos con SFM y enfermos con AR. Se utilizaron métodos psicotécnicos para detectar psicopatología y adaptabilidad, así como afrontamiento, precedidos por una entrevista psiquiátrica basada en el DSM-III-R. No se pudieron hallar diferencias significativas en ninguno de los factores estudiados entre enfermos con fibromialgia y enfermos con AR. Probablemente esto nos indica que tanto en los afectados de SFM como en los enfermos con AR la depresión es un factor con algún nivel de especificidad similar en ambos trastornos, como se ha visto.

Las características clínicas de los pacientes con SFM probablemente explican las diferencias que Hawley (1993) encuentra entre este trastorno y seis enfermedades reumáticas en un grupo clínico de 6153 sujetos y un grupo control de 2445 en un estudio longitudinal de 10 años. Se utilizan cuestionarios para detectar depresión en enfermos reumáticos. Sobre la base de que los enfermos reumáticos presentan niveles depresivos por encima de la normalidad, las AR no se distinguen de otros cuadros clínicos no reumáticos. Según los autores, los pacientes con SFM puntúan por encima del resto de enfermedades crónicas reumáticas en depresión, manifestando así el mayor distrés psicológico. Las personas fibromiálgicas expresan su dolor de un modo difuso no localizado y se asegura que esta forma de sentir tiene una clara influencia sobre el estado de ánimo incrementando los niveles depresivos con respecto al dolor crónico con mayores probabilidades de localización (Leavitt, 1986; Person, 1987).

La propia sintomatología dolorosa explica parte de las características psicopatológicas, en especial la depresiva, en el SFM y otras enfermedades reumáticas, como muestran Wolfe (1993), o los estudios de Dworkin (1986), o Haythornthwaite (1991), que aseguran la relación entre la intensidad del dolor y las manifestaciones psicopatológicas en pacientes con dolor crónico. Según el mencionado trabajo de Wulff (1998), correlaciona positiva y significativamente la intensidad del dolor actual, medida por escala adjetival en los grupos de SFM y AR, con los niveles de psicopatología general, medida a través del General Health

Questionnaire (GHQ) y con los resultados del Beck Depression Inventory (BDI), que muestra el grado depresivo que presentó la muestra. En la revisión que realiza Dworkin (1991) sobre la relación entre depresión y dolor crónico, el autor considera que la depresión forma parte del dolor crónico y que influye también en los abordajes terapéuticos.

### **2.3.2 Implicación de factores psicosociales**

En presencia de un componente afectivo irreductible, existen importantes relaciones entre los factores psicosociales y el dolor en pacientes con SFM. La sintomatología se agrava con el estrés, la afectividad negativa - depresión y ansiedad-, los trastornos del sueño y las estrategias de afrontamiento desadaptativas (Dailey, 1990).

Se estudiaron aspectos psicosociales de tipo sociodemográfico en pacientes con SFM que pueden influir en la intensidad del dolor, en sus alteraciones psicológicas y en sus cumplimientos terapéuticos: Según Turk (1995) se agrava la sintomatología con la edad, especialmente a partir de los 70 años. Parece influir el sexo, según el estudio de Feine (1991) sobre diferencias de umbral y tolerancia del dolor, que concluye que el umbral está disminuido en la mujer con respecto a los hombres. El estado civil con mayores dificultades es el de solteros sin pareja. La clase social, el nivel de formación personal y los ingresos son predictores de la evolución del trastorno. El apoyo social está definido como información que lleva al sujeto a creer que está cuidado, es querido y que forma parte de una red de obligaciones mutuas (Cobb, 1976). Según varios estudios realizados por Ramirez-Vélez (1990), Schwartz, Slater, Birchler y Atkinson (1991) y Benjamín, Mawer y Lennon (1992), el apoyo familiar influye en el estado mental.

La forma particular de cada individuo de vivir los acontecimientos y las situaciones determina que lo que representa un estresor para un individuo no produzca un efecto semejante en otro, o sea, que posea menos fuerza perturbadora o desestabilizante. La tensión que se deriva de lo que interpreta el paciente con SFM como amenazante a su estabilidad a partir de un acontecimiento o situación estresante para él, llevará a un incremento del dolor y de su psicopatología.

El estudio de Aaron et al. (1996) apoya la idea de una variación entre los resultados de investigaciones debido a diferencias entre las muestras. Comparan a pacientes con SFM visitados en el marco de la asistencia médica, personas con SFM que no piden un tratamiento y un grupo control de personas sanas. Los

## Etiología

---

pacientes con SFM tienen una incidencia más alta de diagnósticos psiquiátricos crónicos y presentan más estrés psicológico que los afectados con SFM que no reciben un tratamiento y que los controles sanos. Las personas con SFM sin tratamiento no difieren de los controles sanos en términos de diagnósticos psiquiátricos crónicos. Parece significativo también el reajuste de diferentes niveles de estrés psicológico entre pacientes con SFM y pacientes diagnosticados no tratados después de controlar estadísticamente el umbral de dolor y fatiga. Este resultado sugiere que el estrés pudiera estar relacionado con el dolor y otros síntomas físicos. Los autores concluyen que los trastornos psiquiátricos no están intrínsecamente relacionados con el SFM, sino que están asociados a la búsqueda de asistencia médica. En otro estudio, este mismo grupo de investigadores (Aaron et al. (1997) encuentra que los pacientes con SFM presentan una historia de trauma emocional con mayor frecuencia que los diagnosticados de SFM que no reciben tratamiento. Es más, sólo las experiencias percibidas como emocionalmente traumáticas diferencian a los pacientes que habían recurrido a servicios de reumatología de los afectados de fibromialgia que no habían requerido asistencia en un servicio especializado de reumatología. Esta investigación concluye que ni un abuso sexual ni el abuso físico estarían relacionados con la gravedad o el umbral del dolor. No obstante, detecta una relación entre un trauma físico, la gravedad del dolor y posibles compensaciones por incapacidad.

Estudios prospectivos más recientes sugieren que factores psicosociales, a parte de los efectos fisiológicos potenciales de lesiones, contribuyen al desarrollo de un dolor generalizado y persistente (Harkness, Macfarlane, Nahit, Silman y McBeth, 2004).

### **2.3.3 Estrategias de afrontamiento - coping**

Además de las variables psicosociales, ¿contribuyen estrategias desadaptativas a respuestas anormales en gente con SFM? Para responder a ello, Goldenberg (1993) ha propuesto que la exposición a factores estresantes, tanto emocionales como físicos, de personas altamente ansiosas les conduce al desarrollo de síntomas típicos de fibromialgia, que son consecuencia de sus conductas desadaptativas. Por ejemplo, personas con elevados niveles de ansiedad que experimentan un mayor estrés podrían presentar niveles incrementados de tensión muscular durante un período prolongado evitando, además, las actividades físicas. Los estresores internos, que se asocian a niveles de alta

## Etiología

---

ansiedad crónicos (p.e. creencias y estados afectivos negativos), combinados con falta de condicionamiento físico, podrían llevar a estados anormales de tipo neuroendocrino o fisiológico asociados al SFM, lo cual contribuiría al desarrollo de este trastorno.

Bradley y Alarcon (2004) informan sobre resultados preliminares; sugieren que las creencias desadaptativas respecto al dolor contribuyen sustancialmente, en pacientes con SFM, a dar respuestas anormales de dolor a estresores y también a estímulos intensos.

En la misma dirección argumenta Gatchel (1996). Este autor defiende un modelo de progresión del dolor agudo hacia el dolor crónico que conlleva la pérdida de habilidades. Considera la ansiedad una reacción común al dolor agudo y asocia una psicopatología variada al dolor crónico y una mayor incapacidad. Gatchel explica la transición de un estado al otro como un proceso, en el cual los afectados sufren la cronificación de sus síntomas, acompañada por una situación de estrés psicosocial. Los pacientes experimentan cambios significativos de tipo psicológico que producen *“una especie de capa de problemas conductuales que enmascara la nociocepción original o experiencia de dolor”*. El autor asocia la primera etapa a reacciones emocionales normales como miedo, ansiedad y preocupación como resultado de la percepción de dolor en la fase aguda. Se considera un período normal de dolor agudo un sufrimiento que persiste durante 2-4 meses. Entonces la persona entra en la segunda etapa, asociada a una serie más amplia de reacciones y problemas conductuales y psicológicos. Impotencia, estrés, agotamiento y somatización son la consecuencia del sufrimiento que conlleva un mayor riesgo de cronificación del dolor.

Gatchel (1996) también defiende la hipótesis de que la dimensión de estos problemas depende en gran parte de las características premórbidas de personalidad del individuo, así como también de factores socioeconómicos presentes y otras condiciones del entorno. Esta etapa refleja una perspectiva de estrés por diátesis (*predisposición orgánica a contraer una determinada enfermedad*). Según esta hipótesis, el estrés que implica el afrontamiento del dolor crónico empeora las características personales preexistentes. Si continúan los problemas y persisten estas reacciones, la vida del paciente inicia un giro completo en torno al dolor como resultado de la cronificación de su situación. A partir de aquel momento el afectado entra en una tercera etapa, que se interpreta como la aceptación o habituación a varios aspectos de su cambiada vida que implica el rol de enfermo. Cuando cumplir con sus responsabilidades

habituales y obligaciones sociales se convierte en molestia, este rol de enfermo puede servir a los pacientes como disculpa que, además, puede funcionar como refuerzo potente para no recobrar la salud.

Según la hipótesis de la depresión como consecuencia, explican Banks y Kerns (1996) el desarrollo de la depresión en pacientes con dolor crónico también por un modelo de diátesis-estrés, señalando que el nivel de depresión parece ser más alto en la población de afectados de dolor crónico que en pacientes con otras condiciones médicas crónicas.

En su modelo, la diátesis es de naturaleza psicológica y podría incluir esquemas negativos (Beck, 1967); atribuciones internas, estables y globales que conducen a la impotencia (Abramson, Seligman y Teasdale, 1978) y/o un déficit de habilidades decisivas. Estas diátesis están conceptualizadas como características preexistentes y semilantes de la persona, anteriores al inicio del dolor crónico, que se activan por el estrés que genera la condición crónica de la experiencia de dolor. Los autores sugieren que el dolor crónico acaba en una depresión con más facilidad que otras condiciones médicas crónicas por su naturaleza única y desafiante de estresores asociados a los síntomas dolorosos, entre ellos aspectos adversos sensoriales y emocionales por discapacidad e invalidez. Además, se producen pérdidas secundarias en otras áreas (laboral, social, etcétera) y probablemente una percepción de respuestas invalidantes por parte del sistema sanitario.

### **2.3.4 Factores psicológicos; personalidad y dolor crónico**

Como se acaba de mencionar, muchos de los pacientes con dolor crónico presentan características premórbidas de personalidad que actúan como factores predisponentes que influyen en su desarrollo, tratándose de factores que se exacerban por el estrés que conlleva el intento de hacer frente al dolor (Gatchel, 1999).

El dolor es, según la International Association for the Study of Pain (IASP, 1986), “una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a una lesión histórica, presente o potencial, y descrita de acuerdo con la dualidad del dolor como experiencia fisiológica y psicológica”. Generalmente se explica el dolor como un fenómeno en el cual determinados factores biológicos, psicológicos y sociales interactúan entre sí de forma dinámica, cuya importancia para el entendimiento del dolor crónico está cada vez más reconocida.

## Etiología

---

Se ha situado la prevalencia de trastornos de personalidad en pacientes con dolor crónico, entre un 31% y 81% (Weisberg, Gallagher y Gorin, 1996). El DSM-IV describe dichos trastornos con las siguientes características:

“Los rasgos de personalidad son patrones persistentes de formas de percibir, relacionarse y pensar sobre el entorno y sobre uno mismo que se ponen de manifiesto en una amplia gama de contextos sociales y personales. Los rasgos de personalidad sólo constituyen trastornos de la personalidad cuando son inflexibles y desadaptativos y cuando causan un deterioro funcional significativo o un malestar subjetivo. La característica principal de un trastorno de personalidad es un patrón permanente de experiencia interna y de comportamiento que se aparta acusadamente de las expectativas de la cultura del sujeto y que se manifiesta en al menos dos de las siguientes áreas: cognoscitiva, afectiva, de la actividad interpersonal o del control de los impulsos” (pág. 646; DSM-IV, 1994).

Bass y Murphy (1995) concluyen que la mayoría de pacientes con un trastorno somatoforme presenta un trastorno de personalidad. Otros estudios de la misma línea aportan datos similares sobre mayor prevalencia de trastornos de personalidad entre las personas diagnosticadas de un trastorno de somatización comparado con controles sanos, siendo los más comunes el pasivo-dependiente, el histriónico y el sensitivo-agresivo. Aparte de influenciar en la manifestación de los síntomas, las características de personalidad contribuyen a aumentar la frecuencia de visitas a la asistencia sanitaria (Kirmayer, Robbins y Paris, 1994). Según Russo, Katon, Sullivan, Clark y Buchwald (1994) tanto el neuroticismo como la evitación de posibles perjuicios y una afectividad negativa, incrementan la experiencia de síntomas no sólo somáticos, sino también psicológicos. Ello se puede interpretar como una predisposición a somatizar y facilitar el desarrollo de un trastorno de somatización (Paris, 1999). Otra perspectiva es la del potencial de ciertos trastornos de personalidad para convertir en vulnerables al desarrollo de un trastorno de depresión y de ansiedad a los pacientes de la asistencia primaria aquejados de trastornos somáticos (Corruble, Ginestet y Guelfi, 1996). Las actitudes disfuncionales son características destacables en pacientes depresivos, en cambio, rara vez presentan indicadores de autonomía. No está claro, si estos hechos se asocian mejor al trastorno de depresión, al síndrome de depresión o a trastornos psiquiátricos en general (Clark y Street, 1996). No obstante, actualmente las investigaciones no corroboran la existencia de estas cogniciones en pacientes con SFM. El estudio de Nordahl y Stiles (2007)

## Etiología

---

muestra que aunque el riesgo de sufrir una depresión es relativamente alto en pacientes con SFM, esto no implica necesariamente un estilo personal cognitivo relacionado con este trastorno o que forme parte del síndrome. Ello coincide con otra investigación reciente que, por un lado, muestra la posibilidad de una concurrencia independiente del trastorno de depresión y SFM, y por otro, considera el efecto como resultado de las valoraciones cognitivas de los síntomas del SFM que puede inducir una depresión en los afectados de esta enfermedad (Okifuji, Turk y Sherman, 2000). Los autores concluyen que aunque pueda existir un polimorfismo genético común en el SFM y la depresión mayor, sus resultados indican que estos trastornos difieren respecto al rasgo de personalidad depresiva y proponen la depresión mayor primordialmente como consecuencia de la fibromialgia en estos pacientes.

Un factor cognitivo adicional al mantenimiento del dolor podría ser la tendencia a catastrofizar de estos pacientes sensibles a la ansiedad, malinterpretando situaciones de excitación que asocian al dolor (Asmundson, Norton y Norton, 1999). El grupo investigador de Hasset, Cone, Patella y Sigal (2000) identifica como predictores significantes del dolor los pensamientos catastróficos (27% de varianza) y la depresión (30% de varianza). Otros estudios muestran que los pacientes (SFM) con pensamientos catastróficos presentan un incrementado nivel de dolor (Geissler et al., 2003; Martin et al., 1996).

Se encontraron correlaciones significativas entre hipervigilancia e intensidad de dolor en pacientes con SFM y, además, está demostrado que la exposición a situaciones estresantes, como ruido, luces, y el tiempo adverso, agrava los síntomas del SFM, incluyendo el dolor (Waylonis y Heck, 1992). No obstante, el constructo hipotético de una hipervigilancia (McDermid, Rollman y McCain, 1996) como factor explicativo de la amplificación del dolor no se pudo objetivar. Los resultados de varias investigaciones basadas en informes subjetivos de los pacientes no aclaran si la hipersensibilidad es el resultado del mecanismo central o si la hipersensibilidad es la causa de la hipervigilancia.

El miedo al movimiento y miedo al dolor se asocian a la severidad del dolor en pacientes con SFM (Turk, 2005). Ambos llevan a un descondicionamiento físico posterior por la evitación de actividades que tienen el potencial de una reducción del dolor, pero igualmente pueden contribuir al mantenimiento del mismo (Asmundson et al., 1999). La evitación puede estar reforzada por mecanismos de aprendizaje operante: se evita la responsabilidad no deseada o se reduce la ansiedad asociada a la anticipación de experiencias de dolor

## Etiología

---

(McCracken, Zayfert y Gross, 1993). Hay factores cognitivos también involucrados, ya que la evitación conduce a una reducción de la autoeficacia y de las elevadas expectativas de un incremento del dolor por cualquier estimulación, lo que a su vez conduce al aumento de la evitación en general.

La ira constituye también una respuesta emocional y conductual al dolor crónico, tal vez la respuesta afectiva más prominente según el estudio de Fernández y Turk (1995). El actual Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-IV, 1994) no contempla esta posibilidad, aunque podría ser una característica frecuente en el diagnóstico de esta población.

Estudios con pacientes reumatológicos que utilizaron el Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) o inventarios similares de personalidad (Blasco et al., 2006; Ruiz, Muñoz, Perula y Aguayo, 1997; Scudds, Rollman, Harth y McCain, 1987) muestran más alteraciones psicológicas entre los pacientes con SFM, en comparación con afectados de artritis reumatoide y controles normales.

Mientras Monti, Herring, Schwartzman y Marchese (1998) mencionan el estado de enfermedad como factor que facilitaría la defensa regresiva y acentuaría de esta forma los rasgos personales, Vittengl, Clark, Owen-Salters y Gatchel (1999) encuentran reducidos niveles de prevalencia de trastornos de personalidad después del cumplimiento de un programa de rehabilitación realizado en una muestra de 105 pacientes con dolor lumbar crónico. Weisberg y Keefe (1997; 1999) sugieren que estos resultados se interpretarían aún mejor según un modelo de estrés por diátesis para explicar la relación entre dolor crónico y trastornos de personalidad. Su análisis de la prevalencia de trastornos específicos de personalidad indica, como también lo hacen otras investigaciones, un mayor nivel de dichos trastornos entre la población con dolor crónico. Según estos autores, las características personales asociadas a estilos de afrontamiento adaptativo poco significativos se descompensan comúnmente bajo el estrés a través de insultos, incapacidad y dolor.

No se dispone de datos firmes sobre los niveles de trastornos de personalidad en la población general. En diferentes estudios se identificaron como más comunes del eje II (DSM-IV) los trastornos histriónico, dependiente, paranoide y borderline.

Según los resultados de una investigación publicada por Noyes et al. (2001), que examina disfunciones de la personalidad relacionadas con somatización entre pacientes de una clínica de medicina general, un mayor porcentaje de somatizadores que controles sanos cumple los criterios de uno o más trastornos

## Etiología

---

de personalidad descritos en el DSM-IV. Encuentran sobre todo indicadores para el trastorno obsesivo-compulsivo y, además, grados más elevados de neuroticismo. Los autores informan de que la mayoría de estos pacientes con somatización presentan una depresión (59%), lo cual podría influenciar en la valoración de sus rasgos de personalidad. Detectan, además, dos veces más trastornos obsesivo-compulsivos que otros trastornos en su muestra y atribuyen este hecho a una contribución a la somatización. Los investigadores explican que los pacientes con este trastorno están preocupados por un mantenimiento del control sobre su funcionamiento físico y mental y, en consecuencia, se sienten amenazados por síntomas inexplicados. Casi la mitad de los afectados tiene síntomas somáticos atribuibles a enfermedades psiquiátricas como son los trastornos somatoforme, de depresión y de ansiedad. Este resultado coincide con varias otras investigaciones que encontraron rasgos anormales de personalidad y trastornos en un 51%, 53% y 61% de pacientes con somatización respectivamente (Leibbrand, Hiller y Fichter, 1999).

A través de una revisión de 32 estudios Fishbain, Cole y Cutler (2006) analizan el efecto de estados de dolor sobre la evaluación de los rasgos de personalidad. Según los autores, el concepto estado/rasgo cobra importancia para la comprensión de trastornos psiquiátricos. Generalmente se definen los trastornos de estado como limitados en el tiempo, en los cuales se incluyen la esquizofrenia y otras psicosis, manías y depresión mayor, etc., todos ellos agrupados en el eje I del DSM-IV. Los trastornos de personalidad, en cambio, están clasificados como rasgos disfuncionales de personalidad, desarrollados durante la infancia y arrastrados a lo largo de la vida, que se manifiestan como patrones predictibles de interacciones y de respuestas al estrés. Están codificados en el eje II del DSM-IV. En la valoración de trastornos de personalidad dichos conceptos conllevan un conflicto, ya que los problemas de rasgo pueden no ser totalmente independientes de los problemas de estado.

Varios estudios longitudinales (Kendler, Neale, Kessler, Heath y Eaves, 1993; Kendler, Gatz, Gardner y Pedersen, 2006; Ormel, Oldehinkel y Vollebergh, 2004) mostraron que el neuroticismo predice tanto el inicio del desarrollo de un trastorno de depresión mayor como la cronicidad del mismo.

Tang et al. (2009) publicaron recientemente una investigación placebo-controlada con pacientes adultos diagnosticados de un trastorno de depresión mayor. Según los autores, el neuroticismo refleja en gran medida la vulnerabilidad genética a desarrollar un trastorno de depresión mayor. Para

## Etiología

---

evaluar dos dimensiones de personalidad, neuroticismo y extraversión, utilizaron los investigadores el NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) de McCrae y Costa (1997; 2004) y, además, la escala de Hamilton (1959) para medir el nivel de depresión. Entre todos los participantes recibieron terapia cognitiva 60 personas, tratamiento farmacológico 120 personas y placebo otras 60 personas. El tratamiento farmacológico se realizó con inhibidores selectivos de recaptación de serotonina (ISRS). Informan los autores que ambos tratamientos producen, a un nivel semejante, mayores cambios que el tratamiento con placebo en las dimensiones neuroticismo y extraversión. En cambio, provoca el placebo la mayor reducción en el nivel de depresión. Este resultado no concuerda con la hipótesis del posible efecto farmacológico sobre el estado depresivo. Según este grupo investigador, el tratamiento con ISRS (paroxetina) puede tener un efecto especial sobre los factores de personalidad que es distinto al efecto que tiene la sustancia sobre el estado de depresión. Los autores destacan la sorprendente relación entre la reducción del nivel de neuroticismo durante el tratamiento con ISRS y la posterior resistencia de esta dimensión a volver a su nivel inicial.

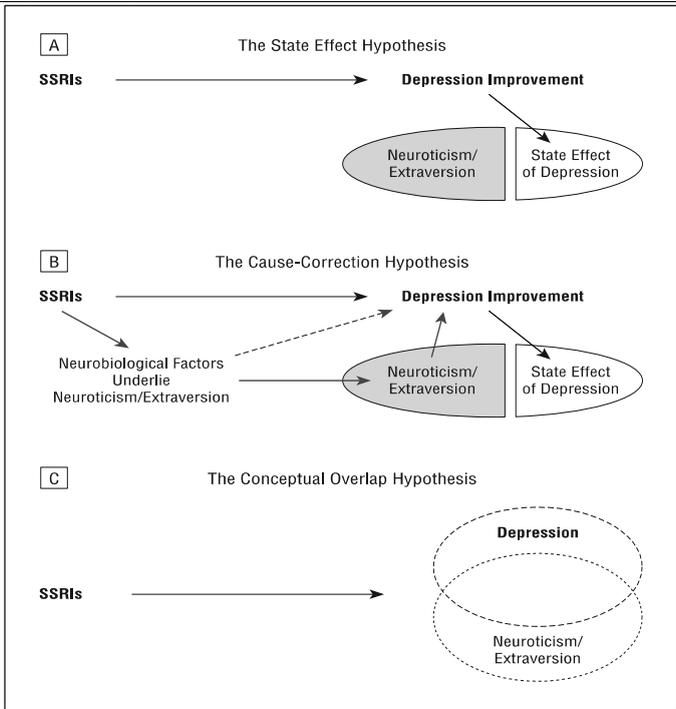
Según Tang et al. (2009), las correlaciones entre depresión y personalidad invitan a varias interpretaciones, no obstante advierten los investigadores que las asociaciones no reflejan causa-efecto (fig. 6):

1. La mejora del trastorno de depresión causa cambios en la personalidad o
2. el cambio de personalidad causa mejora de la depresión o
3. los cambios provocados en los factores neurobiológicos subyacentes causan ambos mejora de depresión y cambio de personalidad.

Aunque las investigaciones en esta área incrementan el entendimiento de la relación entre el dolor crónico y los trastornos psiquiátricos, su diseño, retrospectivo en la mayoría, no permite una respuesta definitiva a la cuestión de si los trastornos psiquiátricos de estos pacientes son consecuencia de las experiencias de dolor crónico o si unos trastornos preexistentes actúan como factores predisponentes a convertir el dolor en una afectación crónica (Gatchel, 1991).

**Figura 6**

La hipótesis de estado del efecto y otras dos hipótesis. La investigación en la etiología de la depresión no ha determinado si neuroticismo y extraversión son causas de la misma o factores de riesgo que reflejan otras causas subyacentes de la depresión. La hipótesis de causa-corrección guarda esta ambigüedad: cambios en neuroticismo/extraversión y cambios en factores subyacentes de neuroticismo/extraversión podrían contribuir ambos a la mejora de la depresión. (Tang et al., 2009).



## 2.4 Aspectos reumatológicos

Los trastornos reumatológicos se describen habitualmente en términos inmunológicos, mecánicos o de anatomía. Síntomas fibromiálgicos como son el dolor músculo-esquelético, la rigidez, la fatiga, etc. sugieren un origen o relación del síndrome con la musculatura.

El etiquetado reumatológico del SFM convierte la reumatología probablemente en la especialidad médica más frecuentada por los pacientes fibromiálgicos. Actualmente, la práctica médica encuentra en este trastorno quizás uno de los síndromes de más difícil caracterización. Una duración media de la enfermedad de 6 a 7 años antes de buscar consejo especializado, junto con la sintomatología médicamente inexplicable, contribuyen a la recepción tardía de un diagnóstico apropiado en la mayoría de los afectados del SFM (Mulero y Andreu, 1998).

Elert, Rantapaa, Henriksson-Larsen y Gerdle (1993) ofrecen una interesante explicación sobre la relación entre el estrés y el SFM al descubrir que los pacientes fibromiálgicos no sufren una mayor tensión muscular que produciría la sintomatología dolorosa, como se ha defendido clásicamente como explicación del dolor crónico no lesional, sino que la perturbación se localiza donde no se da una distensión muscular entre contracciones, es decir, por la carencia de un adecuado descanso y la falta de recuperación. Los estresores provocarían una mayor tensión y facilitarían o provocarían el característico dolor generalizado por una falta de relajación.

Existen trabajos que refieren una atrofia de las fibras musculares en general, una acumulación de glucógeno y mitocondrias, especialmente a nivel subsarcolémico, o un incremento de depósitos de lípidos, especialmente a través de las miofibrillas (Pongratz, 1997). No obstante, según Lautenschläger, Zeidler y Brückle (citado en Guitart, 2000) no se sabe con exactitud si el dolor originado por la palpación de los puntos hipersensibles procede del tejido peritendinoso, de los ligamentos o del tejido celular subcutáneo.

El característico dolor osteomuscular y difuso del SFM, sea regional o generalizado, es un dolor no articular que puede afectar a cualquier zona músculo-esquelética. Según Winkelstein (2004), la nociocepción es la respuesta fisiológica al daño de tejidos o a tejidos previamente dañados, es decir, la conversión de lesiones en respuestas nocioceptivas que se manifiestan finalmente como dolor a través de un gran número de mecanismos fisiológicos variados.

## Etiología

---

El dolor está presente con más frecuencia en el SFM que en la artritis reumatoide y se percibe con la misma o mayor intensidad que en la AR. Contrariamente a la artritis, el SFM no presenta signos histológicos de inflamación en los tejidos afectados. Por esta y otras razones, muchos investigadores sospechan de patologías psicológicas subyacentes en el SFM (Dailey, 1990).

El dolor en el SFM fluctúa, así como un alto nivel de malestar asociado siempre al dolor (hiperalgesia) y a la alodinia (hipersensibilidad generalizada). La patogénesis de estos cambios periféricos y/o del sistema nervioso central en el SFM no está clara, pero están implicados en ella algunos cambios periféricos del tejido fino, específicamente en los músculos (Staud, 2007). Este autor argumenta que las intervenciones que atenúan la tónica de la entrada periférica del impulso en pacientes con SFM sugieren que todo el dolor de la enfermedad sea dependiente de la nocicepción; observa que tanto la hiperalgesia como la hipersensibilidad mecánica extensa y asociada al SFM pueden mejorar o quedar suprimidas por la desaparición de un impulso de dolor de la entrada periférica.

A través de los análisis de la fisiopatología se hallan factores biológicos como posibles mecanismos desencadenantes. Varios estudios han constatado una percepción distorsionada del dolor por parte del sistema nervioso central, un hecho que no se explica por factores reumatológicos, ya que se trata de un dolor debido a la alteración de las vías de conducción y de los centros nerviosos.

No obstante, existen frecuentemente diferentes alteraciones en los mecanismos periféricos:

- Alteraciones en la relajación muscular (Elert, Rantapaa, Henriksson y Gerdle, 1985; Zidar, Beckman, Bengtsson y Henriksson, 1990), en la fuerza (Jacobsen, Wildschiodtz y Danneskiols-Samsoe, 1991), en la resistencia (Stokes, Colter, Klestov y Cooper, 1993) y en la microcirculación (Mulero y Andreu, 1998).
- Fibras rasgadas por alteración mitocondrial, la hipoxia, engrosamiento del endotelio, aumento de los capilares y déficit de la presión de oxígeno (Ballina Garcia, Martin, Iglesias y Hernández, 1995; Bengtsson y Henriksson, 1989; Lund, Bengtsson y Thorborg, 1992).
- Mayor respuesta vasoconstrictora digital al frío como alteración del sistema nervioso periférico y altos niveles de receptores plaquetarios alfa 2 (Bennett, Clark y Campbell, 1991).
- Alteraciones a nivel neuroendocrino, probablemente debido a una reactividad anormal del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, bajos niveles de cortisol y un déficit de la hormona del crecimiento (Bennett, Cook y Clark, 1997).

## Etiología

---

La existencia frecuente de alteraciones inmunológicas en varias enfermedades reumáticas ha impulsado a estudiarlas también en el SFM. Peter y Wallace (1988) informan de una elevación de la interleukina 2, del interferon alfa y de las células T cooperadoras en el 50 por 100 de los pacientes. Caro (1989) confirma un aumento anormal de las células T cooperadoras y observa además una disminución de las células T citolíticas. Otros autores observan no solamente una normalización del nivel de estas células después de la adición de IL-2 e interferon alfa en el suero, sino también una falsa expresión del marcador CD19 positivo en las células CD5 en una parte de los pacientes (Russell, Vipraio, Michalek y Fletcher, 1988; 1994) y hallan anticuerpos antiserotónicos en pacientes fibromiálgicos (Henriksson, 1994).

Un estudio que aborda el tema de radicales libres en el SFM informa sobre un aumento de la peroxidación lipídica asociada a anomalías de los tioles en los pacientes (Ayavou, 1997).

La reciente investigación de un grupo de investigadores Kaufmann et al. (2008), basada en el conocido efecto modular del estrés y los trastornos asociados a dolor crónico sobre la adherencia molecular, concluye que los pacientes con SFM presentan en la superficie de los leucocitos polimorfonucleares un nivel significativamente reducido de las moléculas L-selectin (CD62L:  $p < 0,01$ ) y  $\beta$ -integrin (CD11b/CD18) comparado con controles sanos.

Advierten de cierta evidencia de una implicación de mediadores involucrados en la disminución de la adherencia molecular, liberados por el sistema nervioso simpático o el eje hipotalámico-pituitario-adrenal. Es el caso de las catecolaminas, sobre todo las de acción  $\beta$  – adrenergica, que pueden inhibir la señal de la molécula CD11b/CD18. Un dato interesante es que no sólo pacientes con SFM, sino también otros afectados de dolor crónico presentan esta característica. En un estudio con animales se ha observado que los glucocorticoides suprimen a las CD62L y Cd11b/CD18 en leucocitos bovinos polimorfonucleares.

La importancia de las moléculas (CD62L y CD11b-CD18) se basa en el reclutamiento y la trans migración de los leucocitos polimorfonucleares. Su reducción podría perjudicar este reclutamiento en partes inflamadas, lo cual dificultaría la eliminación de las células residuales y sostendría de este modo la condición patológica. Además, podría estar implicado directamente el declive de estas moléculas en una antinociocepción opio-mediada e inducida por el estrés.

## Etiología

---

Una investigación iniciada en 2006 y todavía en curso, realizada por el Hospital del Mar, en Barcelona, estudia diferentes variables de daño tisular (daño en los tejidos), como moléculas inflamatorias, estrés oxidativo y moléculas ligadas a la reparación del músculo, y apunta a que los afectados presentan bajas concentraciones de TNF-alfa, molécula inflamatoria encargada de reparar la estructura muscular. Los primeros resultados presentados en el congreso anual de 2008 del Colegio Americano de Reumatología (ACR) muestran, según los autores, lesiones musculares e inflamación local en las zonas afectadas de los pacientes fibromiálgicos, especialmente en los momentos de aparición o empeoramiento por una crisis.

Otro estudio reciente, Hassett et al. (2008), identifica el SFM en más de un 60% de los pacientes que presentan síntomas médicamente inexplicados de la enfermedad de Lyme crónica (MUSTB-CLD). La investigación sobre comorbilidad en la enfermedad de Lyme crónica (CLD), una condición persistente de infección con el *Borrelia burgdorferi* pese a tratamientos previos con antibióticos convencionales, encuentra, además, una alta prevalencia de trastornos psiquiátricos como ansiedad y/o depresión entre los afectados examinados, relacionados en gran medida con un nivel disminuido de funcionalidad.

Considerando los datos expuestos, la interpretación del dolor fibromiálgico resulta compleja. El dolor es difuso, hay zonas de hipersensibilidad y alodinia (reducción del umbral doloroso), puntos hipersensibles a la palpación, sensación subjetiva de parestesias, empeoramiento con el frío, trastornos del sueño y fatiga. Habitualmente no se dan respuestas a terapias antiinflamatorias y desirritativas. Datos clínicos como el carácter generalizado y casi constante de dolor, la sintomatología concomitante de fatiga, rigidez, alteración del sueño, la disminución generalizada del umbral de dolor a la presión o a las estimulaciones termoelectricas hacen pensar en un trastorno central del sistema nociceptor-nociofensivo. Además, la disminución del número de puntos dolorosos por la acción de fármacos psicótropos (amitriptilina, ciclobenzaprina, fluoxetina, etc.) se puede interpretar también como importante participación central (Guitart, 2000).

### 2.5 Enfoque de una posible etiología multifactorial

En la última década del siglo pasado han aparecido con frecuencia revisiones sobre el SFM en las que variables de origen biopsicosocial interaccionan, buscando planteamientos generales y dejando ya fuera los reduccionismos

## Etiología

---

organicistas y psicólogos (Wulff, 1998). La falta de una etiología capaz de explicar el síndrome sitúa en la base del entendimiento de la patología un conjunto de factores predisponentes y precipitantes. Actualmente tiende a considerarse la enfermedad como un proceso multifactorial donde intervienen elementos biológicos, psicológicos y sociales, cuyo fenómeno central lo constituye una alteración en la modulación del dolor (Blasco et al., 2006). Teorías corrientes sobre la patogénesis del síndrome incluyen una sensibilización central y una disregulación del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPA). Desde el punto de vista de su posible etiología existen varios subtipos de SFM:

- a) Fibromialgia primaria como ausencia de otra enfermedad.
- b) Fibromialgia secundaria que se produce en presencia de una enfermedad subyacente (artritis reumatoide, polimialgia reumática, lupus eritematoso y hipotiroidismo), que puede explicar los síntomas fibromiálgicos, los cuales remiten cuando se trata esta enfermedad.
- c) Fibromialgia asociada o concomitante que se produce en presencia de otra enfermedad (p.e. artrosis), que no puede explicar las manifestaciones generales de la fibromialgia.

En presencia de una sintomatología heterogénea se caracteriza la enfermedad también por frecuentes alteraciones emocionales. Factores psicológicos asociados al SFM incluyen trastornos de somatización, ansiedad e historia de depresión personal o familiar (White y Harth, 2001).

Entre los pacientes con fibromialgia hay algunos grupos con una serie de factores comunes que podrían actuar como predisponentes, tales como situaciones traumáticas en la infancia, trastornos del estado de ánimo o trastornos de ansiedad. Sin embargo, en otros aparece el cuadro clínico de SFM de forma repentina después de acontecimientos traumáticos como pueden ser accidentes de tráfico, intervenciones de cirugía mayor o, en general, en situaciones tanto de origen físico como psicológico que pueden desencadenar un síndrome de estrés postraumático (PTSD). No obstante, no hay pruebas hasta el momento que sustenten una relación causal entre el SFM y un acontecimiento traumático. Algunos estudios señalan que también el estrés laboral puede ser un factor desencadenante o agravar el SFM. Muchos pacientes relacionan tanto estresores físicos como psicológicos a un empeoramiento de sus síntomas.

Se ha visto que el SFM es común entre familiares de pacientes, lo cual sugiere tanto una contribución de factores genéticos como también de factores del entorno (Neumann y Buskila, 2003).

## Etiología

---

Al ser, pues, una patología con etiología desconocida en la actualidad, se trataría de un síndrome con repercusiones en el estado de ánimo, calidad de vida y funcionalidad diaria de los afectados susceptible de tratamiento psicológico y psiquiátrico (Martin, Luque, Solé, Mengual y Granados, 2000).

## **Capítulo 3**

# **Diagnóstico clínico de la Fibromialgia**

---



# Diagnóstico clínico

---

## Capítulo 3

### Diagnóstico clínico de la Fibromialgia

En lo referente al diagnóstico, la adaptación física y psicosocial del paciente a sus síntomas podría estar altamente relacionada a la gravedad de los mismos y al nivel funcional de la persona (Goldenberg et al., 1994).

Resalta en cualquier caso la importancia de disponer de un instrumento estándar que tenga la capacidad de captar los distintos matices cualitativos de dolores relacionados con distintas etiologías. El dolor es un fenómeno privado y de naturaleza subjetiva y, por tanto, el hecho de que la experiencia del dolor se refiera fundamentalmente a eventos internos, nos lleva inevitablemente a que la valoración de esta experiencia se realice casi siempre, tanto por psicólogos como por cualquier otro profesional, a través de la información del sujeto que la vive o, lo que es lo mismo, a través de instrumentos de auto-informe (Masedo y Esteve, 2000).

Generalmente, investigaciones y la práctica clínica suelen basarse en la descripción de los trastornos somatomorfos del manual (DSM-IV) para diagnosticar a los pacientes con síntomas carentes de explicación médica (MUS - medically unexplained symptoms). Sin embargo, varios estudios (Boland, 2002; Wessely, Nimnuan y Sharpe, 1999) informan sobre la falta de convalidación o bien de una muestra de exhaustividad de los criterios, no sólo en la mayoría de los trastornos somatoformes del DSM-IV, sino también en los síndromes MUS que incluyen el SFM. Aunque estos pacientes presentan normalmente un alto nivel de consultas y de atención médica, se evidencia sólo una escasa identificación de sus problemas personales y psicológicos predominantes (Escobar, Waitzkin, Silver, Gara y Holman, 1998; Katon y Russo, 1989). Endresen (2007), como anteriormente también Wessely et al. (1999), lo denomina un síndrome somático funcional (SSF) y discute su diagnóstico como enfermedad reumática, ya que carece de explicación médica. Explica que existen aproximadamente diez tipos de SSF, entre ellos la fatiga crónica, el síndrome de dolor miofacial y el del intestino irritable. El criterio diagnóstico del SFM de los 11/18 puntos de tensión (Tender points; TP) no refleja una enfermedad mostrable, sino los lugares donde cualquier persona siente más sensibilidad (figura 7). Los afectados por el SFM son más sensibles que la población general a

## Diagnóstico clínico

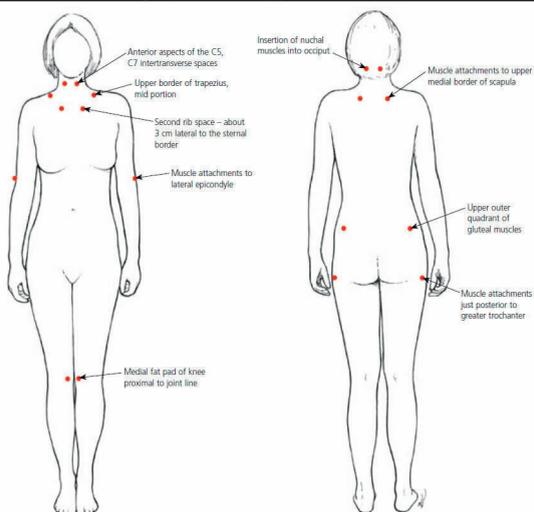
la presión en estos puntos, como también al calor, al frío y a otros estímulos sensoriales; pero, además, lo son en el cuerpo entero, por el hecho de presentar umbrales de dolor a un nivel más bajo. Por lo tanto, su sensibilidad está caracterizada por una hiperalgesia generalizada o, probablemente, por una hipersensibilidad generalizada.

En ausencia de un dolor crónico, la detección de un gran número de TP está asociada a una extensión del dolor o de síntomas somáticos inespecíficos. Este criterio de diagnóstico del SFM carece de validez, según el autor, que recomienda por ello su exclusión. Define *distress* como el sufrimiento de unos síntomas difíciles de ignorar que impiden a la persona realizar sus tareas. Se trata de molestias que no se suelen considerar mientras molestan poco y que se manifiestan frecuentemente como una combinación de síntomas somáticos y de ansiedad/depresión (McBeth, Macfarlane, Hunt y Silman., 2001).

En la actualidad no existe un instrumento único de evaluación para valorar esta sintomatología que pueda reemplazar el uso de los TP como criterio diagnóstico. Wolfe et al. (2000) critican en su estudio el “Fibromyalgia Impact Questionnaire” (FIQ) y otros cuestionarios de empleo simple y accesible para el usuario por su debilidad respecto a la cobertura de los síntomas de estrés.

### Figura 1

Criterios recomendados por el ACR (1990) para la localización de los puntos anatómicos de dolor en el diagnóstico de la fibromialgia (Chakrabarty y Zoorob, 2007).



## Diagnóstico clínico

---

A pesar del uso extendido de los criterios para el diagnóstico, publicados por el American College of Rheumatology en 1990, está demostrado que no sólo los síntomas allí establecidos se solapan con los de fatiga crónica, síndrome de dolor miofacial regional, síndrome del intestino irritable, de la cistitis intersticial, del dolor de cabeza tensional y de migraña, y de los síndromes cervical crónico y premenstrual, sino también los síntomas auxiliares (Aaron y Buchwald, 2003). Por lo tanto, no son los puntos de tensión los que causan malestar funcional, sino los síntomas en general. El criterio de TP llevó a la conclusión de una enfermedad física, que aún se mantiene. No obstante, el primer autor de la clasificación (ACR, 1990) recientemente indujo a considerar una equivocación la inclusión de los puntos de tensión como criterio diagnóstico (Wolfe, 2003).

La investigación llevada a cabo por Vittengl, Clark, Owen-Salters y Gatchel (1999) advierte de la discrepancia existente entre instrumentos que miden de forma categórica y dimensional. El objetivo de ese estudio fue la evaluación de los niveles de trastornos psiquiátricos de los ejes I y II en una muestra de personas con dolor crónico lumbar (CLBP) antes y después de un programa exhaustivo de rehabilitación del dolor, de una duración de aproximadamente seis meses. Utilizando medidas categóricas concluye que los niveles de varios trastornos del eje I (trastorno somatoforme, depresión mayor) declinan después de realizar aquel tratamiento. Además, no solamente disminuyen los niveles de trastornos de personalidad en general, sino también los de los trastornos específicos, en los que se incluyen el trastorno paranoide, el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) y el trastorno pasivo-agresivo. Contrariamente a esos datos, los resultados obtenidos a través de medidas dimensionales muestran diferencias entre pre y postratamiento mucho menos significativas. Los instrumentos utilizados, el Schedule for Adaptive and Nonadaptive Personality (SNAP) y el MMPI, miden la patología desde una perspectiva dimensional de la personalidad, evaluando por un lado distintos rasgos continuos y relevantes de la misma y por otro sus disfunciones. Como posible explicación de esta discrepancia, los autores mencionan la influencia de la regresión a la media o arbitrariedad natural de los puntos de corte en el diagnóstico.

Existe un amplio acuerdo sobre la frecuente asociación de la depresión al dolor crónico; no obstante, su propia definición limita las investigaciones por su variabilidad implicada. Por un lado, este término se suele utilizar tanto para describir un estado de ánimo, como síntomas, o también un síndrome; y por otro está la variabilidad entre los afectados evaluados, ya que varios estudios

## Diagnóstico clínico

---

examinaron pacientes con diferencias entre sus puntos de dolor y/o que seguían tratamientos diferentes (Murphy, 1990). Otro problema añadido es el solapamiento en la sintomatología del dolor crónico y la depresión. La contaminación de los criterios se debe a que el diagnóstico de depresión incluye varios síntomas somáticos que podrían atribuirse a un dolor crónico (p.e. trastornos del sueño, falta de energía, retraso motor). Además, la evaluación de una depresión requiere necesariamente la consideración de la construcción de los instrumentos psicológicos. El Inventario de Síntomas de Depresión de Beck (BDI), por ejemplo, está estandarizado para una población psiquiátrica, pero excluye personas con enfermedades físicas significativas e incapacidad (Kisely, Goldberg y Simon, 1997).

En la clasificación del Dolor Crónico de la IASP se enumeran los siguientes posibles orígenes: genético o congénito, traumático, quirúrgico, por quemadura, por infección, por parásitos, inflamatorio, por reacción inmunitaria, por cáncer, tóxico, metabólico, por radiación, degenerativo, disfuncional (incluido el psicofisiológico) y psicógeno (los dos últimos con una naturaleza básicamente psicológica). En todo tipo de dolor, en cuanto a su percepción, tienen relevancia los aspectos psicológicos independientemente de cuáles sean los factores causales o mantenedores del mismo. En este sentido, la psicogenia sería una cuestión de grado. Al hablar de dolor psicógeno se asume la inexistencia de una causa orgánica que justifique las quejas del paciente y se acepta un origen y mantenimiento psíquico del dolor. Su diagnóstico suele presentarse en general definido por criterios médicos de exclusión y / o por criterios psicológicos no rigurosos. Tanto este tipo de dolor como el disfuncional, que se caracterizan por la presencia de un desajuste psicofisiológico, podrían incluirse en la categoría diagnóstica del DSM-IV (APA, 1994) de trastornos somatoformes.

En cambio, otro estudio (Smith R.C. et al., 2005) concluye que los afectados de síntomas idiopáticos (MUS) se caracterizan mejor, en su mayoría, por un trastorno de depresión y ansiedad que por un trastorno somatoforme. Por ello, los autores no sólo recomiendan el uso de un nuevo método de evaluación gráfica para definir a los pacientes con síntomas carentes de explicación médica (basado en evidencia médica documentada que permite la cuantificación de enfermedades médicas comórbidas), sino que insisten, además, en una revisión de los criterios para el diagnóstico de trastornos somatoformes (trastorno de dolor asociado a factores psicológicos) del actual manual a vistas de la 5ª edición del DSM. La dificultad de conseguir un diagnóstico acertado se refleja también en

## Diagnóstico clínico

---

el siguiente dato: aproximadamente un 25% de pacientes correctamente diagnosticados con una enfermedad sistémico-reumática como son la artritis reumatoide o el lupus eritematoso cumplirían también los criterios del SFM, según Goldenberg (1999).

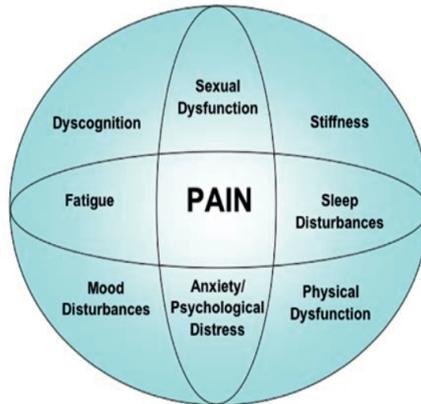
Estudios más recientes apuntan a una clasificación del SFM en diferentes grupos: varios autores concuerdan en la distinción de al menos 3 ó 4 subgrupos (Stratz y Müller, 2003; Thieme, Turk y Flor 2004). Según Müller, Schneider, Joos y Hsu, (2007) consiste el primer grupo en pacientes con fibromialgia y una elevada sensibilidad a la presión en los TP que no presentan ningún trastorno psiquiátrico. Se supone detrás de sus síntomas un proceso inmunológico o una débil inflamación. Quedaría por decidir si los pacientes con depresión reactiva al dolor entran en el primer grupo o no. El segundo o tercer grupo incluye los pacientes con SFM y concomitante estado depresivo, muchas veces combinado con ansiedad. Los pacientes diagnosticados de un trastorno somatoforme del tipo fibromiálgico comprenden el cuarto grupo. Cada subgrupo requiere un enfoque terapéutico específico.

Un estudio de Álvarez (1996), cuyo objetivo fue determinar las características clínicas de las pacientes españolas con fibromialgia y comprobar si se mantienen en esta población las diferencias frente al grupo de control del estudio ACR de 1990 y compararlas con otras series, concluye que no se observaron diferencias significativas entre SFM y controles en los síntomas del síndrome de intestino irritable (SII), síndrome seco y fenómeno de Raynaud. Las características clínicas de las pacientes con SFM fueron semejantes a las descritas en otras series, salvo una mayor prevalencia de parestesias y una menor presencia de SII. Los investigadores concluyen que los SII, síndrome seco y fenómeno de Raynaud no son tan específicos para la población española con SFM como sugiere el estudio del ACR de 1990 y añaden que en otros cuadros dolorosos crónicos se observa una prevalencia elevada en la mayoría de los síntomas clínicos asociados, aunque con menor frecuencia que en el SFM. Mencionan, además, dos estudios que encontraron una elevada prevalencia de parestesias y del síndrome del túnel carpiano en la población española con SFM (Pérez et al.,1995; Quijada et al.,1994) lo cual pudiera demostrar, según los mismos autores, una característica peculiar de las pacientes con SFM, o bien obedecer a otros motivos no relacionados con la enfermedad, como un menor tamaño constitucional del túnel carpiano en la población española, o a la realización de más trabajo manual por esta población que otras comunidades con mayor desarrollo económico.

# Diagnóstico clínico

**Figura 2**

Características de la Fibromialgia (Smith et al., 2011)



Actualmente se relaciona el SFM con un procesamiento de estímulos aferente desordenado asociado a una sintomatología múltiple (fig. 8) con predominio de un dolor generalizado que incluye fatiga, alteraciones cognitivas y dificultades del sueño. Muchos afectados presentan, además, sufrimiento psicológico y una funcionalidad general reducida que incluye disfunción sexual (Smith, Clauw y Harris, 2011).

### 3.1 Criterios diagnósticos de la Fibromialgia

Aunque no son excluyentes, los actuales criterios diagnósticos para el SFM reflejan observaciones clínicas y ayudan a estudiar de forma comparativa y etiológica. La evaluación clínica del SFM sigue siendo complicada, a pesar del establecimiento de los criterios publicados por el American College of Rheumatology (Wolfe, 1990), que han obtenido una aceptación general, y la dificultad de un diagnóstico apropiado del SFM continúa actualmente. Se basa en el dolor generalizado que afecta simultáneamente a los cuatro cuadrantes del cuerpo (encima y debajo de la cintura, a la derecha y a la izquierda de la columna) y requiere el cumplimiento de los dos siguientes criterios para un diagnóstico de la enfermedad, siempre que no exista otra enfermedad sistémica que pudiera ser la causa del dolor subyacente:

# Diagnóstico clínico

1. Dolor generalizado de más de tres meses de evolución, que afecta a ambos lados del cuerpo, con dolor por encima y por debajo de la cintura pélvica y en el esqueleto axial (tórax, columna, cervical, dorsal y lumbar).
2. Dolor selectivo mediante la presión digital ( $\leq 4\text{kg/cm}^2$ ) al menos en 11 de los 18 puntos sensibles específicos (tender points o puntos de tensión) que caracterizan la fibromialgia.

El diagnóstico se establece si se cumplen ambos criterios; no obstante, la práctica de un buen diagnóstico diferencial es necesaria, dado el carácter menos objetivo de estos criterios comparados con los de otras enfermedades reumáticas. Esta definición representa un punto de referencia que permite un lenguaje común, aun cuando sea vulnerable a la crítica, entre otras cosas por la aparente especificidad de las localizaciones y número de los puntos de hiperalgesia (Wulff, 1998).

Dichos criterios han permitido el desarrollo de una investigación fiable y el reconocimiento del síndrome como una entidad concreta dentro del ámbito de la medicina, pero presentan limitaciones importantes en su utilidad clínica (García et al., 2010). Los autores destacan la necesidad de una coordinación de las diversas especialidades que diagnostican o tratan el SFM. Este grupo de expertos utiliza para la elaboración del *Documento de Consenso interdisciplinar para el tratamiento de la fibromialgia* la propuesta de Giesecke et al., (2003) que clasifica los pacientes en tres subgrupos según una serie de características distintivas (tabla 1). Sus recomendaciones para el tratamiento de cada uno de los grupos incluyen aspectos psicológicos, biológicos y cognitivos y se adaptan mejor a la práctica clínica.

**Tabla 1**

Clasificación de subgrupos de Fibromialgia (Giesecke et al., 2003)

Grupo 1	Niveles moderados de depresión y ansiedad
	Niveles moderados de catastrofismo y control del dolor
Grupo 2	Baja hiperalgesia/sensibilidad al dolor
	Niveles elevados de depresión y ansiedad
	Niveles elevados de catastrofismo y niveles bajos respecto al control sobre el dolor
Grupo 3	Niveles altos de hiperalgesia
	Niveles normales de depresión y ansiedad
	Niveles muy bajos de catastrofismo y niveles muy elevados respecto al control sobre el dolor
	Niveles elevados de hiperalgesia y sensibilidad al dolor

# Diagnóstico clínico

El ACR ha publicado recientemente una propuesta de criterios modificados que mejoran los anteriores (Wolfe et al., 2010), no obstante continua la dificultad de un diagnóstico apropiado del SFM, ya que la evaluación clínica sigue siendo complicada. Estos investigadores han creado un índice de dolor generalizado (WPI - widespread pain index) que mide el número de zonas doloridas y una escala para medir la severidad de los síntomas (SS - symptom severity scale) y recomiendan la combinación de ambos instrumentos como nueva base para la evaluación clínica del SFM (tabla 2).

Estos criterios modificados se basarían igualmente en el dolor, pero no lo valorarían a través de los “tender points”, sino por la afectación simultánea de varias zonas del cuerpo requiriendo, además, la presencia de síntomas clave como el cansancio y un sueño no reparador y otros síntomas somáticos<sup>1</sup> en general. A partir de su aprobación en adelante el diagnóstico del SFM se establecería en el cumplimiento de los tres criterios (tabla 2); no obstante, es necesaria la práctica de un buen diagnóstico diferencial, dado el carácter menos objetivo de estos criterios comparados con los de otras enfermedades reumáticas. Esta definición representa un punto de referencia que permite un lenguaje común, aun cuando sea, todavía, vulnerable a la crítica. Según Martínez Pintor (2011), la falta de datos objetivos y precisos complica la aplicación de los criterios en la consulta diaria, refiriéndose tanto a los criterios vigentes como los propuestos últimamente.

**Tabla 2**

Criterios diagnósticos preliminares de Fibromialgia (ACR, 2010)

Criterios

Un paciente satisface los criterios diagnósticos de fibromialgia si cumple las siguientes condiciones:

1. Indicadores de dolor general (WPI)  $\geq 7$  + escala de gravedad de síntomas (SS)  $\geq 5$  o puntuación WPI 3-6 y puntuación SS  $\geq 9$ .
2. Los síntomas están presente al menos durante 3 meses a un mismo nivel.
3. El paciente no tiene otro trastorno que explicaría el dolor.

Identificación de áreas del dolor

Numero de los áreas donde se le produjo dolor al paciente durante la última semana

WPI:

Hombro izquierdo,	Cadera (nalga,trocánter) izq.	Mandibula, izq.	Espalda sup.
Hombro derecho,	Cadera (Nalga, trocánter) der.	Mandibula, der.	Espalda inf.
Brazo sup., izq.	Pierna sup. izq.	Pecho	Nuca
Brazo sup., der.	Pierna sup.der.	Abdomen	

## Diagnóstico clínico

---

Brazo inf., izq.                      Pierna inf. izq.

Brazo inf., der.                     Pierna inf. der.

En cuantas zonas tuvo dolor el paciente? El resultado (WPI) estará situado entre 0 y 19.

Ítems de la escala SS:

1. = Fatiga

2. = Despertar con la sensación de no haber descansado

3. = Síntomas cognitivos

Nivel de gravedad durante la última semana para cada uno de estos tres síntomas:

0 = Sin problema

1 = Problemas leves, generalmente suaves o intermitentes

2 = Problemas moderados, considerables, presentes con frecuencia y/o a un nivel moderado

3 = Problemas severos, generales, continuos, que producen molestias en la vida diaria

Valoración de síntomas somáticos <sup>1</sup>en general:

0 = Ningún síntoma

1 = Algunos síntomas

2 = Numero moderado de síntomas

3 = Gran cantidad de síntomas

El resultado de la SS es la suma de los indicadores de gravedad de los 3 síntomas iniciales y de los síntomas somáticos con un total de entre 0 y 12.

---

A pesar de la propuesta del ACR que el sueño constituya un aspecto central de la valoración clínica del SFM, no existía una revisión exhaustiva de la relación entre sueño y fibromialgia. Prados y Miró (2012) realizaron una amplia revisión que aborda los avances en investigación entre los años 1990 y 2011 a través de 112 registros. Según los autores muestran diversos estudios interacciones complejas entre la alteración del sueño, las anomalías neuroendocrinas e inmunitarias, y los síntomas clínicos manifiestos. Indican que las alteraciones del sueño pueden ser tanto causa como consecuencia de la enfermedad (cf. pg. 15).

Desde que el SFM se identificó como síndrome, ha surgido una evidencia biológica sustancial que suele ser bastante característica para la enfermedad. Por ejemplo, la presencia de un elevado nivel de la sustancia P en el líquido cerebroespinal no se encuentra en afectados del síndrome de fatiga crónica (Vaeroy, 1988); en cambio, se encuentra, aunque en menor medida, en algunos pacientes con enfermedad psiquiátrica severa (Rimon, 1984). Además, en la identificación de la fibromialgia como trastorno definido con una probable base fisiológica,

---

<sup>1</sup>Síntomas somáticos: dolor muscular, colon irritable, fatiga, rumiaciones, debilidad muscular, cefalea, calambres abdominales, entumecimiento/hormigueo, vértigo, insomnio, depresión, náusea, estreñimiento, dolor en el abdomen sup., nerviosismo, dolor pectoral, visión borrosa, fiebre, diarrea, boca seca, picor, respiración sibilante, fenómeno de Raynaud, urticaria, zumbido, vómitos, ardor, úlceras bucales, cambio o pérdida de gusto, ojos secos, falta de aliento, pérdida de apetito, erupción cutánea, sensibilidad solar, dificultades auditivas, moretones con facilidad, pérdida de cabello, frecuente necesidad de orinar, orinar de forma dolorosa, espasmos de vejiga.

## Diagnóstico clínico

---

tuvieron considerable influencia los patrones electro-encefalográficos alterados en el movimiento (Smythe y Moldofsky, 1977).

Las dificultades para llegar a un diagnóstico preciso afectan al consenso sobre la prevalencia del trastorno, cuyos datos difieren según estudios; se barajan cifras de un 2% en la población general, entre un 2-6% en las consultas de atención primaria, y un 10-20% en las consultas de reumatología; es uno de los trastornos músculo-esqueléticos más comunes. Wolfe (1997) y también el grupo de Ter Borg (1999) informan sobre una elevada utilización de servicios médicos y de medicación, tanto de la medicina tradicional como alternativa: los pacientes con fibromialgia realizan aproximadamente una prueba radiográfica y 2,5 análisis al año, y suelen someterse a más procedimientos quirúrgicos que pacientes reumatológicos con enfermedades inflamatorias y otras dolencias fibromiálgicas (cirugía de espalda o cuello, abdominal o ginecológica). Debido a estos niveles altos de estrés y de uso de los servicios médicos, tanto los proveedores de asistencia médica como los investigadores ven a los pacientes con fibromialgia como hipervigilantes respecto a sus experiencias sensoriales desagradables comunes, o como gente que tiende a “medicalizar” sus síntomas debidos a trastornos afectivos o de ansiedad o somatización. Consideran la fibromialgia un síndrome funcional somático, en el cual el dolor y otros síntomas se magnifican y perpetúan por la convicción que tiene el paciente de padecer una enfermedad seria o de reunir las condiciones para acabar de forma catastrófica (Barsky, 1999).

Una historia clínica cuidadosa y una exploración empática y competente realizadas por un médico familiarizado con el concepto de fibromialgia pueden evitar que el paciente busque una nueva opinión (Reilly, 1999). Según algunos autores, tener el diagnóstico de “una enfermedad” reafirma al sujeto como enfermo. En determinados casos, la etiqueta es de utilidad, ya que el afectado encuentra explicación a sus síntomas, pero en otros condiciona un aumento de su vulnerabilidad, un comportamiento de incapacidad y un continuo requerimiento de supervisión médica. La base racional de la enfermedad se sustenta sobre quejas subjetivas (dolor generalizado), junto con un instrumento reproducible, pero también con base subjetiva (puntos dolorosos a la presión). En los estudios fisiopatológicos llevados a cabo hasta el momento, no se ha encontrado una herramienta que permita evaluar objetivamente la intensidad de la afectación o la limitación funcional que ésta ocasiona (Mulero, 1998). Factores como la persistencia del dolor en el futuro del paciente, la percepción del dolor

# Diagnóstico clínico

---

como interrupción de las actividades diarias o la amenaza que supone contra la vida, podrían estar relacionados con el malestar emocional de los pacientes (Price, 1987).

## 3.2 Diagnóstico diferencial

Una distinción de otras posibles enfermedades con aspectos similares al SFM sigue siendo difícil por la falta de conocimientos concluyentes sobre una fisiopatología básica, unos parámetros bioquímicos o factores anatómopatológicos. Hay que documentar cuidadosamente y sin prejuicios los síntomas que aquejan al paciente, preguntar después por acontecimientos estresantes de su vida, tanto físicos como emocionales, que podrían impactar en su capacidad posterior para enfrentarse al dolor u otras situaciones estresantes. Hace falta la exploración frente a una posible enfermedad tiroidea, una artritis inflamatoria o degenerativa, una polimialgia o polimiositis, y una colagenosis en general (Reilly, 1999). La consideración de, convencionalmente, tres grupos (Tabla 3), según el grado de solapamiento o similitudes, la prevalencia de estas enfermedades en la población y la existencia o no de indicadores o marcadores biológicos sirve de base para el recomendado diagnóstico diferencial (Guitart, 2000):

**Tabla 3**

Enfermedades con aspectos similares y posible confusión

---

Artrosis, artrosis de columna.  
Artritis reumatoide.  
Espóndilo artritis anquilopoyética, otras esponartritis.  
Conectivopatías: lupus eritematoso y otras.  
Polimialgia reumática.  
Fase discenética de Parkinson.  
Cáncer oculto.  
Hipotiroidismo.  
Reumatismo en condiciones psiquiátricas.

Enfermedades o situaciones con similitudes y eventual confusión

---

Polimiositis.  
Síndrome del dolor regional de partes blandas.  
Neuropatía por atrapamiento.  
Miopartía hipertiroidea.  
Hiperparatiroidismo.  
Síndrome viral.  
Fatiga muscular por ejercicio intenso.  
Dolor de origen cardíaco o pleural.  
Insuficiencia suprarrenal.  
Simulación.

# Diagnóstico clínico

---

Hernia discal.  
Síndrome de la mialgia eosinofílica.

## Trastornos relacionados

Síndrome del dolor miofascial.  
Síndrome australiano del dolor crónico del miembro superior.  
Síndrome de fatiga crónica.  
Síndrome de piernas inquietas.  
Movimiento periódico de las piernas o mioclonías nocturnas.

---

El dolor es el elemento central de muchos síndromes, incluyendo los de fatiga crónica, colon irritable, depresión mayor y ansiedad, que comparten, además, otros síntomas no específicos como son molestias del sueño, empeoramiento de la neurocognición y cambios del estado de ánimo (Nimnuanet al., 2001).

## Capítulo 4

### Tratamientos

---



## Capítulo 4

### Tratamientos

Los profesionales sanitarios que asisten a pacientes con enfermedades reumatológicas, se han visto frustrados en alguna ocasión intentando identificar o describir este síndrome, así como también se han visto decepcionados por la escasa eficacia de los tratamientos farmacológicos (Álvarez, 1996). Alrededor de una tercera parte de los pacientes tienen una respuesta terapéutica clínicamente importante a medicaciones o tratamientos no médicos. A pesar de ello, la mayoría de los pacientes con SFM sufren dolor moderado persistente un dolor crónico marcado y fatiga (Goldenberg, 1995). Médicos e investigadores tienen plena conciencia de que las intervenciones farmacológicas y psicosociales para este trastorno producen resultados poco notables en el estado de salud (Bradley y Alberts, 1999; Williams, 2003).

Actualmente el tratamiento va dirigido a paliar los síntomas. Aunque el tratamiento farmacológico sigue siendo el tratamiento de elección para la mayoría de los pacientes, existe suficiente evidencia de que la eficacia de las intervenciones aumenta si se incluyen medidas no farmacológicas, sobre todo ejercicios físicos y terapia cognitivo-conductual, técnicas de relajación y otras (Alvarez, 1996)

Una vez diagnosticado el SFM, se establece convenientemente un planteamiento de gestión de forma individualizada a través de una discusión entre paciente y médico. La información sobre enfoques farmacológicos y no farmacológicos puede constituir la base; hay que insistir, además, en la importancia de una asistencia médica continua y en la conveniencia de programas de rehabilitación tanto físicos como de índole social y laboral. La elaboración de este plan, preferiblemente en un ambiente de colaboración, ha de respetar las actitudes del paciente hacia los diferentes modelos de tratamiento para favorecer su cumplimiento.

#### **Tabla 1**

##### Gestión de Tratamiento

---

- a) Ningún tratamiento farmacológico único ha mostrado su eficacia para los afectados del SFM.
- b) La terapia cognitivo-conductual puede ser eficaz en personas con SFM.
- c) Realizar actividades físicas e intelectuales según la capacidad funcional del

# Tratamientos

paciente.

d) En personas con SFM son eficaces los ejercicios realizados de forma gradual y personalizada.

e) Los antidepresivos pueden proporcionar alivio del dolor, de los trastornos del sueño y del estado depresivo en personas con SFM.

## 4.1 Tratamiento farmacológico

Aunque no existe actualmente ninguna medicación aprobada para el tratamiento de la fibromialgia, está mostrado que algunos fármacos pueden proporcionar una cierta mejora respecto al dolor, la cualidad del sueño y el bienestar general en estos pacientes.

Los fármacos estudiados y utilizados más frecuentemente en el SFM son los antidepresivos, concretamente los tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS).

**Tabla 2**

Tratamiento farmacológico del SFM

Eficacia	Fármaco
Evidencia clara	Amitriptilina (Tryptizol) 25 a 50mg antes de dormir Cyclobenzaprina (Yurelax) 10 a 30mg antes de dormir
Evidencia moderada	Inhibidores de recaptación dual: Duloxetina (Cymbalta, Xeristar) Venlafaxina (Dubopal, Vandral) Fluoxetina (Prozac) 20 a 80mg antes de dormir Sin o con antidepresivos tricíclicos Pregabalina (Lyrica) Tramadol (Adolonta) 200 a 300mg diarios, sin o con acetaminopheno
Evidencia nula	Cortico-esteroides Melatonina Antiinflamatorios no esteroides Opiáceos Hormona tiroidea

Se ha sugerido que ciertos síntomas del SFM responderían mejor a los fármacos que intervienen en la regulación del sistema serotoninérgico. Goldenberg (1996) realiza un estudio para evaluar la eficacia de un ADT como la amitriptilina y de un ISRS como la fluoxetina, en monoterapia y en combinación, en el tratamiento de la fibromialgia. Las dosis usadas son consideradas bajas para el tratamiento de la

## Tratamientos

---

depresión mayor (20mg/d de fluoxetina y 25mg/d de amitriptilina). Ambos fármacos presentaban una mejoría significativa para el dolor, el sueño y la valoración global del paciente. Este efecto beneficioso se duplicaba al combinar ambos fármacos. La eficacia de dicha combinación podría relacionarse con el balance de la recaptación serotonina/norepinefrina/dopamina.

Según el estudio de Arnold et al. (2002), los ISRS tienen en general un pobre efecto analgésico; no obstante, una dosis de 80 mg de fluoxetina (Prozac) tiene un efecto reducido pero significativo sobre los síntomas en mujeres con SFM.

Los inhibidores de la recaptación de serotonina-noradrenalina (IRSN) como la duloxetina (Cymbalta) y el milnacipran mejoran los síntomas del SFM. La investigación de Arnold et al. (2004) demuestra esta mejoría respecto al dolor y la sensibilidad utilizando una dosis de 60 mg de duloxetina dos veces al día en pacientes fibromiálgicos con y sin trastorno de depresión mayor, mientras que milnacipran sólo produjo una reducción en la intensidad del dolor y una mejora general de los síntomas.

La venlafaxina (IRSN), un antidepresivo con un mecanismo dual de acción, se ha mostrado eficaz en el tratamiento de la fibromialgia en estudios abiertos no aleatorizados. Dwight et al., (1998) constatan la eficacia de la venlafaxina en estos pacientes y demuestran incluso que la existencia de antecedentes afectivos (tanto trastornos de ansiedad como trastornos depresivos) favorece una buena respuesta al fármaco. Su trabajo destaca uno de los aspectos más controvertidos en el tratamiento de la fibromialgia con antidepresivos: la posible eficacia de los mismos en los pacientes con síntomas depresivos. Sin embargo, otros estudios ya mencionados anteriormente (Alvarez, 1996) constatan buenos resultados con antidepresivos en pacientes sin la coexistencia de trastornos depresivos. Este aspecto constituye aún uno de los retos actuales de la investigación en este campo (cf. pg. 31). Advierten otros investigadores (Häuser, Wolfe, Tölle, Uçeyler y Sommer, 2012) de la conveniencia a guardar una perspectiva realista respecto a los beneficios potenciales de los antidepresivos en el SFM. Según ellos, solamente un número limitado de pacientes experimenta una mejora de sintomatología importante, sin efectos contraproducentes o con unos efectos adversos menores. En cambio, un acentuado número de pacientes abandona la terapia por efectos adversos intolerables o percibe una escasa mejora que no compensa los efectos adversos del tratamiento.

Algunos estudios han señalado que el tratamiento con fluoxetina mejora la fatiga, los síntomas depresivos y el dolor. Estudios comparativos entre

## Tratamientos

---

paroxetina y amitriptilina constatan una buena respuesta en los puntos dolorosos, la escala de depresión de Hamilton, y la valoración global del dolor y el sueño (con un resultado algo superior con la paroxetina, que tiene, además, menos efectos adversos (Alvarez, 1996).

Anderberg, Marteinsdottir y Von Knorring (2000), en un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo de cuatro meses de duración, realizado con 40 pacientes afectadas de SFM, utilizaron una dosis de 20-40mg. de citalopram. Las conclusiones del estudio no evidenciaron ningún cambio entre el grupo tratado con citalopram y el que recibió placebo respecto a las variables dolor y bienestar subjetivo. Sin embargo, se observó una tendencia a la mejoría, en cuanto al bienestar, en un número mayor de pacientes del grupo de citalopram (52,9%) que en el grupo de placebo (22,2%). Los estudios también indican que tras dos meses de tratamiento disminuye la percepción del dolor y se constata una mejoría evidente de los síntomas depresivos.

Otros fármacos estudiados son la nortriptilina y los inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO). Estos últimos presentan una mejoría respecto al placebo (Gimsberg, 1998), pero presentan efectos adversos. La moclobemida (IMAO-A) es útil, al compararla con el placebo, para aliviar la mayoría de los síntomas (cansancio, calidad del sueño y valoración global); fue estudiada también en pacientes con SFM sin enfermedad psiquiátrica, pero se concluye que no es eficaz en el tratamiento de este subgrupo de pacientes.

Olin, Klein y Berg (1998) estudian el efecto de la ritanserina (bloqueo receptor 5-HT-2) en estos pacientes; el resultado es una mejoría significativa de la sensación de descanso por la mañana y de la cefalea. Por lo tanto, existen escasos trabajos con ADT, pero demuestran su eficacia, sobre todo cuando actúa sobre los sistemas de neurotransmisión serotoninérgico y noradrenérgico. Otros fármacos estudiados son los AINEs y las benzodiazepinas (algunas de ellas usadas como relajantes musculares), pero la mejoría clínica es escasa. El Tramadol, un analgésico de actuación narcótica central, ofrece un alivio significativo en pacientes con un dolor moderado.

El relajante muscular cyclobenzaprine (Flexeril), cuya estructura es semejante a la de los ADT, es eficaz en la mejora del sueño y la disminución del dolor (Tofferi et al., 2004); también la pregabalina (Lyrica) resulta eficaz a partir de 450 mg. por día: alivia el dolor, disminuye la fatiga y mejora el sueño (Croffordet al., 2005).

Una reciente revisión (McDonagh, Smith, Peterson, Fu y Thakurta, 2011) de investigaciones sobre la efectividad de los fármacos utilizados habitualmente en

# Tratamientos

---

el SFM concluye que los tratamientos con duloxetina, fluoxetina o pregabalina mejoran significativamente los síntomas de la enfermedad comparado con un placebo y con independencia de un diagnóstico base de depresión. En cambio, milnacipran (IRSN) tan solo muestra efectividad en pacientes sin depresión.

En otros análisis se descubre que una tercera parte de los pacientes con SFM presenta niveles bajos de somatomedina C (marcador indirecto de secreción baja de GH). Los niveles bajos de GH comportarían disminución de energía, disforia, malestar general, disminución de la capacidad de ejercicio, debilidad muscular e intolerancia al frío. Aprovechando esta circunstancia, Bennet, Cook y Clark (1997) estudian el efecto de la GH como tratamiento; el resultado es que los pacientes presentan una mejoría significativa a los 9 meses (inicio de la mejoría a partir de los 6 meses de tratamiento), pero empeoran a los 1-3 meses después de finalizarlo. De todas formas, el uso terapéutico de esta sustancia no está aceptado debido a su elevado coste (relación coste económico/ beneficio). Según Goldenberg (1989), la mejoría del dolor, de la calidad del sueño y de la fatiga puede esperarse en el 40-50% de los casos. Generalmente, los resultados que se pueden esperar son modestos (Guitart, 2000).

Avisa el autor que los mecanismos de acción y las propiedades de estos fármacos se pueden poner de manifiesto con acciones en distintos sistemas:

**Tabla 3**

Acción sobre el sistema nervioso autónomo y central de los fármacos

Sistema autonómico

- disminución de las secreciones salivales y bronquiales
- pérdida del control parasimpático en la motilidad intestinal
- (disminución del peristaltismo gástrico, estreñimiento)
- dilatación pupilar y pérdida de la acomodación
- pérdida de la acción parasimpática en la vejiga urinaria

(retención urinaria)

Sistema nervioso central

- producen un efecto sedativo
  - producen una mejoría del sueño
- (reducción de despertares, menos tiempo REM y aumento de tiempo NO REM)
- elevación del ánimo en individuos deprimidos
  - sistema cardiovascular
  - taquicardia y arritmias
-

## 4.2 Tratamiento psicológico

Los resultados negativos producidos en ensayos placebo-controlados por intervenciones psicosociales en el SFM han dado lugar a que los investigadores intenten identificar factores cognitivos y afectivos relacionados con el dolor persistente, los cuales podrían obstaculizar o aumentar la eficacia de las intervenciones psicosociales. Los factores comportamentales, sociales y cognitivos son especialmente relevantes al modular la percepción del dolor crónico, por lo que se ha insistido en la importancia de determinar las asociaciones entre los factores psicológicos y la experiencia del dolor en estos pacientes (Pastor et al., 1993; Pastor, Lopez, Rodriguez y Juan, 1995).

Varios estudios sugieren que las intervenciones psicológicas dirigidas a reducir los pensamientos negativos podrían formar parte del tratamiento de pacientes con SFM (Nielson y Merskey, 2001). El estrés psicológico parece ser común entre pacientes con SFM y en este sentido un constructo ha suscitado últimamente mucho interés respecto al dolor crónico: se interesa por la importancia que tiene este tipo de ideas (expectativas de los peores resultados posibles en relación con el yo-mismo, la situación y el futuro). Dos estudios (Burckhardt y Bjelle, 1996; Martínet al., 1996) afirman que los pacientes con SFM asocian pensamientos desastrosos con resultados clínicos pobres. El grupo de Hasset et al. (2000) muestra que estos enfermos tienen más tendencia a pensar así, comparado con pacientes con AR y un anterior grupo que asociaba este tipo de pensamientos no sólo con dolor sino también con depresión.

La mayoría de los autores coincide en que hay que prestar atención a los aspectos psicológicos de estos pacientes. Entre los factores psicológicos, el estrés representa un factor desencadenante que puede ser tratado por medio de diversas técnicas de psicoterapia: la terapia conductual, la terapia cognitiva, la terapia de grupo, la hipnosis, ejercicios de relajación, etcétera (Guitart, 2000). Los tratamientos multidisciplinarios incluyen varias técnicas como la educación para la salud, el manejo del estrés, los grupos de apoyo, el acondicionamiento físico, la meditación y la terapia de puntos gatillo en un programa concreto (Burckhardt et al., 1992). Numerosos trabajos constatan que para estos pacientes, un apoyo psicológico es esencial como ayuda para controlar toda la gama de síntomas que presenta el cuadro, y para promover los cambios necesarios en su comportamiento y estilo de vida (Nelson, Walker y McCain,

## Tratamientos

---

1992; Goldenberg et al., 1994). Dicho apoyo puede conseguirse mediante terapia de grupo o con una asistencia psicológica individualizada. Existen estudios que confirman la eficacia de la terapia cognitivo-conductual también en el tratamiento del dolor crónico (Díaz, Comeche y Vallejo, 2003) y la fibromialgia (Wells-Federman, Arnstein y Caudill-Solsberg, 2003). Su objetivo prioritario es el de ayudar a los pacientes a entender los efectos que tienen los pensamientos, las creencias y las expectativas sobre sus síntomas. Se han utilizado con resultados positivos sus técnicas, que van desde estrategias de afrontamiento activas (Esteve y López, 2000), control del estrés (p.e., desensibilización sistemática, relajación autógena), hasta el entrenamiento en técnicas de biofeedback electromiográfico (Ferraccioli y Ghirelli, 1987). Este tipo de intervención psicológica (Martínez et al., 2003) enseña a reconocer y rehacer los pensamientos disfuncionales como los pesimistas e integrar mecanismos de afrontamiento eficaces en la vida diaria (en cuanto al dolor y el control de la enfermedad).

Thieme, Flor y Turk (2006) comparan en su investigación los efectos de la aplicación de terapia cognitivo-conductual, terapia conductual operante y una terapia de atención-placebo, respectivamente, en pacientes con SFM. Sus resultados confirman los de otros estudios (Nicassio et al., 1997; Nielson, Walker y McCain, 1992; Turk, Okifuji, Sinclair y Starz, 1998) sobre un efecto beneficioso en una parte significativa de las personas afectadas a través de las primeras dos terapias. Un meta-análisis de 49 estudios sobre tratamientos psicológicos (Rossy et al., 1999) concluye que la terapia cognitivo-conductual reporta una mejoría significativamente mayor en relación al estado físico, síntomas, estado psicológico y capacidad funcional que una terapia física, y comparada con un tratamiento farmacológico a base de antidepresivos es más efectiva respecto a los síntomas del SFM y el funcionamiento diario de los pacientes.

Desde sus inicios a principios del siglo XX, el tratamiento de modificación de la conducta ha evolucionado de forma continua y surge como terapia aproximadamente a la mitad del siglo XX. A partir de los años setenta se incorporan variables cognitivas y se consolida durante los años ochenta, cuando se expande a áreas de la salud, laborales y ambientales, etcétera. Su objetivo es la promoción del cambio a través de técnicas de intervención psicológica para mejorar el comportamiento de las personas: que desarrollen sus potencialidades y las oportunidades disponibles en su medio, optimicen su ambiente, y adopten actitudes, valoraciones y conductas útiles para adaptarse a lo que no puede

## Tratamientos

---

cambiarse. El término “terapia de conducta” se utiliza preferentemente para el ámbito de los trastornos psicopatológicos y de salud. Actualmente se conocen diferentes orientaciones de la misma, una de las cuales es precisamente la terapia cognitivo-conductual, que parte del supuesto de que la actividad cognitiva determina el comportamiento. No obstante, dentro de ella existen muchas diferencias al enfocar los aspectos cognitivos, basándose en estructuras, o las creencias como principales factores causantes de las emociones y la conducta (Ellis, 1962; Beck, 1976), otros se basan en procesos tales como solución de problemas, distorsiones cognitivas, etcétera (D’Zurilla, 1986) o en contenidos del pensamiento: auto-instrucciones, pensamientos automáticos (Beck, 1976; Meichenbaum, 1977). Hay características comunes en todos ellos en lo que a las estrategias de intervención se refiere:

- El cambio conductual mediado por las actividades cognitivas, es decir, la identificación y la alteración sistemática de aspectos cognitivos desadaptativos producirá los cambios conductuales deseados.
- La aceptación del determinismo recíproco entre el pensamiento, el ambiente y la conducta.
- La terapia está diseñada para ayudar al paciente a identificar, probar la realidad y corregir concepciones o creencias disfuncionales a través del reconocimiento de conexiones entre las cogniciones, el afecto y la conducta para hacerles conscientes del rol de imágenes y pensamientos negativos en el mantenimiento del problema.
- Las técnicas aplicadas en este enfoque son las de reestructuración cognitiva, solución de problemas, entrenamiento autoinstruccional, etc. Los ensayos de feedback informativo o de experimentos ofrecen una oportunidad para que el paciente cuestione, revalore y adquiera autocontrol sobre conductas, sentimientos y cogniciones desadaptativas, mientras entrena sus habilidades.
- La relación terapéutica es colaborativa y en ella se enfatiza el papel activo del paciente.

Existe un conjunto de cogniciones y expectativas desadaptativas en muchos pacientes que bloquearían la realización de estrategias de afrontamiento eficaces (p.e. actividades, o cambios de comportamiento) debido a las falsa creencia de que estos cambios aumentarían el dolor. Las cogniciones adaptativas incluirían pensamientos positivos sobre la necesidad de realizar cambios hacia hábitos de vida más saludables, o la aceptación de que los tratamientos farmacológicos disponibles pueden no llevar a eliminar por completo el dolor. Bradley y Alarcón (2004) sugieren recientemente que los investigadores tendrían que examinar el grado de influencia que podrían tener expectativas negativas

## Tratamientos

---

respecto al dolor sobre las respuestas al tratamiento de pacientes con fibromialgia. Si unas expectativas desadaptativas en relación al dolor provocan cambios en el resultado del tratamiento, sería necesaria la inclusión de componentes para un entrenamiento en afrontamiento, elaborado para modificar estas cogniciones en protocolos psicosociales. Probablemente influyen también unas creencias desadaptativas en los resultados de pacientes que recurren a intervenciones de ejercicios para fibromialgia.

Se ha indicado que la educación es la piedra angular en el tratamiento de la fibromialgia. Una vez explicada la naturaleza de la enfermedad, benigna pero crónica, es necesaria una discusión sobre los factores agravantes o perjudiciales:

- Estrés
- Sobreactividad física, estrés físico
- Ansiedad
- Depresión
- Descanso insuficiente
- Falta de acondicionamiento muscular
- Posturas defectuosas
- Obesidad

Hay que hacer ver a los pacientes que muchos de estos factores son modificables y, por lo tanto, que tienen varios recursos en sus manos (Guitart, 2000). Se ha sugerido, además, que los intentos de confeccionar individualmente un protocolo de tratamiento, como ejercicios o intervenciones psicosociales para el manejo del dolor, podían incrementar la buena disposición de la persona a cambiar (Kerns y Habib, 2004).

Hace falta buscar la aceptación y la participación activa del paciente en un programa de actividad física y control de estrés. Es importante conseguir el apoyo del medio familiar y obtener un incremento de la actividad y de la independencia física del paciente. Puede resultar útil facilitarle una relación de explicaciones y consejos para su información y preparación para un cambio de estilo de vida (Guitart, 2000):

- El SFM no es una enfermedad ficticia, sino una enfermedad real con influencia significativa de factores psicológicos como el estrés, hecho que también sucede en otras enfermedades como la úlcera de estómago y la hipertensión arterial.
- No es una afección progresiva, ni invalidante, ni amenaza la vida.
- Es importante mantener o recuperar un buen estado de la musculatura. Es beneficioso practicar ejercicio, por ejemplo carrera, natación, deportes no

## Tratamientos

---

- violentos, aeróbic, etc.
- Es recomendable cuidar los músculos abdominales para proteger la columna lumbar.
- Se aconseja estabilizar la columna cervical durante el sueño por medio de una almohada que dé soporte al cuello.
- Evitar o reducir el estrés.
- El reposo, la relajación y el recreo son particularmente importantes para los pacientes sobrecargados y tensos.
- Cuidar la calidad del sueño. Evitar el ruido y los horarios inconvenientes que puedan exacerbar los trastornos del sueño.
- Corregir las alteraciones posturales, especialmente de la columna cervical y lumbar.
- Evitar la sobreactividad y los esfuerzos inútiles.
- Combatir la obesidad.
- Procurar mantenerse física y socialmente activo.

Se ha comprobado que una intensa educación del paciente resulta eficaz si se utiliza en combinación con otras modalidades como la terapia de conducta y los ejercicios físicos (Cedraschi et al., 2004).

Kerns et al., desarrollaron en 1997 un cuestionario para evaluar el dolor durante las fases de cambio con el objetivo de crear un sistema fiable y válido que permita medirlo, con el fin de usar los resultados para la organización del tratamiento de pacientes con dolor persistente. Uno de los últimos estudios en esta área muestra que un tratamiento multidisciplinar del dolor produce en los pacientes con fibromialgia cambios fiables en su actitud. Se asocia una variación en el uso de estrategias de afrontamiento del dolor a las consecuencias positivas obtenidas y al incremento de la buena disposición a auto-manejar el dolor (Jensen, Nielson, Turner, Romano y Hill, 2004).

Esta teoría relativamente nueva representa un complejo conjunto de cogniciones que incluyen la aceptación de una baja probabilidad de que un tratamiento médico o conductual pueda eliminar por completo el dolor, la aceptación de la necesidad de desplazar la atención desde el dolor hacia otros aspectos de la vida, y la conciencia de que ello no ha de significar una frustración personal.

El estudio de un grupo pequeño de pacientes con fibromialgia reveló que las puntuaciones que miden la aceptación del dolor se asociaron negativamente con niveles de intensidad de dolor y pensamientos desastrosos (Ewers et al., 2001), pero se asociaron positivamente con puntuaciones de salud mental en el SF- 36 (Viane et al., 2003). Otro estudio posterior de pacientes con dolor crónico reveló niveles más altos de aceptación asociados con menos atención al dolor, mayor compromiso con actividades diarias, mayor motivación para completar

## Tratamientos

actividades y mayor auto-eficacia en las funciones de las actividades diarias (Viane, Crombez, Eccleston, Devulder y de Corte, 2004).

Se han asociado a los sistemas endógenos de modulación del dolor ciertos estilos cognitivos y rasgos de con la amplificación del dolor y su extensión en ausencia de un daño del tejido. Ello incluye somatización, interpretaciones de forma catastrófica e hipervigilancia (Turner, Jensen y Romano, 2000). Las terapias conductuales y cognitivas, utilizando caminos descendientes, podrían afectar a la transmisión sináptica de la medula espinal y tener la capacidad de prevenir o hacer retroceder cambios en la fortaleza sináptica durante periodos prolongados en las vías de dolor (Rygh, Tjolsen, Hole y Svendsen, 2002).

**Tabla 4**

Recomendaciones claves para el Tratamiento en la Práctica Clínica

Recomendaciones clínicas	Rango de Evidencia		
	Evidencia	Referencias	Comentarios
Trato del SFM con un enfoque clínico multidimensional, comprometiendo a pacientes con su educación, terapia cognitivo-conductual, terapia farmacológica y ejercicios físicos.	A	22	Basado en 5 estudios empíricos.
Uso de medicación antidepresiva para la mejoría del dolor, cualidad del sueño y bienestar global en pacientes con SFM.	B	23	Basado en pocos estudios empíricos.
Prescripción de 10 a 30mg de cyclobenzaprine (Flexeril) antes de dormir para una mejoría del sueño y una reducción del dolor en pacientes con SFM.	A	31	Revisión sistemática de estudios empíricos.
Aviso a los pacientes del efecto beneficioso sobre los síntomas de fibromialgia del entrenamiento en ejercicios aeróbicos.	A	35,36	Revisión sistemática de estudios empíricos.

**A** = evidencia consistente, de buena calidad orientada al paciente.  
**B** = evidencia inconsistente o de calidad limitada orientada al paciente.

El reto final de cada tratamiento en fibromialgia ha de ser el desarrollo de una aproximación individual a la naturaleza de los síntomas de cada paciente, respetando su nivel de funcionamiento y los estresores implicados, considerando, además, la presencia de comorbilidad médica y psiquiátrica (Arnold, 2006).

# Tratamientos

---

## 4.3 Tratamiento psicofarmacológico

Otro aspecto lo constituye la respuesta al placebo, circunstancia que se observa en una parte de los afectados y que puede estar relacionada con creencias, valoraciones y expectativas. Como placebo se describe un tratamiento desprovisto de actividad biológica y usado en farmacología como control de la actividad de un medicamento en forma de una píldora, un líquido o una inyección que puede inducir efectos biológicos o psicológicos en los humanos. Este efecto placebo se conoce desde hace algún tiempo también por el término “efecto no específico”, refiriéndose así al fenómeno de alivio de síntomas en pacientes por un tratamiento que en otras personas y /o circunstancias es inefectivo. Parece que este hecho está relacionado con las expectativas o creencias de los individuos sobre la efectividad del mismo. Hay diferentes explicaciones de ello, se interpreta como un aspecto de la fisiología humana no determinado, pero también está considerado como una ilusión que discrepa del funcionamiento encontrado normalmente en experimentos médicos. Se han propuesto también dos teorías para iluminar estos hechos: la del condicionamiento, que declara el efecto placebo respuesta condicionada, y una teoría mental que parte de la base de que las expectativas del paciente son la base primordial del efecto o placebo.

Las técnicas de neuroimagen aportan evidencia sobre los mecanismos involucrados en estos procesos. Se cree que tanto la dopamina como las endorfinas participan como mediadores. La neuroimagen funcional ha demostrado que un placebo activa al cerebro de forma similar a la de un fármaco activo y en la misma zona. Un estudio de Eippert, Finsterbusch, Bingel y Büchel (2009) realizado con técnicas de imagen evidenció una influencia directa de los factores psicológicos. Los autores muestran su implicación en la analgesia por placebo en el procesamiento nociceptivo del sistema nervioso central, especialmente del asta dorsal de la columna vertebral. No obstante, todavía se desconoce cómo un placebo, sea por condicionamiento o expectativa, es capaz de activar determinados bucles de la memoria para reproducir la repuesta esperada biológicamente.

En un estudio controlado, doble ciego, sobre amitriptilina frente a un placebo (Carette, McCain, Bell y Fam, 1986) se refleja este efecto incrementado con la duración del ensayo. Se produjo una mejoría moderada o marcada a las nueve

# Tratamientos

---

semanas en el 32% de los pacientes que recibieron placebo frente a un 63% de los tratados con amitriptilina (50 mg diarios), según la autoevaluación global del paciente. En cambio, en la evaluación anterior, a las cinco semanas, la mejoría en el grupo placebo se reducía al 22% de los pacientes frente al 55% en los tratados con amitriptilina. Se observa cómo el efecto placebo se incrementa de forma relativa y absoluta en el transcurso de las semanas de seguimiento (Guitart, 2000).

## 4.4 Tratamiento multidimensional

El hecho de que el tratamiento farmacológico no sea plenamente eficaz implica una elevada utilización, por parte de los pacientes con SFM, de otro tipo de estrategias alternativas, a saber: psicoterapia, fisioterapia, quiromasajes, acupuntura y ejercicio aeróbico (Martínez et al., 2003). Está ampliamente reconocido que los planes para un tratamiento óptimo para la mayoría de los pacientes con fibromialgia habrían de continuar incluyendo tanto ejercicios como el entrenamiento en estrategias de afrontamiento, además de agentes farmacológicos (Williams, 2003). Una aproximación multidimensional al tratamiento de las personas afectadas puede cambiar varios factores fisiológicos y psicosociales que, a su vez, influyen en la percepción del dolor y en el comportamiento, y ello, probablemente, produce una mayor mejoría de los síntomas y de la calidad de vida que los agentes farmacológicos solos (Bradley, 2005). La valoración médica deberá seguirse de una explicación de la naturaleza compleja y multifactorial del dolor crónico, teniendo en cuenta algunas causas de tipo físico, como la falta de actividad física, una mala postura o la hipermovilidad articular, reduciendo también causas emocionales como un estrés interpersonal, un conflicto no resuelto, una aflicción o un enfado. Hace falta evitar el círculo vicioso en estas personas y determinar qué clase de ejercicio deberían realizar. Un fisioterapeuta con especial interés en la medicina deportiva puede sugerir un programa de ejercicios adecuado a la persona, que deberá estar orientado a lograr objetivos progresivos: ofrecer un consejo dietético profesional, sobre todo a los sujetos obesos; desaconsejar el uso del tabaco y del alcohol, de estimulantes como el café, en especial por las tardes; predicar una filosofía de *“mente sana en cuerpo sano”*; luchar contra las causas del dolor hasta conseguir erradicarlo; explicar que mantenerse en forma es un proceso cansado incluso para las personas que no padecen fibromialgia (Reilly, 1999).

## Tratamientos

Según Müller, Schneider, Joos, Hsu y Stratz (2007), un tratamiento adecuado puede estar determinado por la correcta asignación a uno de los cuatro subgrupos de la clasificación nueva del SFM propuesta recientemente (Giesecke, et al., 2003; Stratz y Müller, 2003; Thieme et al., 2004). Aunque actualmente no se dispone de datos científicos sobre los respectivos tratamientos, hay indicios de que el primer grupo puede beneficiarse de una medicación que bloquea la recepción de 5-HT3. Probablemente serán los grupos dos y tres los que respondan mejor al uso de antidepresivos, mientras el cuarto grupo requiera sobretodo psicoterapia, quizás con un suplemento de psicofármacos. Los autores comentan, además, la frecuente dificultad de conseguir una mejora en casos de larga persistencia del dolor, sea por tratamiento farmacológico o por otras intervenciones diferentes e independientemente del tipo de fibromialgia. Resulta interesante en este contexto comprobar que la evidencia de alivio inducido por ciertos tratamientos y demostrado a través de imágenes realizados con resonancia magnética, no siempre queda reflejado en las escalas de dolor (VAS) cumplimentadas por los pacientes con SFM (Koeppel et al., 2004). Ello indicaría la conveniencia de una terapia psicoterapéutica adicional para crear la correspondiente consciencia de una reducción respecto a la intensidad del dolor.

**Tabla 5**

Tratamiento no-farmacológico del Síndrome de Fibromialgia

Eficacia	Tratamiento
Evidencia clara	Ejercicio cardiovascular
	Terapia cognitivo-conductual
	Educación del paciente (terapia de grupo: lecturas, material por escrito, demostraciones)
	Terapia multidisciplinar (ejercicios y terapia cognitivo-conductual, educación del paciente y ejercicios)
Evidencia moderada	Acupuntura
	Balneoterapia
	Biofeedback
	Hynoterapia
Evidencia mínima	Quiropráctica
	Electroterapia
	Masajes
Evidencia nula	Ejercicios de flexibilidad
	Inyecciones en Puntos de Tensión

Algunos estudios señalan que el ejercicio físico es uno de los tratamientos no farmacológicos eficaces para el SFM. Aunque en los grupos experimentales la

## Tratamientos

---

variable de mejoría más común es el dolor, el objetivo mayor de este tipo de tratamiento ha de ser el del mantenimiento de las actividades físicas en la vida diaria. Muchas investigaciones han demostrado que los ejercicios aeróbicos producen cambios positivos en los pacientes; resulta beneficioso practicar ejercicios con un impacto bajo, pero suficientemente intensos como para cambiar la capacidad aeróbica (Busch, Schachter, Pelaso y Bombardier, 2002; Gowans et al., 2001).

Es evidente también el beneficio que proporciona un tratamiento con estrategias cognitivas y conductuales. La terapia cognitivo-conductual facilita la comprensión de algunos de los factores que influyen en el desarrollo de la enfermedad, como son los pensamientos, creencias y expectativas relacionados con los propios síntomas; mediante dicha terapia se logra, además, el progreso hacia un equilibrio entre los períodos dedicados al trabajo, el ocio y las actividades de la vida diaria (Burckhardt, 2002).

Está demostrada también la eficacia de una intensiva educación de los pacientes en combinación con la terapia conductual y/o ejercicios (Cedraschi et al., 2004).

Quizás se necesita una aceptación del dolor persistente para que las personas afectadas dejen de buscar tratamientos que proporcionen un alivio total del dolor y puedan comenzar a adoptar cambios en el propio comportamiento que les ayuden a manejar mejor el dolor persistente para mejorar así su calidad de vida.



## **Capítulo 5**

# **Fibromialgia y Calidad de Vida**

---



## Capítulo 5

### Fibromialgia y Calidad de Vida

La calidad de vida está considerablemente afectada en personas con SFM, principalmente en áreas de la actividad intelectual, de la función física, del estado emocional y de la calidad del sueño, lo que influye de forma determinante sobre su capacidad para el trabajo, así como sobre su actividad socio-familiar (Cruz et al., 2005). Anteriormente ya se ha mencionado el estudio de Martín et al. (2000), que observó que mujeres con SFM presentan más psicopatología y peor calidad de vida que mujeres sanas. Diferentes variables biológicas, cognitivas y ambientales han sido relacionadas con esta patología. Por lo que se refiere a los factores cognitivos, la investigación ha demostrado repetidamente su importancia en la adaptación de los pacientes con dolor crónico sus síntomas. Así pues, la calidad de vida es un aspecto clave porque está relacionada con el uso de estrategias adaptativas y con la percepción de la capacidad para realizar las actividades de la vida diaria en las personas afectadas. Wolfe y Hawley (1997) analizaron pacientes con diversos trastornos reumáticos (artritis reumatoide, osteoartritis y fibromialgia); el resultado fue que los pacientes con fibromialgia tenían menos calidad de vida que los de los otros grupos. En cambio, Ruiz, Muñoz, Perula y Aguayo (1997) compararon calidad de vida de pacientes reumatológicos en general, con pacientes con SFM y tan sólo encontraron diferencias significativas en las dimensiones de falta de energía y dolor. Otro estudio destaca una relación significativa entre una menor calidad de vida relacionada con la salud (CVRS), con un mayor grado de afectación por el SFM, y con puntuaciones más elevadas en los indicadores psicopatológicos del SCL-90-R (Camps, Keller, de Gracia y Reixach, 2004).

Se ha estudiado la influencia de cogniciones desadaptativas en el mantenimiento y empeoramiento del dolor crónico. En algunas ocasiones se sugiere que la patología física podría iniciar la sintomatología, pero serán la percepción e interpretación de los síntomas lo que contribuya mayoritariamente a una representación disfuncional asociada al dolor, con un mayor sentimiento de incapacidad, distrés y dolor. En la fibromialgia, como en otros cuadros de dolor crónico, las creencias, los estilos cognitivos, las estrategias de afrontamiento, la estabilidad emocional, la tensión emocional, así como la respuesta del entorno

## Calidad de Vida

---

familiar y social tendrán una influencia relevante en el paciente con fibromialgia, cuyo perfil psicológico será el de una persona que muestra hipervigilancia, depresión, desesperanza, ansiedad, locus de control externo, con acontecimientos estresantes vitales cotidianos, estrategias de afrontamiento pasivas y catastrofismo (Dailey et al., 1990; Hudson y Pope, 1989; Okifuji, Turk y Sherman, 2000).

Soucase, Monsalve, Soriano y de Andrés (2004) han realizado una investigación con el objetivo de estudiar las estrategias de afrontamiento al dolor utilizadas por el paciente y su repercusión sobre la calidad de vida del mismo. Las estrategias de afrontamiento evalúan a partir del Cuestionario de afrontamiento al dolor (CAD); la dimensión de calidad de vida, a partir del Inventario de calidad de vida (ICV-2R). A través de un análisis correlacional entre variables de nivel de dolor informado, estrategias de afrontamiento al dolor y calidad de vida se observa que los pacientes que valoran su dolor como moderadamente elevado, lo perciben más como una amenaza que como un desafío. Ellos utilizan como estrategias de afrontamiento mayoritariamente la autoafirmación, la búsqueda de información y la religión. Estos resultados coinciden con diferentes trabajos anteriores en que los pacientes ejercen un menor control sobre su dolor en comparación con los que padecen otras patologías reumáticas (Pastor et al., 1993; Soriano y Monsalve, 1999); lo valoran más como una amenaza que como un desafío y muestran una baja autoeficacia en el control sobre el dolor. No se ha encontrado ninguna relación significativa entre el índice general de calidad de vida y las estrategias de afrontamiento al dolor. No obstante, hay evidencias de que las personas con fuertes creencias religiosas o espirituales presentan mejores estrategias de afrontamiento al dolor, un menor nivel de ansiedad, depresión, un mejor control de la enfermedad y, en general, una mejor CVRS (Hill, 1993). También las estrategias de autocontrol como técnicas de manejo del dolor se han relacionado con niveles de ansiedad más bajos y con una mejor CVRS. La falta de estrategias de afrontamiento o de estrategias eficaces se ha relacionado con una mayor sintomatología depresiva y con una peor CVRS (Brown, Nicassio y Wallston, 1989; Hill, 1993).

## **Capítulo 6**

# **Evaluación de la Fibromialgia**

---



## Capítulo 6

### Evaluación de la Fibromialgia

#### 6.1. Instrumentos psicométricos

Hay diversos instrumentos psicométricos que se utilizan para valorar la incapacidad funcional y el estado de salud en pacientes con enfermedades reumáticas. Una de las últimas incorporaciones son el Omeract (Outcomes Measures in Rheumatology, Mease et al., 2011) para determinar la gravedad y evolución clínica del SFM y el Immpact (Iniciative on Methods, Measurement, and Pain Assessment in Clinical Trials, Dworkin et al., 2008) para la evaluación del dolor. El creciente interés de la investigación en este ámbito y la aparición de nuevas terapias para el tratamiento del SFM, han propiciado la necesidad de alcanzar un consenso sobre las dimensiones fundamentales y los signos y síntomas que deben ser evaluados en los ensayos clínicos con el objetivo de facilitar la interpretación de los resultados y la comprensión de la enfermedad (Choy et al 2009; Arnold et al., 2012).

Para una evaluación del estrés psicológico se usa frecuentemente el Symptom Checklist (SCL-90-R) utilizado en este estudio para valorar indicadores de psicopatología.

Cuestionarios aprobados como indicadores de rasgos de personalidad son entre otros el Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI-2) que permite la identificación de factores de personalidad, y también el Sixteen Personality Factor Questionnaire (16PF-5) que elabora un perfil de personalidad a través de sus 5 dimensiones globales. Ambos instrumentos han mostrado su utilidad para diagnosticar problemas de salud mental.

##### 6.1.1 Evaluación de Calidad de Vida relacionada con la Salud

Para medir la calidad de vida relacionada a la salud se ha utilizado el cuestionario **Nottingham Health Profile** (NHP; Hunt et al., 1986 y Hunt et al., 1993). Se trata de un instrumento genérico para la medida del sufrimiento físico, psicológico y social asociados a problemas médicos, sociales y emocionales, y del grado en que dicho sufrimiento interrumpe la vida de los individuos. El NHP carece de ítems de salud positiva y mide el sufrimiento de la persona a través de los ítems negativos.

## Evaluación

---

Consta de dos partes: la primera, formada por 38 ítems, contempla 6 grandes dimensiones de la salud: energía, dolor, movilidad física, reacciones emocionales, sueño, aislamiento social que representan diferentes estados de la misma. La segunda parte consiste en 7 preguntas sobre la existencia de limitaciones en las actividades funcionales de la vida diaria: en el trabajo, las tareas domésticas, la vida social, la vida familiar, la vida sexual, las aficiones y el tiempo libre.

La validez del cuestionario original ha sido evaluada en diferentes estudios (McKenna et al., 1984) que han confirmado que su uso es adecuado en una amplia variedad de poblaciones. Una revisión parcial se halla en: European Guide to the Nottingham Health Profile (NHP) escrita por Hunt et al. (1986). Los estudios de su fiabilidad mediante la técnica test-retest han demostrado que la consistencia interna es satisfactoriamente alta en pacientes con trastornos crónicos. En cambio, no lo es en personas que padecen problemas no persistentes dado los cambios que realicen respecto a la percepción del distress. La versión española (Perfil de Salud de Nottingham, PSN) ha demostrado su validez de construcción así como su fiabilidad y sensibilidad a los cambios en varios estudios realizados (Moreno et al., 1988; Alonso, 1990; Alonso et al., 1990).

El estudio de Alonso (1990) comparó la media de las puntuaciones del NHP para una población general mayor de 40 años cuya salud auto-percibida fue medida por una serie de indicadores recogidos a lo largo de una encuesta de salud. Las diferencias claras y consistentes encontradas para las puntuaciones de todas las dimensiones del NHP asociadas con los diferentes niveles de salud auto-percibida fueron similares a aquellos aportados en estudios británicos previos (Leavy y Wilkin, 1988). Los datos apuntan, en ambos estudios, hacia la validez convergente de NHP y los indicadores de salud auto-percibida comúnmente utilizados en encuestas de salud. Se replicó también un segundo estudio que comparó las puntuaciones para el NHP de un grupo de “pacientes frecuentadores” de un servicio de atención primaria con las puntuaciones de aquellos clasificados como “no frecuentadores” del servicio (Alonso et al., 1990). Las diferencias en las puntuaciones fueron similares a las presentadas en el estudio original británico por personas de 20 o más años de edad (Hunt et al., 1981).

Las correlaciones test-retest y la consistencia interna de cada dimensión de la versión española del NHP fueron valoradas como medida de la fiabilidad de la nueva adaptación. Los resultados fueron obtenidos en un grupo de pacientes con

## Evaluación

---

enfermedad renal (Badia et al., 1994) considerados clínicamente estables de acuerdo con sus médicos, y también en un grupo de adultos reclutados en la ciudad de Barcelona (Alonso et al., 1994). Los pacientes renales respondieron al cuestionario en dos ocasiones separadas por cuatro semanas. La muestra de Barcelona contestó al NHP durante una entrevista telefónica en la primera ocasión, y las mismas personas fueron re-entrevistados en su domicilio dos semanas más tarde. Los coeficientes de correlación de Spearman entre las dos administraciones fueron superiores a 0,6 para todas las dimensiones del NHP ( $r=0,69-0,85$ ) sugiriendo una fiabilidad del cuestionario test-retest aceptable. La consistencia interna de las respuestas a la primera administración del cuestionario fue valorada entre moderada y alta respecto a las seis dimensiones (rango de alfa de Cronbach = 0,58-0,85).

Para valorar la salud en general sirven instrumentos genéricos como el Health Assessment Questionnaire (HAQ; Pincus et al., 1983) que fue adaptado al castellano por Esteve, Battle y Reig (1993) con una muestra de pacientes afectados de artritis reumatoide.

Para cuantificar el dolor existen instrumentos específicos. El de mayor tradición y de uso extenso es, probablemente, el Cuestionario de Dolor McGill (Melzack, 1975). Basado en la *Teoría de la Puerta de Control* (Melzack y Wall, 1965) diferencia categorías que evalúan tres dimensiones de la experiencia del dolor: sensorial-discriminativa, motivacional-afectiva y evaluativa. Se trata de una teoría neurofisiológica según la cual las aferencias nociceptivas quedarían moduladas por un mecanismo situado en la sustancia gelatinosa del asta dorsal de la médula que, a modo de puerta, dejaría pasar o impediría el paso de dichas aferencias a centros nerviosos superiores a través de las células transmisoras de la médula. Las teorías tradicionales, vigentes en el momento de su aparición, desde las que se consideraba que la experiencia de dolor era el resultado proporcional a la magnitud del daño sensorial quedaron en un segundo plano desde la introducción de una perspectiva psicológica al estudio del dolor. Sus autores integraron los datos fisiológicos y psicológicos disponibles, en un modelo en el que los complejos factores implicados en la experiencia de dolor aparecen separados en las tres dimensiones mencionadas. Asume que componentes emocionales y cognitivos interactúan con los sensoriales modulando la experiencia final de dolor.

El **Brief Pain Inventory** (BPI) ha demostrado su eficacia como instrumento específico para la valoración del dolor crónico en enfermedades musculo-

## Evaluación

---

esqueléticos. Este cuestionario fue confeccionado originariamente por Cleeland y Ryan (1994) para el uso en pacientes oncológicos primordialmente, del cual existe una adaptación española (Badia et al., 2003). Sus buenas propiedades psicométricas quedaron mostrados en el estudio de Tan, Jensen, Thronby y Shanti (2004) con 440 pacientes de dolor crónico no maligno que obtuvo una consistencia interna aceptable con un coeficiente de Cronbach  $\alpha = 0.85$  para los ítems de intensidad y  $\alpha = 0.88$  para los ítems de interferencia.

Keller et al. (2004) confirmaron su validez demostrando su eficacia para valorar la gravedad de enfermos afectados por artritis o dolor lumbar, obteniendo una fiabilidad de  $\alpha > 0.70$  y la utilidad del BPI para evaluar el impacto de dolor, además, en pacientes con osteoartritis aprobaron Williams, Smith y Fehnel (2006).

El **Arthritis Impact Measurement Scales** (AIMS; Meenam, Gertman y Mason, 1980) fue adaptado al castellano por Pastor (1992) en un estudio de pacientes con fibromialgia, en el que se adecuaron las instrucciones y algunos ítems a las características propias del trastorno.

Refiriéndose a las habilidades y pérdidas funcionales, existe un aumento respecto a la confianza en cuestionarios dirigidos a la evaluación funcional. En trastornos como la artritis reumatoide (AR), los resultados de cuestionarios de evaluación funcional están reflejados claramente en los de exámenes clínicos encontrados por médicos: una correspondencia clara entre los resultados de los cuestionarios que miden funcionalidad y los puntos de dolor e inflamación, deformabilidad, fuerza decreciente de apretón y anomalías laboratorios y radiográficas. En cambio, no existe esta correspondencia en enfermedades como el SFM, y existen controversias sobre el grado de pérdida funcional concomitante.

El **Fibromyalgia Impact Questionnaire** (FIQ; Burckhardt et al., 1991), es un instrumento específico para la evaluación del estado de salud y el funcionamiento físico en el SFM. Este cuestionario está formado por un total de 10 ítems. El primero mide el funcionamiento físico y está compuesto por 10 sub-ítems. Los dos ítems siguientes hacen referencia a la situación laboral. Finalmente, los últimos 7 ítems miden, respectivamente, la interferencia de la enfermedad en el trabajo, el dolor, la fatiga, el cansancio matutino, la rigidez, la ansiedad, y la depresión. Según sus autores posee una adecuada fiabilidad y validez, lo que justifica su uso en la práctica clínica y en investigación.

## Evaluación

---

En general, los cuestionarios utilizados con más frecuencia para la evaluación de funcionalidad en el SFM, no se habían validado con muestras de pacientes con fibromialgia. Por este motivo, Wolfe et al. (2000) realizaron una valoración de varias escalas funcionales (FIQ, SF-36 y cuatro versiones del HAQ) mediante el análisis de Rasch, que permite evaluar la idoneidad de un cuestionario. Aunque se han señalado algunas limitaciones del FIQ, como la falta de estructura unidimensional o la ambigüedad de algunos ítems para pacientes con fibromialgia, existen validaciones de la versión española del FIQ que afirman su utilidad. De Gracia et al. (2001) realizaron un análisis de consistencia interna de los 10 sub-ítems que valoran el funcionamiento físico, obteniendo un coeficiente de fiabilidad alfa de Cronbach de  $\alpha=0,84$ , el coeficiente de fiabilidad para los 7 ítems restantes fue de  $\alpha=0,92$ . Finalmente, se tipificó el valor medio de los 10 sub-ítems que valoran el funcionamiento físico en un rango de 0 a 10 puntos, y se incluyó como un solo ítem en el análisis de fiabilidad junto a los 7 ítems restantes. El coeficiente de fiabilidad para el total de la escala fue de  $\alpha=0,93$  que permite afirmar que los componentes de la escala valoran el mismo constructo. El análisis de la validez concurrente del FIQ se determinó mediante las correlaciones entre las puntuaciones de los ítems del FIQ y las puntuaciones de los ítems criterios de la VAS. Las correlaciones moderadamente altas con los ítems de la escala VAS indican una validez de constructo de la escala adaptada similar a la del estudio original de Burckhardt et al. (1991). Las correlaciones obtenidas afirman una aceptable fiabilidad externa de todos los ítems. Otra validación de la versión española del Fibromyalgia Impact Questionnaire llevado a cabo por Monterde, Salvat, Montull y Fernández (2004) llega a la conclusión, como anteriormente los autores de Gracia, Marcó, Ruiz y Garabieta (2001), que la versión española del FIQ, llamado por ellos "S-FIQ", es un test válido para evaluar a los pacientes afectados de SFM y añaden que presenta, además, la ventaja de no interrogar varias veces sobre cuestiones similares, cosa que hace que los pacientes se sienten inseguros y cuestionados respecto de su enfermedad, como sucede en otros cuestionarios (p.e. el SF-36).

Según Goldenberg, Mossey y Schmid (1995) el FIQ es un instrumento en el cual se han juntado varias dimensiones, incluyendo la funcionalidad, para dar una visión completa o reflejar el impacto que mide además sobre todo la severidad de la FM, no justo el estado de funcionalidad, pareciéndose a otros instrumentos comprobando el estado de salud que se usan en trastornos reumáticos. Estos investigadores encontraron - como anteriormente Hawley,

## Evaluación

---

Wolfe y Cathey (1988) - que el estado laboral, los niveles de dolor, el nivel de educación y factores psicológicos están altamente relacionados con un incremento de severidad y el estado funcional. La relación de cada uno de estos factores con severidad global y estado funcional (valorado con el FIQ) variaba algo, teniendo la relación más fuerte con el estado laboral. La correlación alta de las variables psicológicas y cognitivas con funcionalidad (FIQ) no es nada sorprendente, desde el encuentro de relaciones similares en pacientes con AR, osteoartritis y dolores lumbares (Hawley, 1991; Nicassio, 1985; Rosenstiel, 1983). Parece que trastornos del comportamiento, tales como disfunción de los sistemas de adaptación al estrés, pueden ser importantes.

A pesar de que tanto el **OMERACT** como el **IMMPACT** (cf. pg. 60) ofrecen unas guías de evaluación de las áreas más relevantes en los trastornos que cursan con dolor crónico, en la práctica se utilizan instrumentos muy variados para la valoración (Mease et al., 2011) Se ha reconocido cómo prioritario (Dworkin et al., 2008) el desarrollo de instrumentos de alta calidad que permitan evaluar a los investigadores y clínicos las múltiples áreas afectadas por el SFM y los trastornos asociados con mayor precisión y eficiencia. Estas razones invitan al uso de una escala en la práctica clínica, que permita diferenciar los pacientes con SFM según las manifestaciones clínicas y que permita realizar un control de la evolución de la enfermedad y de la respuesta al tratamiento.

El estudio de Keller et al. (2011) comprueba la validez de una escala de evaluación integral de la fibromialgia, un instrumento prometedor para la práctica clínica que cuantifica y discrimina entre los síntomas neurológicos, reumatológicos y psicológicos. Según los autores sería conveniente el reconocimiento de todas estas dimensiones para adecuar las intervenciones terapéuticas, ya que gran parte de los afectados las presenta.

Recientemente publicaron López-Pousa et al. (2013) un nuevo instrumento, la **Comprehensive rating scale for fibromyalgia symptomatology** (CRSFS). Este cuestionario evalúa la sintomatología clínica más frecuente de los pacientes con SFM y está constituido por 20 síntomas con un total de 60 preguntas. Los resultados evidencian su consistencia interna a partir de un coeficiente de fiabilidad alfa de Cronbach con valores superiores a 0,7 para cada una de las subescalas. El análisis de la validez concurrente de la escala se comprobó mediante las correlaciones entre las puntuaciones de sus ítems y las de los otros instrumentos de referencia. Las correlaciones obtenidas entre la CRSFS y los

## Evaluación

---

otros cuestionarios son significativas con coeficientes de Spearman entre 0,47 y 0,831 (moderadamente elevados).

La publicación de los criterios de diagnóstico modificados, preliminares para el síndrome de fibromialgia del ACR en el año 2010 (cf. pg. 41) eliminó la examinación de los puntos gatillo requerida para el diagnóstico clínico por los anteriores criterios de clasificación del ACR desde 1990.

Un nuevo cuestionario, el **Fibromyalgia Survey Questionnaire** (FSQ), adaptado a los actuales criterios, permite la evaluación de los principales síntomas del SFM y sirve especialmente en estudios donde sería difícil el uso de entrevistas para la determinación del número de zonas de dolor y el grado de intensidad de los síntomas somáticos, según Häuser et al. (2012).

Los investigadores validaron recientemente este instrumento (FSQ) en un estudio transversal con 1.651 pacientes alemanes, diagnosticados del SFM. Los participantes fueron reclutados en nueve instituciones clínicas de diferentes niveles de atención por organizaciones de auto-ayuda de afectados de fibromialgia. Respondieron por un lado a los ítems del FSQ (compuesto por el índice de dolor generalizado [WPI] y la puntuación de gravedad somática [SSS]) para evaluar los criterios de diagnóstico (FSDC) según el FSQ y por otro a los ítems del cuestionario PHQ 4 sobre la salud del paciente. Los criterios de clasificación del ACR (1990) se evaluaron en un subgrupo de participantes. La consistencia interna de los elementos de la SSS osciló entre 0.75–0.82. El 85,5% de los participantes del estudio reunieron los FSDC. La tasa de concordancia de los criterios de FSDC y ACR 1990 fue 72,7% en una sub-muestra de 128 pacientes. La correlación de Pearson de la SSS con los ítems depresión y ansiedad del PHQ 4 fue de 0.52 ( $p < 0,0001$ ) y 0,51 ( $p < 0,0001$ ) respectivamente (validez convergente). No cumplieron los criterios FSDC 64/202 (31,7%) de los participantes y 152/1283 (11,8%) de los participantes que cumplían los criterios (FSDC) informaron de una mejoría (entre ligeramente a mucho mejor) en su estado de salud desde el diagnóstico de SFM ( $\chi^2 = 55$ ,  $p < 0,0001$ ) (validez discriminante). El estudio mostró la viabilidad del FSQ y, también, que la fiabilidad, validez convergente y discriminante del cuestionario fueron buenas. Según los autores son necesarios más estudios de validación del FSQ en población general y clínica, además de su validación en otros países o idiomas.

## 6.1.2 Evaluación de factores de personalidad

Una valoración de factores psicológicos que afectan las condiciones físicas parece viable a partir del DSM-V (todavía no publicado) que proporcionaría al profesional un instrumento para identificar situaciones de estrés psicológico (Sirri, Fabbri, Fava y Sonino, 2007).

Evidencia de una relación entre rasgos de personalidad y el modo de expresión de problemas médicos encuentra McGrath (2007) a través de su revisión de varios estudios recientes.

Sin embargo, Arbisi y Seime (2006) concluyen a través de un análisis de la relación entre factores de personalidad y el dolor crónico que la preocupación por la salud y una negación ingenua de dificultades emocionales e interpersonales convierten los individuos en seres vulnerables a desarrollar dolor crónico e incapacidad.

Tang et al. (2009) publican una investigación que analiza la relación entre factores de personalidad y el sistema de neurotransmisión serotoninérgico. Los autores presentan los cambios observados en dos dimensiones fundamentales de la personalidad a través del NEO-FFI. El instrumento es uno de los cuestionarios que representan en la actualidad el modelo de los cinco factores de personalidad (Costa y McCrae, 1989a).

No obstante, advierten Fishbain et al. (2006) que los perfiles de personalidad encontrados en afectados de dolor podrían no ser indicativos de una estructura de personalidad obtenida con anterioridad al cuadro doloroso. Los autores encuentran consistencia entre los cambios de las puntuaciones en el Minnesota Multiphasic Personality Inventory y el tratamiento aplicado y hallan, además, similares resultados en el análisis de otros cuestionarios sobre somatización, afrontamiento y rasgos de personalidad.

El MMPI de Hathaway y McKinley (1942), revisado y publicado por Butcher, Dahlstrom, Graham, Tellegen y Kaemmer (1989) como MMPI-2, se considera uno de los instrumentos multidimensionales más conocidos para una evaluación de los comportamientos o procesos anormales. Las escalas clínicas tradicionales de este cuestionario, íntegramente mantenidas, sirven para el diagnóstico de problemas de la salud mental. Sin embargo, hoy día el MMPI, además, está considerado una de las pruebas de personalidad más eficientes, no tanto por su construcción, sino por su efectividad.

Según los autores (Hathaway y McKinley, 1983) el cuestionario se utiliza con frecuencia parcialmente para la evaluación de factores psicológicos como

## Evaluación

---

causantes o influyendo en el empeoramiento de las dolencias físicas. Desarrollaron dos de las 13 escalas originales con este objetivo: los ítems de la escala unidimensional de histeria (Hs) se refieren a síntomas físicos, en cambio, la escala hipocondriasis (Hy), es bidimensional y sus ítems se refieren tanto al reconocimiento de quejas somáticas como también a la negación de problemas psicológicos. El incremento simultáneo de las puntuaciones en estas escalas, observado en pacientes con dolor, indica una mayor aprobación de los ítems sobre molestias físicas, aunque no refleja generalmente la negación de problemas psicológicos (Ornduff, Brennan y Barrett, 1988; Prokop, 1986; Sherman, Camfield y Arena, 1995; Watson, 1982).

Califican el uso de estas escalas de ineficaz para poblaciones de pacientes con dolor crónico McGrath y Sweeney (1998), aunque encontraron que la escala K funciona como predictor útil de respuestas emocionales al desarrollo del dolor crónico. Estudios más recientes, en cambio, confirman la asociación entre somatización, especialmente en pacientes con dolor crónico, y la escala Hy (Sellbom, Graham y Schenk, 2005).

La consistencia de la escala de depresión (D) queda reconfirmada por la investigación de Bagby, Marshall y Bacchioni (2005) cuyos resultados afirman la capacidad de la misma a distinguir diferentes grados de depresión.

La escala de psicastenia (Pt) recoge globalmente elementos de tipo ansioso. Refleja a sujetos hiperresponsables, rígidos, con dificultad para las decisiones, perfeccionistas y con tendencia obsesiva que suelen tener un pronóstico relativamente pobre en las psicoterapias (Graham, J.R., 1990).

La escala de Ansiedad (A) fue desarrollada por Welsh en 1956. No forma parte de las escalas clínicas, sino de las escalas suplementarias que se han definido para ayudar a interpretar las escalas básicas y dar una mayor cobertura a los trastornos clínicos. Es la medida más específica de ansiedad del MMPI-2, aunque hay otras sensibles a diferentes aspectos de la misma.

La escala de Dominancia (Do) tampoco forma parte de las escalas clínicas, fue desarrollada por Gough, McClosky y Meehl (1951) y se considera escala adicional. La versión MMPI-2 incluye 25 ítems que miden la tendencia del individuo al predominio y control en sus relaciones interpersonales. Los individuos con puntuaciones bajas tienden a ser sumisos, poco asertivos y fácilmente influenciados por otros. Frecuentemente se sienten incapaces de hacer frente a sus problemas.

## Evaluación

---

Este trabajo basa las interpretaciones explicativas del contenido de las escalas del MMPI-2 en la interpretación del MMPI de Rivera (1991), la adaptación española de Avila y Jimenez (1999) y los manuales de Nichols (2002).

El objetivo primordial del cuestionario Sixteen Personal Factors de R.B.Cattell (1965), es la exploración de la estructura de la personalidad, cuyo elemento básico es el rasgo, definido como la tendencia relativamente estable de comportarse de una determinada manera. El autor sostiene que el instrumento puede utilizarse también con fines clínicos.

La frecuencia de su uso fue determinada por un estudio de Watkins, Campbell, Niederding y Hallmark (1995) que confirma la relevancia del cuestionario respecto a la utilización e investigación desde el punto de vista clínico.

Una investigación descriptiva de factores de personalidad (Samochowiec J., Kucharska, Hajduk, Wojciechowski y Samochowiec A., 2005) en un grupo de pacientes con trastorno de ansiedad y otro grupo de control, a través del 16PF-5 y del Temperament and Character Inventory (Cloninger, 1994), concluye que, aparte de hallar similares rasgos de personalidad, ambos cuestionarios son útiles no solo para el diagnóstico, sino también para el pronóstico de la terapia.

Goldberg y Gruzca (2007) incluyen el 16PF en una comparación de once cuestionarios de personalidad que se basa en tres criterios: clusters de seis tipos de conducta, descripción de rasgos comparado con la de personas conocidas y análisis de tendencias anormales. Los autores concluyen que entre los instrumentos compuestos por 12-16 escalas, el cuestionario 16PF obtiene un nivel medio en todos los criterios: como predictor de la conducta y de la descripción de los rasgos de personalidad y, además, como indicador clínico.

Sería recomendable la caracterización del modo en que el paciente percibe, experimenta, evalúa y responde a su estado de salud (Pilowsky, 1997). Convendría, por lo tanto, una determinación del constructo de la personalidad que pueda asociarse de forma fiable con las medidas de interés clínico. No obstante, en la evaluación psicológica existen escasos análisis comparativos de la validez de los inventarios de personalidad que difieren en su utilidad, no solo por el número de ítems, sino también por la naturaleza de los mismos (Gruzca y Goldberg, 2007).

## **Capítulo 7**

# **Objetivos e Hipótesis**

---



# Objetivos e hipótesis

---

## Capítulo 7

### Objetivos e Hipótesis

Esta tesis se centra en la descripción de las características sintomatológicas de afectados del SFM con el objetivo de identificar posibles agrupaciones de pacientes que presentan diferencias significativas en sus síntomas.

#### 7.1 Objetivos

1. Identificar subgrupos de pacientes con SFM a partir de los síntomas que presentan.
2. Determinar las diferencias en términos de características de personalidad, de presencia de psicopatología y de percepción recibida de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) según el sub-grupo con SFM.
3. Identificar las características de personalidad asociadas a los distintos subtipos del SFM.

#### 7.2 Hipótesis

**H<sub>1</sub>:** La puntuación de las sub-escalas de síntomas físicos y psíquicos de la FIQ permitirá identificar grupos de pacientes con distintos perfiles sintomatológicos.

**H<sub>2</sub>:** El grupo de pacientes con mayores indicadores en sintomatología física y psicopatológica y menor CVRS presentará diferencias en las puntuaciones de las escalas de características de personalidad del MMPI.

**H<sub>3</sub>:** Las puntuaciones en las escalas clínicas del MMPI permitirán identificar diferencias significativas de características de personalidad entre subtipos del SFM.



## **Capítulo 8**

# **Metodología**

---



## Capítulo 8

### Metodología

#### 8.1 Diseño

Estudio observacional, analítico y transversal.

#### 8.2 Población

Pacientes con diagnóstico clínico de SFM según criterios del ACR (1990).

#### 8.3 Muestra

La muestra estuvo formada por pacientes afectados de SFM que habían sido atendidos en un centro de Atención Primaria (CAP) y pacientes que formaban parte de la Associació d'Afectats de Fibromialgia (ACAF). Los pacientes fueron reclutados mediante un muestreo de conveniencia no probabilístico en las consultas ambulatorias del CAP de los investigadores colaboradores y en la sede de la Associació d'Afectats de Fibromialgia (ACAF).

Todos los pacientes candidatos fueron informados sobre la posibilidad de participar en el estudio. Todos los pacientes que aceptaron participar cumplieron los criterios de participación y se obtuvo el consentimiento informado por escrito de todos ellos. Los criterios de participación fueron los siguientes:

##### 8.3.1 Criterios de inclusión

Diagnóstico clínico reumatológico de fibromialgia según los criterios del ACR (1990).

Firma del consentimiento informado.

Edad mayor de 18 años.

##### 8.3.2 Criterios de exclusión

Presencia de enfermedades graves inestables (DSM-IV, Eje I)

Incapacidad de cumplir el protocolo del estudio (en opinión del investigador).

Participación en un ensayo clínico.

Litigio laboral no resuelto relacionado con el SFM.

## 8.4 Diagnóstico de síndrome de fibromialgia

Todos los pacientes de la muestra fueron diagnosticados según los criterios publicados por el American College of Rheumatology (Wolfe, 1990):

Dolor generalizado de más de tres meses de evolución, que afecta a ambos lados del cuerpo, con dolor por encima y por debajo de la cintura pélvica y en el esqueleto axial (tórax, columna, cervical, dorsal y lumbar).

Dolor selectivo mediante la presión digital ( $\leq 4\text{kg/cm}^2$ ) al menos en 11 de los 18 puntos sensibles específicos (tender points o puntos de tensión) que caracterizan la fibromialgia.

El cumplimiento de los criterios requiere la presencia simultánea de ambos síntomas.

## 8.5 Protocolo de estudio

El protocolo del estudio incluyó los siguientes instrumentos psicométricos de evaluación clínica:

Entrevista inicial semi-estructurada

Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) (Burckhardt, Clark y Bennet, 1991)

Nottingham Health Profile (NHP) (Hunt, McEwen y McKenna, 1986)

Symptom Checklist-90-Revised (SCL-90-R) (Derogatis, 1983)

Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI-2) (Hathaway SR, McKinley JC, revisado Butcher et al., 1989)

Cuestionario de Personalidad de 16 Factores (16PF-5) (Cattell RB, Cattell AKS, Cattell HEP, 1993).

## 8.6 Instrumentos

### 8.6.1 Fibromyalgia Impact Questionnaire

Adaptación española: de Gracia et al., 2001. Cuestionario específico para la evaluación funcional de la fibromialgia, autoadministrado, de fácil aplicación para la evaluación del funcionamiento físico, la interferencia de la enfermedad en el trabajo y los síntomas más relevantes (Monterde, Salvat et al., 2004). El instrumento ha demostrado su validez de construcción así como su fiabilidad test-retest y sensibilidad a los cambios terapéuticos (Bennett, 2005).

## 8.6.2 Nottingham Health Profile

Versión española: Alonso et al. (1994). El instrumento fue desarrollado originalmente para medir la percepción subjetiva del impacto de los problemas de salud. La validez del cuestionario original ha sido evaluada en diferentes estudios (McKenna et al., 1984) que han confirmado que su uso es adecuado en una amplia variedad de poblaciones. Según sus autores se trata de un instrumento genérico para la medida del sufrimiento físico, psicológico y social a problemas médicos, sociales y emocionales, y del grado en que dicho sufrimiento interrumpe la vida de los individuos (Hunt et al., 1986 y Hunt et al., 1993). Sirve como medida de la calidad de vida. La versión española del Perfil de Salud de Nottingham (PSN) ha demostrado su validez de construcción así como su fiabilidad y sensibilidad a los cambios en varios estudios realizados (Moreno et al., 1988; Alonso, 1990; Alonso et al., 1990).

## 8.6.3 Symptom Checklist-90-Revised

Versión española: González de Rivera et al., 1988. Cuestionario multidimensional de 90 ítems, autoadministrado, que valora perfiles de psicopatología a partir de 9 dimensiones de primer orden y tres índices globales. Su utilización en protocolos de evaluación de la sintomatología psicológica en pacientes de fibromialgia, ha sido avalada por diversos estudios (Clark et al., 1985; Goldenberg et al., 1995). El SCL-90-R, fundamentalmente concebido para la valoración del malestar subjetivo, fue diseñado para ser interpretado en términos de tres niveles diferentes de información: el global, el dimensional y el de síntomas discretos. Se utilizara en esta investigación para evaluar el grado de psicopatología general mediante sus indicadores globales *Global Severity Index (GSI)*, *Positiv Symptom Total (PST)* y *Positive Symptom Distres Index (PSDI)*.

## 8.6.4 Minnesota Multiphasic Personality Inventory

Adaptación española: Avila A, Jiménez F, 1999. Cuestionario elaborado para medir varias dimensiones de la personalidad que pretende valorar de manera objetiva los rasgos de psicopatología. Evalúa las conductas desajustadas. Esta formado por 3 escalas de validez, 18 escalas suplementarias y 31 subescalas que aportan información sobre la personalidad y sus posibles trastornos. Consta de 567 ítems, autoadministrados.

## 8.6.5 Cuestionario de Personalidad de 16 Factores

Adaptación esp.: Seisdedos N, 1995. Cuestionario que mide la estructura de la personalidad mediante una exploración factorial de sus 16 escalas primarias. Agrupa los factores de personalidad en 5 dimensiones globales que permiten la elaboración de un perfil de personalidad para una visión amplia de la misma, mientras que los detalles específicos se obtienen a través de las escalas primarias.

Ambos cuestionarios, MMPI-2 y 16PF-5, se utilizan en este estudio para identificar diferentes factores de personalidad a partir de distintos niveles de funcionalidad, calidad de vida relacionada con la salud y de psicopatología.

## 8.7 Variables de estudio

### 8.7.1 Socio-demográficas

Edad (continua): en años

Sexo (categórica): mujer (0), hombre (1)

Estado civil (categórica): soltero (0), casado/pareja (1), separado/divorciado (2), viudo/a (3)

Escolaridad (ordinal): Sin estudios (0), primarios (1), secundarios (2), superiores (3)

### 8.7.2 Clínicas

Sintomatología SFM: puntuación FIQ

Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS): puntuación NHP

Psicopatología concomitante: puntuación índices globales SCL-90-R

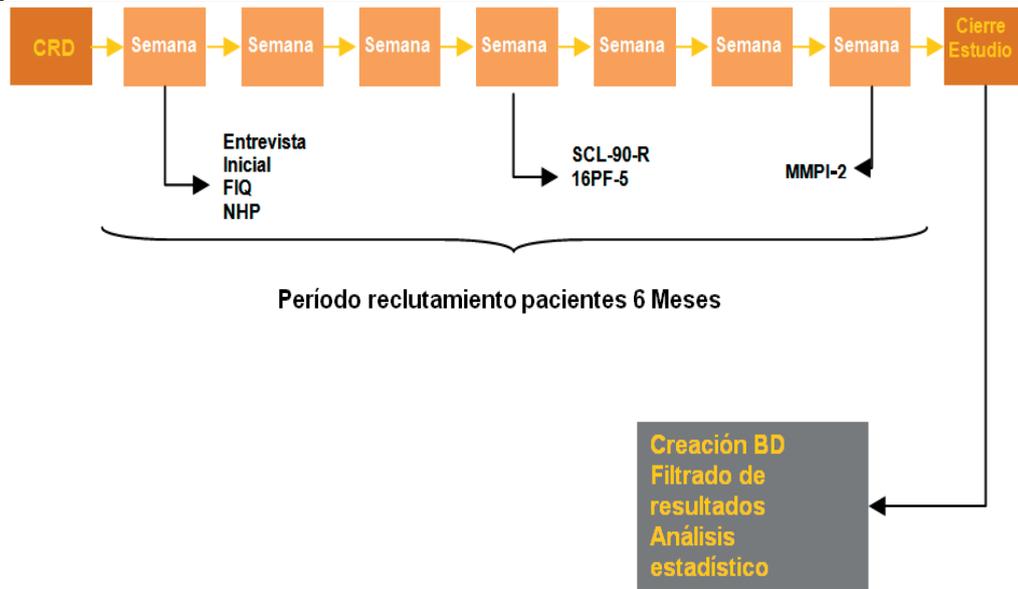
Características de personalidad: puntuaciones MMPI-2 y 16PF-5

## 8.8 Procedimiento

La recogida de datos se hizo en tres visitas ambulatorias. En dichas visitas el investigador realizó primero la entrevista semi-estructurada y administró al participante las escalas y cuestionarios psicométricos incluidos en el protocolo de estudio. En la figura siguiente (figura 1) se muestra la temporalización y secuencia del estudio.

# Metodología

**Figura 1**  
Temporalización del estudio



## 8.9 Tamaño de la muestra y potencia estadística

No existe una norma específica para la determinación del tamaño muestral mínimo para realizar un análisis de conglomerados. En otras técnicas multivariantes como la regresión lineal o logística se requieren entre 10 y 20 individuos por variable. Aplicando esta norma y teniendo en cuenta que se utilizaron las puntuaciones de 6 ítems de la FIQ para identificar grupos de individuos similares, un tamaño óptimo estaría situado entre 60-120 participantes. Sin embargo, es importante tener en cuenta que el objetivo general de un análisis de conglomerados es la construcción de grupos de sujetos/variables internamente homogéneos entre sí y claramente distinguibles de los demás grupos, de modo que más allá del tamaño de muestra mínimo, es importante que exista variabilidad en los individuos/variables distintos y correlaciones entre los individuos/variables similares. Para un tamaño de muestra mínimo de 60 individuos, se dispone de una potencia del 80% para detectar diferencias en el contraste de la hipótesis nula mediante un análisis de la varianza bilateral para dos muestras independientes para un nivel de significación del 95% y una diferencia de 2 puntos con una desviación típica de 3 puntos. De forma similar, se dispone de una potencia del 80% para detectar una

diferencia de 10 puntos con una desviación estándar de 14 puntos. Este tamaño muestral mínimo de 60 sujetos también permitiría ajustar un modelo de regresión logística con 6 variables independientes.

## **8.10 Análisis estadístico**

### **8.10.1 Análisis descriptivo**

Se realizó un análisis descriptivo de las características de los pacientes para el total de la muestra y estratificado por las variables de sexo y gravedad de la sintomatología. Para describir las variables clínicas y sociodemográficas se utilizaron medidas de tendencia central y dispersión para las variables continuas y medidas de frecuencia absoluta y relativa para las variables categóricas. La normalidad de las variables se contrastó con el test de Shapiro-Wilk.

### **8.10.2 Análisis de conglomerados**

Para identificar subgrupos de pacientes con SFM a partir de la sintomatología clínica que presentaban los participantes se realizó un análisis de conglomerados de participantes, utilizando como variables de clasificación las puntuaciones en cada ítem que compone la FIQ. La matriz de distancias de disimilaridad entre los centroides se obtuvo a través de la distancia euclídea al cuadrado, recomendable cuando las variables son homogéneas y medidas en unidades similares. Se utilizó el método de Ward para determinar qué participantes se asignaban a cada agrupación. Este método minimiza la varianza intra-grupo y genera conglomerados más pequeños y homogéneos. Como reglas de parada para la determinación del número óptimo de conglomerados se utilizó la combinación del índice de Calinski y Harabas, la maximización de la silueta media y la detección del codo de la curva de representación. De forma complementaria se realizó un análisis discriminante para estudiar el peso relativo de cada ítem en la discriminación entre los grupos de pacientes con FM.

### **8.10.3 Análisis bivalente**

Para determinar el grado de asociación entre las puntuaciones de los cuestionarios y escalas administrados se utilizó el coeficiente de Pearson. Para determinar las diferencias en las características de personalidad de los participantes, en la psicopatología asociada y en la calidad de vida relacionada

con la salud según el subgrupo de SFM se utilizó la prueba de análisis de la varianza o Kruskal-Wallis, según la distribución los datos.

## **8.10.4 Análisis multivariante**

Para identificar las variables asociadas al subgrupo de SFM se ajustó un modelo de regresión logística binaria utilizando como variable dependiente el subgrupo de SFM y las variables correspondientes a las características de personalidad y presencia de psicopatología como variables independientes.

Todos los contrastes estadísticos fueron bilaterales y los intervalos de confianza (IC) se calcularon para un nivel de confianza del 95%. En las comparaciones múltiples entre grupos se aplicó el ajuste de Bonferroni. El procesamiento y análisis de los datos se realizó mediante el programa estadístico SPSS versión 19.0.

## **8.11 Aspectos éticos y de calidad**

El protocolo de estudio obtuvo la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica del Institut d'Assistència Sanitària de Girona, que es el CEIC de referencia para el área de influencia del Hospital Santa Caterina. Cada participante recibió información sobre el estudio de forma verbal y escrita. Antes de iniciar los procedimientos del estudio los participantes firmaron el consentimiento informado.

La identidad de los participantes no figuró en los cuadernos de recogida de datos. La identidad fue disociada mediante una base de datos llave en la cual se asoció la identidad de los participantes a un número de indentificación de caso basado en el número consecutivo de caso incluido en el estudio. Al cierre del estudio y tras la depuración de la base de datos se realizó un proceso de auditoria aleatorizada del 5% de los cuadernos de recogida de datos para garantizar la calidad de los datos.



## **Capítulo 9**

# **Resultados**

---



## Capítulo 9

### Resultados

La muestra estuvo formada por 66 mujeres diagnosticadas de fibromialgia, con edades comprendidas entre los 28 y los 62 años (ME=47,18; DE=8,52), y una media de duración de la enfermedad de 4,42 años (DE=1,72). El 81,8% de las pacientes estaban casadas (n=54), un 9,09% (n=6) separadas, un 6,06% (n=4) viudas y un 3% (n=2) solteras. Un 7,6% de la muestra no tenía estudios, mientras que un 72,7% (n=48) tenía estudios primarios, un 13,6% secundarios y un 6,01% superiores (n=4). El 59,1% (n=39) de las pacientes no trabajaba en el momento de la evaluación.

#### 9.1 Análisis estadístico descriptivo

Las características de la muestra y la puntuación media de los instrumentos utilizados se muestran en la tabla 1. Para el FIQ sólo se muestran las puntuaciones medias de las 6 subescalas utilizadas en el análisis de agrupación.

**Tabla 1**

Descriptivos de las variables del estudio del conjunto de la muestra.

	ME	DE
<b>NP (Nottingham Health Profile)</b>		
Energía	88,88	26,38
Dolor	82,40	22,91
Reacciones emocionales	59,97	27,48
Sueño	59,74	28,44
Aislamiento social	35,92	29,76
Movimientos físicos	54,11	22,74
<b>FIQ (Fibromyalgia Impact Questionnaire)</b>		
Afectación funcional	1,29	,659
Intensidad dolor	6,88	2,36
Cansancio	8,26	1,86
Levanta mañanas	8,26	2,32
Rigidez	7,35	2,32
Ansiedad	7,48	2,71
Depresión	6,98	2,84

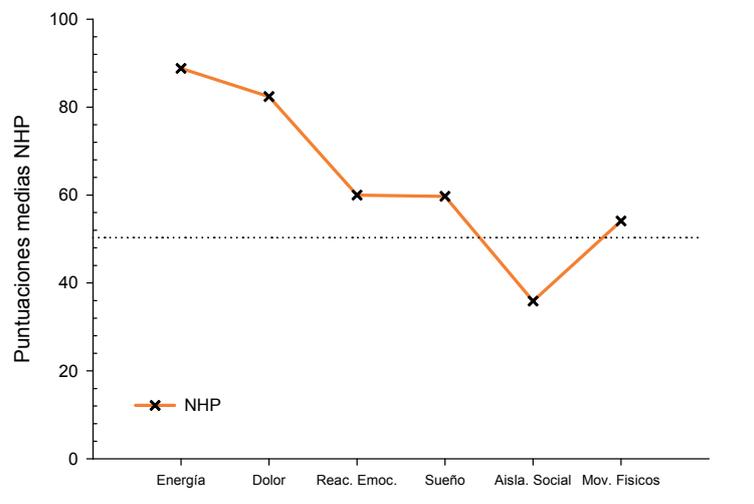
# Resultados

## SCL-90-R

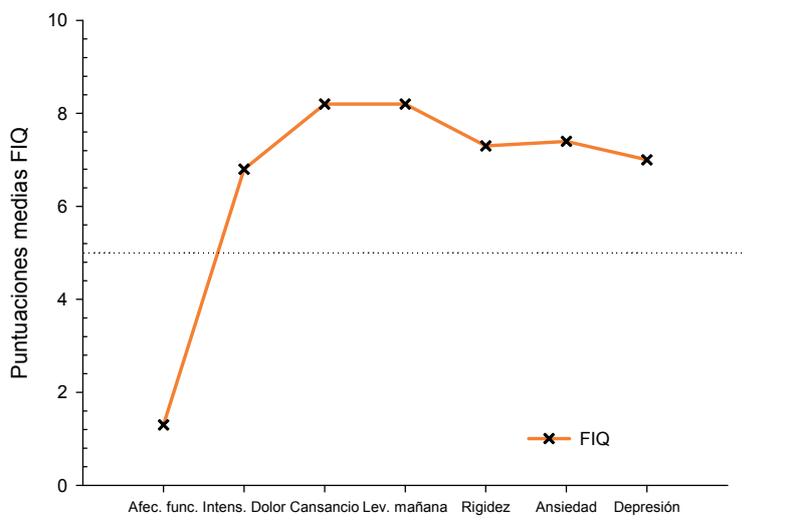
Índice general GSI	1,77	,74
Índice general PST	63,87	16,78
Índice general PSDI	2,38	,57

GSI: Global Severity Index (Índice global de severidad); PST: Positiv Symptom Total (Número de síntomas positivos); PSDI: Positiv Symptom Distres Index (Índice de intensidad de los síntomas positivos).

**Figura 1**  
Puntuaciones medias del NHP.



**Figura 2**  
Puntuaciones medias del FIQ.



# Resultados

En la tabla siguiente (tabla 2) se muestran las puntuaciones medias de las seis escalas (MMPI-2) utilizadas en el análisis de agrupación con las medias más altas en la “triada neurótica”, o sea, por orden descendiente en las escalas hipocondría, depresión e histeria. La media más alta de las 2 dimensiones utilizadas del 16PF-5 muestra la variable ansiedad.

**Tabla 2**

Descriptivos de las variables del estudio del conjunto de la muestra.

	ME	DE
<b>MMPI-2</b> (Minnesota Multiphasic Personality Inventory)		
Hipocondría	80,03	9,31
Depresión	76,39	12,82
Histeria	75,36	8,08
Psicastenia	72,86	11,89
Introversión social	61,85	11,75
Ansiedad	66,36	9,37
<b>16PF-5</b> (Cuestionario de Personalidad de 16 Factores)		
Ansiedad	6,59	2,06
Extraversión	3,48	1,96

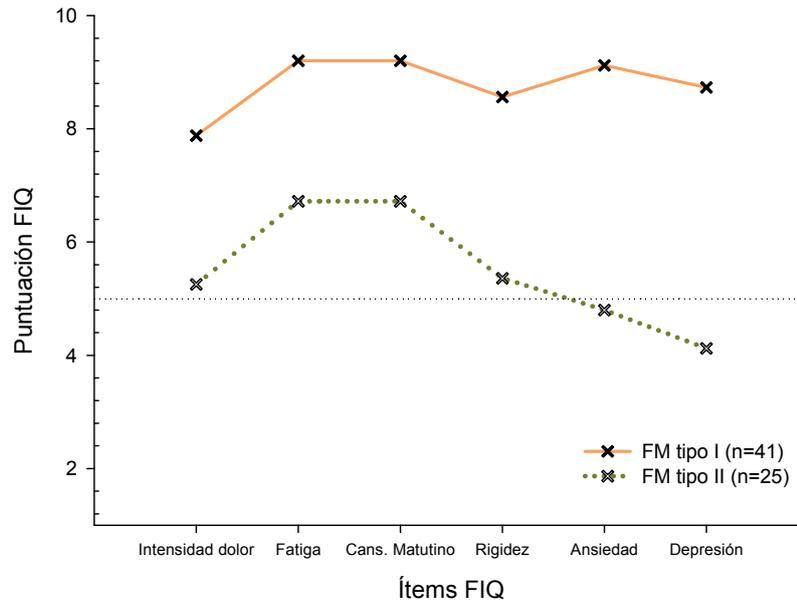
## 9.2 Análisis de Conglomerados

Análisis descriptivo de las variables de estudio. Se realizó un análisis de conglomerados jerárquico para identificar subgrupos de FM. Las agrupaciones se crearon con las puntuaciones obtenidas en seis de los siete ítems del FIQ. Estos ítems incluyen dolor clínico, fatiga, cansancio matutino, rigidez articular, ansiedad y síntomas depresivos. El séptimo ítem (cómo interfiere el dolor en el trabajo) no se incluyó en el análisis de conglomerados ya que un 59,1% de las pacientes no trabajaba en el momento de la evaluación. El análisis de conglomerados identificó 2 grupos de pacientes con perfiles diferenciados. En la tabla 3 se muestra la puntuación media y desviación de las variables de estudio para cada agrupación. El primer grupo (FM-I) incluyó a 41 pacientes con niveles muy elevados de fatiga, cansancio matutino y ansiedad, y niveles altos en rigidez articular, dolor y síntomas depresivos. El segundo grupo (FM-II) formado por 25 pacientes se caracteriza por un perfil con predominio de niveles moderados de fatiga y cansancio matutino, con niveles moderadamente bajos de dolor y rigidez articular, junto a un nivel bajo en depresión y ansiedad (figura 5).

# Resultados

**Figura 3**

Agrupaciones creadas a partir de los ítems del FIQ.



Tras la formación de agrupaciones, se realizó un análisis discriminante para estudiar el peso relativo de cada ítem en la discriminación entre los grupos de FM. La función discriminante obtenida fue significativa ( $\chi^2=80,84$ ;  $gl=6$ ,  $p<0,0001$ ). Todas las correlaciones (saturación de cargas) superiores a 0,35 se consideraron buenos predictores de la función discriminante.

Los resultados de los análisis de la función discriminante muestran que los síntomas depresivos, la ansiedad y la rigidez articular diferencian mejor los dos grupos de FM, que la fatiga, el dolor o el cansancio matutino (tabla 3).

## Resultados

**Tabla 3**

Características de las agrupaciones. Coeficientes y pesos de las funciones discriminantes.

Subescalas FIQ	FM tipo I (n=41) ME(DE)	FM tipo II (n=25) ME(DE)	Coeficientes de clasificación de la función		
			Saturación	FM tipo I	FM tipo II
Dolor clínico	7,88(2,015)	5,24(1,964)	0,39	1,08	0,72
Fatiga	9,20(0,980)	6,72(1,969)	0,51	2,85	2,35
Cansancio matutino	9,20(1,145)	6,72(2,909)	0,36	1,06	0,79
Rigidez articulaciones	8,56(1,074)	5,36(2,464)	0,54	-0,17	-0,23
Ansiedad	9,12(0,900)	4,80(2,566)	0,78	1,498	0,69
Depresión	8,73(1,162)	4,12(2,421)	0,78	1,841	0,78
Constante				-36,86	-16,09

El análisis multivariante mostró que los resultados para el conjunto combinado de indicadores de salud percibida e índices generales de psicopatología fueron significativos entre grupos de FM ( $F_{\text{multivariado}} = 4,91$ ,  $P = .000$ ). La combinación lineal de las variables dependientes explicó un 42% de las diferencias entre grupos. Los análisis univariados (ANOVA) mostraron diferencias significativas entre grupos de FM en todas las variables dependientes. Para la interpretación de estos estadísticos se siguieron los criterios propuestos por Cohen para interpretar el tamaño del efecto tipificado (valores  $< 0,20$  representarían un cambio pequeño; un valor de  $0,50$  representa un cambio moderado, y un valor superior a  $0,80$  supone un cambio elevado) (tabla 12).

### 9.3 Análisis bivariante: correlaciones

Se presentan los coeficientes de correlación entre los ítems analizados mediante las siguientes tablas. En las tablas 4 a 9 se muestran los coeficientes de correlación entre los ítems de los cuestionarios FIQ; NHP y SCL-90-R y entre el FIQ; NHP y las variables de personalidad (MMPI-2; 16PF-5). Los coeficientes de correlación entre los indicadores de psicopatología (SCL-90-R) y los factores de personalidad (MMPI-2; 16PF-5) se presentan en las tablas 10 y 11.

Los coeficientes de correlación fueron positivos y significativos entre los indicadores de psicopatología presente (SCL-90-R) y todas las variables de funcionalidad diaria (FIQ) por un lado y el impacto sobre la salud (NHP) por otro.

## Resultados

**Tabla 4**

Coefficientes de correlación de Pearson entre las puntuaciones de FIQ y SCL-90-R.

FIQ SCL90R	Afectación funcional	Intensidad dolor	Cansancio	Levanta mañanas	Rigidez	Ansiedad	Depresión
GSI	,316**	,367**	,357**	,298*	,405**	,398**	,487**
PST	,337**	,399*	,215	,219	,377**	,367**	,482**
PSDI	,267*	,347**	,466**	,310*	,430**	,399**	,427**

GSI: Global Severity Index (Índice global de severidad); PST: Positiv Symptom Total (Número de síntomas positivos); PSDI: Positiv Symptom Distres Index (Índice de intensidad de los síntomas positivos).

Nota: \*significativo para  $p < 0,05$ ; \*\* significativo para  $p < 0,001$ .

**Tabla 5**

Coefficientes de correlación de Pearson entre las puntuaciones de NHP y SCL-90-R.

NHP SCL-90- R	Energía	Dolor	Reacciones emocionales	Sueño	Aislamiento social	Movilidad Física
GSI	,251*	,334**	,509**	,381**	,652**	,516**
PST	,143	,223	,551**	,330**	,607**	,459**
PSDI	,344**	,426**	,407**	,330**	,523**	,504**

GSI: Global Severity Index (Índice global de severidad); PST: Positiv Symptom Total (Número de síntomas positivos); PSDI: Positiv Symptom Distres Index (Índice de intensidad de los síntomas positivos).

Nota: \*significativo para  $p < 0,05$ ; \*\* significativo para  $p < 0,001$ .

Los resultados del análisis de correlación entre los ítems del FIQ y las variables de personalidad (MMPI-2; 16PF-5) mostraron relaciones significativas en su mayoría. La intensidad de relación entre ítems era variable.

**Tabla 6**

Coefficientes de correlación de Pearson entre las puntuaciones de FIQ y MMPI-2.

MMPI	FIQ Afectación funcional	Intensidad dolor	Cansancio	Levanta mañanas	Rigidez	Ansiedad	Depresión
Hipocondría	,359*	,391*	,460*	,267*	,489*	,368*	,340*
Depresión	,289*	,547*	,440*	,375*	,452*	,466*	,461*
Histeria	,219	,337*	,326*	,251*	,251*	,312*	,192
Psicastenia	,280*	,359*	,260*	,303*	,320*	,384*	,347*
Introvers.Social	,249*	,464*	,345*	,299*	,377*	,410*	,360*
Ansiedad	,311*	,508**	,358**	,429**	,424**	,445**	,450**

Nota: \*significativo para  $p < 0,05$ ; \*\* significativo para  $p < 0,001$

**Tabla 7**

Coefficientes de correlación de Pearson entre las puntuaciones de FIQ y 16PF-5.

16PF-5	FIQ Afectación funcional	Intensidad dolor	Cansancio	Levanta mañanas	Rigidez	Ansiedad	Depresión
Extraversión	-,167	-,278*	-,204	-,106	-,242	-,145	-,221
Ansiedad	,026	,269*	,144	,144	,103	,264*	,123

Nota: \*significativo para  $p < 0,05$ ; \*\* significativo para  $p < 0,001$ .

## Resultados

El resultado del análisis de correlación entre los ítems del NHP y las variables de personalidad fueron coeficientes significativos en la mayoría de las escalas clínicas (MMPI-2), en cambio, se encontraron pocas relaciones significativas con las dimensiones de personalidad (16PF-5).

**Tabla 8**

Coeficientes de correlación de Pearson entre las puntuaciones NHP y MMPI-2.

MMPI-2	NHP	Energía	Movilidad física	Reacciones emocionales	Sueño	Aislamiento social
Hipocondría		,421*	,487*	,438*	,004	,306*
Depresión		,432*	,496*	,556*	,144	,455*
Histeria		,356*	,402*	,367*	,062	,174
Psicastenia		,317*	,375*	,531*	,075	,366*
Introvers.Social		,275*	,246*	,450*	,151	,481*
Ansiedad		,392*	,401*	,611*	,190	,511*

Nota: \*significativo para  $p < 0,05$ ; \*\* significativo para  $p < 0,001$ .

**Tabla 9**

Coeficientes de correlación de Pearson entre las puntuaciones NHP y 16PF-5.

16PF-5	NHP	Energía	Movilidad física	Reacciones emocionales	Sueño	Aislamiento social
Extraversión		-,041	-,065	-,184	,003	-,415*
Ansiedad		,312	,019	,527*	,184	,388*

Nota: \*significativo para  $p < 0,05$ ; \*\* significativo para  $p < 0,001$ .

Entre los indicadores de psicopatología (SCL-90-R) y los factores de personalidad (MMPI-2; 16PF-5) se hallaron relaciones significativas, a excepción de la escala Histeria del MMPI-2.

**Tabla 10**

Coeficientes de correlación de Pearson entre los indicadores globales del SCL-90-R y MMPI-2.

MMPI-2	SCL-90-R		
	GSI	PST	PSDI
Hipocondría	,358*	,315*	,383*
Depresión	,471*	,480*	,432*
Histeria	,193	,193	,229
Psicastenia	,560*	,533*	,527*
Introversión Social	,424*	,541*	,460*
Ansiedad	,638*	,626*	,534*

Nota: \*significativo para  $p < 0,05$ ; \*\* significativo para  $p < 0,001$ .

# Resultados

**Tabla 11**

Coefficientes de correlación de Pearson entre los indicadores globales del SCL-90-R y el 16PF-5.

16PF-5	SCL-90-R		
	GSI	PST	PSDI
Extraversión	-,341*	-,354*	-,236
Ansiedad	,367*	-,293*	,346*

Nota: \*significativo para  $p < 0,05$ ; \*\* significativo para  $p < 0,001$ .

## 9.4 Análisis bivalente: comparación de medias

Los resultados del análisis de varianza de las puntuaciones medias muestran diferencias intergrupales significativas de los indicadores de salud percibida (NHP) y de psicopatología (SCL-90-R). El tamaño del efecto observado fue elevado en las variables reacciones emocionales y aislamiento social, y moderado en el resto de las variables de estudio (Figuras 6 y 7).

**Tabla 12**

Resultados del análisis multivariante, tamaño del efecto ( $\delta'$ ) y tamaño del porcentaje de cambio (IC).

NHP	FM tipo I	FM tipo II	F univariado; P	$\delta$ (IC)
	ME(DE)	ME(DE)		
Energía	95,12(14,06)	78,64(37,15)	6,57; $p < 0,013$	0,66 (21)
Movilidad física	60,05(19,56)	44,38(24,57)	8,19; $p < 0,006$	0,75 (35)
Reacciones emocionales	70,16(22,54)	43,26(27,02)	19; $p < 0,000$	1,12 (62)
Sueño	67,51(27,23)	47,00(26,14)	9,07; $p < 0,004$	0,78 (44)
Aislamiento social	48,91(28,46)	14,60(16,95)	29,78; $p < 0,000$	1,41(100)
<b>SCL-90-R</b>				
GSI	2,01(0,72)	1,37(0,60)	13,45; $p < 0,001$	0,96 (47)
PST	69,24(13,85)	55,08(17,69)	13,12; $p < 0,001$	0,93 (26)
PSDI	2,54(0,57)	2,11(0,45)	10,04; $p < 0,002$	0,83 (20)

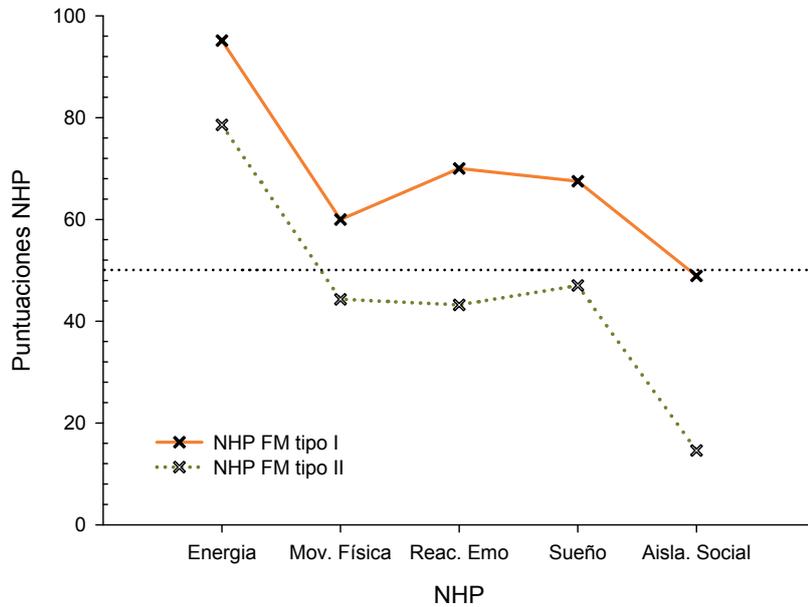
ME: Media estándar; DE: Desviación estándar.  $\delta$ : Tamaño de efecto.

GSI: Global Severity Index (Índice global de severidad); PST: Positiv Symptom Total (Número de síntomas positivos); PSDI: Positiv Symptom Distres Index (Índice de intensidad de los síntomas positivos).

# Resultados

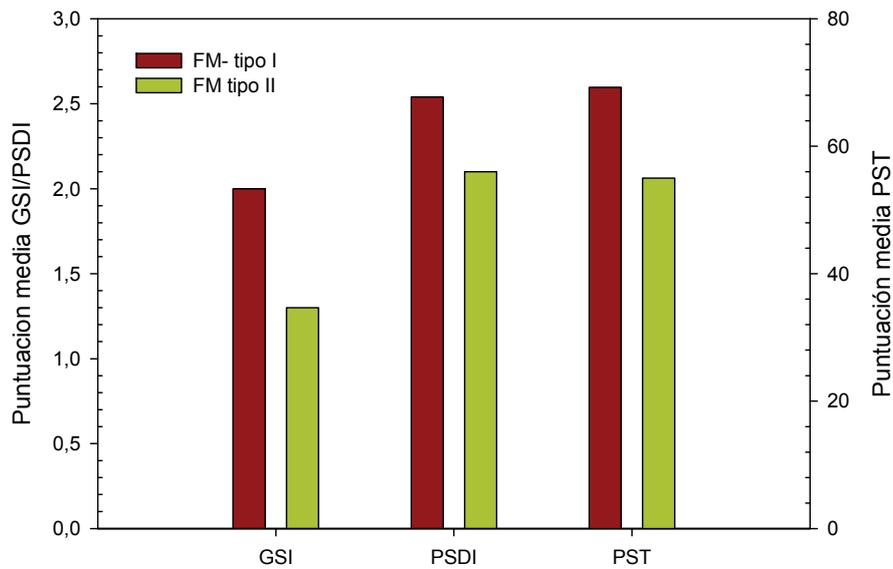
**Figura 4**

Resultados del análisis de varianza de las puntuaciones medias NHP.



**Figura 5**

Resultados del análisis de varianza de las puntuaciones medias SCL-90-R.



## Resultados

Los resultados del análisis de varianza de las puntuaciones medias muestran diferencias intergrupales significativas de los factores de personalidad en las variables histeria, depresión, psicastenia, introversión social y ansiedad (MMPI-2). El tamaño del efecto observado fue elevado en las variables depresión, introversión social, ansiedad y moderado en el resto de variables de estudio.

**Tabla 13**

Resultados del análisis de varianza de las variables de estudio MMPI-2, tamaño del efecto ( $\delta$ ) y tamaño del porcentaje de cambio (IC).

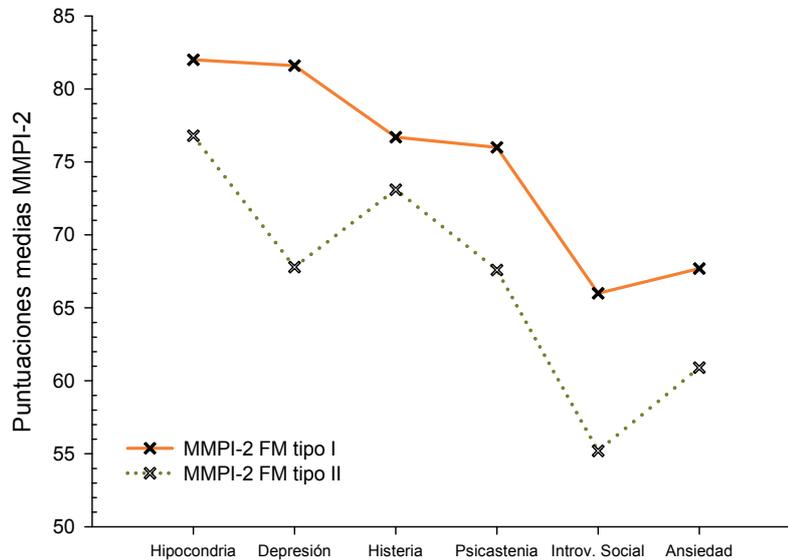
MMPI-2	FM-Tipo	N	ME (DE)	IC 95%	F	P	$\delta$ (%)
Hipocondría	1	41	81,98 ( 8,12)	79,41-84,54	5,01	,029	0,59
	2	25	76,84(10,38)	72,55-81,13			
Depresión	1	41	81,61(10,81)	78,19-85,02	24,35	,000	1,28
	2	25	67,84(11,28)	63,18-72,50			
Histeria	1	41	76,73 ( 7,36)	74,41-79,06	3,20	,078	0,47
	2	25	73,12 ( 8,84)	69,47-76,77			
Psicastenia	1	41	76,05(12,14)	72,22-79,88	8,68	,004	0
	2	25	67,64 ( 9,57)	63,69-71,59			
Introv. Social	1	41	65,88(11,09)	62,38-69,38	15,58	,000	1,01
	2	25	55,24 ( 9,77)	51,20-59,28			
Ansiedad	1	41	69,71 ( 7,78)	67,25-72,16	17,22	,000	1,08
	2	25	60,88 ( 9,29)	57,04-64,72			

ME: Media estándar; DE: Desviación estándar. IC: tamaño de porcentaje de cambio.  $\delta$ : Tamaño de efecto.  
 HS: Hipocondría; D: Depresión; HY: Histeria; Pt: Psicastenia; SI: Introversión social; A: Ansiedad.

# Resultados

**Figura 6**

Resultados del análisis de varianza de las puntuaciones medias MMPI-2.



Los resultados del análisis de varianza de las puntuaciones medias muestran diferencias intergrupales significativas de los factores de personalidad solamente en la variable extraversión (16PF-5). El tamaño de efecto encontrado fue moderado en ambas variables (extraversión, ansiedad).

**Tabla 14**

Resultados del análisis de varianza de dos dimensiones globales (16PF-5), tamaño del efecto ( $\delta$ ) y tamaño del porcentaje de cambio (IC).

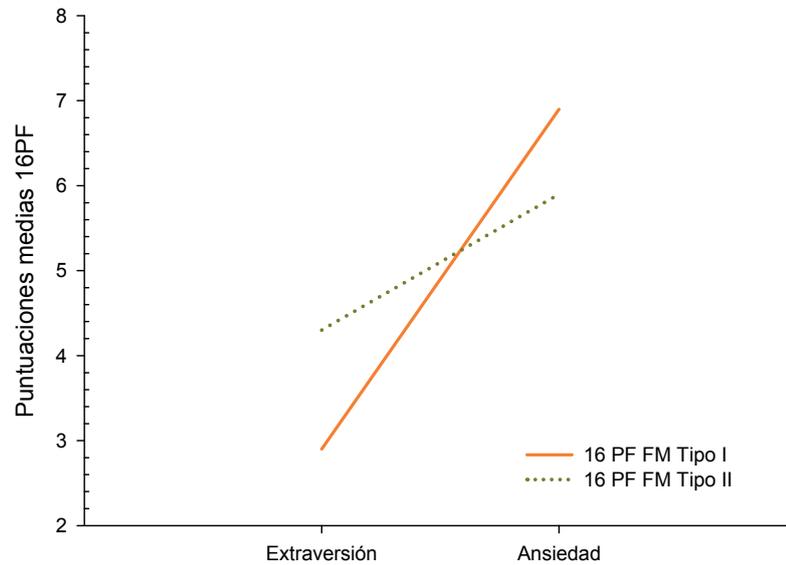
16PF-5	FM-Tipo	N	ME(DE)	IC 95%	F	P	$\delta$ (%)
Extraversión	1	41	2,97(1,67)	2,44-3,50	8,09	,006	0,75
	2	25	4,32(2,14)	3,43-5,20			
Ansiedad	1	41	6,96(1,74)	6,41-7,51	3,65	,060	0,50
	2	25	5,98(2,41)	4,98-6,97			

ME: Media estándar; DE: Desviación estándar. IC: tamaño de porcentaje de cambio.  $\delta$ : Tamaño de efecto. IC: tamaño de porcentaje de cambio.  $\delta$ : Tamaño de efecto. Ext: Extraversión; Ans: Ansiedad.

# Resultados

**Figura 7**

Resultados del análisis de varianza de las puntuaciones medias 16PF-5.



## 9.6 Análisis multivariante: regresión logística

Se realizó un análisis multivariante mediante regresión logística en el que se utilizó como variable dependiente dicotómica el grupo de pertenencia (grupo de mayor afectación [0] y grupo de menor gravedad de sintomatología [1]). Se comprobó la significación de los resultados mediante el estadístico de Wald.

La probabilidad de pertenecer al grupo de menor afectación aumenta si los valores negativos de  $\beta$  para D y Pa se reducen y, también, si los valores positivos de  $\beta$  para Pt y Do se incrementan (MMPI-2).

Respecto a las variables del 16PF-5 aumenta la probabilidad de pertenencia al grupo FM-tipo II (menor gravedad) si se incrementa el valor positivo de  $\beta$  para Extraversión (Ext) y si disminuye el valor negativo de  $\beta$  para Ansiedad (Ans).

## Resultados

**Tabla 15**

Análisis multivariante mediante regresión logística.

MMPI-2	$\beta$	Wald	gl	P	Odds Ratio	IC 95%
D	-,135	6,357	1	,012	,874	,787 - ,970
Pa	-,117	11,628	1	,001	,890	,832 - ,952
Pt	,155	6,663	1	,010	1,167	1,038 - 1,313
Do	,118	5,534	1	,019	1,126	1,020 - 1,242
<b>16PF-5</b>						
Ext.	,567	9,560	1	,002	1,762	1,231 - 2,524
Ans.	-,590	8,229	1	,004	,555	,371 - ,830

IC: tamaño de porcentaje de cambio.

D: Depresión; Pa: Paranoia; Pt: Psicastenia; Do: Dominancia. Ext: Extraversión; Ans: Ansiedad.



# Capítulo 10

## Discusión

---



## Capítulo 10

### Discusión

El objetivo principal de este trabajo es la identificación de subgrupos de pacientes con SFM y la determinación de diferencias de características de personalidad entre los afectados del SFM. Además, pretende establecer una relación entre los factores de personalidad, por un lado, y los indicadores de psicopatología, de funcionalidad diaria y de calidad de vida relacionada a la salud (CVRS), por otro. Se planteó la hipótesis que los pacientes con mayor afectación de su funcionalidad en actividades de la vida diaria (debido a mayor sintomatología), una peor calidad de vida relacionada con la salud e indicadores de psicopatología más elevados presentarían mayor desviación de tipo de personalidad en el MMPI y niveles más altos de neuroticismo en el 16PF que las personas con mayor funcionalidad, mejor CVRS y un menor grado de psicopatología.

Para la identificación de **subgrupos de pacientes** con diferentes perfiles del SFM se ha utilizado el Cuestionario de Impacto de Fibromialgia (FIQ), siguiendo la metodología propuesta por De Souza, Goffaux, Julien, Potvin, Charest y Marchand (2009). Es importante destacar que el **FIQ** evalúa los síntomas psicológicos y físicos, lo que permite una medición amplia de los diferentes indicadores del SFM. Los resultados obtenidos apoyan la existencia de distintos subgrupos entre mujeres con SFM que presentan diferencias respecto al funcionamiento diario, la calidad de vida percibida y los indicadores de intensidad de psicopatología asociada al SFM y permiten la identificación de diferencias respecto a los factores de personalidad.

Los subgrupos se han identificado a través de un análisis de conglomerados con ítems seleccionados del FIQ. Basándose en este análisis, los pacientes con SFM pueden dividirse en dos grupos: FM-Tipo I y FM-Tipo II. Un 62,2% de los pacientes de la muestra pertenece a FM-Tipo I. El perfil de los pacientes de este grupo ha mostrado índices muy elevados de fatiga, cansancio matutino y ansiedad así como niveles altos en rigidez articular, dolor y síntomas depresivos. El grupo de FM-Tipo II constituido por el 37,8% de la muestra, presentó predominantemente índices moderados de fatiga y cansancio matutino y niveles

## Discusión

---

moderadamente bajos de dolor y de rigidez articular, junto a niveles bajos en depresión y ansiedad.

Las comparaciones entre grupos de SFM de los indicadores de calidad de vida relacionados con la salud, muestran una peor percepción de la misma en todas las dimensiones para los pacientes del grupo FM-Tipo I. Las reacciones emocionales frente a la enfermedad y el aislamiento social son las dimensiones del **NHP** con un mayor tamaño del efecto y mayor porcentaje relativo de cambio. Coincidiendo con otros estudios (Giesecke et al., 2003), los datos obtenidos sugieren que la heterogeneidad diagnóstica que caracteriza a los pacientes con SFM puede ser debida a diferencias significativas en la sintomatología ansiosa y depresiva. Estas diferencias pueden interpretarse como la existencia de comorbilidad psiquiátrica asociada en los pacientes de FM-Tipo I, pero no en los de Tipo II, ya que estos presentan depresión y ansiedad a un nivel bajo, además de dolor, cansancio y rigidez articular a niveles moderados bajos.

El grupo de pacientes FM-Tipo I presenta un mayor impacto en la calidad de vida, especialmente en el estado emocional y en las relaciones sociales, mostrando un mayor aislamiento social, resultados que coinciden parcialmente con los hallados en otras investigaciones (Marques et al., 2005; Raak et al., 2003).

Respecto a las diferencias en las variables psicopatológicas (**SCL-90**) entre grupos, el grupo FM-Tipo I muestra más alteración en la esfera psicopatológica que el grupo FM-Tipo II. En concreto, presenta niveles más elevados respecto a gravedad (GSI, índice global de severidad) e intensidad (PST, número de síntomas positivos) de síntomas percibidos, y un mayor número de síntomas psicopatológicos, independientemente de su gravedad (PSDI, índice de intensidad de los síntomas positivos). Las medias obtenidas en los indicadores globales del SCL-90-R permiten para esta muestra el uso de baremos indicados para poblaciones psiquiátricas. Las puntuaciones halladas son generalmente altas y superan, por un lado, el percentil 90 en el baremo de población general en la mayoría de las dimensiones sintomáticas y, por otro, superan el percentil 80 publicado para mujeres en el baremo de pacientes con disfunción psicósomática, tanto en el indicador de gravedad de síntomas (GSI) como también en más de dos dimensiones sintomáticas (PSDI).

Los indicadores de psicopatología (SCL-90-R) aquí encontrados presentan niveles elevados acercando los resultados de este trabajo a los de otras investigaciones que encontraron altos niveles de estrés psicológico en pacientes con SFM (Hudson et al., 1988; Ruiz et al., 1997). No obstante, existe el estudio de Clark et

## Discusión

---

al. (1985), quien, utilizando el mismo instrumento, no interpretó como elevados los perfiles psicopatológicos encontrados en su muestra. Esta diferencia podría deberse a que los participantes en aquella investigación no solicitaron tratamientos (Uveges et al., 1990).

El análisis de varianza de los datos del SCL-90 muestra que la media del indicador de síntomas positivos (PST) obtenida por el perfil Tipo I es significativamente superior a 60, lo que indica una posible tendencia al aumento o exageración de la patología. Según Derogatis (1983) los dos indicadores PST o PSDI pueden servir, además, para detectar tanto simuladores conscientes como sujetos que, inconscientemente, tienen un estilo de respuesta “minimizador” o “aumentador”. La media obtenida en el perfil Tipo II no llega a este nivel.

El análisis de los factores de personalidad confirma los resultados obtenidos respecto a la distinción de dos grupos con perfiles clínicos significativamente diferentes en la mayoría de las escalas (MMPI-2).

La escala 1 Hipocondriasis (Hs) muestra para ambos grupos medias que reflejan un nivel medio (PT75-84) de quejas somáticas generales.

Las agrupaciones Tipo I (ME 81,98) y Tipo II (ME 76,84) se sitúan a distancia semejante de los dos extremos del rango. Representan por ello en mayor y menor medida, respectivamente, a personas con un gran número de preocupaciones somáticas, frecuentemente motivadas por ineficiencia de otras estrategias para afrontar la ansiedad, que suelen pedir atención psicológica, pero son incapaces de admitir la verdadera naturaleza de sus problemas.

La escala 2 Depresión (D) se considera la medida del grado de padecimiento psicológico en personas normales y neuróticas moderadas y leves.

Las medias encontradas (Tipo I/ ME 81,61 y Tipo II/ ME 67,84) asignan a los grupos a un nivel alto y bajo, respectivamente. Ello describe a las personas pertenecientes al Tipo I como severamente deprimidas o crónicamente indecisas, desubicadas, enlentecidas y con apatía extrema, mientras se describen mejor las del Tipo II por ser pesimistas, preocupadas probablemente por dificultades puntuales.

Esta escala está contaminada por síntomas de ansiedad. Por lo general, difícilmente distingue la sintomatología depresiva de los elementos ansiosos, secundarios a cualquier otra psicopatología.

La escala 3 Histeria (Hy) se refiere primordialmente a síntomas físicos y refleja la negación de problemas psicológicos aparte de las quejas somáticas. Las medias observadas sitúan los dos grupos en un nivel medio (Tipo I/ ME 76,73 y Tipo II/

## Discusión

---

ME 73,12). Las medias presentan una diferencia no significativa, no obstante se asocia los dos grupos a niveles diferenciados. Mientras el Tipo I pertenece a personas que presentan con facilidad síntomas de tipo conversivo y reacciones somáticas en periodos de ansiedad, el Tipo II representa a personas sugestionables, que usan mecanismos de defensa como la negación y poseen una elevada dependencia, necesidad de afecto y/o búsqueda constante de apoyo y atención.

La escala 7 Psicastenia (Pt) valora elementos de la esfera obsesivo - compulsivo. Refleja la tendencia a expresar situaciones de estrés a través de tensión, ansiedad, miedo, obsesiones, el temor de pérdida de control; y recoge elementos de tipo ansioso relacionados con fobias, rituales y compulsiones. Los pacientes normales se valoran como hiperresponsables, perfeccionistas y con dificultad para tomar decisiones. Los pacientes neuróticos, en cambio, suelen presentar puntuaciones más elevadas y actitudes derrotistas. Son rígidos y suelen tener un pronóstico pobre en psicoterapia. Del Barrio (1994), en su tratado sobre el uso del MMPI para la obtención de un diagnóstico clínico, explica las puntuaciones altas en Psicastenia (Pt) como signo de hipersensibilidad, sentimientos de angustia, indecisión y ansiedad. El término psicastenia ya no se usa en clínica más que como el nombre de una escala del MMPI, pero es el que se ha usado para denominar una ansiedad interiorizada, característica de los trastornos obsesivo-compulsivos y fóbicos.

La media (ME=76,05) observada para el Tipo I puede corresponder a personas con preocupaciones de tipo moral o de carácter religioso, de comportamiento rígido y metódico y frecuentemente inconformes con sus propias características. Las relaciones interpersonales pueden ser problemáticas por su exigencia y falta de tolerancia. Con frecuencia son poco tolerados por otros, por lo que experimentan sentimientos de soledad y quedan insatisfechos con su vida social. El Tipo II (ME= 67,64) representa a personas ansiosas, aunque puede indicar un adecuado nivel de angustia, que con frecuencia es resultado de una actitud crítica frente a la vida.

La escala 0 Introversión Social (SI) fue elaborada con el fin de encontrar en las personas tendencias a presentar determinadas características. Refleja una mezcla de timidez, confusión e incomodidad en las situaciones de grupo. Es sensible al patrón de malestar con gran amplitud de estrés psicológico y estado de ánimo disfórico, además de reflejar tensión, ansiedad y miedo. Esta sintomatología se presenta frecuentemente acompañada por problemas

## Discusión

---

cognitivos (atención, concentración, memoria, decisión y juicio). El convencimiento de ineficacia, incapacidad o incompetencia a menudo está relacionado con la tendencia de evitación, dependencia y vulnerabilidad física, con sensibilidad al sonido, y sobre-estimulación. También en esta escala se observa una significativa diferencia entre las medias de los dos grupos (Tipo1 ME=65,88/Tipo2 ME=55,24). Las personas pertenecientes al grupo Tipo I se caracterizan por ser introvertidas, reservadas y tímidas, mientras que se describen las del Tipo II con una puntuación media como sujetos activos, enérgicos, amistosos y equilibrados.

La valoración de la escala de Ansiedad (A) no requiere de valores absolutos. Se consideran puntuaciones altas los T-scores mayores de 65 y bajas los menores de 40. Las personas que puntúan alto (Tipo I ME=69,71) suelen ser inhibidos y excesivamente controlados, incapaces de tomar decisiones sin vacilación e incertidumbre y se caracterizan por ser conformistas y fácilmente alterables en situaciones sociales. Aunque el Tipo II no alcanza este nivel y difiere significativamente del otro grupo, su media está lejos de cumplir la condición de puntuación baja (ME=60,88). Probablemente presentan las personas del Tipo II la misma tendencia, pero en menor grado.

La triada de las escalas hipocondría, depresión e histeria (MMPI-2) está reconocida como indicador de una personalidad neurótica. Ambos grupos alcanzan las medias más altas en el conjunto de estas tres escalas, seguidas por las escalas psicastenia, ansiedad e introversión social. La mayor diferencia se observa entre las medias en la escala depresión. En cambio, hay escasa diferencia entre las medias de las escalas histeria e hipocondría, y prácticamente no se diferencian entre sí las medias observadas en las escalas de introversión social, ansiedad y psicastenia.

El análisis del tamaño de efecto (Cohen, 1992) confirma esta variabilidad de las diferencias entre medias y detecta un mayor efecto en las diferencias entre grupos en la escala depresión.

Coincide este trabajo, por tanto, con los resultados de Bradley, Prokop, Margolis y Gentry (1978) quienes encontraron dos perfiles psicopatológicos a través del MMPI y apoya, además, a los del estudio de Blasco Claros et al. (2006) sobre perfiles clínicos con SFM que hace referencia a la sintomatología psiquiátrica. Los autores obtienen dos patrones diferenciales a través del MMPI-2: un grupo con un perfil típico del dolor crónico y otro con un perfil de desajuste psicológico, los cuales difieren en síntomas presentados y expresión de los mismos. Concluyen

## Discusión

---

que el SFM es una manifestación somática de psicopatología subyacente tanto de tipo afectivo como en la personalidad, lo que implicaría una vulnerabilidad a padecer este síndrome.

Otra investigación reciente (Pérez, Sesé, González y Palmer, 2010), que utiliza también el MMPI-2 para comparar pacientes con fibromialgia, pacientes con dolor crónico y controles sanos, concluye que sólo el grupo con SFM presenta un patrón de respuestas sobredimensionadas, ausente en los otros dos grupos. El resultado lleva al autor a la hipótesis de que puedan presentar estados de hipersensibilidad y sensibilidad ante la ansiedad, que puedan reflejar un patrón de búsqueda de recompensas psicológicas, optando por el rol de enfermo crónico con un comportamiento específico.

Se ha señalado que la personalidad puede ser un factor importante en el funcionamiento físico y mental de las personas (Fishbain, 2006; Noyes, 2001). En la literatura psicométrica se reconocen cinco dimensiones globales de la personalidad ("Big-Five"). Su autor (Goldberg, 1992) aceptó las dimensiones extraversión y ansiedad como constructos que anteriormente ya había publicado Cattell (1965). Este último interpretó la ansiedad como un conjunto de síntomas, más amplio que específico, que describe el ajuste emocional de una persona entre poco ansiosa e imperturbable frente a muy ansiosa e intranquila. La dimensión ansiedad indicaría bajo esta perspectiva la influencia que tiene su presencia sobre los recursos psicológicos de las personas. La extraversión está orientada hacia la participación, según Cattell, Eber y Tatsuoka (1970). La persona extrovertida tiende a ser sociable y abierta y a buscar la relación con los demás.

Según Russel y Karol (1995) existe una fuerte relación entre la deseabilidad social y la ansiedad. Personas ansiosas muestran frecuentemente falta de confianza o ambición asertiva, parecen ser propensas a experimentar afectos negativos mayores, a tener dificultades para controlar sus emociones y reacciones y a presentar también conductas contraproducentes. Argumentan los autores que la ansiedad puede surgir como una respuesta a sucesos externos o generarse internamente y puede representar un nivel de activación (arousal) de una conducta de lucha/huida asociada a una amenaza real o percibida como tal. *"Una puntuación alta en ansiedad significaría o bien que la persona está muy abatida o bien que reconoce estar afectada por múltiples problemas y cabría deducir un problema crónico, pero no necesariamente habría que poner en duda*

## Discusión

---

*su salud mental general.*” En caso de una paciente sería el modo en que percibe, evalúa y responde a su estado de salud.

Los datos sobre características de personalidad obtenidos a través del cuestionario 16PF-5 se añaden como un complemento a los interpretados anteriormente, que analizan factores de personalidad (MMPI-2). No obstante, los resultados de los dos cuestionarios no son comparables ya que provienen de modelos teóricos de personalidad diferentes. Solo una composición de todas las dimensiones del 16PF-5 permitiría una visión amplia de la persona. Los datos encontrados a través de dos dimensiones globales, ansiedad y extraversión, parecen afirmar de forma independiente los observados a través del MMPI-2 en sus escalas de introversión social y ansiedad. Sin embargo, solamente en la dimensión extraversión (16PF-5) la diferencia inter-agrupaciones es significativa. Ambos grupos presentan medias altas en ansiedad (16PF-5), no obstante, sus niveles no son significativamente distintos.

El análisis de las correlaciones entre las variables muestra relaciones positivas y significativas, entre los indicadores de psicopatología (GSI, PST y PSDI) presente y la funcionalidad diaria por un lado y el impacto sobre la salud en general por otro. Estos últimos ítems revelan diversidad respecto a los niveles de gravedad de la psicopatología asociada.

Hay una baja correlación de las dimensiones del dolor y problemas del sueño con el grado de sufrimiento psicopatológico según los resultados encontrados, que coinciden con las conclusiones de Dworkin y Banks (1999) o Haythornthwaite, Sieber y Kerns (1991) que aseguran una relación entre intensidad del dolor y las manifestaciones psicopatológicas en pacientes con dolor crónico.

La asociación observada entre grado de sufrimiento y los estados afectivos, en cambio, es moderada. Este resultado coincide con los trabajos de Ramírez, Esteve y López (1999, 2001, 2004) quienes relacionan el dolor crónico con el estado de ánimo y el nivel de funcionamiento. Los autores realizaron varios estudios sobre los aspectos psicológicos implicados en el dolor e informan que la asociación encontrada muestra cierta independencia entre estas tres variables, dado que los factores determinantes son, según ellos, cómo evalúa el paciente su dolor y qué tipo de estrategias de afrontamiento utiliza. Siguiendo esta idea, no sería ni el hecho de tener dolor, ni su intensidad lo que se ha de asociar a la psicopatología (en la línea de los resultados hallados en el presente estudio), sino probablemente el uso de estrategias desadaptativas.

## Discusión

---

Parece que el impacto percibido por la afectación del SFM sugiere una asociación a los indicadores de psicopatología, relacionándose con la medida global de la intensidad de sufrimiento psíquico y psicosomático (GSI), contribuyendo a la amplitud y diversidad de la psicopatología (PST) y aumentando la intensidad sintomática media (PSDI).

El análisis de la relación entre la sintomatología comúnmente manifestada en gran parte de los afectados del SFM (cf. pg. 2), reflejada y valorada aquí por los ítems del FIQ, y las escalas clínicas del MMPI-2, muestra niveles variables de intensidad, no solamente respecto a los componentes de la triada neurótica, sino también respecto a las variables de personalidad en general. Se observa que la variable intensidad del dolor está significativamente asociada a los estados afectivos (MMPI-depresión/ansiedad).

La escala MMPI/hipocondría (Hy) presenta una correlación significativa y moderadamente baja ( $r=0.359$ ;  $p<0.01$ ) con la variable FIQ/funcionamiento diario. Se consideran igualmente moderadamente bajas las relaciones con intensidad dolor, ansiedad y depresión (FIQ). Con el ítem levanta mañana correlaciona de forma baja. Los coeficientes de correlación con rigidez y cansancio del FIQ, en cambio, son moderados.

La escala MMPI/depresión (D) presenta un coeficiente de correlación moderado alto ( $r=0,547$ ;  $p<0.01$ ) con FIQ/intensidad dolor. En menor grado, de un nivel moderado, está relacionada con los ítems depresión, ansiedad, rigidez y cansancio (FIQ). En cambio, su relación con levanta mañana (FIQ) se considera moderadamente baja.

La escala MMPI/histeria (Hs) presenta correlaciones significativas solamente con intensidad dolor ( $r=0,337$ ;  $p<0.01$ ) y cansancio (FIQ), ambas de un nivel moderadamente bajo. La correlación entre MMPI/histeria y ansiedad (FIQ) es significativa a  $P<0,05$  con un valor moderadamente bajo.

Las correlaciones entre MMPI/psicastenia (Pt) y varias variables del FIQ (ansiedad, intensidad del dolor, depresión, rigidez) son significativas. Todas se consideran moderado bajas.

La escala MMPI/introversión social (SI) correlaciona de forma moderada con los ítems intensidad dolor y ansiedad (FIQ). Su relación con los ítems cansancio y depresión, en cambio, es moderadamente baja.

El coeficiente de correlación entre MMPI/ansiedad (A) e intensidad dolor (FIQ) se considera moderado alto ( $r=0,508$ ;  $p<0.01$ ), mientras que correlaciona de forma

## Discusión

---

moderada con los ítems depresión, ansiedad, levanta mañana y rigidez (FIQ). El coeficiente de la relación con cansancio (FIQ) es moderado bajo.

En este contexto creemos conveniente recordar que los ítems de la escala de ansiedad (A) reflejan alteraciones emocionales y síntomas de incomodidad y malestar, aparte de estados de ansiedad en general.

Los valores del coeficiente de correlación por lo general son variables entre los indicadores del funcionamiento diario (FIQ) y las escalas clínicas (MMPI-2), incluidas las escalas de la "triada neurótica" (hipocondría, depresión, histeria). Sin embargo, las escalas depresión y ansiedad (MMPI-2) presentan una correlación moderada alta con el ítem intensidad dolor (FIQ).

En la misma línea se pueden interpretar los datos obtenidos a través del 16PF-5, donde las dimensiones ansiedad y extraversión correlacionan significativamente con la intensidad de dolor, aunque a un nivel bajo. La dimensión ansiedad (16PF-5) presenta una correlación significativa ( $p < 0,05$ ), también, con el ítem ansiedad (FIQ).

Las relaciones del MMPI-2 con los ítems del NHP son moderados en su mayoría. Destaca el nivel alto ( $r = 0,611; p < 0,01$ ) de la correlación entre la escala ansiedad (MMPI-2) y reacciones emocionales (NHP).

La escala MMPI/hipocondría correlaciona de forma moderada con los ítems (NHP) dolor, energía y reacciones emocionales. Su relación con movimientos físicos es moderadamente baja.

Mientras MMPI/depresión correlaciona a un nivel moderado alto con reacciones emocionales, el nivel de relación con los ítems dolor, aislamiento social, energía y movimientos físicos (NHP) es moderado.

El nivel de las correlaciones de MMPI/histeria, en cambio, es más bajo. El coeficiente de correlación con los ítems dolor, reacciones emocionales y energía (NHP) se considera moderadamente bajo.

La escala MMPI/psicastenia muestra relaciones, por lo general, moderado bajas con los ítems dolor, aislamiento social, movimientos físicos y energía (NHP). Sin embargo, el coeficiente de correlación con reacciones emocionales (NHP) es moderado alto.

La relación entre MMPI/introversión y los ítems aislamiento social y reacciones emocionales (NHP) presenta un nivel moderado, mientras que la misma escala muestra un nivel moderado bajo con NHP/ movimientos físicos.

MMPI/ansiedad correlaciona altamente ( $r = 0,611; p < 0,01$ ) con reacciones emocionales y moderadamente alto con movimientos físicos y aislamiento social

## Discusión

---

(NHP). En cambio, se considera moderada su relación con los ítems dolor y energía (NHP).

Entre las dimensiones del 16PF-5 y los ítems del NHP hay generalmente pocas relaciones significativas. La dimensión ansiedad, no obstante, presenta correlaciones significativas con los ítems del NHP: de un nivel moderado alto ( $r=0,527$ ;  $p<0,01$ ) con reacciones emocionales, en cambio, con aislamiento social muestra un nivel moderado bajo ( $r=0,388$ ;  $p<0,001$ ). La dimensión extraversión (16PF-5) muestra una relación significativa, negativa, únicamente con el ítem aislamiento social a un nivel moderado ( $r=-0,415$ ;  $p<0,01$ ).

Las correlaciones entre las escalas del MMPI y las dimensiones globales del SCL-90-R son generalmente positivas y significativas ( $p<0,01$ ) excepto con la variable histeria.

La escala MMPI/depresión correlaciona con los tres indicadores globales (GSI, PSI, PSDI) del SCL-90-R a un nivel moderado.

Sin embargo, MMPI/hipocondría presenta relaciones de un nivel moderado bajo con estas variables y MMPI/histeria no muestra ninguna relación significativa con estos índices. Mientras el coeficiente de correlación de MMPI/psicastenia con los índices GSI y PST es moderado alto, el correspondiente al PSDI presenta solamente un nivel moderado. En cambio, MMPI/introversión correlaciona a nivel moderado con el índice PST y moderado alto con los otros dos (GSI/PSDI). La relación de la escala MMPI/ansiedad con los índices GSI y PST muestra un nivel alto, mientras que la relación con el PSDI es moderado alta. Las correlaciones entre las dimensiones globales del 16PF-5 y los índices globales del SCL-90 presentan niveles moderadamente bajas.

La dimensión extraversión (16PF-5) correlaciona de forma significativa y negativa con GSI y PST, un hecho que se interpreta como menor sintomatología a mayor extraversión. La dimensión ansiedad (16PF-5) correlaciona al mismo nivel, pero de forma positiva con GSI y PSDI, lo cual indicaría la influencia de estados de ansiedad en la gravedad de síntomas y el nivel de estrés.

Estos resultados muestran por un lado la fiabilidad de los cuestionarios utilizados respecto a la evaluación de los estados afectivos. Por otro dan cuenta de sensaciones experimentadas relacionadas a problemas somáticos como fatiga, cansancio y molestias físicas vagas (Del Barrio, 1994) o estados de hipersensibilidad, sentimientos de angustia e indecisión (Rivera Jiménez, 1991).

Siguiendo la teoría de Gatchel (1996), el SFM se desarrolla a partir de un dolor agudo, con o sin explicación orgánica, y pasa por periodos de ansiedad que se

## Discusión

---

convierten a lo largo del tiempo en estados de depresión. La depresión, a su vez, puede desencadenar dolor y/o lo agrava frecuentemente (Geissler et al., 2003; Martin et al., 1996). Otro estudio reciente (Berna et al., 2010) mostró a través de imágenes por fMRI que el impacto del dolor es mayor cuando la persona está deprimida. La investigación de Agüera-Ortiz, Failde, Mico, Cervilla y Lopez-Ibor (2011) evaluó en un estudio multicéntrico y transversal la prevalencia y las características de los síntomas dolorosos entre una muestra de pacientes deprimidos (n=3566) que acudieron a clínicas psiquiátricas en España. Se registraron los datos sobre el diagnóstico, síntomas específicos, la intensidad de la depresión y los tratamientos antidepresivos y analgésicos, además de las características del dolor significativo en el momento del estudio. Los resultados muestran una alta prevalencia del dolor (59,1%) entre los pacientes depresivos (IC 95%: 57,7%; 60,7%). Los síntomas dolorosos se modulan de forma diferente dependiendo del tipo de depresión (distimia o depresión inducida por trastornos físicos) y la presencia de síntomas específicos, tales como la pérdida de energía o la anhedonia. Según los autores son factores de riesgo la edad y la intensidad de la depresión (HAD), cuyo incremento (por año de edad y punto en la HAD) aumenta el riesgo de tener dolor en un 2% y 8% respectivamente.

Los resultados de éste trabajo muestran la presencia de mayores indicadores en todas las variables de los cuestionarios en el grupo FM-Tipo I, además, un estilo de respuesta aumentador con la tendencia a exagerar la patología (SCL-90-R). Esta sobrevaloración cognitiva explicaría la relevancia de los factores de personalidad en los cuadros de dolor respecto a la afectación funcional, a su vez relacionada con la calidad de vida y, además, para la adherencia al tratamiento por parte del paciente.

El análisis de regresión logística identifica varios factores de personalidad (MMPI-2 + 16PF-5) predictores de pertenecer al grupo FM-tipo II (menor gravedad de sintomatología). Las escalas depresión, paranoia, psicastenia y dominancia muestran valores discriminantes significativos. Presentar valores negativos ( $\beta$ ) en depresión y paranoia y valores positivos ( $\beta$ ) en psicastenia y dominancia aumenta la probabilidad de padecer menor sintomatología. Lo que reduciría la vulnerabilidad de éste tipo de afectados sería, probablemente, una mayor presencia de conducta decisiva y menor tendencia a la apatía extrema (D). El reconocimiento de los propios fallos y problemas junto a las posibles causas de ello, les permite tratar de modificar su conducta (Pt), experimentar una menor sensibilidad interpersonal y presentar una menor tendencia a malinterpretar los

## Discusión

---

motivos o intenciones de los demás (Pa). La escala dominancia (Do) forma parte de las escalas adicionales del MMPI-2 (cf. pg. 76) y se asocia, en caso de puntuaciones elevadas, a un comportamiento con tendencia al predominio y al control en las relaciones interpersonales. Un incremento de los valores positivos ( $\beta$ ) en ella aumenta la probabilidad de pertenencia al grupo con menos gravedad de síntomas. Todo ello reflejaría mayor funcionalidad y calidad de vida en el grupo FM-tipo II comparado con el FM-tipo I.

Respecto a las dimensiones del 16PF-5, el aumento de probabilidad a pertenecer al grupo de menos afectación (FM-tipo II), indica un valor positivo ( $\beta$ ) para extraversión y un valor negativo ( $\beta$ ) para ansiedad.

Aunque estas características pueden observarse en la conducta de una persona cualquiera, podrían condicionar el comportamiento de las afectadas del SFM y explicar en parte la varianza intergrupar. Los datos obtenidos subrayan las diferencias encontradas entre las dos agrupaciones, por un lado, en relación a funcionalidad y calidad de vida relacionada a la salud y, por otro, respecto a los indicadores de psicopatología.

Gatchel (1996) parece optar por esta perspectiva cuando explica que el afrontamiento (coping) del dolor crónico implica estrés lo cual puede empeorar las características personales preexistentes aparte de incidir en la cronificación del cuadro. Bradley y Alarcón (2004) muestran en otro estudio que unas creencias desadaptativas respecto al dolor modulan las respuestas que dan los pacientes a estresores y a estímulos intensos. Se ha señalado, además, que la eficacia de las estrategias de afrontamiento se ve afectada negativamente cuando los dolores episódicos se unen a la incertidumbre respecto a la enfermedad (Johnson, Zautra y Davis, 2006). Los autores muestran que las personas afectadas del SFM con más dificultad para el coping, presentan niveles inferiores de eficacia respecto a ello, o sea, cuando el paciente encuentra difícil el afrontamiento. Este hecho resulta ser un obstáculo que debilita un recurso importante para la adaptación al SFM.

Según Connor y Davidson (2003) la resiliencia se podría interpretar como el grado de la habilidad de afrontar el estrés. Una valoración de su nivel podría ser un instrumento importante para el tratamiento de ansiedad, depresión y reacciones al estrés. Otros autores han señalado, además, que el desarrollo de una mayor comprensión de esta capacidad de adaptación a los cambios vitales es de potencial importancia para el fomento de la salud mental, que aún está muy poco estudiada. La investigación de Campbell-Sills, Cohan y Stein (2006) analizó

## Discusión

---

la relación entre esta habilidad y las características de la personalidad, los estilos de afrontamiento utilizados y los síntomas psiquiátricos presentes en una muestra de estudiantes. Los instrumentos utilizados fueron el Connor–Davidson Resilience Scale (CD-RISC) de Connor et al. (2003), el NEO-FFI (Costa y McCrae, 1989), el Coping Inventory for Stressful Situations (CISS) de Endler y Parker (1990) y el Brief Symptom Inventory (BSI) de Derogatis y Melisaratos (1983). Los resultados del estudio apoyan la hipótesis mencionada de la importancia de un desarrollo adecuado de la resiliencia e indican la relación existente entre ésta y las dimensiones de personalidad y los estilos de afrontamiento. Concretamente correlaciona la resiliencia negativamente con el neuroticismo, mientras que muestra una relación positiva con extraversión y concienciación. Los estilos de coping predicen la varianza de esta habilidad y en más o menos grado, también, lo hacen las contribuciones de las características de personalidad. Un afrontamiento orientado a las tareas esta positivamente relacionado con la capacidad de adaptación y reconcilia la relación entre concienciación y resiliencia. El afrontamiento orientado hacia las emociones, en cambio, se asocia con un nivel bajo de esta habilidad. Por último, indican los resultados que la resiliencia, entendida como recurso psicológico importante, funciona como factor moderador de la relación entre el maltrato (negligencia emocional) recibido durante la infancia y los síntomas psiquiátricos actuales.

Otra investigación (López y Calero, 2008) encuentra en una muestra de 74 mujeres adultas, sin síntomas habituales de dolor, variables psicológicas influyentes sobre el nivel de tolerancia al dolor experimental que presenta diferencias significativas. El dolor experimental fue inducido mediante un dolorímetro electrónico portátil y la intensidad de dolor percibida fue evaluada mediante una escala visual analógica (EVA). Los autores analizaron varias características psicológicas: autogobierno, estrategias para el afrontamiento del estrés y sensibilidad a la ansiedad junto a las cinco dimensiones de personalidad según el Big-Five-Questionnaire (BFQ) de Caprara, Barbaranelli y Borgogni (1995). Sus resultados indican una relación positiva entre sensibilidad al dolor y percepción de intensidad subjetiva de dolor. El análisis de varianza realizado, muestra, además, diferencias estadísticamente significativas entre los grupos bajo y alto en sensibilidad al dolor en las variables automotivación, focalización

## Discusión

---

en la solución de problemas, reevaluación positiva de los acontecimientos estresantes, energía y apertura mental<sup>1</sup>.

Moreno (2005) estudió las características de personalidad relacionadas con el afrontamiento del dolor. Basándose en el modelo de los cinco grandes de personalidad (BFQ) encontró que el uso de un estilo activo de coping respecto al dolor crónico está relacionado con las dimensiones optimismo disposicional, locus de control interno, estabilidad emocional, tesón, energía y apertura mental, mientras que la afabilidad está relacionada en un mayor grado con un estilo de afrontamiento pasivo.

La aceptación del dolor crónico está considerada, generalmente, un factor importante para el bienestar mental de los afectados, pero, también, para un mejor funcionamiento general. La investigación de Poppe, Crombez, Devulder, Hanouille, Vogelaers y Petrovic (2011) averigua si variables relacionadas con el dolor (intensidad, interferencia, duración e ideas de catastrofización referente al dolor) y las variables no relacionadas con el dolor (rasgos de personalidad) actúan sobre éste recurso psicológico. Para éste fin reunieron 100 pacientes de un centro multidisciplinario, especializado en dolor, que complementaron cuestionarios de auto-evaluación. Según los resultados del estudio, las variables intensidad del dolor, interferencia del dolor y duración del dolor no correlacionan con la aceptación del dolor. En cambio, la variable catastrofización y la mayoría de las características de personalidad están relacionados significativamente de forma negativa a ella. Un análisis de regresión revela que el rasgo de personalidad de evitación es el factor que mejor explica la varianza del grado de aceptación del dolor. Los autores concluyen que la implicación clínica sería, probablemente, que los tratamientos orientados a la aceptación del dolor obtienen menos éxito en pacientes con mayor tendencia a la evitación. Rebajar el revés en este tipo de pacientes ayudaría, posiblemente, a poner especial interés en una reducción de la frecuencia de los pensamientos desastrosos.

Una amplia investigación sugiere que varias zonas cerebrales constituyen una red de apoyo de los componentes afectivos, pero no de los componentes sensoriales en caso de dolor físico, subyacentes a experiencias de rechazo social y, también, al dolor físico (Eisenberger, 2008; Macdonald y Leary, 2005; Price, 2000). Los resultados de un estudio con 186 pacientes depresivos resistentes al tratamiento señalan una relación entre el aumento de la percepción del dolor

---

<sup>1</sup>Termino del BFQ – definido como apertura a la cultura y apertura a la experiencia.

## Discusión

---

durante la depresión y el incremento de la sensibilidad de rechazo (Ehnavall, Mitchell, Hadzi-Pavlovic, Malhi y Parker, 2009). Otros autores muestran, a través de fMRI, que las representaciones somatosensoriales de ambas experiencias se solapan (Kross, Bergman, Mischel, Smith y Wager, 2011). Observan que se activan las áreas del segundo cortex somatosensorial y de la ínsula dorsal posterior cuando enseñan fotografías de ex parejas a los participantes del estudio que recientemente experimentaron una ruptura no deseada de su relación matrimonial. Los autores concluyen que estos resultados ofrecen una perspectiva nueva hacia el entendimiento de las relaciones entre emoción y dolor físico. Destacan el rol que pueda jugar el procesamiento somatosensorial en el proceso de una experiencia de rechazo hacia un trastorno de dolor físico (p.e. trastorno somatoforme o SFM).

Se había señalado, además, (Ploghaus et al., 1999; Porro et al., 2002) que se activan ciertas zonas cerebrales incluso ante la expectativa de sufrir dolor físico. Sería importante analizar si la expectativa de ser rechazado en el futuro, es susceptible, también, de activar las zonas del dolor sensorial.

Existen varios estudios, que ponen de relieve las diferencias de la activación cerebral en las condiciones de dolor inducido experimentalmente por un lado y dolor neuropático crónico por otro (Bittar, Kar-Purkayastha, Owen, Bear, Green, Wang y Aziz, 2005; Lyons MK, 2011; Torres, Moro, López-Ríos, Hodaie, Chen y Laxton, 2011). El dolor neuropático se ha asociado a una mayor activación de las cortezas somatosensorial secundaria izquierda, cingulada anterior y de la zona caudal anterior de la ínsula derecha (Friebel, Eickhoff y Lotze, 2011).

Recientemente se publicó un artículo sobre un caso de *“infarto talámico con desaparición de la sintomatología de la fibromialgia reumática”* (López-Pousa, Vilanova y López-Ojeda, 2011). Según los autores, a la paciente, una mujer de 70 años, se le había diagnosticado una depresión en el contexto de una fibromialgia reumática y de hipotiroidismo. Hace unos cuatro años, fue diagnosticada, además, de un posible deterioro cognitivo leve en el contexto de una fibromialgia: *“de modo inesperado, ingresó por un AVC agudo de tipo isquémico, secundario a una endocarditis bacteriana de origen cardiaco, que clínicamente cursó con hemianopsia homónima derecha y déficit motor leve en el mismo lado”*. En una visita dos meses después, comentaron tanto la paciente como su familia que el deterioro cognitivo había empeorado tras haber sufrido el AVC, en cambio, la sintomatología de la fibromialgia reumática había desaparecido. En el artículo se mencionan diferentes investigaciones con fMRI sobre el dolor en

## Discusión

---

pacientes con fibromialgia reumática. Se sugiere la posible implicación de determinadas zonas del tálamo en la regulación y el control del dolor y otros síntomas asociados a la fibromialgia. El tálamo, como núcleo de relevo en los circuitos cerebrales que conectan estructuras corticales y estriatales, está considerado una de las dianas en la neuromodulación. Su estimulación parece útil en el tratamiento de diversas patologías crónicas del sistema nervioso central. Si esta hipótesis se confirmara, la estimulación de estas zonas o el bloqueo de una vía de dolor implicada en la zona talámica podrían aliviar o curar la enfermedad.

Otras investigaciones en el campo de las neurociencias aportan resultados sobre asociaciones entre dimensiones de personalidad y el sistema serotoninérgico (Schinka, Busch y Robichaux-Keene, 2004; Sen, Burmeister y Ghosh, 2004) Según los resultados de Tang et al. (2009) cabe la explicación de unas propiedades bioquímicas inherentes a los antidepresivos ISRS que producen realmente cambios de personalidad (cf. pg. 31). Los autores concluyen que la modulación del nivel de la dimensión neuroticismo junto con los factores neurobiológicos subyacentes podrían contribuir a la mejora del estado de depresión.

Ello permite conjeturar que las diferencias observadas entre los factores de la personalidad de los dos perfiles encontrados en este trabajo cobran peso a la hora de asimilar una sintomatología variada que por sí sola puede ser determinante en los cambios de estado de ánimo y en su aceptación y afrontación adecuadas.

La farmacogenómica ofrece extraordinarias expectativas para individualizar los tratamientos y encontrar el fármaco idóneo para el paciente. Los estudios farmacogenéticos incrementan la comprensión de los efectos secundarios y/o las consecuencias funcionales de los tratamientos farmacológicos, probablemente, determinados por variantes genéticas individuales. Ayudan, además, a identificar los pacientes predisuestos a responder mejor a ciertos fármacos (Kircheiner, Seeringer, Viviani y Hodgkinson, 2010). Un reciente estudio de Vega, Sanchez, García, Durán, Ibáñez, Soto, Cebollada, Chinchilla y Saiz (2012) con 21 pacientes psiquiátricos hospitalizados, identifica cinco (5) grupos terapéuticos (antidepresivos, antipsicóticos, anticomiciales, estabilizadores de ánimo, benzodiacepinas y miscelánea) a través del test de ADN Neurofarmagen (AB-Biotics) de biomarcadores genéticos y un análisis de 39 psicofármacos. Según los autores, los resultados obtenidos son prometedores para establecer los porcentajes de pacientes que reciben un tratamiento óptimo y de respuesta

## Discusión

---

idiosincrásica, tanto favorable como desfavorable o estándar. Concluyen que un 81% de la muestra estaba recibiendo un tratamiento subóptimo o tenía alguna alternativa mejor de tratamiento y un cambio de tratamiento era oportuno en 57,1% de la muestra. Identificaron, además, cuantos pacientes tenían, dentro de su mismo grupo terapéutico, al menos una mejor opción que la recibida.

Considerando la incerteza respecto a los tratamientos individualizados, parece interesante el estudio de Arnold, Hudson, Keck, Auchenbach, Javaras y Hess (2006). El objetivo de la investigación fue la evaluación de comorbilidad existente entre el SFM y los trastornos psiquiátricos. Participaron 108 personas diagnosticadas de fibromialgia y un grupo de control de 228 personas, compuesto por pacientes con artritis reumatoide y familiares de ambos tipos de pacientes. Los autores observaron la existencia de una importante cantidad de trastornos psiquiátricos de por vida en las personas con fibromialgia. La co-ocurrencia ORs de trastornos específicos encontrados entre los participantes con y sin fibromialgia fue la siguiente: trastorno bipolar: 153 (95% CI = 26 a 902,  $p < .001$ ); depresión mayor: 2.7 (95% CI = 1.2 a 6.0,  $p = .013$ ); trastorno de ansiedad de cualquier tipo: 6.7 (95% CI = 2.3 a 20,  $p < .001$ ); trastorno de alimentación de cualquier tipo: 3.3 (95% CI = 1.1 a 10,  $p = .040$ ). Los investigadores advirtieron de la importancia de estos resultados, no sólo por las implicaciones clínicas que tiene, sino también por las teóricas.

A pesar de que el interfaz entre neurociencias y ciencias psicológicas parece comprometedor, la consideración de los múltiples aspectos de la psicopatología es conveniente. Los fenómenos psicopatológicos son condiciones humanas complejas que incluyen factores neurobiológicos. No obstante, no se pueden reducir a éstos. Los desequilibrios neuroquímicos no muestran toda la realidad de un trastorno que incluye experiencias subjetivas y otros aspectos psicológicos más allá de los neuroimágenes (Insel, 2010).

Coincidiendo con éste estudio, la investigación de Thieme et al. (2004) sobre la relación entre variables somáticas y psicosociales por un lado y trastornos comórbidos de depresión y ansiedad por otro ( $n = 115$  pacientes/SFM) mostró diferencias significativas en el nivel de ansiedad y depresión entre los participantes. Los autores recomendaron no tratar a los afectados de fibromialgia como un grupo homogéneo y advirtieron de la importancia de un tratamiento individualizado. Recomendaron, además, poner el enfoque de la evaluación en la presencia de trastornos afectivos para valorar problemas emocionales aparte de las disfunciones físicas.

## Discusión

---

El SFM se explica mejor como el conjunto de varios procesos fisiopatológicos que desembocan en un síndrome que mejor se trataría de forma multimodal (Müller, Schneider, Joos, Hsu y Stratz, 2007). Estos autores clasifican a los pacientes en tres subgrupos y recomiendan una acentuación del tratamiento en función de las necesidades de cada paciente, dependiendo de su pertenencia a uno de estos subgrupos del SFM. Siguiendo su propio modelo de agrupación, el primero de estos subgrupos (I) se caracterizaría por una alta sensibilidad al dolor sin trastornos psiquiátricos añadidos, otro (II) presentaría primordialmente un trastorno depresivo, reactivo o endógeno, junto a la sintomatología de dolor. El tercer subgrupo (III), en cambio, mostraría de forma predominante un trastorno somatoforme según DSM IV (307.80). Los investigadores recomiendan para el grupo tipo I un tratamiento farmacológico que bloquea los receptores 5-HT<sub>3</sub>. Para el grupo tipo II utilizarían una combinación de fármacos antidepresivos junto con tratamientos psicológicos y multimodales. Sugieren la aplicación de psicoterapia para el grupo tipo III, eventualmente en combinación con psicofármacos.

La heterogeneidad en la expresión clínica del SFM apunta a la importancia de una clasificación en diferentes tipos de enfermos. En la subdivisión de los pacientes con fibromialgia se ha de considerar, sobre todo, el perfil psicopatológico y la existencia de enfermedades asociadas. Para ello, es imprescindible realizar una evaluación diagnóstica individualizada por parte de un equipo multidisciplinario (Belenguer, Siso y Ramos, 2008). Estos investigadores proponen una clasificación en cuatro grupos que incluye los principales procesos y situaciones clínicas que presenta cada paciente. Los pacientes del subgrupo tipo I no se identifican por procesos sistémicos o locales asociados, ni enfermedades psiquiátricas y requieren un enfoque terapéutico distinto al de la mayoría de afectados del SFM. Los autores sugieren un mayor beneficio del tratamiento farmacológico con antidepresivos con propiedades analgésicos o incluso analgésicos puros. En cambio, respecto al subgrupo tipo II, la principal hipótesis etiopatogénica sería la aparición del SFM como consecuencia de una enfermedad crónica de base que suele cursar con disfunción y dolor diario, casi siempre del ámbito reumatológico y/o autoinmunitario que pueden ser de carácter sistémico o regional. Sería importante una valoración psicopatológica adecuada ya que la aparición de estas alteraciones es casi invariable en todo paciente con una enfermedad de evolución crónica. La posible sintomatología psiquiátrica se consideraría como

## Discusión

---

reactiva o adaptativa a las dificultades experimentadas de forma diaria debido a la enfermedad de base. Giesecke et al., en su estudio de 2003, identificaron un subgrupo de pacientes con fibromialgia con valores muy elevados respecto a síntomas depresivos y de ansiedad (cf. pg.45). Belenguer et al. (2008) consideran la fibromialgia en los pacientes pertenecientes al subgrupo tipo III, una manifestación somática de un proceso subyacente, no sólo de tipo afectivo, sino, también, relacionado a la personalidad. Según estos autores, un diagnóstico de alteración psicopatológica previa al diagnóstico de fibromialgia sería el aspecto clave para su clasificación, donde el dolor sería el medio utilizado para canalizar todo su malestar psicológico subyacente. El último subgrupo, tipo IV, quedaría reservado para las personas que simulan tener una enfermedad cuya sintomatología no dispone de una prueba objetiva que permita un diagnóstico de certeza. El protocolo de estudio utilizado en esta investigación contiene cuatro pruebas de evaluación, de las que se disponen mediciones objetivas esperables, tanto para la población en general, como para pacientes con SFM. Los pacientes simuladores se identifican con facilidad por valores extremos en cada una de estas pruebas.

El estudio de De Souza et al. (2009) afirma la utilidad de una clasificación en subgrupos. Sugieren los autores el estrés psicológico en el SFM un rasgo presente, solamente, en una parte de los afectados, mientras que el dolor y la rigidez serían un síntoma universal del trastorno. Los investigadores utilizaron las subescalas (EVA) del FIQ para detectar diferentes perfiles. A través de un análisis clúster identificaron a dos grupos en su muestra de 61 mujeres diagnosticadas de fibromialgia. Similar a los resultados de ésta investigación (cf. pg. 88) muestra aquel estudio diferencias entre los pacientes, sobretodo en sus niveles dispares de ansiedad y depresión. Según los autores, sus resultados confirman unos cambios neurofisiológicos subyacentes en el SFM, ya que evidencian la presencia general de hiperalgesia (altos valores de intensidad de dolor) y alodinia (nivel bajo del umbral de dolor) en estos pacientes. Consideran dudosa la hipótesis de la depresión como síntoma comórbido en la fibromialgia. No les parece acertada desde que se mostró que sólo una parte de los afectados del SFM la padecen. En cambio, niveles elevados de dolor, fatiga y rigidez se observan generalmente en estos pacientes. Los tratamientos deberían considerar estos aspectos generales que incluyen la hiperalgesia, ya que la presencia de estos síntomas físicos es común en todos los afectados.

## Discusión

---

Parece recomendable la inclusión de tratamientos psicológicos y psiquiátricos individualizados para los pacientes con fibromialgia, ya que la literatura científica observa habitualmente alteraciones psicológicas, síntomas ansiosodepresivos y una alta incidencia de trastornos psicopatológicos. Factores emocionales, cognitivos, conductuales y sociales pueden tener un papel desencadenante en la sintomatología y pueden agravar los síntomas. El tratamiento psicológico va dirigido a controlar estos aspectos, por ello requiere un abordaje multidisciplinario del síndrome que abarca intervenciones psicológicas (De Felipe, Castel y Vidal, 2006). El protocolo de evaluación y tratamiento propuesto por estos investigadores incluye actividades como el diagnóstico psicopatológico, la prescripción psico-farmacológica, una evaluación psicológica, psico-educación, el aprendizaje de técnicas cognitivas para el manejo del dolor, psicoterapia de grupo e individual, si es preciso.

El estudio ESEMeD (European Study of the Epidemiology of Mental Disorders, 2001 - 2002), llevado a cabo en diferentes países europeos sobre la prevalencia de la depresión, resume que los resultados para España, similar a los niveles de otros países, muestran que los trastornos mentales, entre ellos la depresión, ocasionaron el mayor impacto negativo sobre la calidad de vida relacionada con la salud y la discapacidad funcional, por encima del impacto asociado a enfermedades físicas crónicas (Codony et al., 2007). Según la investigación de Serrano-Blanco et al. (2010), la probabilidad de padecer un problema de dolor crónico o un problema gastro-intestinal es mayor en personas con depresión. Otros autores (Cano, Martín, Wood, Dongil y Latorre, 2012) manifiestan en un reciente artículo sobre prevalencia, diagnóstico y tratamiento en la Atención Primaria que la depresión no suele presentarse como trastorno aislado, sino los pacientes con depresión presentan comúnmente otros problemas psicológicos y/o físicos. Por la estrecha relación entre estos, los pacientes presentan, en ocasiones, como quejas principales otras dolencias, sobretodo de carácter somático, sin hacer ninguna atribución directa a sus problemas emocionales.

Se ha señalado (cf. pg. 64) una mayor eficacia utilizando una combinación de tratamientos farmacológicos y psicológicos (Koeppel et al., 2004; Müller et al., 2007). Especialmente la terapia cognitivo-conductual, que parte del supuesto de que la actividad cognitiva determina el comportamiento, ha mostrado resultados de mejoría significativa (Staud, 2007; Thieme, Flor y Turk, 2006). Como intervención terapéutica que es, puede fomentar el autocontrol, incrementando

## Discusión

---

la motivación y corrigiendo unas creencias irracionales, además de abordar posibles experiencias traumáticas o disociativas que pueda tener el paciente.

El objetivo del estudio de Thieme et al. (2006) fue la evaluación de los efectos de tres tipos diferentes de tratamiento. Los pacientes (n=125), diagnosticados del SFM según los criterios del ACR, fueron asignados aleatoriamente a tratamientos conductual operante (n=43), cognitivo-conductual (n=42) y placebo (n=40). Comparado con los tratados con placebo, mostraron los grupos con tratamientos conductual-operante y cognitivo-conductual una reducción significativa de la intensidad del dolor post-tratamiento. El grupo de terapia cognitivo-conductual mostró, además, una mejora estadísticamente significativa en las variables cognitivas y afectivas. El grupo con tratamiento conductual operante mostró mejoras estadísticamente significativas en las variables de funcionamiento físico y de conducta relacionada con el dolor. Los autores concluyen que los tratamientos basados en intervenciones psicológicas producen beneficios estadísticamente significativos y clínicamente importantes para los pacientes con SFM de larga duración, todavía sin la inclusión de una terapia física estructurada o medicación antidepresiva. Los efectos obtenidos se mantuvieron aún 12 meses después del tratamiento y ocasionaron una significativa disminución de la demanda de asistencia médica con la resultante reducción de costes para el sistema sanitario. Aunque prometedores, porque estos tratamientos alivian síntomas como dolor, disfunción física y problemas afectivos, probablemente, no combaten las causas del síndrome. Staud (2007) favorece la terapia cognitivo-conductual junto a ejercicios cardiovasculares y antidepresivos por su eficacia mostrada. El autor propone un programa paso a paso que pone énfasis en la educación para la medicación, el ejercicio y la terapia cognitivo-conductual.

Otro estudio subraya la importancia de educar para la medicación en el plan de tratamiento. Axelsson, Brink, Lundgren y Lötvall (2011) han señalado la influencia de las características de personalidad sobre la adherencia a la medicación en personas con enfermedad crónica. Los investigadores analizaron un total de 749 personas con enfermedades crónicas que respondieron a un cuestionario sobre su adherencia a la medicación. Asimismo, las características de su personalidad fueron valoradas utilizando el inventario de cinco factores (NEO-FFI) de Costa y McCrae (1989), que incluye 60 afirmaciones con 5 respuestas distintas y se basa en cinco rasgos de la personalidad: neurosis, extroversión, apertura, simpatía y diligencia. Los resultados de esta investigación muestran que altas puntuaciones en los rasgos de personalidad de neuroticismo y ansiedad pueden llevar a niveles

## Discusión

---

más bajos de adherencia a los tratamientos. La misma tendencia se observaba en relación con la simpatía, que guarda una relación positiva con la toma de la medicación que está prescrita. Según los autores tienen las personas con rasgos de simpatía también baja puntuación en diligencia, por lo que se consideran menos metódicas y esto parece tener un impacto negativo sobre la adherencia a la medicación. Mantienen como posible explicación que *“las personas con altas puntuaciones en diligencia son, quizá, más propensas a atenerse a su medicación por su temperamento más estructurado. Sin embargo, las personas con menores puntuaciones en el mismo rasgo de personalidad pueden ser descritas como ligeramente más desordenadas y quizá, menos propensas a introducir una rutina en la toma de fármacos”*. Concluyen estos investigadores que la consideración de los diferentes rasgos de personalidad es importante cuando se trate a pacientes con enfermedades crónicas. Les ayudaría, probablemente, a ser más responsables con su medicación y a conseguir las ayudas adecuadas por parte de los profesionales sanitarios.

La gran variabilidad interpersonal de los diagnosticados del SFM, mostrada por el trabajo que aquí se presenta entre otros, podría invitar a considerarla y a cambiar de enfoque a la hora de decidir el tratamiento. Una mayor implicación de las terapias psicológicas en el desarrollo de planes de actuación para disminuir el impacto de las enfermedades crónicas en la vida diaria de las personas afectadas, podría contribuir, además, a disminuir la enorme carga para la sociedad en general y los costes de la red sanitaria en especial. Se reconoce la limitación de este estudio que consiste en la serie relativamente corta de pacientes, lo cual condiciona la generalización de los resultados y puede afectarlos por el riesgo de sobreajuste de los conglomerados obtenidos. Sin embargo, los elevados índices de los efectos permiten sostener que los resultados reflejan las verdaderas diferencias inter-grupo halladas.

Entre las limitaciones de este estudio se señala como hecho importante el reclutamiento de gran parte de los participantes en una asociación de afectados. La muestra podría ser diferente a otra recogida al azar por el hecho de buscar ayuda y sobrevalorar sus síntomas, tanto la gravedad como la frecuencia de los mismos.

Otra limitación a subrayar consiste en la serie relativamente corta de pacientes, lo que condiciona la generalización de los resultados y puede afectarlos por el riesgo de sobreajuste de los conglomerados obtenidos. Sin embargo, los elevados índices de los efectos permiten sostener que los resultados reflejan las verdaderas diferencias inter-grupo encontradas.

## Discusión

---

Finalmente manifestar que un seguimiento de los participantes después de 12 meses no ha sido posible por falta de financiación no sólo de ésta parte sino de todo el proyecto. No obstante, se realizó una recogida de datos por teléfono que indicó una pérdida muestral significativa por lo cual se desestimó su análisis.



# Capítulo 11

## Conclusiones

---



## Capítulo 11

### Conclusión

Los resultados de este estudio apoyan la existencia de perfiles diferenciados entre los pacientes con SFM descritos en otras investigaciones que comparten características similares a los hallados en este trabajo (De Souza et al., 2009; Müller et al., 2007). En general, coincide esta investigación con aquellos en destacar que la heterogeneidad característica del SFM se debe principalmente a diferencias en la sintomatología ansiosa y depresiva, junto a una mayor afectación de la esfera psicopatológica.

Las investigaciones sobre estrés muestran generalmente relaciones positivas entre estrés fisiológico o social y la existencia de enfermedades (Cassel, 1976). Según Dworkin y Banks (1999) el dolor crónico es un fenómeno estresante, que puede generar la interacción entre predisposición biológica y el estrés psicosocial. La comorbilidad psiquiátrica se considera frecuente en diferentes enfermedades orgánicas crónicas (p.e. enfermedad coronaria, diabetes o hipertensión pulmonar). Estudios prospectivos más recientes sugieren también que los factores psicosociales contribuyen al desarrollo de un dolor generalizado y persistente (Harkness et al., 2004).

No obstante, en la práctica clínica se sigue cuestionando la organicidad del SFM en ocasiones y se interpreta como una forma de (cf.pg.113) enmascarada. El dolor y la depresión son trastornos basados en síntomas físicos y psicológicos concurrentes en un 30 - 50% de los casos (Kroenke, Wu, Blair, Krebs, Damush y Tu, 2011). El reciente estudio de estos autores evidencia la influencia bidireccional entre ambos trastornos, potencialmente causante entre sí, y muestra, además, que un cambio en la severidad de uno de los síntomas predice la severidad posterior del otro.

El sistema nervioso funciona como el mayor sistema regulatorio del organismo. En un estado de estrés prolongado o crónico, en el que no logra una adaptación debido a un nivel hiperadrenérgico constante, este sistema podría fallar y daría lugar a una neuroplasticidad (Martinez-Lavin, 2007) cuyo resultado sería el establecimiento de conexiones anormales entre el sistema nervioso simpático y las fibras nociceptivas que conllevaría al dolor de índole neuropático. Se confirma así la idea de otros autores: las alteraciones relevantes de los

## Conclusiones

---

mecanismos del dolor pueden conducir a cambios neuroplásticos (Price y Staud, 2005). El mismo grupo investigador advierte, además, que la actividad neuronal implicada en el procesamiento del dolor se extingue a regiones directamente involucradas en las evaluaciones cognitivas (Staud, Craggs, Perlstein, Robinson y Price, 2008).

Según otros estudios recientes (Raichle et al., 2001; Greicius et al., 2003; Vincent et al., 2007) se caracteriza la actividad entre varias regiones cerebrales por equilibradas correlaciones positivas y negativas de una red neuronal por defecto (DMN=default mode network). En algunos trastornos, sin embargo este equilibrio se rompe (Fox y Raichle, 2007). El objetivo del trabajo de Baliki et al. (2012) fue estudiar la integridad de la red neuronal por defecto (DMN) de una población de pacientes con dolor crónico. Según estos autores tiene particular interés el estudio de la conectividad funcional entre las regiones cerebrales implicadas en la red de la transmisión del dolor.

Se había señalado que los pacientes perciben, frecuentemente, síntomas de dolor de forma espontánea, incluso en ausencia de la entrada de estímulos (Foss et al., 2006). Esta alteración del cerebro en "reposo" podría resultar de un cambio en la conectividad entre algunas áreas cerebrales que incluirían parte del lóbulo temporal medial, del córtex medial pre-frontal y del córtex parietal medial. A su vez, esta diferencia en la DMN podría estar relacionada con otros síntomas habitualmente observados en los pacientes con dolor crónico, como son los trastornos de depresión y ansiedad, trastornos del sueño y/o la dificultad de tomar decisiones (Apkarian et al., 2004a), todo ello factores que contribuyen a la disminución significativa de la calidad de vida. Los resultados de la investigación muestran una alteración grave en varias regiones claves de la DMN, lo que sugiere un amplio impacto sobre la función cerebral en general. Los investigadores proponen que el dolor a largo plazo altera la conectividad funcional de las regiones corticales conocidas por su actividad en reposo, es decir, los componentes de la red neuronal por defecto (DMN).

Otras investigaciones recientes muestran la relación entre actividad física y las respuestas del cerebro al dolor en personas con SFM. Según sus autores (McLoughlin, Stegner y Cook, 2011) ocurren percepción y modulación del dolor de forma paralela en un proceso dinámico. Los resultados del estudio con 34 participantes (n=16/SFM; n=18/ control) a través de fMRI asignan un papel importante a la actividad física de los pacientes para conseguir el equilibrio de ambos procesos que, además, interfiere en el mantenimiento de la habilidad

## Conclusiones

---

para modular el dolor. En los pacientes las correlaciones positivas ( $p < .005$ ) entre actividades física y cerebral fueron observadas en el córtex dorso-lateral prefrontal, el córtex cingular posterior y la ínsula posterior, zonas todas ellas implicadas en la regulación del dolor.

Los resultados del estudio sobre la influencia física en el umbral del dolor en pacientes con depresión por un lado y por otro en pacientes con múltiples síntomas somatomorfos (Hennings et al., 2012) muestran el incremento del umbral de dolor en personas con depresión mayor después de una semana de actividad física. Los autores concluyen que la sensibilidad al dolor por presión se asocia con la depresión, pero no con múltiples síntomas somáticos.

Los perfiles hallados en nuestro estudio permiten sostener que la sintomatología psiquiátrica no está presente en todos los pacientes con SFM, en cambio, si lo están, aunque en diferente grado, la hiperalgesia, la fatiga y la rigidez articular, síntomas característicos y reconocidos del SFM. Los diferentes niveles de depresión obtenidos por esta investigación a través de la escala depresión (MMPI-2) parecen influir en menor o mayor grado en el sufrimiento de los afectados del SFM. Aunque la sintomatología depresiva no se distingue fácilmente de la de ansiedad secundaria, frecuentemente relacionada a cualquier otra psicopatología, podría ser un predictor importante de dolor posterior, además de ser indicador de la relevancia de los trastornos psicológicos implicados en el SFM.

Desde la psicología se han propuesto distintas explicaciones sobre la implicación de factores de personalidad en el desarrollo y/o la evolución del SFM, interpretados por Paris (1999) como influyentes en la predisposición a somatizar y facilitar el desarrollo de un trastorno de somatización. Fishbain et al. (2006) advierten que los rasgos disfuncionales de personalidad, desarrollados durante la infancia y mantenidos a lo largo de la vida, manifestándose como patrones predictibles de interacciones y de respuestas al estrés, pueden no ser totalmente independientes de los problemas de estado del enfermo.

Otro trabajo más reciente (López y Calero, 2008) que analiza la influencia de los factores de personalidad en el SFM, concluye que mujeres sanas, menos sensibles al dolor experimental inducido, presentan una mayor capacidad de automotivación, tienden a afrontar el estrés con estrategias centradas en el problema (no centradas en la emoción) y a valorar sus circunstancias vitales menos problemáticas. Comparadas con las afectadas del SFM, se califican como

## Conclusiones

---

mujeres más dinámicas, activas y abiertas a diversas experiencias cotidianas. ( cf. pg. 111).

Los resultados de nuestro estudio, también, indican a una probable necesidad de personalizar y optimizar los tratamientos farmacológicos (Turk, 2005). Aunque los antidepresivos duales han mostrado su utilidad (Arnold et al., 2004) para el tratamiento del SFM respecto a dolor, ansiedad e insomnio, su uso podría no ser necesario en todos los pacientes.

Cabe la hipótesis de que las personas diagnosticadas de fibromialgia con características menos graves (FM-Tipo II) podrían aliviar sus síntomas mediante tratamientos basados en terapias psicológicas, evitando los efectos secundarios comúnmente observados en el uso de los fármacos en cuestión. Los otros tratamientos habituales podrían abordarse en los dos subtipos del SFM ya que hiperalgesia, rigidez y cansancio son comunes a ambos perfiles.

Recientemente (Andrews, Thomson, Amstadter y Neale, 2012) se han vertido dudas sobre la seguridad y eficacia de algunos antidepresivos. Según estos autores, los resultados de diversos meta-análisis destacan problemas de eficacia y seguridad en algunos fármacos psicoactivo, entre estos sobretodo los antidepresivos. Advierten de la necesidad de establecer una correcta relación entre el riesgo-beneficio en su uso. Existen otras hipótesis sobre los trastornos y enfermedades mentales que sostienen que no sólo los desequilibrios en los diferentes neurotransmisores están en la base de las alteraciones mentales, sino que también pueden existir otras causas estructurales o externas cuya consecuencia es la alteración de determinados neurotransmisores en determinadas zonas cerebrales Whitaker (2011).

Otro estudio evalúa la prevalencia y distribución diagnóstica de síntomas somáticos dolorosos medicamente no explicados frente a síntomas somáticos no dolorosos en 571 pacientes ambulatorios con episodio de depresión mayor. Concluye que la sintomatología de dolor es común especialmente entre aquellos pacientes que reportan, por lo general, menos síntomas somáticos comparados con los que exhiben más síntomas somáticos con, relativamente, menor número de síntomas dolorosos. Los autores sugieren que la monoterapia con antidepresivos podría ser utilizada con más confianza en pacientes con dolor inexplicable frente a los pacientes con síntomas somáticos no dolorosos (Fornaro et al., 2011).

Algunos estudios que comparan el tratamiento psicológico y farmacológico muestran que ambos tratamientos resultan similares a corto plazo, los

## Conclusiones

---

tratamientos psicológicos presentan mejores resultados a largo plazo, con una menor tasa de abandonos y recaídas (De Maat, De Jonghe, Schoevers y Dekker, 2006; Imel, Malterer, McKay y Wampold, 2008).

Las terapias no-farmacológicas que mostraron su eficacia (p.e. ejercicios aeróbicos graduados y la terapia cognitivo-conductual) no solamente podrían formar parte de cualquier tratamiento (Martinez-Lavin, 2002), sino que también podrían convertirse en la primera opción en pacientes con SFM que presentan una menor gravedad de síntomas. Las directrices de las American Pain Society (APS) y Association of the Scientific Medical Societies in Germany (AWMF/ Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.) asignan el mayor efecto a la terapia cognitivo-conductual (Burckhardt et al., 2005; Klement et al., 2008). En cambio, el grupo investigador de Häuser, Thieme y Turk (2010) recomienda una terapia combinada que incluye éste tipo de tratamiento psicológico.

No cabe duda de que el SFM tiene un importante impacto en la calidad de vida, mayor incluso que otras enfermedades crónicas. Los pacientes ven afectados su funcionalidad física, la actividad intelectual, el estado emocional y las relaciones personales (familiares y sociales). Existen estudios multifactoriales de enfoque biopsicosocial del síndrome fibromiálgico que muestran significativamente más problemas de tipo psicológico en estos pacientes comparados con controles sanos y, también, en los afectados de trastornos de dolor crónico como la AR. Los estudios clínicos han identificado una asociación entre el inicio de la fibromialgia y los estresores psicológicos crónicos (Crofford, 2005).

Existen estudios que señalan la red social del individuo como una de las variables implicadas más citadas (Berkman y Syme, 1979; Wallston et al., 1983). Ello se ve confirmado por nuestros resultados que muestran una relación significativa entre intensidad de dolor y aislamiento social y señalan, además, una asociación relevante entre los niveles de indicadores de psicopatología y el uso de estrategias desadaptativas. En cambio, muestra correlaciones no significativas entre variables de dolor e indicadores de psicopatología, lo que apoya los resultados de otros investigadores (Ramirez, Esteve y Lopez, 1999; 2001; 2004). La variable intensidad de dolor no afecta, tampoco, significativamente en el afrontamiento, según Moreno (2005). Coincidimos con esta autora cuando recomienda más investigación sobre implicaciones emocionales y funcionales analizando como interactúan la situación y la evaluación que, de la misma, hace la persona.

## Conclusiones

---

La perspectiva de la persona como una unidad psicosomática (Pelechano Barberá, Báguena Puigcerver y Garcia Pérez, 1996) conviene, sobretodo, para adecuar mejor los tratamientos clínicos. Según un estudio recientemente publicado de Axelson et al. (2011) afecta la personalidad del paciente a su adherencia a la medicación. Los investigadores analizaron un total de 749 personas con enfermedades crónicas que respondieron a un cuestionario sobre el cumplimiento con la medicación. Asimismo, sus personalidades fueron valoradas utilizando el NEO-FFI. Los autores concluyen que ciertos rasgos de personalidad pueden influenciar en la predisposición de la persona a tomar los fármacos prescritos y advierten que diferentes tipos de personas podrían necesitar diferentes tipos de educación y apoyo para ser más responsables con su medicación.

Muchos de los problemas clínicos, que se atienden en servicios de medicina general, no pueden ser abordados adecuadamente desde un marco exclusivamente socio-sanitario. Pacientes con enfermedades crónicas, somatizaciones, o personas hiper-frecuentadoras de servicios médicos, por ejemplo, son poblaciones que requieren, probablemente, una atención psicológica para facilitar la adaptación a sus dificultades y el cumplimiento de las prescripciones médicas. Aarón et al. (1996) afirman esta idea ya que encontraron que pacientes con SFM presentan más estrés psicológico que los afectados no-pacientes con SFM y los controles sanos. Concluyen que los trastornos psiquiátricos no están “intrínsecamente relacionados” con el SFM, sino que están asociados a la búsqueda de asistencia médica (cf. pg. 23).

La hipótesis del “embudo” (funnel hypothesis) apunta en esta dirección. Asume que el alto nivel de sintomatología somática y psicológica, presente en las personas afectadas del SFM, se debe al sesgo generado por la selección de los participantes de los estudios. La publicación reciente de Häuser et al. (2011) afirma esta teoría mediante un estudio que compara 96 personas de la población general con 299 pacientes de diversas clínicas o unidades médicas. Los autores afirman que la mayoría de los investigadores reclutan pacientes de entidades médicas, sin incluir personas de la población general que cumplen los criterios del SFM. Afirman que los pacientes que reciben asistencia médica presentan más puntos de dolor y más síntomas somáticos y de depresión que personas con SFM no pacientes. En cambio, no encuentran variabilidad de sintomatología relacionada a diferentes niveles de asistencia médica entre la muestra.

## Conclusiones

---

Se ha señalado que las personas con un trastorno psicológico acuden con más probabilidad al médico por quejas somáticas (el 75% de pacientes con depresión) que personas sin problemas emocionales (Unützer J, 2006). La mayoría de visitas en atención primaria están relacionadas con necesidades de atención psicológica, aunque las dificultades psicológicas no constituyen la queja principal según Blount et al. (2007). Estudios dirigidos a examinar la precisión de diagnóstico de depresión en atención primaria constatan menor precisión cuando el trastorno se califica como leve o moderado y los pacientes muestren como queja principal una sintomatología física. Por otra parte, el hecho de que las personas deprimidas presenten sus problemas psicológicos y/o emocionales como su principal queja se ha asociado con una mayor precisión en el diagnóstico (Aragónés et al., 2004; Fernández et al., 2010). Otro autor señala como importante obstáculo para un adecuado diagnóstico a la presión temporal (Mitchel, Vaze y Rao, 2009).

Otra investigación en el ámbito de la atención primaria de la salud muestra que el uso de recursos es elevado y el coste sanitario importante en pacientes que requieren atención por el SFM o un trastorno de ansiedad generalizada (Sicras, Blanca, Navarro y Rejas, 2009). Buena parte de estos pacientes experimentan problemas psicológicos específicos, clínicamente significativos, pero no suelen recibir una intervención psicológica profesional.

Desde una perspectiva ético-asistencial cobra importancia la consideración de un enfoque del ser humano como miembro de una comunidad, que mantiene relaciones interpersonales con los demás desde su nacimiento hasta la muerte. Su mente capta y selecciona de forma activa la información sobre el mundo, sobre sí mismo y los demás. Según Rogers, no es la realidad lo que afecta a un individuo, sino como la interpreta y cómo la experimenta (Abbagnano, 1973).

Los recursos psicológicos de las personas son variados por definición, como lo son sus perfiles de personalidad que podrían considerarse el producto social de su interacción con el entorno. Los esquemas cognitivos individuales podrían dar una explicación de la conducta de las personas. Miden el procesamiento de información a todos los niveles y funcionan automáticamente como filtros cognitivos, situados entre las sensaciones y las experiencias subjetivas que determinan el grado de bienestar, igualmente subjetivo. Su disponibilidad permanente actúa sobre la interpretación de las situaciones cotidianas, lo que posibilita a su vez la introducción de sesgos de interpretación que, probablemente, distorsionan la realidad objetiva.

## Conclusiones

---

Beck y Freeman (1990) hicieron hincapié en la importancia de estas distorsiones cognitivas: errores crónicos y sistemáticos en el razonamiento que provocan la malinterpretación de la realidad consensuada (Millon y Davis, 2001). Unas características relativamente invariables que permiten identificar a las personas durante largos periodos temporales podrían tener su base en la existencia de unos sistemas psicofísicos que determinan la conducta y los pensamientos.

¿Cómo se explicarían las diferencias interpersonales de personalidad? La psicología evolutiva define la personalidad como el resultado de mecanismos psicológicos subyacentes cuya base se encontraría en las necesidades del ser humano ancestral. Acepta la teoría de la evolución (Darwin, 1859/1958) que defiende la idea de la selección natural y sexual para filtrar variantes menos exitosas. La actual forma de pensar, sentir y comportarse de las personas podría tener su origen en las ideas, emociones y conductas que incrementaron la supervivencia relativa y la reproducción de sus antepasados. Los procesamientos de información valorados como un recurso para percibir, atender y actuar sobre las diferencias encontradas en los demás, funcionan, probablemente, como factores determinantes para obtener unos beneficios sociales importantes. Desde esta perspectiva, las características de personalidad recogidas por el cuestionario Big-Five resumirían los campos más importantes del paisaje social: hace falta consciencia para evaluar a quien confiar las tareas complejas; detectar neuroticismo en los demás podría significar la dificultad o inhabilidad de negociar tareas de forma efectiva; la extraversión podría servir como indicador de merecer un ascenso en la jerarquía local (Michalski y Shackelford, 2010).

Aunque los datos actuales de neuroimágenes sugieren que la fMRI puede ser usada para la valoración precisa de estados cognitivos (Brown, Chatterjee, Younger y Mackey, 2011) y la identificación reciente del gen que controla el dolor crónico (HCN2), abre, probablemente, la puerta al desarrollo de nuevos medicamentos para mitigar el dolor neuropático (Emery, Young, Berrocoso, Chen y McNaughton, 2011), creemos necesario seguir investigando para comprender mejor los aspectos psicológicos implicados en los síntomas del SFM. Se ha señalado que el poder del cerebro está en mediar lo que los organismos necesitan en función de las exigencias, posibilidades y constricciones de su medio. La plasticidad cerebral sugiere esta potencia para arbitrar las actividades y formas de vida de las personas, dependiendo de la conducta y de la cultura (Li, 2003) y su modificación es inherente no solamente a las actividades personales, sino al aprendizaje que se haga de ello. La implicación de las alteraciones

## Conclusiones

---

cerebrales en los trastornos psicológicos puede tener, también, un estatus dependiente y consecuente a las circunstancias ambientales, desarrolladas en entornos familiares y sociales. Los esfuerzos adaptativos relacionados con las condiciones de las personas (situaciones traumáticas, estrés continuado, conflictos y pérdidas) pueden dar lugar a alteraciones cerebrales que a su vez puedan entrar en un bucle de predisposición psicopatológica. Esta “vulnerabilidad”, de los circuitos neuronales afectados, constituida por ambientes, hábitos, experiencias, sería desde esta perspectiva más consecuencia que causa del problema. La aplicación de terapias psicológicas que en general promueven tratamientos alternativos de normalización, desarrollo de habilidades, reorientación de y hacia la vida, ayudaría, probablemente, a los afectados a entender como aspectos del ambiente social pueden traducirse en consecuencias psicopatológicas (Toyokawa, Uddin, Koenen y Galea, 2012).

No se trata de negar los posibles factores neuronales en las alteraciones psicológicas, sino de ponerlos en su sitio: en un circuito de factores con una causa inicial. La conducta y la cultura son las condiciones que moldean la estructura y el funcionamiento del cerebro, incluyendo las alteraciones asociadas a los trastornos clínicos (Li, 2003, 2009).

Iacoboni y Dapretto (2006) hacen una contribución interesante al relacionar la *Teoría de la Mente* ([ToM] Premack y Woodruff, 1978) con el sistema de las neuronas espejo (MNS) y su rol en la cognición social. (cf.pg.10) Parece que las neuronas espejo son importante, no solamente en actividades motoras sino, también, en el desarrollo de la TOM, además de su relevancia en la lengua, empatía y el procedimiento del aprendizaje. Durante las últimas décadas investigadores de psicología evolutiva y neurociencias han dedicado muchos estudios a entender como aprenden las personas a atribuir pensamientos e intenciones a otros. Se cree que la TOM representa uno de los mecanismos de interacción que diferencia los seres humanos de los demás animales que implica disponer la conciencia que otras personas tienen creencias y deseos como nosotros, pero diferente a los nuestros, y que estas creencias y deseos pueden explicar el comportamiento de los demás. Según los autores, dado las propiedades fisiológicas de las neuronas espejo, la relación entre el MNS humano y la imitación y el papel clave de la imitación, en la cognición social, es muy plausible que las disfunciones del MNS podrían conllevar un déficit en la conducta social. Su hipótesis sugiere, además, que el MNS permite simular el comportamiento de otras personas, esto sería producir representaciones

## Conclusiones

---

internas de los estados del cuerpo asociadas a las acciones y emociones. Hace falta avanzar en la comprensión de los trastornos relacionados con el aislamiento social para poder determinar cómo interactúa el MNS con otros sistemas neuronales involucrados en la conducta social, entre ellos los que pertenecen a las redes neuronales por defecto (cf.pg.122).

Los diferentes perfiles entre los pacientes con SFM podrían explicarse por factores de personalidad individuales, asociable a diferencias neurológicas interpersonales, independientemente de tener su origen en una psicopatología subyacente o en reacciones desadaptativas a este síndrome.

El plan para la mejora de la Atención Primaria para el periodo 2007 - 2012 refleja estas consideraciones cuando declara: “la Atención Primaria de salud se fundamenta en el trabajo en equipo. Las diferentes disciplinas que lo integran proporcionan una visión multidisciplinar y biopsicosocial de la atención del ciudadano. Por eso, en muchos de los servicios prestados desde el equipo de Atención Primaria, es necesaria la participación conjunta y complementaria de varios profesionales para proporcionar una atención más efectiva y de mayor calidad”. (Ministerio de Sanidad, 2006, p.81)

Las personas con problemas graves o crónicos de salud física tienen tres veces más probabilidades de necesitar atención de salud mental, según los hallazgos de un estudio recientemente publicado (Yoon y Bernell, 2012). La investigación analizó durante dos años los datos de 6.017 adultos. Ninguno de los participantes había explicitado anteriormente una afección física o mental. Señalan los autores que este tipo de pacientes podría necesitar de una atención mejor coordinada entre quienes proveen atención para problemas de salud física y mental.

Si se parte de la base que la realidad subjetiva de las personas y su personalidad se construyen según sus pensamientos, comportamientos y sentimientos a lo largo de la vida, una modificación llevada a cabo a través de una terapia que combina la reestructuración de los pensamientos con un cambio de conducta podría lograrse aplicando los nuevos aprendizajes. Las nuevas experiencias significan nuevas señales para el cerebro cuya plasticidad permitiría la creación de nuevas sinapsis neuronales, instalando series nuevas de pensamiento y de conducta con la posibilidad de cambiar las reacciones emocionales memorizadas.

El Consejo de la Unión Europea (EPSCO, 2010) adoptó una serie de conclusiones para el desarrollo de planes de actuación que disminuyeran el impacto de las

## Conclusiones

---

enfermedades crónicas en Europa. Invitó a los Estados miembros a “*desarrollar políticas centradas en el paciente para la promoción de la salud, la prevención primaria y secundaria, el tratamiento y la atención de las enfermedades crónicas, en cooperación con los responsables políticos y, especialmente, con las asociaciones de pacientes*”. Mencionó especialmente la importancia de identificar e intercambiar información sobre las mejores prácticas y de evaluar la incidencia, prevalencia y el impacto de este conjunto de enfermedades. Además, recomendó el desarrollo de programas proactivos de intervención temprana para maximizar la autonomía y la calidad de vida de los pacientes.

La promoción de enfoques no farmacológicos en las intervenciones terapéuticas podría abrir el camino para una introducción de programas de prevención basados en la Educación para la Salud, relacionados con los hábitos y estilos de vida, que darían respuesta a necesidades sociales y apoyarían, además, los esfuerzos de las autoridades por reducir los costes sanitarios. Invertir en esta línea de actuación e integrar el ámbito de la psicología de la salud en la prevención primaria representaría, posiblemente, un notable ahorro económico.



## Referencias

---



## Referencias

Aaron L.A., Bradley L.A., Alarcon G.S., Alexander R.W., Triana-Alexander, Martin M.Y. y Alberts K.R. (1996). Psychiatric diagnosis in patients with fibromyalgia are related to health care-seeking behavior rather than to illness. *Arthritis & Rheumatism*, 39, 436-445.

Aaron L.A., Bradley L.A., Alarcon G.S., Triana-Alexander, Alexander R.W., Martin M.Y. y Alberts K.R. (1997). Perceives physical and emotional trauma as precipitating events in fibromyalgia. Associations with Health care-seeking and disability status but not pain severity. *Arthritis & Rheumatism*, 40, 453-460.

Aaron L.A. y Buchwald D (2001). A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Annals of Internal Medicine*, 134, 868-881.

Aaron L.A. y Buchwald D (2003). Chronic difuse musculoskeletal pain, fibromyalgia and co-morbid unexplained clinical conditions. *Baillieres Best Practice & Research of Clinical Rheumatology*, 17, 563-574.

Abbagnano N. (1973). Historia de la filosofía. En V. Pelechano Barberá, M. Báguena Puigcerver y L. García Pérez (Eds.), *Psicología de la Personalidad* (pp.198). Barcelona: Editorial Ariel, S.A.

Abramson L.Y., Seligman M.E.P. y Teasdale J.D. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.

Adolphs R., Tranel D. y Damasio A. R. (1998). The human amygdala in social judgment. *Nature*, 393, 470-474.

Adolphs R., Damasio H. y Tranel D. (2002). Neural systems for recognition of emotional prosody: A 3-D lesion study. *Emotion*, 2, 23-51.

Affleck G, Urrows, Tennen, Higgins y Abeles (1996). Sequential daily relations of sleep, pain intensity, and attention to pain among women with fibromyalgia. *Pain*, 68(2-3), 363-368.

## Referencias

---

Agüera-Ortiz L., Failde I., Mico J.A., Cervilla J y Lopez-Ibor JJ (2011): El dolor como síntoma de la depresión: Prevalencia y correlatos clínicos en pacientes que acuden a clínicas psiquiátricas. *Journal of Affective Disorders*, 130(1), 106-112.

Ahles T, Khan y Yunus (1991). Psychiatric status of patients with primary fibromyalgia, patients with rheumatoid arthritis and subjects without pain: A blind comparison of DSM-III diagnosis. *American Journal of Psychiatry* 148, 1721-1726.

Alanoglu E., Ulas U., Ozdag F., Odabasi Z., Cakci A. y Vural O. (2005). Auditory event-related brain potentials in fibromyalgia syndrome. *Rheumatology International*, 25, 345-349.

Aldenderfer M. y Blashfield R. (1984). Cluster analysis. Sage Press, Beverly Hills.

Alegre de Miquel C., García J., Tomás M., Gómez J.M., Blanco E., Gobbo M., Pérez A., Martínez A., Vidal J., Altarriba E. y Gómez A. (2010). Documento de Consenso interdisciplinar para el tratamiento de la fibromialgia. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 38(2), 108-120.

Alonso J., Anton J. y Moreno C. (1990). Spanish version of the Nottingham Health Profile: translation and preliminary validity. *American Journal of Public Health*, 80, 704-708.

Alvarez Lario, Alonso, Alegre, Viejo y Marañón (1996). Síndrome de Fibromialgia: características clínicas de las pacientes españolas. *Revista Española de Reumatología*, 23, 76-82.

American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4a. ed.). Washington, DC: Autor.

Anderberg U.M., Marteinsdottir I. y von Knorring L. (2000). Citalopram en patients with fibromyalgia – a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *European Journal of Pain*, 4(1), 27-35.

## Referencias

---

Andrews P.W., Thomson J.A., Amstadter A. y Neale M.C. (2012). An Evolutionary Analysis of Whether Antidepressants Do More Harm than Good. *Frontiers in Psychology*, 3. Doi: 10.3389/fpsyg.2012.00117.

Apkarian A.V., Sosa Y, Sonty S., Levy R.M., Harden R.N., Parrish T.B. y Gitelman R.R. (2004). Chronic back pain is associated with decreased prefrontal and thalamic gray matter density. *Journal of Neuroscience*, 24(46)10410-10415.

Aragonés E., Masdèu R.M., Cando G. y Coll G. (2001). Validez diagnóstica de la Self-Rating Depression Scale de Zung en pacientes de atención primaria. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 29(5), 310-316.

Arbisi P.A. y Seime R.J. (2006). Use of the MMPI-2 in medical settings. En J.N. Butcher (Ed.), *MMPI-2: The practitioner's handbook* (pp. 273-299). Washington DC: American Psychological Association.

Arnold L.M., Hess E.V., Hudson J.I., Welge J.A., Berno, S.E. y Keck P.E. (2002). A randomized, placebo-controlled, double-blind, flexible-dose study of fluoxetine in the treatment of women with fibromyalgia. *American Journal of Medicine*, 112, 191- 197.

Arnold L.M., Hudson J.I., Keck P.E., Auchenbach M.B., Javaras K.N. y Hess E.V. (2006). Comorbidity of fibromyalgia and psychiatric disorders. *Journal of Clinical Psychiatry*, 67(8), 1219-1225.

Arnold L.M., Lu Y., Crofford L.J., Wohlreich M., Detke M.J., Iyengar S. y Goldstein D.J. (2004). A double-blind, multicenter trial comparing duloxetine with placebo in the treatment of fibromyalgia patients with or without major depressive disorder. *Arthritis & Rheumatism*, 50(9), 2974-2984.

Arnold L.M. (2006). Biology and therapy of fibromyalgia. New therapies in fibromyalgia. <http://arthritis-research.com/content/8/4/2122006> BioMed Central Ltd.

Arnold L.M. (2007). Duloxetine and other antidepressants in the treatment of patients with fibromyalgia. *Pain Medicine*, 8 Suppl 2, S63-S74.

## Referencias

---

Arnold L.M., Williams, D., Hudson J., Martin S., Clauw D., Crofford L., Wang F., Emir B., Lai C., Zablocki R. y Mease Ph. (2012). Development of responder definitions for fibromyalgia clinical trials. *Arthritis and Rheumatism*, 64, 3, 885–894.

Asmundson G.J.G., Norton P.J. y Norton G.R. (1999). Beyond pain: the role of fear and avoidance in chronicity. *Clinical Psychology Review*, 19, 97-119.

Avila A. y Jiménez F. (1999). Adaptación española del Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota-2 (MMPI-2). TEA Ediciones: Madrid.

Axelsson M., Brink E., Lundgren J. y Lötvall J. (2011). The Influence of Personality Traits on Reported Adherence to Medication in Individuals with Chronic Disease: An Epidemiological Study in West Sweden. *PLoS One* 6(3), e18241. Doi:10.1371/journal.pone.0018241

Ayavou (1997). Free radicals and fibromyalgia. Bad Nauheim, Alemania: Int. Conference on Fibromyalgia Syndrome Abstract, Centre for Psychobiology and Behavioral Medicine, Justus Liebig University of Giessen, 23-25 octubre.

Badia X., Alonso J., Brosa M. y Lock P. (1994). Reliability of the Spanish version of the Nottingham health profile in patients with stable end-stage renal disease. *Social Science & Medicine*, 38(1), 153-158.

Badia X., Salamero M., Alonso J. y Ollé A. (1999). *La medida de la salud. Guía de escalas de medición en español*. Barcelona: Promociones y Publicaciones Universitarias, S.A.

Badia X., Cleeland C.S., Muriel C., Gracia A., Perulero N., Carulla J., Nuñez J.M. y Galvez R. (2003). Versión española del cuestionario Brief Pain Inventory en pacientes con dolor de causa neoplásica. *Medicina clínica*, 120(2), 52-59.

Bagby M., Marshall M.B. y Bacchocchi J.R. (2005). The validity and clinical utility of the MMPI-2 Malingering Depression scale. *Journal of Personality Assessment*, 85(3), 304-311.

## Referencias

---

- Baliki M., Petre B., Torbey S., Hermann K., Huang L., Schnitzer T., Fields H. y Apkarian A. (2012). Conectividad cerebral y cronificación del dolor. *Nature of Neuroscience*, 15, 1117-1119.
- Ballina García L., Martín Lascuevas, Iglesias García y Hernández Mejía (1995). La Fibromialgia. Revisión clínica. *Revista Clínica Española*, 195(5), 326-334.
- Banic B., Petersen S., Andersen O.K., Radanov B.P., Villiger P.M., Arendt-Nielsen L. y Curatolo M. (2004). Evidence for spinal cord hypersensitivity in chronic pain after whiplash injury and in fibromyalgia. *Pain*, 107, 7-15.
- Banks S.M. y Kerns R.D. (1996). Explaining high rates of depression in chronic pain: a diathesis-stress framework. *Psychological Bulletin*, 119, 95-110.
- Baranauskas G. y Nistri A. (1998). Sensitization of pain pathways in the spinal cord: cellular mechanism. *Progress in Neurobiology*, 54, 349-365.
- Bass C. y Murphy M. (1995). Somatoform and personality disorders: syndromal comorbidity and overlapping development pathways. *Journal of Psychosomatic Research*, 39, 403-427.
- Beck A. (1967). *Depression: clinical, experimental, and theoretical aspects*. New York: Harper & Row.
- Beck A.T. (1976). *Cognitive Therapy and the Emotional Disorders*. New York: International University Press.
- Beck A.T. y Freeman A.F. (1990). *Cognitive therapy of personality disorders*. New York: Guilford Press.
- Belenguer R., Ramos M. y Siso A. (2008). Actualización. Utilidad de la clasificación de la fibromialgia. *JANO* 31 de octubre-6 de noviembre. Nº1.713, 28-32.
- Belenguer R., Ramos M., Siso A. y Rivera J. (2009). Clasificación de la fibromialgia: revisión sistémica de la literatura. *Reumatología Clínica*, 5(2), 55-62.

## Referencias

---

Bengtsson A. y Henriksson K.G. (1989). The muscle in fibromyalgia. A review of Swedish studies. *Journal of Rheumatology*, 16, 144-149.

Benjamín S., Mawer y Lennon (1992). The knowledge and beliefs of family care givers about chronic pain patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 36, 211-217.

Bennett R.M., Clark S. y Campbell S. (1991). Symptoms of Raynaud's syndrome in patients with fibromyalgia: a study utilizing the Nielson test. Digital photoplethysmography and measurements of platelet alpha-2 adrenergic receptors. *Arthritis & Rheumatism*, 34, 264-269.

Bennett R.M., Cook D.M. y Clark S.R. (1997). Hypothalamic pituitary-insulin-like growth factor-I axis dysfunction in patients with fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*, 24, 1384-1389.

Bennett R. (2005). The Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ) A review of its development, current version, operating characteristics and uses. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 23(Suppl.39), S154-S162.

Berkman L.F. y Syme S.L. (1979). Social networks, host resistance and mortality: A nine-year followup study of Alameda County residents. *American Journal of Epidemiology*, 109, 186-204.

Berna C., Leknes S., Holmes E.A., Edwards R.R., Goodwin G.M. y Tracey I. (2010). Induction of depressed mood disrupts emotion regulation neurocircuitry and enhances pain unpleasantness. *Biological Psychiatry*. 67 (11), 1083-1090. Epub 2010 Mar 29.

Bittar R.G., Kar-Purkayastha I., Owen S.L., Bear R.E., Green A., Wang S.Y. y Aziz T.Z. (2005). Deep brain stimulation for pain relief: A meta-analysis. *Journal of Clinical Neuroscience*. Doi:10.1016/j.jocn.2004.10.005.

Blasco, Mallo, Mencia, Franch, Casaus, Peña, Labad, Gutierrez-Zotes y Jariod (2006). Perfiles clínicos en pacientes con fibromialgia que acuden a un centro de

## Referencias

---

salud mental: obtención de un índice predictivo de gravedad psicopatológica. *Actas Españolas de Psiquiatria*, 34(2), 112-122.

Blount A., Schoenbaum M., Kathol R., Rollman B.L., Thomas M., O'Donohue W. y Peek C.J. (2007). The economics of behavioural health services in medical settings: Summary of the evidence. *Professional Psychology: Research and Practice*, 38,3 290-297.

Boland E.W. (1947). Psychogenic rheumatism: the musculoskeletal expression of psychoneurosis. *Annals of Rheumatic Diseases*, 6, 195.

Boland R.J. (2002). How could the validity of the DSM-IV Pain Disorder be improved in reference to the concept that it is supposed to identify? *Current Pain Headache Reports*, 6, 23-29.

Bradley L.A., Prokop C.K. , Margolis R. y Gentry W.D. (1978). Multivariate analyses of the MMPI profiles of low back patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 1(3), 253-272.

Bradley L.A., Alberts y Alarcon (1996). Abnormal brain regional cerebral blood flow and cerebrospinal fluid levels of substance P in patients and non-patients with fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, 39, suppl 9, 212, abstract 1109.

Bradley L.A. y Alberts K.R. (1999). Psychological and behavioral approaches to pain management for patients with rheumatic disease. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 25, 215-232.

Bradley L.A. y Alarcon G.S. (2004). Fibromyalgia. En Koopman WK, Moreland LW (Eds.), *Arthritis and Allied Conditions: A Textbook of Rheumatology* (pp. 1869-1910). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Bradley L.A. (2005). Psychiatric Comorbidity in Fibromyalgia. *Current Pain and Headaches Reports*, 9, 79-86.

Brosschot J.F. (2002). Cognitive-emotional sensitization and somatic health complaints. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 113-121.

## Referencias

---

Brown G.K., Nicassio P.M. y Wallston K.A. (1989). Pain Coping strategies and depression in rheumatoid arthritis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 652-657.

Brown J.E., Chatterjee N., Younger J. y Mackey S. (2011). Towards a Physiology-Based Measure of Pain: Patterns of Human Brain Activity Distinguish Painful from Non-Painful Thermal Stimulation. *PLoS-ONE*6(9), doi:10.1371/journal.pone.0024124

Burckhardt C., Clark S. y Bennett R. (1991). The fibromyalgia impact questionnaire (FIQ): development and validation. *Journal of Rheumatology*, 18, 728-733

Burckhardt C.S., Clark S.R., Campbell S.M., O'Reilly C.A., Wiens A.N. y Bennett R.M. (1992). Multidisciplinary treatment of fibromyalgia. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, supl.94, 51.

Burckhardt C.S. y Henriksson C. (1996). Impact of fibromyalgia on every day life: a study of women in the USA and Sweden. *Disability and Rehabilitation*, 18(5), 241-248.

Burckhardt C.S. (2002). Nonpharmacologic management strategies in fibromyalgia. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 28, 291-304.

Burckhardt C.S., Goldenberg D., Crofford L., Gerwin R., Gowans S., Jackson K., Kugel P., McCarberg W., Rudin N., Schanberg L., Taylor A.G. y Turk D. (2005). *Guidelines for the management of fibromyalgia syndrome pain in adults and children*. APS clinical Practice Guideline Series, No 4. Glenview, IL: American Pain Society.

Burgmer, Pogatzki-Zahn, Gaubitz, Wessoleck, Heuft y Pfeleiderer (2008). Altered brain activity during pain processing in fibromyalgia. *Journal of NeuroImage*, 44, 502-508.

## Referencias

---

Burton K., Polatin P.B. y Gatchel R.J. (1997). Psychosocial factors and the rehabilitation of patients with chronic work-related upper extremity disorders. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 7, 139-153.

Busch A., Schachter C.L., Pelaso P.M. y Bombardier C. (2002). Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*, (3), CD 003786.

Butcher J.N., Dahlstrom W.G., Graham J.R., Tellegen A. y Kaemmer B. (1989). *MMPI-2: Minnesota Multiphasic Personality Inventory: Manual for administration and scoring*. Minneapolis: University of Minnesota Press.

Calder A.J., Keane J., Manes F., Antoun N. y Young A.W. (2000). Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nature Neuroscience*, 3, 1077–1078.

Calinski T. y Harabasz J. (1974). A dendrite method for cluster analysis. *Communications in Statistics*, 3(1), 1-27.

Camps L., Keller D., De Gracia M. y Reixach R. (2004). "Fibromialgia y calidad de vida". *Poster. IV Congrés d'Atenció Primària i Salut Mental*, Girona.

Cano A., Salguero J.M., Mae C., Dongil E. y Latorre J.M. (2012). La Depresión en Atención Primaria: Prevalencia, Diagnóstico y Tratamiento. *Papeles del Psicólogo*, 33(1), 2-11.

Caprara G.V., Barbaranelli C. y Borgogni L. (1995). *Cuestionario «BigFive», BFQ*. Madrid: TEA.

Carette S., McCain G.A., Bell D.A. y Fam A.G. (1986). Evaluation of amitriptyline in primary fibrositis: A double blind placebo-controlled study. *Arthritis & Rheumatism*, 29, 655-659.

Caro X.L. (1989). Is there an immunologic component to the fibrositis syndrome? *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 15, 169-186.

## Referencias

---

Cassel J. (1976). The contribution of the social environment to host resistance. *American Journal of Epidemiology*, 104, 107-123.

Cattell R.B. (1965). *The scientific analysis of personality*. NYC, NY: Penguin Group.

Cattell R.B., Eber H.W. y Tasuoka M.M. (1970). *Handbook for the Sixteen Personality Factor Questionnaire*. Champaign, IL: IPAT.

Cedraschi C., Desmeules J., Rapiti E., Baumgartner E., Cohen P., Finckh A., Allaz A.F. y Vischer T.L. (2004). Fibromyalgia: a randomized, controlled trial of a treatment programme based on self management. *Annals of Rheumatic Disease*, 63 (3), 290-296.

Chakrabarty S. y Zoorob R. (2007). Fibromyalgia. *American Family Physician*, 76 (2), 247-254.

Choy E.H., Arnold L.M., Clauw D.J., Crofford L.J., Glass J.M., Simon L.S., Martin S.A., Strand C.V., Williams D.A., Mease P.J. (2009). Content and criterion validity of the preliminary core dataset for clinical trials in fibromyalgia syndrome. *Journal of Rheumatology*, 36(10), 2330-2334.

Clark D.A. y Street R.A. (1996). Empirical status of the cognitive model of anxiety and depression. En Salkowskis PM (Ed.), *Frontiers of cognitive therapy* (pp 75-96). New York: Guilford Press.

Clauw D.J. y Chrousos G.P. (1997). Chronic pain and fatigue syndromes: overlapping clinical and neuroendocrine features and potential pathogenic mechanisms. *Neuroimmuno-modulation*, 4, 134-153.

Cloninger C.R.(1994). *The temperament and character inventory (TCI): A guide to its development and use*. St. Louis, MO: Centre for Psychobiology of Personality, Washington University.

Codony M., Alonso J., Almansa J., Vilagut G., Domingo A., Pinto Meza A., Fernández A., Serrano- Blanco A., Marquez M. y Haro J.M. Uso de fármacos

## Referencias

---

psicotrópicos en España. Resultados del estudio ESEMeD-España. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 35 (12), 29-36.

Cohen J. (1990). *Statistical power analysis for the behavioural sciences* (2a edición). Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, Inc., Publishers.

Connor K.M. y Davidson J. (2003). Development of a new resilience scale: The Connor-Davidson Resilience Scale (CD-RISC). *Depression and Anxiety* 18, 76-82.

Corruble E., Ginestet D. y Guelfi J.D. (1996). Comorbidity of personality disorders and unipolar major depression: a review. *Journal of Affect Disorders*, 37, 157-170.

Crofford L.J. (2005). The relationship of fibromialgia to neuropathic pain síndromes. *Journal of Rheumatology*, 75, 41-45.

Crofford L.J., Rowbotham M.C., Mease P.J., Russel I.J., Dworkin R.H., Corbin A.E., Young J.P., LaMoreaux L.K., Martin S.A. y Sharma U. (2005). Pregabalina for the treatment of fibromyalgia syndrome: results of a randomized, double - blind, placebo-controlled trial. *Arthritis & Rheumatism*, 52, 1264-1273.

Dailey P.A., Bishop G.D., Russell I.J. y Fletcher E.M. (1990). Psychological Stress and the Fibrositis/Fibromyalgia Syndrome. *Journal of Rheumatology*, 17, 1380-1385.

Darwin C. (1859/1958). *The origins of species by means of natural selection or the perservation of favoured races in the struggle for life*. NY: New American Library.

Deardorff W.W. (2001). The MMPI-2 and chronic pain. En Gatchel RJ & Weisberg JN (Eds.), *Personality Characteristics of Chronic Pain Patients*. Washington, DC: American Psychological Association.

De Felipe V., Castel-Bernal B. y Vidal-Fuentes J. (2006). Evidencia científica de los aspectos psicológicos en la fibromialgia. Posibilidades de intervención. *Reumatología Clínica*, 2 Supl 1, S38-43.

## Referencias

---

De Gracia M., Marcó M., Ruiz J., Garabieta F. (2001). Evaluación de los aspectos psicológicos de la fibromialgia. *Análisis y Modificación de Conducta*, 27, 959-980.

De Maat S., De Jonghe F., Schoevers R. Y Dekker J. (2009). The effectiveness of long-term psychoanalytic therapy: a systematic review of empirical studies. *Harvard Review of Psychiatry*, 17(1), 1-23.

De Souza, Goffaux, Julien, Potvin, Charest y Marchand (2009). Fibromyalgia subgroups: profiling distinct subgroups using the Fibromyalgia Impact Questionnaire. A preliminary study. *Rheumatology International*, 29(5), 509-515.

Del Barrio (1994). Evaluación de las Características psicopatológicas. En Fernández-Ballesteros (Eds.) *Introducción a la Evaluación psicológica II* (pp.124). Madrid: Pirámide.

Derogatis L. (1975). *The SCL-90-R*. Baltimore: Clinical Psychometric Research.

Derogatis L. (1983). SCL-90-R. Administration, Scoring and Procedures. Manual II for the Revised Version of the SCL-90. Baltimore: John Hopkins University Press.

Derogatis L.R. y Melisaratos N. (1983). The Brief Symptom Inventory: an introductory report. *Psychological Medicine*, 13, 595-605. doi: 10.1017/S0033291700048017

Dersh J., Polatin P.B. y Gatchel R.J. (2002). Chronic pain and psychopathology: Research findings and theoretical considerations. *Psychosomatic Medicine*, 64, 773-786. doi: 10.1097/01.PSY.0000024232.11538.54

Dubner R. y Ren K. (1999). Endogenous mechanisms of sensory modulation. *Pain Supplement*, 6, S45-S53.

Dwight M.M., Arnold L.M., O'Brien H., Metzger R., Morris-Park E. y Keck P.E. (1998). An open clinical trial of venlafaxine treatment of fibromyalgia. *Psychosomatics*, 39, 14-17.

## Referencias

---

Dworkin R.H. y Banks S.M. (1999). A Vulnerability-Diathesis-Stress Model of Chronic Pain: Herpes Zoster and the development of Postherpetic Neuralgia. En Gatchel & Turk (Eds.), *Psychosocial factors in pain* (pp.247-269) Nueva York: Guildford Press.

Dworkin R.H., Turk D., Wyrwich K., Beaton D., Cleeland C., Farrar J., Haythornthwaite J., Jensen M., Kerns R., Ader D., Brandenburg N., Burke L., Cella D., et al. (2008). Interpreting the clinical importance of treatment outcomes in chronic pain clinical trials: IMMPACT recommendations. *Journal of Pain*, 9 (2), 105-121.

D’Zurilla T.J. (1986). Problem-solving Therapy. A social Competence Approach to Clinical Interventions. Nueva York, Springer.

Eippert F., Finsterbusch J., Bingel U. y Büchel C. (2009). Direct evidence for spinal cord involvement in placebo analgesia. *Science*, 326, 404.

Eisenberger N. (2008). Understanding the moderators of physical and emotional pain: A neural-systems-based approach. *Psychological Inquiry*, 19(3-4), 189-195.

Ehnavall, Mitchell, Hadzi-Pavlovic, Malhi y Parker (2009). Pain during depression and relationship to rejection sensitivity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 119(5), 375–382.

Elert, Rantapaa, Henriksson-Larsen y Gerdle (1989). Increased EMG activity during short pauses in patients with primary fibromyalgia. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 18, 321-323.

Ellis A. (1962). *Reason and Emotion in Psychotherapy*. Nueva York, Lile Stuart.

Emery E.C., Young G.T., Berrocoso E.M., Chen L. y McNaughton P.A. (2011). HCN2 ion channels play a central role in inflammatory and neuropathic pain. *Science* 333, (6048), 1462-1466.

Endresen G.K.M. (2007). Fibromyalgia a rheumatologic diagnosis? *Rheumatology International*, 27, 999-1004.

## Referencias

---

EPSCO - Consejo de Empleo, Política Social, Sanidad y Consumidores (2010). Innovative approaches for chronic diseases in public health and healthcare systems. <http://www.mepheartgroup.eu/documents-of-interest/item32-council-conclusions-on-innovative-approaches-for-chronic-diseases-in-public-health-and-healthcare-systems.html>

Epstein S., Kay G., Clauw D., Heaton R., Klein D., Krupp L., Kuck J., Leslie V., Masur D., Wagner M., Waid R. y Zisook S. (1999). Psychiatric disorders in patients with fibromyalgia. A multicenter investigation. *Psychosomatics*, 40(1), 57-63.

Eriksen H.R. y Ursin H. (2004): Subjective health complaints, sensitization, and sustained cognitive activation (stress). *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 445-448.

Escobar J.I., Waitzkin H., Silver R.C., Gara M. y Holman A. (1998): Abridged somatization: a study in primary care. *Psychosomatic Medicine*, 466-472.

Esteve R., López A.E. y Ramírez C. (1999). Evaluación de estrategias de afrontamiento al dolor crónico. *Revista de Psicología de la Salud*, 11, pp. 77-102.

Esteve J., Rivera J., Salvat M., de Gracia M. y Alegre C. (2007). Propuesta de una revisión de consenso del Fibromialgia Impact Questionnaire (FIQ) para población española. *Reumatología Clínica*, 3, 21-24.

Ewers A.W., Kraaimaat F.W., van Lankveld W., Jongen P.J., Jacobs J.W. y Bijlsma J.W. (2001). Beyond unfavorable thinking: the illness cognition questionnaire for chronic diseases. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 1026-1036.

Fernández A., Pinto-Meza A., Bellón J. A., Roura-Poch P., Haro J.M., Autonell J. Y Serrano-Blanco A. (2010). Is major depression adequately diagnosed and treated by general practitioners? Results from an epidemiological study. *General Hospital Psychiatry*, 32, 201-209.

Fernandez E. y Turk D.C. (1995). The scope and significance of anger in the experience of chronic pain. *Pain*, 61, 165-175.

## Referencias

---

Fishbain DA, Goldberg M, Meagher BR, Steele R y Rosomoff H (1986). Male and female chronic pain patients categorized by DSM-III psychiatric diagnostic criteria. *Pain*, 26, 181-197.

Fishbain D., Cutler R., Rosomoff H. y Rosomoff R. (1997). Chronic pain – associated depression: antecedent or consequence of chronic pain? A review. *Clinical Journal of Pain*, 13, 116-137.

Fishbain D., Cutler R. y Rosomoff H. (1998). Comorbid psychiatric disorders in chronic pain patients. *The Pain Clinic*, 11, 79-87.

Fishbain D.A., Cole B., Cutler R.B., Lewis J., Rosomoff H. y Rosomoff R. (2006). Chronic pain measurement of personality: do states influence traits? *Pain Medicine*, 7(6), 509 -529.

Fornaro M., Maremmani I., Canonico P., Carbonatto P., Mencacci C., Muscettola G., Pani L., Torta R., Vampini C., Parazzini F., Dumitriu A. y Perugi G. (2011). Prevalence and diagnostic distribution of medically unexplained painful somatic symptoms across 571 major depressed outpatients. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 7, 217-221.

Foss J.M., Apkarian A.V. y Chialvo D.R. (2006). Dynamics of Pain: Fractal Dimension of Temporal Variability of Spontaneous Pain Differentiates Between Pain States. *Journal of Neurophysiology*, 95, 730-736.

Fox M.D. y Raichle M.E. (2007). Spontaneous fluctuations in brain activity observed with functional magnetic resonance imaging. *Nature Review Neuroscience*, 8(9), 700-711.

Friebel U., Eickhoff S. y Lotze M. (2011). Coordinate-based meta-analysis of experimentally induced and chronic persistent neuropathic pain. *Neuroimage*, 58, 1070-1080.

Gallese V., Fadiga L., Fogassi L. y Rizzolatti G., (1996). Action recognition in the premotor cortex. *Brain*, 119, (2) 593-609.

## Referencias

---

Gatchel R.J. (1991). Psychosocial assessment and disability management in the rehabilitation of painful spinal disorders. En Mayer TG, Mooney V & Gatchel RJ (Eds.), *Contemporary conservative care for painful spinal disorders* (pp. 441-454). Philadelphia (PA): Lea & Febiger.

Gatchel R.J. (1996). Psychological disorders and chronic pain: cause and effect relationships. En Gatchel RJ & Turk DC, (Eds.), *Psychological approaches to pain management: a practitioner's handbook* (pp. 33-54). New York: Guildford Publications.

Gatchel R.J., Polatin P.B. y Mayer T.G. (1995). The Dominant Role of Psychosocial Risk Factors in the Development of Chronic Low Back Pain Disability. *Spine*, 20(24), 2702-2709.

Geissler M.E., Casey K.L., Bruksch C.B., Ribbens C.M., Appleton B.B. y Crofford L.J. (2003). Perception of noxious and innocuous heatstimulation among healthy women and women with fibromyalgia: association with mood, somatic focus, and catastrophizing. *Pain*, 102, 243-250.

Gibson J.J. y Littlejohn G.O. (1994). Altered heat pain thresholds and cerebral event-related potentials following painful CO2 laser stimulation in subjects with fibromyalgia syndrome. *Pain*, 58, 185-193.

Giesecke T., Williams D.A., Harris R.E., Cupps T.R., Tian X., Tian T.X., Gracely R.H. y Clauw D.J. (2003). Subgrouping of fibromyalgia patients on the basis of pressure-pain threshold and psychological factors. *Arthritis & Rheumatism*, 48(10), 2916-2922.

Giménez J. y Guitart J. (1999). Prevalencia de puntos dolorosos tipo fibromialgia en una población reumatológica. Evaluación de diversas variables. *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 6, 412-419.

Goldberg L.R. (1992). The development of markers for the big-five factor structure. *Psychological Assessment*, 4, 1.

## Referencias

---

Goldenberg D., Kaplan H., Nadeau M., Brodeur C., Smith S. y Schmid C. (1994). A controlled study of a stress-reduction, cognitive-behavioral treatment program in fibromyalgia. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 2, 53-66.

Goldenberg D., Mayskiy M., Mossey C., Ruthazer R. y Schmid C. (1996). A randomized, double-blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, 39, 1852-1859.

Goldenberg D.L. (1989). Treatment of fibromyalgia síndrome. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 15(1), 61-70.

Goldenberg D.L., Mossey C.J. y Schmid C.H. (1995). A model to assess severity and impact of fibromyalgia. *The Journal of Rheumatology*, 22, 2313-2318.

Goldenberg D.L. (1999). Fibromyalgia syndrome a decade later: what have we learned? *Archives of Internal Medicine*, 159, 777-785.

Gomero F., Gabriel R., Carbonell J., Tornero J. y Sánchez-Magro I. (2005). El dolor en las consultas de Reumatología españolas: estudio epidemiológico EPIDOR. *Revista Clínica Española*, 205 (4), 157-163.

González E., Elorda J. y Failde I. (2010). Comorbilidad psiquiátrica y fibromialgia. Su efecto sobre la calidad de vida de los pacientes. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 38(5), 295-300.

González de Rivera J. (2002). *Versión española del SCL-90-R*. Madrid. TEA.

Gowans S.E., DeHueck A., Voss S., Silaj A., Abbey S.E. y Reynolds W.J. (2001). Effect of a randomized, controlled trial of exercise on mood and physical function in individuals with fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, 45, 519-529.

Gracely R.H., Grant M.A. y Giesecke T. (2003). Evoked pain measures in fibromyalgia. *Best Practice & Research of Clinical Rheumatology*, 17, 593-609.

Graham J.R. (1990): *MMPI-. Assessing Personality and Psychopathology*. New Cork: Oxford University Press.

## Referencias

---

Graham J.R. (1992). Interpretation of MMPI-2. Validity and clinical Scales. Brujas. Workshop.

Graven-Nielsen T. y Arendt-Nielsen L. (2002). Peripheral and central sensitization in musculoskeletal pain disorder: an experimental approach. *Current Rheumatological Reports*, 4, 313-321.

Greicius M.D., Krasnow B., Reiss A.L. y Menon V. (2003). Functional connectivity in the resting brain: A network analysis of the default mode hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 100(1), 253-258.

Grucza R.A. y Goldberg L.R. (2007). The comparative validity of 11 modern personality inventories: predictions of behavioural acts, informant reports, and clinical indicators. *Journal of Personality Assessment*, 89(2), 167-187.

Guedj E., Cammilleri S., Niboyet J., Dupont P., Vidal E., Dropinski J.P. y Mundler O. (2008). Clinical correlate of brain SPECT perfusion abnormalities in fibromyalgia. *Journal of Nuclear Medicine*, 49, 1798-1803.

Guitart Boixader J. (2000). *La fibromialgia y aspectos relacionados*. Madrid: Ed. MAPFRE, S.A.

Häuser W., Thieme K. y Turk D.C. (2010). Guidelines on the management of fibromyalgia syndrome – A systematic review. *European Journal of Pain*, 14, 5-10.

Häuser W., Biewer W., Gesmann M., Kühn-Becker H., Petzke F., Wilmoswky H., Langhorst J. y Glaesmer H (2011). A comparison of the clinical features of fibromyalgia syndrome in different settings. *European Journal of Pain*, 15(9), 936-941.

Häuser W., Jung E., Erbslöh-Möller, Gesmann M., Kühn-Becker, Petermann F., Langhorst J., Weiss T., Winkelmann A. y Wolfe F. (2012). Validation of the Fibromyalgia Survey Questionnaire within a Cross-Sectional Survey. *PLoS ONE* 7(5): e37504. Doi:10.1371/journal.pone.0037504

## Referencias

---

Häuser W., Wolfe F., Tölle T., Uçeyler N., Sommer C. (2012). The role of antidepressants in the management of fibromyalgia syndrome: a systematic review and meta-analysis. *CNS Drugs*, 26(4), 297-307.

Hamilton M. (1959). The assessment of anxiety states by rating. *British Journal of Medical Psychiatry*, 32, 50-55.

Harkness E.F., Macfarlane G.J., Nahit E., Silman A.J. y McBeth J. (2004). Mechanical injury and psychosocial factors in the work place predict the onset of widespread body pain: a 2-year prospective study among cohorts of newly employed workers. *Arthritis & Rheumatism*, 50, 1655-1664.

Hasset A.L., Cone J.D., Patella S.J. y Sigal L.H. (2000). The role of catastrophizing in the pain and depression of women with fibromyalgia syndrome. *Arthritis & Rheumatism*, 43, 2493-2500.

Hassett A.L., Radvanski D.C., Buyske S., Savage S.V., Gara M., Escobar J.I. y Sigal L.H. (2008). Role of Psychiatric Comorbidity in Chronic Lyme Disease. *Arthritis & Rheumatism*, 59(12), 1742-1749.

Hathaway S.R. y McKinley J. (1943). *Minnesota Multiphasic Personality Inventory*. Minneapolis, MN: University of Minnesota Press.

Hathaway S.R. y McKinley J.C. (1983). *Manual for the administration and scoring of the MMPI*. Minneapolis: National Computer Systems.

Haythornthwaite J.A., Sieber W.S. y Kerns R.D. (1991). Depression and the chronic pain experience. *Pain*, 46, 177-184.

Hennings A., Schwarz M.J., Riemer S., Stapf T.M., Selberdinger V.B. y Rief W. (2012). The Influence of Physical Activity on Pain Thresholds in Patients With Depression and Multiple Somatoform Symptoms. *Clinical Journal of Pain*, 28(9), 782-789.

## Referencias

---

Henriksson K.G. (1994). Have new aspects on referral of muscle pain on hyperalgesia any bearing on pathogenesis of chronic widespread muscle pain and tenderness? (*American Pain Society*) *APS Journal*, 31(1),13-16.

Hudson J.I. y Pope H.G. (1989). Fibromyalgia and psychopathology: Is fibromyalgia a form of "affective spectrum disorder?" *Journal of Rheumatology*, 16(19), 15-22.

Hudson, Goldenberg y Pope (1992). Comorbidity of fibromyalgia with medical and psychiatric disorders. *American Journal of Medicine*, 92, 363-367.

Hunt S., McKenna S., McEwen J., Williams J. y Papp E. (1981). Nottingham Health Profile: subjective health status and medical consultations. *Social Science & Medicine*, 15A, 211-229.

Iacoboni, M. (2005). Neural mechanisms of imitation. *Current Opinion Neurobiology*, 15, (6) 632-637.

Iacoboni y Dapretto (2006). The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 942-951.

Imel Z.E., Malterer M.B., McKay K.M. y Wampold B.E. (2008). A meta-analysis of psychotherapy and medication in unipolar depression and dysthymia. *Journal of Affect Disorders*, 110(3), 197-206.

Inanici F. y Yunus M.B. (2004). History of fibromyalgia: past to present. *Current Pain & Headache Reports*, 8, 369-378.

Insel T.R. (2010). Faulty circuits. *Scientific American*, April, 44-51.

Jacobsen S., Wildschiodtz G. y Danneskiols-Samsøe B. (1991). Isokinetic and isometric muscle strength combined with transcutaneous electrical muscle stimulation in primary fibromyalgia syndrome. *Journal of Rheumatology*, 18, 353-360.

## Referencias

---

Jacobsen S., Jensen K.E., Thomsen C., Danneskiols-Samsoe B. y Henriksen O. (1992). 31 P Magnetic resonance spectroscopy of skeletal muscle in patients with fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*,19(10), 1600-1603.

Jensen M.P., Nielson W.R., Turner J.A., Romano J.M. y Hill M.L. (2004). Changes in readiness to selfmanage pain are associated with improvement in multidisciplinary pain treatment and pain coping. *Pain*,111, 84-95.

Johnson L.M., Zautra A.J. y Davis M.C. (2006). The Role of Illness Uncertainty on Coping with Fibromyalgia Symptoms. *Health Psychology*,25(6), 696–703.

Julien N., Goffaux P., Arsenault P. y Marchand S. (2005). Widespread pain in fibromyalgia is related to a deficit of endogenous pain inhibition. *Pain*, 114(1-2), 295-302.

Kang HJ.,Voleti B., Hajszan T., Rajkowska G., Stockmeier CA., Licznernski P., Lepack A., Majik MS, Jeong LS., Banasr M., Son H. y Duman RS. (2012). Decreased expression of synapse-related genes and loss of synapses in major depressive disorder. *Nature Medicine*, 18(9), 1413-1417.

Karson M., Karson S. y O'Dell J. (1988). *Valor clínico del 16PF*. En Karson M et al. (Ed.), 16PF-5. Una guía para su interpretación en la práctica clínica (pp.1-3). Madrid: TEA Ediciones.

Karst M., Rahe-Meyer N., Gueduek A., Hoy L., Borsutzky M. y Passie T. (2005). Abnormality in the self-monitoring mechanism in patients with FM and somatoform pain disorder. *Psychosomatic Medicine*, 67(1), 111-115.

Kaufman L. y Rousseeuw P. (1990). *Finding groups in data. An introduction to cluster analysis*. New York, NY: John Wiley & Sons, Inc.

Kaufmann I., Schelling G., Eisner C., Richter H.P., Beyer A., Krauseneck T., Chouker A y Thiel M. (2008). Decrease in adhesion molecules on polymorphonuclear leukocytes of patients with fibromyalgia. DOI 10.1007/s00296-008-0803-5

## Referencias

---

Katon W. y Russo J. (1989). Somatic symptoms and depression. *Journal of Family Practice*, 29, 65-69.

Keller D., de Gracia M., Camps L., Reixach R. y Zaragoza S. (2007). Perfiles psicopatológicos asociados a la calidad de vida y a la afectación funcional en pacientes con fibromialgia. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 35(1), 229.

Keller D., de Gracia M., Planas X., Lopez-Pousa S., Soler O. y Garre J. (2010). Variables Psicopatológicas i Psicológicas asociadas al Síndrome Fibromiálgico (SFM). LXI Reunión Anual de la Sociedad Española de Neurología, Barcelona.

Keller D., de Gracia M. y Cladella R. (2011). Subtipos de pacientes con fibromialgia, características psicopatológicas y calidad de vida. *Actas de Psiquiatría*, 39(5), 273-279.

Keller D., Monserrat S., Ribot J., Badosa G., Lopez-Pousa S., de Gracia M. y Garre-Olmo J. (2011). Avaluació Integral de la Fibromiàlgia. Estudi de la Validesa de l'Escala d'Avaluació Integral de la Fibromiàlgia. XXVII Jornada de Cloenda Ciències Mèdiques, Peralada.

Keller S., Bann C.M., Dodd S., Schein J., Mendoza T.R. y Cleeland C.S. (2004). Validity of the Brief Pain Inventory for Use in Documenting the Outcomes of Patients With Noncancer Pain. *Clinical Journal of Pain*, 20 (5), 309-318.

Kendler K.S., Neale M.C., Kessler R.C., Heath A.C. y Eaves L.J. (1993). A longitudinal twin study of personality and major depression in women. *Archives of General Psychiatry*, 50(11), 853-862.

Kendler K.S., Gatz M., Gardner C.O. y Pedersen N.L. (2006): Personality and major depression: a Swedish longitudinal, population-based twin study. *Archives of General Psychiatry*, 63(10), 1113-1120.

Kerns R.D., Rosenberg R., Jamison R.N., Caudill M.A. y Haythornthwaite J. (1997). Readiness to adopt a self-management approach to chronic pain: the Pain Stages of Change Questionnaire (PSOCQ). *Pain*, 72, 227-234.

## Referencias

---

Kerns R.D. y Habib S. (2004). A critical review of the pain readiness to change model. *Journal of Pain*, 5, 357-367.

Kinney R.K., Gatchel R.J., Polatin P.B., Fogarty W.J. y Mayer T.G. (1993). Prevalence of Psychopathology in acute and chronic low back pain patients. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 3, 95-103.

Kircheiner J., Seeringer A., Viviani R. y Hodgkinson S. (2010). One tablet or two? Towards the development of Pharmacogenomically informed drug dose individualization. En Schwab, Kaschka y Spina (Eds.) *Pharmacogenomics in Psychiatry* (pp. 1-11). Basel: Karger.

Kirmayer L.J., Robbins J.M. y Paris J. (1994). Somatoform disorders: personality and the social matrix of somatic distress. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 125-136.

Kisely S., Goldberg D. y Simon G. (1997). A comparison between somatic symptoms with and without clear organic cause: results of an international study. *Psychological Medicine*, 27, 1011-1019.

Klement A., Häuser W., Brückle W., Eidmann U., Felde E., Herrmann M., Kühn-Becker H., Offenbächer M., Settan M., Schiltenswolf M., von Wachter M. y Eich W. (2008). Allgemeine Behandlungsgrundsätze, Versorgungskoordination und Patientenschulung beim Fibromyalgiesyndrom und chronischen Schmerzen in mehreren Körperregionen (General principles of therapy, coordination of medical care and patient education in fibromyalgia syndrome and chronic widespread pain). *Schmerz*, 22, 283-294.

Koeppel C., Schneider C., Thieme K., Mense S., Stratz T., Müller W. y Flor H. (2004). The influence of the 5-HT<sub>3</sub>-receptor antagonist tropisetron on pain in fibromyalgia: a functional magnetic resonance imaging pilot study. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 33, 24-27.

Kroenke K., Wu J., Blair M.J., Krebs E.E., Damush T.M. y Tu W. (2011). Reciprocal relationship between pain and depression: 12-month longitudinal analysis in primary care. *Journal of Pain*, 12(9), 964-973.

## Referencias

---

Kross E., Berman M.G., Mischel W., Smith E.E. y Wager T.D. (2011). Social rejection shares somatosensory representations with physical pain. [www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1102693108](http://www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1102693108)

Kutze N., Gundersen K. y Svebak S. (1998). The role of anxiety and depression in fatigue and patterns of pain among subgroups of fibromialgia patients. *British Journal of Medical Psychology*, 71, 185-194.

Lautenschläger J., Brückle W. y Zeidler H. (1995). Métodos de exploración clínicos y técnicos en la tendomiopatía generalizada (síndrome fibromiálgico). *Rheuma*, Julio-Agosto: 10-17.

Lawrence R.C., Helmick C.G., Arnett F.C., Deyo R.A., Felson D.T., Giannini E.H., Heyse S.P., Hirsch R., Hochberg M.C., Hunder G.G., Liang M.H., Pillemer S.R., Steen V.D. y Wolfe F. (1998). Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis & Rheumatism*, 41(5), 778-799.

Leibbrand R., Hiller W. y Fichter (1999). Effect of comorbid anxiety, depressive and personality disorders on treatment outcome of somatoform disorders. *Comprehensive Psychiatry*, 40, 203-209.

Liu, Brown, Jasmin, Maggio, Vigna, Mantyh y Basbaum (1994). Synaptic relationship between substance P and the substance P receptor: Light and electron microscopic characterization of the mismatch between neuropeptides and their receptors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the U S A*, 91, 1009-1013.

López Pérez-Díaz y Calero-García (2008). Sensibilidad al dolor, autoregulación, afrontamiento y personalidad en mujeres adultas sanas. *Psicothema*, 20, nº 3, 420-426.

López-Pousa S., Vilanova J.C. y López-Ojeda P. (2011). Infarto talámico con desaparición de la sintomatología de la fibromialgia reumática. *Revista de Neurología*, 53, 765-766.

## Referencias

---

López-Pousa S., Garre-Olmo J., De Gracia M., Ribot J., Calvó-Perxas L. Y Vilalta-Franch J. (2013). Development of a multidimensional measure of fibromyalgia symptomatology: The comprehensive rating scale for fibromyalgia symptomatology. *Journal of Psychosomatic Research*, 74, 384-392.

Lund N., Bengtsson A. y Thorborg P. (1992). Muscle tissue oxygen pressure in primary fibromyalgia. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 15, 165-173.

Lyons M.K. (2011). Deep brain stimulation: current and future clinic applications. *Mayo clinic Proceedings*, 86, 662-729.

Macdonald G. y Leary M.R. (2005). Why does social exclusion hurt? The relationship between social and physical pain. *Psychological Bulletin*, 131, 202-223.

Magni G., Caldieron C., Rigatti-Luchini S. y Merskey H. (1990). Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the general population: an analysis of the first national and nutrition examination survey data. *Pain*, 43, 299-307.

Marques A., Ferreira E., Matsutani L., Pereira C. y Assumpcao A. (2005). Quantifying pain threshold and quality of life of fibromyalgia patients. *Clinical Rheumatology*, 24, 266-271.

Martin M.Y., Bradley L.A., Alexander R.W., Alarcon G.S., Triana-Alexander M., Aaron L.A. y Alberts K.R. (1996). Coping: Coping strategies predict disability in patients with primary fibromyalgia. *Pain*, 68, 45-53.

Martín JM<sup>a</sup>, Luque M<sup>a</sup>, Solé P., Mengual A. y Granados J. (2000). Aspectos psicológicos de la fibromialgia. *Revista de Psiquiatria, Facultat de Medicina, Barcelona*, 27, 12-18

Martinez E., Gonzalez O. y Crespo J.M. (2003). Fibromialgia: definición, aspectos clínicos, psicológicos, psiquiátricos y terapéuticos. *Salud Global R, Año III*, 4.

## Referencias

---

- Martinez-Lavin M. (2002). Management of dysautonomia in fibromyalgia. *Rheumatic Disease Clinics of North America*, 28, 379-387.
- Martinez-Lavin M (2007). Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*, 9, 216.
- Martinez Pintor F. (2011). Fibroescepticismo: el debate continúa. *Atención Primaria*, 43(4), 167-168.
- Masedo A.I. y Esteve M.R. (2000). El lenguaje del dolor. *Análisis y Modificación de Conducta*, 26, 107, 419-438.
- Mathis L.B., Gatchel R.J., Polatin P.B., Boulas H.J. y Kinney R.K. (1994). Prevalence of psychopathology in carpal tunnel syndrome patients. *Journal of Occupational Rehabilitation*, 4, 199-209.
- Mc Beth J., Macfarlane G.J., Hunt I.M. y Silman A.J.(2001). Risk factors for persistent chronic widespread pain: a community-based study. *Rheumatology*, 40, 95-101.
- McCabe C.S., Cohen H. y Blake D.R. (2007). Somaesthetic disturbances in FM are exaggerated by sensory-motor conflict: implications for chronicity of the disease? *Rheumatology*, 46, 1587-1592.
- McCracken I.M., Zayfert C. y Gross R.T. (1993). The pain anxiety symptom scale (PASS): a multimodal measure of pain-specific anxiety symptoms. *Behavior Therapy*, 16, 183-184.
- McCrae R.R. y Costa P.T. Jr. (1997). Personality trait structure as a human universal. *American Psychologist*, 52(5), 509-516.
- McCrae R.R. y Costa P.T. (2004). A contemplated revision of the NEO Five-Factor Inventory. *Personality and Individual Differences*, 36, 587-596.
- McDermid A.J., Rollman G.B. y McCain G.A. (1996). Generalized hypervigilance in fibromyalgia: evidence of perceptual amplification. *Pain*, 66, 133-144.

## Referencias

---

McDonagh M., Smith B., Peterson K., Fu R. y Thakurta S. (2011). *Drug Class Review. Drugs for Fibromyalgia*. Copyright © 2011 by Oregon Health & Science University.

McGrath R.E. y Sweeney M. (1998): Identifying psychological contribution to chronic pain complaints with the MMPI-2. The role of the K-scale. *Journal of Personality Assessment*, 70(3), 448-459.

McGrath R.E. y Porcelli P. (2007). Introduction to the special issue on personality assessment in medical settings. *Journal of Personality Assessment*, 89(3), 211-215.

McLoughlin M.J., Stegner A.J. y Cook D.B. (2011). The relationship between physical activity and brain responses to pain in fibromyalgia. *Journal of Pain*, 12(6), 640-651. Epub 2011 Feb 18.

Mease P., Arnold L.M., Choy E., Clauw D., Crofford L., Glass J., Martin S., Morea J., Simon L., Vibeke C. y Williams D. (2009). Fibromyalgia syndrome module at OMERACT 9: domain construct. *Journal of Rheumatology*, 36(10), 2318-2329.

Mease P., Clauw D., Christensen R., Crofford L., Gendreau R., Martin S., Simon L., Vibeke, Williams D. y Arnold L. (2011). Toward development of a fibromyalgia responder index and disease activity score: OMERACT module update. *Journal of Rheumatology*, 38(7), 1487-1495.

Meeus M. y Nijs J. (2006). Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clinical Rheumatology*, 26, 465-473.

Meichenbaum D. (1977). *Cognitive Behavior Modification: An Integrative Approach*, New York: Plenum Press.

Mendell L.M. y Wall P.D. (1965). Responses of single dorsal cord cells to peripheral cutaneous unmyelinated fibres. *Nature*, 206, 97-99.

## Referencias

---

Michalski R.L. y Shackelford T.K. (2010). Personality and Individual Differences. *ELSERVIER*, 48, 509-516.

Milligan G. y Cooper M. (1985). An examination of procedures for determining the number of clusters in a data set. *Psychometrika*, 50, 159-179.

Millon T. y Davis R. (2001). *Trastornos de la Personalidad en la Vida Moderna*. Barcelona: Masson, S.A.

Mitchell A.J., Vaze, A. y Rao S. (2009). Clinical diagnosis of depression in primary care: A meta- analysis. *Lancet*, 374, 609-619.

Monterde, Salvat, Montull y Fernández (2004). Validación de la versión española del Fibromyalgia Impact Questionnaire. *Revista Española de Reumatología*, 31(9), 507-513.

Monti D., Herring C., Schwartzman R. y Marchese M. (1998). Personality assessment of patients with complex regional pain syndrome type I. *Clinical Journal of Pain*, 14, 295-302.

Moreno T. (2005). *Personalidad, afrontamiento y adaptación al dolor crónico*. Memoria de suficiencia investigadora. Universidad de Malaga. [www.congresodepsicología.org](http://www.congresodepsicología.org)

Müller W., Schneider E.M. y Stratz T. (2007). The classification of fibromyalgia syndrome. *Rheumatology Int*, 27, 1005-1010.

Müller W., Schneider M., Joos T., Hsu H.Y. y Stratz T. (2007). Ein Modell zur Einteilung des Fibromyalgiasyndroms. *Der Schmerz*, 21, 424-429.

Mulero Mendoza J. (1998). Fibromialgia, fibromitas y fibronautas. *Revista Española de Reumatología*, 25, 43-45.

Mulero J. y Andreu J.L. (1998). Síndrome fibromiálgico. En Pascual E, Carbonell J, Rodríguez V, Gómez-Reino JJ (Eds.), *Tratado de Reumatología*. Barcelona: Arán Ediciones, S.L.

## Referencias

---

Murphy M.R. (1990). Classification of the somatoform disorder. En Bass CM (Ed.), *Somatization: Physical Symptoms and Psychological Illness* (pp.10-39). Oxford: Blackwell.

Navas E., Muñoz J.J. y García L.C. (2003). Fibromialgia: una enfermedad reumatológica con alta comorbilidad psicopatológica. *Anales de Psiquiatría*, 19(6), 253-264.

Neumann L. y Buskila D. (2003). Epidemiology of fibromyalgia. *Current Pain and Headache Reports*, 7, 362-368.

Nicassio P.M., Radojevic V., Weisman M.H., Schuman C., Kim J., Schoenfeld-Smith y Krall T. (1997). A comparison of behavioural and educational interventions for fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*, 24, 2000-2007.

Nicasio P., Moxham E., Schuman C. y Gevirtz R. (2002). The contribution of pain, reported sleep quality, and depressive symptoms to fatigue in fibromyalgia. *Pain*, 100, 271-279.

Nichols, D.S. (2002). *Claves para la Evaluación con el MMPI-2*. Madrid: TEA Ediciones SA.

Nielson W.R., Walker C. y McCain G.A. (1992). Cognitive behavioural treatment of fibromyalgia syndrome: preliminary findings. *Journal of Rheumatology*, 19, 98-103.

Nielson W.R. y Merskey H. (2001). Psychosocial Aspects of Fibromyalgia. *Current Pain and Headache Reports*, 5, 330-337.

Nielsen L.A. y Henriksson K.G. (2007). Pathophysiological mechanisms in chronic musculoskeletal pain /fibromyalgia: the role of central and peripheral sensitization and pain disinhibition. *Best Practice & Research of Clinical Rheumatology*, 21(3), 465-480.

## Referencias

---

Nimnuan C., Rabe-Hesketh S., Wessely S. y Hotopf M. (2001). How many functional somatic syndromes? *Journal of Psychosomatic Research*, 51, 549-557.

Nordahl H.M. y Stiles T.C. (2007). Personality styles in patients with fibromyalgia, major depression and healthy controls. *Annals of Genetic Psychiatry*, 6(9), 1-6.

Noyes R., Douglas R., Langbehn, Happel R., Stout L., Muller B. y Longley S. (2001). Personality dysfunction among somatizing patients. *Psychosomatics*, 42(4), 320-329.

Ochsner K.N., Knierim K., Ludlow D., Hanelin J., Ramachandran T. y Mackey S. (2004). Reflecting upon feelings: An fMRI study of neural systems supporting the attribution of emotion to self and other. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1746-1772.

Okifuji A., Turk D.C. y Sherman J.J. (2000). Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: why aren't all patients depressed? *Journal of Rheumatology*, 27, 212-219.

Olin R., Klein R. y Berg P.A. (1998). A randomised double-blind 16-week study of ritanserin in fibromyalgia syndrome: clinical outcome and analysis of autoantibodies to serotonin, gangliosides and phospholipids. *Clinical Rheumatology*, 17, 89-94.

Ornduff S.R., Brennan A. y Barrett C.L. (1988). The Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) Hysteria (*Hy*) scale: Scoring bodily concern and psychological denial subscales in chronic back pain patients. *Journal of Behavioral Medicine*, 11, 131-146.

Ormel J., Oldehinkel A.J. y Vollebergh W. (2004). Vulnerability before, during and after a major depressive episode: a 3-wave-population-based study. *Archives of Genetic Psychiatry*. 61(10), 990-996.

Paris J. (1999). A diathesis-stress model of personality disorders. *Psychiatric Annals* 1999, 29, 692-697.

## Referencias

---

Pastor M.A., Salas E., Lopez S., Rodriguez J., Sanchez S. y Pascual E. (1993). Patients' beliefs their lack of pain control in primary Fibromyalgia Syndrome. *British Journal of Rheumatology*, 34, 384-389.

Pastor M.A., Lopez S., Rodriguez J. y Juan V. (1995). Evolución en el estudio de la relación entre factores psicológicos y fibromialgia. *Psicothema*, 7(3), 627-639.

Pelechano V., Báguena M. y García L. (1996). *Psicología de la Personalidad*. Barcelona: Editorial Ariel, S.A.

Perez-Pareja J., Sesé A., González-Ordi y Palmer A. (2010). Fibromyalgia and chronic pain: Are there discriminating patterns by using the Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2 (MMPI-2)? *International Journal of Clinical Health Psychology*, 10(1), 41-56.

Perez-Ruiz F., Calabozo M., Alonso-Ruiz A., Herrero A., Ruiz-Lucea E. y Otermin I. (1995). High prevalence of undetected carpal tunnel syndrome in patients with fibromyalgia syndrome. *Journal of Rheumatology*, 22, 501-504.

Pericot-Nierga, Hernández, Lozano, Vilalta, Cruz y Lopez-Pousa(2008). Cognitive profile in fibromyalgia. Comparison with a mild cognitive impairment group. *Doi:10.1016/j.medcli.2008.10.051*

Perrot S., Dumont D., Guillemin F., Pouchot J. y Coste J. (2003). Quality of life in women with fibromyalgia syndrome: validation of the QIF, the French version of the fibromyalgia impact questionnaire. *Journal of Rheumatology*, 30, 1054-1059.

Pillemer S.R., Bradley L.A., Crofford L.J., Moldodofsky H. y Chrousos G.P. (1997). The neuroscience and endocrinology of fibromyalgia. *Arthritis & Rheumatism*, 40(1), 928-939.

Pilowsky I. (1997). *Abnormal illness behaviour*. Cichester, England: Wiley.

Planas X., de Gracia M., Soler O., Badosa G., Keller D. y Lopez-Pousa (2010). Estructura latent de l'Escala d'Avaluació Integral de la Fibromiàlgia (EIFib): Resultats preliminars. XXVI Jornada de Cloenda Ciències Mèdiques, Peralada.

## Referencias

---

Ploghaus A., Tracey I., Gati J.S., Clare S., Menon R.S., Matthews P.M. y Rawlins J.N.P. (1999). Dissociating pain from its anticipation in the human brain. *Science*, 284, 1979-1981.

Polatin P.B., Kinney R.K., Gatchel R.J., Lillo E. y Mayer T.G. (1993). Psychiatric illness and chronic low-back pain. The mind and the spine-which goes first? *Spine*, 18, 66-71.

Pongratz D. (1997). Histopathomorphology of the muscle in Fibromyalgia syndrome. Bad Nauheim, Alemania: Intern.Conference of Fibromyalgia Syndrome, Justus Liebig University of Giessen, 23<sup>rd</sup> -25<sup>th</sup> of octubre 1997.

Poppe C., Crombez G., Devulder J., Hanouille I., Vogelaers D. y Petrovic M. (2011). Personality traits in chronic pain patients are associated with low acceptance and catastrophizing about pain. *Acta Clínica Belgica*, 66(3), 209-215.

Porro C.A., Baraldi P., Pagnoni G., Serafini M., Facchin P., Maieron M. y Nichelli P. (2002). Does anticipation of pain affect cortical nociceptive systems? *Journal of Neuroscience*, 22, 3206-3214.

Porter S., Gatchel R., Robinson R., Deschner M., Posamentier M., Polatin P. y Lou L. (2006). Biopsychosocial profiles of different pain diagnostic groups. *Journal of Pain*, 7(5) 308-318.

Prados G. y Miró E. (2012). Fibromialgia y sueño: una revisión. *Revista de Neurología*, 54, 227-240.

Premack D. y Woodruff G.(1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences*, 1(14), 515-526.

Price D.D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288, 1769-1772.

Price D.D. y Staud R. (2005). Neurobiology of fibromyalgia syndrome. *Journal of Rheumatology Suppl.*, 75, 22-28.

## Referencias

---

Prokop C.K. (1986). Hysteria scale elevations in low back pain patients: A risk factor for misdiagnosis? *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 54*, 558-562.

Quevedo A.S. y Coghill R.C. (2007). Attentional modulation of spatial integration of pain: evidence for dynamic spatial tuning. *Journal of Neuroscience, 27*(43), 11635-11640.

Quijada J., Valenzuela A., Hernanz W., Povedano J., Fernández A. y Moreno (1994). Prevalencia del síndrome del túnel carpiano en la fibromialgia primaria. *Revista Española de Reumatología, 21*, 49-52.

Raak R., Hurtig I. y Wahren L. (2003). Coping strategies and life satisfaction in subgrouped fibromyalgia patients. *Biology Research Nurs., 4*, 193–202.

Raichle M.E., MacLeod A.M., Snyder A.Z., Powers W.J., Gusnard D.A. y Shulman G.L. (2001). A default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 98*(2), 676–682.

Ramírez C., Esteve R. y López A.E. (2001). Neuroticismo, afrontamiento y dolor crónico. *Anales de Psicología, 17*, pp. 129-137.

Ramírez C., López A.E. y Esteve R. (2004). Personality characteristics as differential variables of the pain experience. *Journal of Behavioral Medicine, 27*, 147-165.

Ramirez-Vélez R. (1990). Calidad de Vida y Apoyo Social de los Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. *Revista de Salud Pública, 9*(4), 568-575.

Raphael K.G., Natelson B.H., Janal M.N. y Nayak S. (2002). A community-based survey of fibromyalgia-like pain complaints following the World Trade Center terrorist attacks. *Pain, 100*(1-2), 131-139.

## Referencias

---

Raphael, Janal y Nayak (2004). Familial aggregation of depression in fibromialgia: a community-based test of alternate hypotheses. *Pain*, 110, 449-460.

Reilly P.A. (1999). Cómo deberíamos tratar la fibromialgia? *Annals of the Rheumatic Diseases*, 58, 325-326.

Rivera Jiménez O. (1991). Interpretación del MMPI en psicología clínica, laboral y educativa. México: El Manual Moderno.

Rivera J. (2006). Evidencias terapéuticas en fibromialgia. *Reumatología Clínica*, 2, 34-37.

Rossy L.A., Buckelew S.P., Dorr N., Hagglund K.J., Thayer J.F., McIntosh M.J., Hewett J.E. y Johnson J.C. (1999). A meta-analysis of fibromyalgia treatment interventions. *Annals of Behavioral Medicine*, 21 (2), 180-191.

Rygh L.J., Tjolsen A., Hole K. y Svendsen F. (2002). Cellular memory in spinal nociceptive circuitry. *Scandinavian Journal of Psychology*, 43, 153-159.

Ruiz Moral R., Muñoz Alamo M., Perula de Torres L. y Aguayo Galeote M. (1997). Biopsychosocial features of patients with widespread chronic musculoskeletal pain in family medicine clinics. *Family Practice*, 14(3), 242-248.

Russel I.J., Vipraio G.A., Michalek J. y Fletcher E. (1988). Abnormal T cell subpopulations in fibrositis síndrome *Arthritis & Rheumatism*, 31(supl.4), 24.

Russel I.J., Vipraio G.A., Michalek J., Craig F.E., Kang Y.K. y Richards A.B. (1999). Lymphocyte markers and natural killer cell activity in fibromyalgia syndrome: effects of low-dose, sublingual use of human interferon-alpha. *Journal of Interferon Cytokine Research*, 19(8), 969-978.

Russell M.T. y Karol D.L. (1995). *16PF-5. Manual*. Madrid: TEA Ediciones, S.A.

Russo J., Katon W., Sullivan M., Clark M. y Buchwald D. (1994). Severity of somatization and its relationship to psychiatric disorders and personality. *Psychosomatics*, 35(6), 546-556.

## Referencias

---

Salazar H., Jara-Oseguera A. y Rosenbaum T. (2009). El canal TRPV1 como diana para tratar el dolor. *Revista de Neurología*, 48(7),357-364.

Salvador S. y Chan P.H. (2003). Determining the number of clusters-segments in hierarchical clustering-segmentation algorithms. Technical Report CS-2003-18. Department of Computer Sciences. Florida Institute of Technology.

Samochowicz J., Kucharska-Mazur, Hajduk A., Wojciechowski B. y Samochowicz A. (2005). Personality profile of patients with anxiety disorder, as studied with the 16PF Cattell's questionnaire and Cloninger's TCI. *Psychiatria Polska*,39(3), 527-536.

Sandin B., Chorot P., Santed M.A. y Jimenez M.P. (1999). Trastornos psicósomáticos. En McGraw-Hill (Eds.), *Manual de Psicopatología* (pp.454-468). Madrid: Interamericana de España S.A.U.

Schinka J.A., Busch R.M. y Robichaux-Keene N. (2004). A meta-analysis of the association between the serotonin transporter gene polymorphism (5-HTTLPR) and trait anxiety.*Molecular Psychiatry*, 9(2), 197-202.

Schwarz L., Slater, Birchler y Atkinson (1991). Depression in spouses of chronic pain patients:the role of patient pain and anger and marital satisfaction. *Pain*, 44, 61-67.

Scudds R.A., Rollman G.B., Harth M. y McCain G.A. (1987). Pain perception and personality measure as discriminators in the classification of fibrositis. *Journal of Rheumatism*, 14, 563-569.

Sellbom M., Graham J.R. y Schenk P.W. (2005). Symptom correlates of MMPI-2 scales and code types in a private practice setting. *Journal of Personality Assessment*, 84, 163-171.

Sen S., Burmeister M. y Ghosh D. (2004). Meta-analysis of the association between a serotonin transporter promoter polymorphism (5-HTTLPR) and

## Referencias

---

anxiety-related personality traits. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 127B(1), 85-89.

Sherman R.A., Camfield M.R. y Arena J.G. (1995). The effect of presence or absence of low back pain on the MMPI's conversion V. *Military Psychology*, 7, 29-38.

Sicras-Mainar A., Blanca-Tamayo M., Navarro-Artieda R. y Rejas-Gutiérrez J. (2009). Perfil de uso de recursos y costes en pacientes que demandan atención por fibromialgia o trastorno de ansiedad generalizada en el ámbito de la atención primaria de salud. *Atención Primaria*, 41(2), 77-84.

Simms R.W., Roy S.H., Hrovat M., Anderson J.J., Skrinar G., LePoole S.R., Zerbini C.A.F., de Luca C. y Jolesz F. (1994). Lack of association between fibromyalgia syndrome and abnormalities in muscle energy metabolism. *Arthritis & Rheumatism*, 37, 794-800.

Sirri L., Fabbri S., Fava G. y Sonino N. (2007). New strategies in the assessment of psychological factors affecting medical conditions. *Journal of Personality Assessment*, 89(3), 216-228.

Smith B., Peterson K., Fu R., McDonagh M. y Thakurta S. (2011). Drug Class Review: Drugs for Fibromyalgia: Final Original Report (Internet). Portland (OR): Oregon Health & Science University. PMID: 21678632 [PubMed] Books & Documents.

Smith H.S., Harris R. y Clauw D. (2011). Fibromyalgia: An Afferent Processing Disorder Leading to a Complex Pain Generalized Syndrome. *Pain Physician*, 14, E217-E245. ISSN 2150-1149.

Smith R.C., Gardiner J.C., Lyles J.S., Sirbu C., Dwamena F.C., Hodges A., Collins C., Lein C., Given C.W., Given B. y Goddeeris J. (2005). Exploration of DSM-IV criteria in primary care patients with medically unexplained symptoms. *Psychosomatic Medicine*, 67(1), 123-129.

## Referencias

---

Smythe H.A. y Moldofsky H. (1977). Two contributions to the understanding of the fibrositis syndrome. *Bulletin on the Rheumatic Diseases*, 28, 928-931.

Sociedad Española de Reumatología (2001). EPISER, Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población española.

<http://www.ser.es/investigacion/Proyectos/Episer/Episer.php>

Soriano J.F., Monsalve V. (1999). Valoración, afrontamiento y emoción en pacientes con dolor crónico. *Boletín de Psicología*, 62, 43-64.

Soucase B., Monsalve V., Soriano J.F. y de Andrés J. (2004) Estrategias de afrontamiento ante el dolor y calidad de vida en pacientes diagnosticados de fibromialgia. *Revista de la Sociedad Española de Dolor*, 11, 353-359.

Staud R. (2002). Evidence of involvement of central neural mechanisms in generating FM pain. *Current Rheumatology Reports*, 4, 299-305.

Staud R. y Smitherman M.L. (2002). Peripheral and central sensitization in FM: pathogenic role. *Current Pain Headache Reports*, 6, 259-266.

Staud R. (2006). Fibromyalgia Syndrome: Mechanisms of Abnormal Pain Processing. *Primary Psychiatry*, 13(9), 66-71.

Staud R. (2006). Biology and therapy in fibromyalgia: pain in fibromyalgia syndrome. *Arthritis Reseach and Therapy*, 8(208).

Staud R. (2007). Treatment of fibromyalgia and its symptoms. *Expert Opinion on Pharmacotherapy (JournalSeek)*, 8(11), 1629-1642.

Staud R., Craggs J.G., Perlstein W.M., Robinson M.E. y Price D.D. (2008). Brain activity associated with slow temporal summation of C-fiber evoked pain in fibromyalgia patients and healthy controls. *European Journal of Pain*, 12, 1078-1089.

## Referencias

---

- Stokes M.J., Colter C., Klestov A. y Cooper R.G. (1993). Normal paraspinal muscle electromyographic fatigue characteristics in patients with primary fibromyalgia. *British Journal of Rheumatology*, 32, 711-716.
- Stratz T. y Müller W. (2003). Die Fibromyalgie. *Physikalische Medizin, Rehabilitationsmedizin, Kurortmedizin*, 13, 108-114.
- Tan G., Jensen M.P., Thronby J.I., Shanti B.F. (2004). Validation of the Brief Pain Inventory for chronic nonmalignant pain. *Clinical Journal of Pain*, 5, 133-137.
- Tang, DeRubeis, Hollon, Amsterdam, Shelton y Schalet (2009). Personality Change During Depression Treatment. *Archives of General Psychiatry*, 66(12), 1322-1330.
- Thieme K., Turk D.C. y Flor H. (2004). Comorbid depression and anxiety in fibromyalgia syndrome: relationship to somatic and psychosocial variables. *Psychosomatic Medicine*, 66(6), 837-844.
- Thieme K., Flor H. y Turk D.C. (2006). Psychological pain treatment in fibromyalgia syndrome, efficacy of operant behavioural and cognitive behavioural treatments. *Arthritis Research & Therapy*, 8, R121, doi: 10.1186/ar2010
- Tofferi J.K., Jackson J.L. y O'Malley P.G. (2004). Treatment of fibromyalgia with cyclobenzaprine: A meta-analysis. *Arthritis & Rheumatism*, 51, 9-13.
- Toyokawa S., Uddin M., Koenen K.C. y Galea S. (2012). How does the social environment 'get into the mind'? Epigenetics at the intersection of social and psychiatric epidemiology. *Social Science & Medicine*, 74, 67-74.
- Torres C.V., Moro E., López-Ríos A.L., Hodaie M., Chen R., Laxton A.W. Hutchison W.D., Dostrovsky J.O. y Lozano A.M. (2010). Deep brain stimulation of the ventral intermediate nucleus of the thalamus for tremor in patients with multiple sclerosis. *Neurosurgery*, 67(3), 646-651.

## Referencias

---

Turk D., Okifuji A., Sinclair J.D. y Starz T.W. (1998). Interdisciplinary treatment for fibromyalgia syndrome: clinical and statistical significance. *Arthritis Care Research*, 11, 186-195.

Turk, D. (2005). The potential of treatment matching for subgroups of patients with chronic pain: lumping versus splitting. *Clinical Journal of Pain*, 21, 44–55.

Turner J.A., Jensen M.P. y Romano J.M. (2000). Do beliefs, coping, and catastrophizing independently predict functioning in patients with chronic pain? *Pain*, 85, 115-125.

Unützer J. (2006). Transforming mental healthcare at the interface with general medicine: Report of the President's New Freedom Commission on Mental Health. *Psychiatric Services*, 57, 37-47.

Uveges J.M., Parker J.C., Smarr K.L., McGowan J.F., Lyon M.G., Irvin W.S., Meyer A.A., Buckelew S.P., Morgan R.K., Delmonico R.L., Hewett J.E. y Kay D.R. (1990). Psychological symptoms in primary fibromyalgia syndrome: Relationship to pain, life stress, and sleep disturbance. *Arthritis & Rheumatism*, 33(8), 1279-1283.

Vega M., Sanchez P., García M., Durán I., Ibáñez A., Soto A., Cebollada A., Chinchilla A. y Saiz J. (2012). Análisis Farmacogenético en psiquiatría, estudio descriptivo de una experiencia clínica con 21 pacientes. *Psiquiatría.com*. 2012; 16:5 <http://hdl.handle.net/10401/5361>

Viane I., Crombez G., Eccleston C., Poppe C., Devulder J., Van Houdenhove y De Corte (2003). Acceptance of pain is an independent predictor of mental well-being in patients with chronic pain: empirical evidence and reappraisal. *Pain*, 106, 65-72.

Viane I., Crombez G., Eccleston C., Devulder J. y De Corte W. (2004). Acceptance of the unpleasant reality of chronic pain: effects upon attention to pain and engagement with daily activities. *Pain*, 112, 282-288.

Vierck C.J. Jr. (2006). Mechanisms underlying development of spatially distributed chronic pain (fibromyalgia). *Pain*, 124(3), 242-263.

## Referencias

---

Vincent JL, Patel GH, Fox MD, Snyder AZ, Baker JT, Van Essen DC, Zempel JM, Snyder LH, Corbetta M, Raichle ME (2007). Intrinsic functional architecture in the anaesthetized monkey brain. *Nature*, 447(7140), 83-86.

Vittengl J., Clark L., Owen-Salters E. y Gatchel R. (1999). Diagnostic change and personality stability following functional restoration treatment in a chronic low back pain sample. *Assessment*, 6, 79-92.

Wallace D.J., Peter J.B., Bowman R.L., Wormsley S.B. y Silverman S. (1990). Fibromyalgia, cytokines, fatigue syndromes, and immune regulation. En: JR Friction and EA Awad (Eds.), *Advances in Pain Research and Therapy: Myofascial Pain and Fibromyalgia*, (pp. 277-287). NY: Raven Press.

Wallston B.S., Alagna S.W., de Vellis B.M. y de Vellis R.F. (1983). Social support and physical health. *Health Psychology*, 2, 367-391.

Watson D. (1982). Neurotic tendencies among chronic pain patients: An MMPI item análisis. *Pain*, 14, 365-385.

Waylonis G.W. y Heck W. (1992). Fibromyalgia syndrome. New associations. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 71, 343-348.

Weisberg J., Gallagher R. y Gorin A. (1996). Personality disorders in chronic pain: a longitudinal approach to validation of diagnosis. En: *Proceedings of the Annual Meeting of the American Pain Society*. Washington, DC.

Weisberg J. y Keefe F. (1997). Personality disorders in the chronic pain population: basic concepts, empirical findings, and clinical implications. *Pain Forum*, 6, 1-9.

Weisberg J. y Keefe F. (1999). Personality, individual differences, and psychopathology in chronic pain. En: Gatchel R., Turk D., (Eds.), *Psychosocial factors in pain* (pp 56-73). New York: Guilford Publications.

## Referencias

---

Wells-Federman C., Arnstein P. y Caudill-Solsberg M. (2003). Comparing patients with fibromyalgia and chronic low back pain participating in an outpatient cognitive-behavioral treatment program. *Journal of Musculoskeletal Pain, 11*, 5-12.

Wessely S., Nimnuan C. y Sharpe M. (1999). Functional somatic syndromes: one or many? *Lancet, 354*, 936-939.

White K.P. y Harth M. (2001). Classification, epidemiology, and natural history of fibromyalgia. *Current Pain Headache Reports, 5*, 320-329.

Williams D.A. (2003). Psychological and behavioral therapies in fibromyalgia and related syndromes. *Best Practice & Research: Clinical Rheumatology, 17*, 649-665.

Williams V.S.L., Smith M.Y. y Fehnel S.E. (2006). Validity and Utility of the BPI Interference Measures for Evaluating the Impact of Osteoarthritic Pain. *Journal of Pain and Symptom Management, 31*(1), 48-57.

Winkelstein B.A. (2004). Mechanisms of central sensitization, neuroimmunology and injury biomechanics in persistent pain: implications for musculoskeletal disorders. *Journal of Electromyography and Kinesiology, 14*, 87-93.

Whitaker R. (2010). *Anatomy of an Epidemic: Magic Bullets, Psychiatric Drugs, and the Astonishing Rise of Mental Illness in America*. Crown Publishing, Random house, Inc, New York.

Wolfe F., Smythe H.A., Yunus M.B., Bennet R.M., Bombardier C., Goldenberg D.L., Tugwell P., Campbell S.M., Abeles M., Clark P., Fam A.G., Farber S.J., Fiechtner J.J., Franklin C.M., Gatter R.A., Hamaty D., Lessard J., Lichtbroun A.S., Masi A.T., McCain G.A., Reynolds W.J., Romano T.J., Russell I.J. y Sheon R.P. (1990). The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of fibromyalgia: report of the multicenter criteria committee. *Arthritis & Rheumatism, 33*(2), 160-172.

## Referencias

---

Wolfe F., Ross, Anderson, Russel y Hebert (1995). The prevalence and characteristics of fibromyalgia in the general population. *Arthritis & Rheumatism*, 36, 19-28.

Wolfe F., Hawley D.J., Goldenberg D.L., Russel I.J., Buskila D. y Neumann L. (2000). The assessment of functional impairment in fibromyalgia (FM): Rasch analyses of 5 functional scales and the development of the FM Health Assessment Questionnaire. *Journal of Rheumatology*, 27, 1989-1999.

Wolfe F. (2003). Stop using the American College of Rheumatology criteria in the clinic. *Journal of Rheumatology*, 30(8), 1671-1672.

Wolfe F., Clauw D.J., Fitzcharles M.A., Goldenberg D.L., Katz R.S., Mease P., Russell A.S., Russell I.J., Winfield J.B. y Yunus M.B. (2010). The American College of Rheumatology Preliminary Diagnostic Criteria for Fibromyalgia and Measurement of Symptom Severity. *Arthritis Care & Research*, 62, 600-610.

Woolf C.J. y Salter M.W. (2000). Neuronal plasticity: increasing the gain in pain. *Science*, 288, 1765-1769.

Wulff J. (1998). Fibromialgia: aspectos psicopatológicos y psicosociales. *Dolor*, 13, 88-98.

Yoon J. y Bernell S.L. (2012). The Role of Adverse Physical Health Events on the Utilization of Mental Health Services. *Health Service Research*, doi: 10.1111/j.1475-6773.2012.01442.x

Yunus M., Masi A.T., Calabro J.J., Miller K.A. y Feigenbaum S.L. (1981). Primary Fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Seminars Arthritis and Rheumatism*, 11 (1), 151-171.

Yunus M.B. (1984). Primary fibromyalgia syndrome: current concepts. *Comprehensive Therapy*, 10(8), 21-28.

Zalewski C.E. y Gottesman I.I. (1991). Man versus mean revisited: MMPI groups data and psychiatric diagnosis. *Journal of Abnormal Psychology*, 100(4), 562-568.

## Referencias

---

Zidar J., Beckman E., Bengtsson A. y Henriksson K.G. (1990). Quantitative EMG and muscle tension in painful muscles in fibromyalgia. *Journal of Rheumatology*, 17, 249-254.

Zusman M. (2002). Forebrain-mediated sensitization of central pain pathways: "non-specific" pain and a new image for MT. *Manual Therapy*, 7(2), 80-88.

