



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
CIUDAD UNIVERSITARIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
Instituto De Seguridad Social Al Servicio De Los
Trabajadores Del Estado
Hospital Regional "1° De Octubre"

Correlación de catastrofismo e intensidad de dolor
en pacientes con Fibromialgia del Servicio de
Medicina Física y Rehabilitación del Hospital
Regional "1° de Octubre"

REG. 506.2017

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

PRESENTA:

DRA. KARINA LIZETH AVILA HERNANDEZ

ASESOR:

DR. ANGEL OSCAR SANCHEZ ORTIZ

COASESORES:

DRA. LAURA DELGADO RANGEL

DR. IVAN JOSE QUINTERO GOMEZ

DR. JOSE VICENTE ROJAS BARRIENTOS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
CIUDAD UNIVERSITARIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
Instituto De Seguridad Social Al Servicio De Los
Trabajadores Del Estado
Hospital Regional "1° De Octubre"

Correlación de catastrofismo e intensidad de dolor
en pacientes con Fibromialgia del Servicio de
Medicina Física y Rehabilitación del Hospital
Regional "1° de Octubre"

REG. 506.2017

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA FISICA Y REHABILITACION

PRESENTA:

DRA. KARINA LIZETH AVILA HERNANDEZ

ASESOR:

DR. ANGEL OSCAR SANCHEZ ORTIZ

COASESORES:

DRA. LAURA DELGADO RANGEL

DR. IVAN JOSE QUINTERO GOMEZ

DR. JOSE VICENTE ROJAS BARRIENTOS

APROBACION DE TESIS

Dr. Ricardo Juárez Ocaña
Coordinador de enseñanza e investigación

Dr. José Vicente Rosas Barrientos
Jefe De Investigación Y Coasesor
de Tesis

Dr. Antonio Torres Fonseca
Jefe De Enseñanza

Dr. Ángel Oscar Sánchez Ortiz
Jefe Del Servicio De Medicina Física y Rehabilitación
Profesor Titular Del Curso De Especialidad de Medicina de Rehabilitación
Asesor Principal

Dr. Iván José Quintero Gómez
Coasesor De Tesis

Dra. Laura Delgado Rangel
Coasesora De Tesis

AGRADECIMIENTOS.

La gratitud, como ciertas flores, no se da en la altura y mejor reverdece en la tierra de los humildes. Se debe agradecer a la llama de su luz, sin olvidar el pie del candil que paciente la sostiene. Agradezco a Dios por su luz, sin olvidar a todas aquellas personas que formaron parte de mi candil, pacientemente.

Gracias a mis padres, mis hermanos y cuñada, por su apoyo en cada uno de mis proyectos de vida y ejemplo de trabajo, constancia y responsabilidad, a mis sobrinos por contagiarme su alegría día a día y poder disfrutar las sencillezas de la vida y robarme una sonrisa después de un día extenuante de trabajo. Gracias a cada uno de ustedes, hoy estoy superando esta etapa de mi vida abrigada con su calor.

Gracias Cesar Robles Aroche, por en tan poco tiempo fomentar en mí, el deseo de siempre buscar el éxito, dejar a un lado el conformismo, fijar objetivos y metas planeando cada paso para poder lograrlas, manteniendo la humildad y sencillez.

A mis amigas y compañeras de trabajo, las Dras. Elena Rodríguez, Verónica Amador, Eva Miguel y Lourdes Negrete por escucharme y aconsejarme en momentos de toma de decisiones, así mismo a la Dra. Laura Delgado la cual considero una amiga y participó activamente en la realización de esta tesis siendo mi asesora.

A mis profesores y asesores el Dr. Ángel Sánchez, Dr. José Quintero y Dr. Vicente Rosas por guiarme y asesorarme en la realización de este proyecto y en mi formación profesional siendo para mí un ejemplo de disciplina, paciencia y constancia. A cada uno de ellos Gracias... por formar parte de mi vida y contribuir de alguna u otra forma en la culminación de esta etapa tan importante para mí.

Por qué elaborar una tesis es un mérito personal, debido al grado de compromiso, responsabilidad, disciplina e investigación. Sin embargo el autor no es la única persona implicada con el producto final, se requiere de guía que te orienten en el proceso y que fomenten en mí, desarrollar el máximo potencial posible. Como lo hicieron cada uno de ustedes.

GRACIAS

INDICE

Título	6
Resumen	6
Abreviaturas	8
Introducción	8
Antecedentes	9
Material y Métodos	31
Condiciones Éticas	32
Resultados	33
Discusión	36
Conclusión	38
Bibliografía	39
Anexos	41

Correlación de catastrofismo e intensidad de dolor en pacientes con Fibromialgia del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación del Hospital Regional “1° de Octubre”

RESUMEN.

El síndrome de Fibromialgia se caracteriza por dolor crónico el cual podemos evaluar su intensidad en base a la escala numérica del dolor, para poder realizar un seguimiento y valoración de la efectividad de los tratamientos dirigidos a dicha patología sin embargo a pesar de múltiples tratamientos la disminución de la intensidad del dolor en estos pacientes es variable, pudiendo influir la presencia de catastrofismo el cual se define como un conjunto de procesos cognitivos y emocionales que predisponen a que el dolor se convierta en crónico por lo que presentan un peor pronóstico ante cualquier tratamiento. Por ende es de suma importancia la determinación del mismo por medio de la escala catastrófica del dolor.

Objetivo: Reportar el catastrofismo en pacientes con diagnóstico de Fibromialgia y su correlación con la percepción del dolor posterior a recibir tratamiento Rehabilitatorio.

Material y métodos: Se trata de un estudio de cohorte, donde se incluyeron 47 pacientes con diagnóstico de Fibromialgia en base a ACR 2010, mayores de 18 años y a los cuales se obtuvieron ENA inicial y posterior a tratamiento rehabilitatorio así como la aplicación de la escala catastrófica del dolor. Se aplicó estadística para grupos dependientes. Wilcoxon con alfa de 0.05.

Resultados: se incluyeron 47 pacientes 42 mujeres (89%) y 5 hombres (11%), con una ENA inicial media de 9 (DE0.88), ENA postx media de 6 (DE2.3) y una PSC media de 18.6 (DE 13.1). Aquellos pacientes que presentaron catastrofismo

refirieron una ENA posterior a tratamiento rehabilitatorio (9) mayor que aquellos que resultaron negativos para catastrofismo (5).

Discusión o conclusiones. Se debe sospechar de la presencia de catastrofismo en aquellos pacientes que presenten una nula mejoría en la intensidad del dolor (≤ 2 puntos) en base al ENA. Ya que existe correlación estadística en la persistencia del dolor y la presencia de catastrofismo

Palabras claves: fibromialgia dolor catastrofismo escala numérica del dolor

SUMMARY.

Fibromyalgia syndrome is characterized by chronic pain which we can assess its intensity based on the numerical scale of pain, to be able to monitor and assess the effectiveness of treatments aimed at said pathology, despite multiple treatments, the decrease in The intensity of pain in these patients is variable, being able to influence the presence of catastrophism which is defined as a set of cognitive and emotional processes that predispose the pain to become chronic and therefore have a worse prognosis before any treatment. Therefore, it is very important to determine it through the catastrophic scale of pain.

Objective: To report the catastrophism in patients with a diagnosis of Fibromyalgia and its correlation with the perception of pain after receiving Rehabilitation treatment.

Material and methods: This is a cohort study, which included 47 patients with a diagnosis of Fibromyalgia based on 2010 ACR, older than 18 years and who received ENA initial and subsequent to rehabilitation treatment as well as the application of the scale catastrophic pain Statistics were applied for dependent groups. Wilcoxon with alpha of 0.05.

Results: 47 patients were included, 42 women (89%) and 5 men (11%), with an average initial ENA of 9 (DE0.88), average ENA postx of 6 (DE2.3) and a mean PSC of 18.6 (DE 13.1). Those patients who presented catastrophism reported an ENA

subsequent to rehabilitative treatment (9) greater than those that were negative for catastrophism (5).

Discussion or conclusions. The presence of catastrophism should be suspected in patients who show no improvement in pain intensity (≤ 2 points) based on the ENA. Since there is statistical correlation in the persistence of pain and the presence of catastrophism

Keywords: fibromyalgia pain catastrophism numerical scale of pain

ABREVIATURAS: ENA- Escala numérica del dolor, PSC-Escala Catastrófica del dolor, ACR- Colegio Americano de Reumatología , MF y R-Medicina Física y Rehabilitación , TCC-Terapia Cognitivo Conductual, FRM - Resonancia Magnética Funcional, FC Max- Frecuencia Cardíaca Máxima , ACC- Corteza del Cíngulo Anterior, SI- Corteza Somatosensorial Primaria y SII- Corteza Somatosensorial Secundaria, Postx- posterior a tratamiento.

INTRODUCCION

La fibromialgia es una enfermedad crónica, de causa desconocida que se caracteriza por la presencia de dolor musculoesquelético generalizado, asociado a una serie de puntos dolorosos específicos, que aunado a la fatiga, alteraciones cognitivas y del sueño, permiten realizar el diagnóstico en base a los criterios preliminares de fibromialgia de la Academia Americana de Reumatología del 2010. Su prevalencia global es del 2-3% y en México del 4%, con una relación mujer hombre de 7 a 1 respectivamente en una edad comprendida de los 20 a 55 años de edad. Se caracteriza por producir una importante discapacidad y una limitada eficacia del tratamiento integral del mismo.

Por catastrofismo asociado al dolor entendemos la tendencia personal a centrarse en el dolor ampliando las sensaciones, generando una actitud de impotencia frente al mismo. Se ha evaluado en pacientes con dolor crónico como Osteoartritis, Artritis reumatoide, lesiones musculoesqueléticas, etc. Los pacientes no solo informan niveles más altos de dolor si no también niveles elevados de discapacidad física y

psicológica. La función del constructo “catastrofización ante el dolor” en la modulación de las respuestas dolorosas ha recibido una considerable atención en los últimos años en Norteamérica y Europa principalmente permitiendo su evaluación mediante la Escala catastrófica del dolor mostrando una adecuada consistencia interna.

La escala numérica del dolor fue descrita por Downie en 1978. Como ya he mencionado anteriormente, es una de las escalas más utilizadas tanto en el ámbito clínico como en la investigación. Esta escala no es solamente muy fácil de utilizar sino que se puede reproducir con suma facilidad en cualquier momento. Para ello, únicamente hace falta trazar una línea de 10 cm en un folio de papel. En los extremos de la línea se colocan los números 0 y 10 (0 –100). Donde 10 representa el peor dolor y 0 la ausencia del mismo. La ENA tiene una muy buena correlación con la EVA, con una menor incidencia de no respondedores (2% frente a 11%).

Los pacientes con Fibromialgia presentan dolor crónico, el cual es su principal factor discapacitante. Actualmente no se cuenta con un protocolo estandarizado de tratamiento, lo que sí está establecido es que el tratamiento debe ser multidisciplinario. La escala numérica del dolor nos permite evaluar de manera objetiva la intensidad del dolor y hacer una evaluación de la efectividad del tratamiento, por otro lado la escala catastrófica del dolor nos permite determinar la presencia de catastrofismo en los pacientes con fibromialgia, constructo que en México no ha sido evaluado, esto nos permitirá realizar una determinación del constructo y una correlación con la escala numérica del dolor.

ANTECEDENTES.

La Organización Mundial de la Salud (OMS), incorporó la fibromialgia en su décima revisión de la clasificación internacional de enfermedades de 1991, asignando a la Fibromialgia el número M79.0 y clasificándola como reumatismo no articular¹. Sin embargo a partir de mediados del siglo XIX se denominaba de diferentes maneras, neurastenia, reumatismo muscular, etc., hasta que en 1904 el Dr. Gowers acuñó el término fibrositis³. En 1978 los médicos Smythe y Moldofsky publicaron el primer artículo de investigación científica sobre la asociación de las alteraciones del sueño

y la sensibilización al dolor del sistema nervioso central (SNC) y periférico, los cuales son rasgos significativos de la fisiopatología de la Fibromialgia. En 1990 se nombró síndrome de Fibromialgia cuando la ACR publicó los criterios diagnóstico oficiales².

Definición

Es un síndrome doloroso, no articular, crónico e idiopático, caracterizado por dolor músculo esquelético e hipersensibilidad en sitios anatómicos específicos. Se caracteriza por dolor crónico generalizado por más de 3 meses de duración y presencia de puntos hipersensibles en el examen físico⁴. Puede presentarse de forma aislada a otra enfermedad reumática (Fibromialgia Primaria), o bien estar asociada o coexistir con otra enfermedad, usualmente de índole inflamatoria, por ejemplo artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, entre otras (Fibromialgia Secundaria) ⁴⁻⁵.

Epidemiología

Se estima que afecta al 2% de la población general, en una edad comprendida de 20 a 55 años, con predominio en el género femenino (80% – 90%). Su prevalencia en México de acuerdo al último reporte del INEGI es del 4%³, es más frecuente en pacientes con algunos fenotipos genéticos (gen que regula la enzima catecol-O-metil-transferasa o el gen regulador de la proteína transportadora de serotonina). Algunos pacientes con mayor predisposición son aquellos que tienen antecedentes de traumatismos, accidentes, infecciones, cirugías, estrés postraumático y laboral.

Un mejor nivel educacional, la profesión remunerada y la ausencia de trastornos psiquiátricos son variables predictores de un mejor pronóstico en el paciente con fibromialgia⁴.

Dentro de los factores de riesgo se encuentran la predisposición familiar (8 veces más susceptibles cuando existen antecedentes familiares), factores ambientales como traumatismos o lesiones físicas, infecciones (Enfermedad de Lyme y Hepatitis C), factores laborales y el género femenino. La catastrofización ante el dolor parece

ser un factor de riesgo asociado tanto con la existencia de dolor generalizado como con la disminución del umbral al dolor⁶.

Etiopatogenia

Se desconoce cuál es la etiología concreta de la enfermedad a pesar de que se han propuesto diversos mecanismos, entre ellos alteración de la fase 4 del sueño (no-REM), factores psicológicos (ansiedad, depresión, hipocondrías, etc.), alteraciones del sistema nervioso central, periférico y autónomo así como anomalías musculares. (*Figura 1*)⁷.

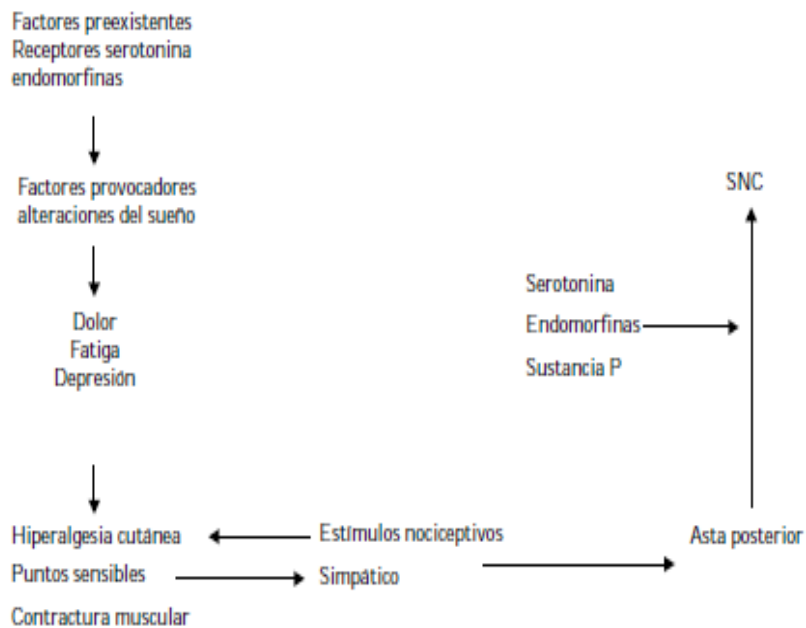


Figura 1. *Patogenia de la fibromialgia.*

Aunque durante varios años la idea general fue que la FM podría representar una cierta forma de somatización, las evidencias que se presentan cada día en las publicaciones científicas apuntan hacia procesos que provocan una hipersensibilidad a los estímulos dolorosos.

La sensación nociceptiva va por las fibras aferentes periféricas al asta dorsal de la médula, que lleva la información a los centros superiores⁹. En el asta dorsal, el principal neurotransmisor es el glutamato, que actúa especialmente sobre los receptores de N-metil-D-aspartato (NMDA). Además, existen otros transmisores que se localizan en esa zona: sustancia P (SP), péptida relacionada con el gen de

la calcitonina (CGRP) y neurocinina A (NKA). También existen receptores opioides μ (MOR), de serotonina (5HT) y de noradrenalina (NA)⁸. Las dos vías descendentes más importantes emplean los neurotransmisores 5HT y NA. Se originan principalmente en la médula rostral ventromedial y en los grupos celulares noradrenérgicos pontinos dorso laterales, respectivamente. Las vías que comanda la NA tienen efectos pro analgésicos y anti analgésicos en la médula rostral ventromedial; en las terminales aferentes periféricas, la NA, actuando sobre autorreceptores α_2 , inhibe su actividad y reduce la transmisión de GLU y SP. Las vías serotoninérgicas son principalmente antinociceptivas (la 5HT y los receptores α_2 en esas vías tienen efecto antinociceptivo). Estas dos vías están interconectadas⁸. En los procesos de dolor crónico se ha observado que se produce un efecto de 'resonancia' (wind-up) en la sinapsis del asta dorsal, al mediar la sensibilización responsable de la alodinia y la hiperalgesia. Desde el punto de vista bioquímico, se ha descrito un papel esencial de los receptores NMDA y de neurocininas NK-1. Igualmente, en estos procesos de resonancia sináptica participan las vías descendentes: si se lesionan los núcleos serotoninérgicos, se revierte la hiperalgesia en modelos animales de dolor crónico. Se ha demostrado hiperactividad de los receptores NMDA de glutamato y el subsiguiente aumento de la síntesis de óxido nítrico (NO), el cual podría estimular la liberación de SP. El acoplamiento de esta última con sus receptores de forma crónica produciría una reorganización bioquímica (neuroplasticidad) en las sinapsis del asta dorsal, con cambios persistentes que provocarían un aumento de la actividad sensorial en los tractos espinotalámicos, que conducirían finalmente a la alodinia y a la hipersensibilidad⁸.

Alteraciones en los neurotransmisores en la FM

En general, en estos pacientes hay una disminución de la actividad serotoninérgica. Probablemente, esta alteración es el dato más importante, ya que la 5HT no sólo tiene un papel en la alteración de la percepción dolorosa, sino también en las alteraciones neuroendocrinas –en el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) y del

sueño. Incluso la frecuencia de comorbilidad psiquiátrica depresiva podría estar también relacionada con las alteraciones en la 5HT.

Aunque en el SNC sólo existe entre el 1 y 2% de toda la 5HT del organismo (el resto está en plaquetas, mastocitos y células enterocromafines), en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de los pacientes con FM se ha observado una disminución de su principal metabolito 5HIAA. Las determinaciones en plasma, por lo general, también muestran una disminución de 5HT, aunque los resultados son contradictorios, y se ha sugerido que algunos pacientes con FM presentan unos niveles elevados de 5HT plasmáticos, probablemente debidos a una liberación plaquetaria. En el músculo, sin embargo, se ha observado un incremento de 5HT, y su administración intramuscular produce dolor. También se ha encontrado una disminución de hasta el 40% del metabolismo del triptófano, precursor de la 5HT, en pacientes con FM; sin embargo, no se sabe si es causa o consecuencia de la alteración de la 5HT, o si esto podría explicar la activación del metabolismo de 5HT, con el aumento de su producto final 5HIAA. Otro neurotransmisor implicado es la sustancia P, un neuropéptido que se encuentra en las terminales de las fibras A δ) mielínicas y en las C no mielínicas en el asta dorsal. Actuando sobre receptores NK1, sensibiliza las neuronas al efecto de los neurotransmisores excitadores y provoca hiperalgesia. Los cambios que se han observado en la sustancia P son muy congruentes, aparece elevada (de dos a cuatro veces respecto a los controles) en el LCR de pacientes con FM; esta elevación es importante, ya que la SP es capaz, por una parte, de aumentar la liberación de glutamato, y por otra, de estimular receptores NK1 y provocar cambios plásticos perdurables (Fig. 2)⁷. Los niveles de β -endorfina aparecen disminuidos en pacientes con síndrome de fatiga crónica y FM en células sanguíneas. También se han observado niveles elevados de NGF (Factor de crecimiento nervioso) en pacientes con FM. El hecho de que este factor regule el “sprouting” o descarga de los axones neuronales en territorios denervados indica que puede tener un efecto potenciador de la conducción de la sensibilidad dolorosa. Finalmente, se han hallado cambios en la expresión de canales de K⁺, que aparecen disminuidos en ciertos modelos animales de dolor neuropático. Esos cambios se han asociado a la aparición de hipersensibilidad, parestesias y dolor. El

posible papel de los canales de K^+ es una vía a explorar, más si consideramos que la amitriptilina, el fármaco que más se emplea en el tratamiento de la FM, potencia la función de estos canales. Asimismo, se ha sugerido una disminución de la función de los receptores β -adrenérgicos en las células sanguíneas de estos pacientes⁸.

Alteraciones neuroendocrinas en la FM

El eje HHA está programado como regulador de la respuesta general del organismo ante cualquier estímulo estresante. Por ello, las hormonas que regulan primaria o secundariamente este eje podrían estar alteradas en una situación de sufrimiento crónico como la FM (en la que se produce una hiperreactividad del eje HHA). De hecho, en los pacientes con FM se han evidenciado niveles alterados por lo general, ligeramente reducidos, de ACTH y cortisol, así como una disminución de GH, IGF-1, hormonas reguladoras del tiroides y estrógenos. Además, es frecuente un estado de desregulación autonómica con gran variabilidad en la presión arterial y la frecuencia cardíaca con los cambios posturales. De todos estos datos, el que aparece con más frecuencia en los pacientes con FM es la deficiencia en GH, alrededor de un 30%. Para algunos autores, esto podría ser un reflejo del estrés crónico: se produce una desregulación del eje HHA, que incrementa la somatostatina hipotalámica. Ésta actuaría inhibiendo la secreción de GH, especialmente la que se libera por el ejercicio. El estado de hipotiroidismo (clínico o subclínico) que se observa en estos pacientes, así como cierto grado de insuficiencia adrenal o de GH, podría explicar ciertos síntomas, como fatiga, dolor muscular, intolerancia al frío y disminución de la capacidad de ejercicio⁸.

Alteraciones en el sueño

Las alteraciones del sueño podrían ser causa o consecuencia de los cambios serotoninérgicos en estos pacientes. Igualmente podrían ser causa o consecuencia del dolor. El caso es que el sueño no reparador es un problema muy común en estos pacientes (en un 86%), pero el significado fisiopatológico de las alteraciones del sueño (aumento del número de despertares, reducción de sueño de onda lenta, incremento de sueño alfa, síndrome de las piernas inquietas y apnea del sueño) todavía permanece desconocido⁸.

Alteraciones psicopatológicas

Un porcentaje cercano al 30% se presentan alteraciones psiquiátricas, como trastornos por angustia y cuadros depresivos. Algunos psiquiatras incluyen la FM y los síndromes de dolor crónico dentro de un grupo denominado enfermedades del espectro afectivo (affective spectrum disorder, ASD), estas entidades responden, en distintos grados, a tratamientos antidepresivos. Sin embargo, no existe una explicación válida a este rasgo común, ya que los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina no son analgésicos, y los fármacos que mejor resultado clínico tienen en la FM son los compuestos antidepresivos no específicos, pero en dosis subantidepresivas. Aunque en algunas series se indica que existen ciertos trastornos cognitivos, estudios específicamente dirigidos a discriminar posibles alteraciones de la atención en estos pacientes no han demostrado variaciones significativas ni en la FM ni en otros trastornos reumatológicos crónicos¹². En un intento de explicar estas posibles alteraciones se ha estudiado por tomografía por emisión de fotón único (SPECT) el flujo vascular en ciertas áreas del cerebro de mujeres con FM: las pacientes tienen más flujo en el núcleo caudado, pero menos en la corteza parietal, giro recto y puente. Estos hallazgos, además, aparecen más claramente significativos en pacientes con FM sin depresión, que en pacientes con FM y depresión⁹.

Fenómenos inflamatorios locales

Se ha observado cierto grado de inflamación local en las zonas en las que el dolor es más localizado: biopsias dérmicas en mujeres con FM indican una presencia de IL-1b (38%), IL-6 (27%) y TNF-a (32%) en comparación con los controles (0%). También se han encontrado concentraciones más elevadas de IL-8 e IL-2r en el suero de pacientes con FM. Todo ello sugiere la presencia de focos inflamatorios (inflamación neurogenica) que provocarían dolor. Igualmente, se ha observado una elevación del contenido intramuscular de PGE2⁸.

Alteraciones en el SNC

Los pacientes con FM presentan como ya se ha mencionado hiperalgesia y alodinia, la naturaleza generalizada del dolor es una característica de estos pacientes lo cual está relacionado con la amplificación del procesamiento sensorial en el SNC. Estos hallazgos se corroboran por la presencia de fenómenos encontrados en estudios de neuroimagen funcional (resonancia magnética funcional fMRI). Se utilizó inicialmente fMRI para demostrar que los pacientes con FM tenían mayor cantidad de activación en las regiones del cerebro que procesan el dolor en comparación con sujetos control. Las regiones cerebrales implicadas son la ínsula posterior y área somatosensorial secundaria. Aunado a una alteración en la inhibición central del dolor, el efecto analgésico, denominado control inhibitorio difuso nocivo (CIRD) es consistentemente reducido en estos pacientes en comparación con sujetos control en base a una deficiencia de la liberación de opioides endógenos⁸⁻¹⁰.

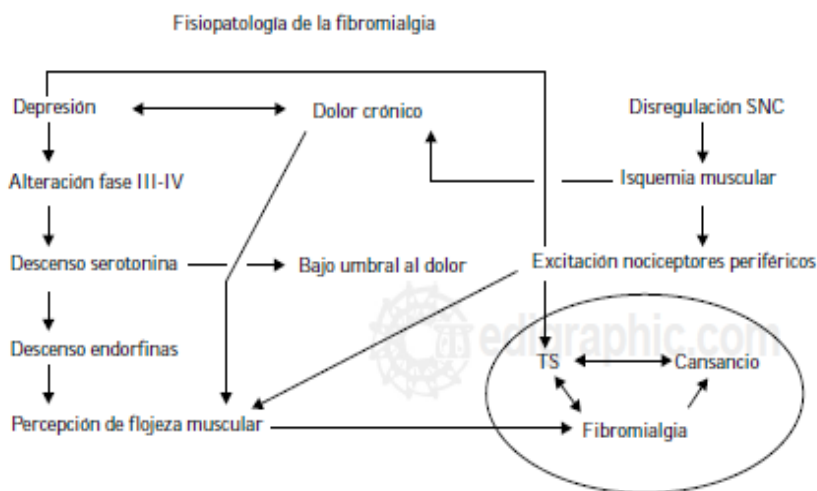


Figura 2. Mecanismos de la etiopatogenia de la Fibromialgia

En los últimos años, mediante exploraciones neurofisiológicas [Contact Heat-Evoked Potential Stimulator (CHEPS), Exploración Cuantitativa Sensorial (QST)] se ha visto un estado de hiperexcitabilidad central del sistema de transmisión del dolor en las personas con FM, comprobándose un aumento en la amplitud de los potenciales evocados, un descenso del umbral y alteraciones en la habituación

recogidos tras un estímulo térmico doloroso. También se ha detectado un descenso del umbral en el reflejo de flexión nociceptiva. Ambos hechos, junto a la observación mediante registros neurofisiológicos de un incremento de los fenómenos de sumación temporal, tan importantes en los fenómenos de sensibilización, reafirman un estado anormal y persistente de sensibilización central en el sistema nociceptivo de las personas con FM²⁶

Diagnóstico

El diagnóstico de Fibromialgia es eminentemente clínico. El diagnóstico oportuno de la fibromialgia ha demostrado que aumenta la satisfacción del paciente y reduce la utilización de asistencia sanitaria.

La evaluación de la fibromialgia se basa en los criterios del Colegio Americano de Reumatología (ACR) 2010. Incluye síntomas como fatiga, trastornos del sueño y problemas cognitivos, así como el dolor⁴.

El examen de los puntos sensibles se remplaza con un índice de dolor generalizado (WPI) y severidad de los síntomas (SS). Los nuevos criterios aparecen en una lista de comprobación de síntomas que se espera sea más adecuado para su uso en atención primaria. El examen físico completo se sigue recomendando junto con otras pruebas de diagnóstico para identificar las causas de los síntomas, además de la fibromialgia¹¹.

En lugar del recuento de los puntos sensibles, los pacientes identifican 19 regiones del cuerpo en las que se ha experimentado el dolor durante la última semana. Se da un punto por cada área, por lo que la puntuación está entre 0-19. Este número se refiere como Índice de dolor generalizado (WPI) y es uno de los dos índices requeridos para hacer el diagnóstico de fibromialgia.

La segunda parte de la puntuación necesaria para diagnosticar FM implica la evaluación de los síntomas del paciente. El paciente puntúa sus síntomas específicos en una escala de 0-3. Estos síntomas incluyen: Fatiga, sueño no reparador, síntomas somáticos, cognitivos, síntomas generales. Los números asignados a cada uno se suman, para un total de 0-12.

El diagnóstico se basa en la puntuación WPI y la puntuación SS ya sea:

- WPI de al menos 7 y puntuación SS de al menos 5
- WPI de 3-6 y la puntuación SS de al menos 9.

ANEXO 1

Exámenes de laboratorio

Las pruebas de laboratorio, como hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, TSH, T3, T4, CPK, vitamina D, PCR, función renal y pruebas de función hepática son necesarios para descartar otros trastornos. Los rayos X, análisis de sangre, medicina nuclear, tomografía computarizada y la biopsia muscular son normales en los casos de fibromialgia ⁴.

Tratamiento

Todos los expertos opinan que un primer paso imprescindible en el tratamiento de la FM es la información. No existe en la actualidad un criterio unánime para su tratamiento, como tampoco existe ningún fármaco aprobado específicamente para la FM solo la duloxetina, pregabalina y milnacipran¹¹. El objetivo de los distintos tratamientos de la FM es aliviar las diversas manifestaciones clínicas, mejorar la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes. Se han ensayado diversos fármacos y modalidades terapéuticas con resultados variados¹³.

Tratamiento farmacológico

Antidepresivos tricíclicos clásicos: (amitriptilina, clomipramina y doxepina)

Son la piedra angular actual en la FM. Bloquean la recaptación de 5HT y de NA. Otros mecanismos de acción secundarios son la inhibición de la recaptación de DA, el bloqueo competitivo de receptores NMDA y de los canales iónicos de Na⁺ y Ca²⁺ asociados.

A estos conocidos efectos hay que añadir el incremento en la función de los canales de K⁺ en las células del asta dorsal. Sus reacciones adversas proceden de su

inespecificidad de acción: efecto anticolinérgico, antihistamínico y bloqueador α -adrenérgico.

Metanálisis sobre estos fármacos, utilizados en dosis subantidepresivas, indican que producen un efecto moderadamente beneficioso en la FM, especialmente sobre el dolor, el bienestar general y la calidad del sueño. En este momento, el fármaco de elección es la amitriptilina en dosis únicas entre 10 y 50 mg antes de dormir¹⁻⁸.

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina: (ISRS), fluoxetina, paroxetina o citalopram

Por sí mismos, no han demostrado tener efectos analgésicos cuando se administran en dosis de 20-40 mg/día, aunque suelen mejorar el estado depresivo en pacientes con FM. Administrados conjuntamente con antidepresivos clásicos potencian sus efectos y mejoran sensiblemente las escalas del FIQ, sueño y dolor¹⁻⁸.

Otros antidepresivos

Los nuevos antidepresivos duales (actúan sobre la 5HT y sobre la NA) podrían suponer un abordaje más potente, ya que estimularían doblemente el sistema espinal descendente inhibitorio. Con venlafaxina se han obtenido resultados prometedores en un estudio preliminar en pacientes con FM, especialmente en aquellos con sintomatología depresiva o trastorno por angustia, aunque la reacción adversa más importante fue el insomnio, por lo que es necesario agregar un hipnótico. Otros antidepresivos duales son duloxetina (aunque más potente inhibidor de recaptación de 5HT) y milnacipram, más potente inhibidor de la recaptación de NA además de inhibidor NMDA⁸⁻⁴.

Ansiolíticos e hipnóticos

En general, las benzodiacepinas, que presentan efectos relajantes musculares y cierto efecto analgésico en los modelos animales de dolor, tienen una eficacia analgésica muy escasa en pacientes con FM⁸⁻¹³.

Opiáceos

Reducen la transmisión en el asta dorsal y la liberación de neurotransmisores en esa zona. El más interesante es el tramadol, que ha demostrado eficacia en la FM; combina el efecto opiáceo con la inhibición de la recaptación de monoaminas (5HT y NA), cierta actividad agonista del receptor 5HT_{1A} y estimulante de la liberación de 5HT, por lo que sería un analgésico en las vías ascendentes y descendentes. Parece ser el más eficaz, en dosis entre 100 y 400 mg/día. Otros opiáceos no han demostrado ser efectivos en la FM.

AINE

Su uso aislado no suele ser eficaz en la FM. Se han empleado dosis elevadas de ibuprofeno, naproxeno y tenoxicam sin resultados positivos⁴.

Relajantes musculares

La ciclobenzaprina es un fármaco estructuralmente similar a los antidepresivos tricíclicos con efecto relajante muscular. En un estudio preliminar demostró utilidad en la FM.

Antagonistas de receptores 5HT₃: Ondansetrón, granisetron

Son antagonistas de receptores en las neuronas en el SNC, en los plexos entérico y en el SN periférico, con semivida corta, de 3-4 h, o larga, de 7-10 h, como tropisetron o dolasetron. Además de su acción antiemética, son también analgésicos. Los primeros estudios evidenciaron cierta mejoría con granisetron en la mitad de los pacientes con FM. Las reacciones adversas más comunes de este grupo de fármacos son estreñimiento y cefaleas⁸.

Antiepilépticos

Algunas similitudes entre los cuadros de dolor neuropático y las epilepsias llevaron a la investigación con estos agentes (carbamacepina, lamotrigina, fenitoína y gabapentina), que se han evaluado en el dolor neuropático. La mayoría de estos agentes bloquean canales de Na^+ o Ca^{2+} en las células excitables, lo que eleva su potencial de disparo. Además, algunos agentes mimetizan las acciones del neurotransmisor inhibidor GABA, el cual se opondría a los efectos de los aminoácidos excitadores (benzodicepinas, tiagabina, ácido valproico, topiramato).

Desde hace tiempo se conoce el potencial analgésico adyuvante de ciertos antiepilépticos (el ejemplo

más conocido es la carbamacepina). Aunque hasta el momento no se ha publicado

Ningún estudio en pacientes con FM, el nuevo antiepiléptico gabapentina parece tener el potencial más elevado en cuanto al manejo de dolores crónicos. Se trata de un fármaco que bloquea canales de Ca^{2+} y la liberación de glutamato Ca^{2+} dependiente. La pregabalina ha sido la primera medicación aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de la fibromialgia¹. Una revisión Cochrane afirma que es eficaz en esta enfermedad. Un meta análisis reciente, los autores concluyeron que existe una fuerte evidencia de eficacia en la reducción del

agentes (carbamacepina, lamotrigina, fenitoína y gabapentina), que se han evaluado en el dolor neuropático. La mayoría de estos agentes bloquean canales de Na^+ o Ca^{2+} en las células excitables, lo que eleva su potencial de disparo. Además, algunos agentes mimetizan las acciones del neurotransmisor inhibidor GABA, el cual se opondría a los efectos de los aminoácidos excitadores (benzodicepinas, tiagabina, ácido valproico, topiramato).

Desde hace tiempo se conoce el potencial analgésico adyuvante de ciertos antiepilépticos (el ejemplo más conocido es la carbamacepina). Aunque hasta el momento no se ha publicado Ningún estudio en pacientes con FM, el nuevo antiepiléptico gabapentina parece tener el potencial más elevado en cuanto al manejo de dolores crónicos. Se trata de un fármaco que bloquea canales de Ca^{2+} y la liberación de glutamato Ca^{2+} dependiente. La pregabalina ha sido la primera medicación aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) para el tratamiento de la fibromialgia¹. Una revisión Cochrane afirma que es eficaz en esta enfermedad. Un meta análisis reciente, los autores concluyeron que existe una fuerte evidencia de eficacia en la reducción del

Tabal 1: Estrategias terapéuticas actuales en la FM, según el grado de afección

Afección vital leve (mínima interferencia con la función)
<ul style="list-style-type: none"> • Educación • Estrategias de Autoayuda • Ejercicio físico no supervisado • Higiene del sueño • Amitriptilina (10-50mg/día), paracetamol (1g/8h) o ibuprofeno (400mg/8h)
Afección vital moderada (moderada interferencia con la función)
<ul style="list-style-type: none"> • Educación • Estrategias de Autoayuda • Intervención familiar • Ejercicio físico supervisado • Para los trastornos del sueño: zolpidem (10mg/día) • Amitriptilina (10-50mg/día) • Si hay trastornos depresivos o ansiedad: fluoxetina, paroxetina o citalopram (20-40mg/día) • Si hay trastornos de ansiedad: alprazolam (0.75-1.5 mg/día) • Ciclobenzaprina (10-40mg/día) • Paracetamol (1g/8h), ibuprofeno (400mg/8h) o tramadol (50-400mg/día)
Afección vital grave (marcada interferencia con la función)
<ul style="list-style-type: none"> • Programa de tratamiento multidisciplinario medico + rehabilitador + psicológico + ocupacional

dolor y en la mejoría del sueño y la calidad de vida. Se observó además una reducción en la ansiedad y la fatiga¹⁻⁸.

Hormona del crecimiento (GH)

La eficacia de la administración de GH en pacientes con FM y déficit de IGF-1 se ha demostrado tras nueve meses en el FIQ y otras escalas de dolor. Sin embargo, no se recomiendan sustitutos hormonales a no ser que exista una franca deficiencia.

Antagonistas del receptor NMDA de glutamato

Como se ha explicado, un probable mecanismo patogénico de la FM es la sensibilización y el wind up, una forma de potenciación sináptica perdurable (LTP) en el SNC mediada en parte por aminoácidos excitadores (AAE) y NO. Muchos antagonistas NMDA han demostrado ser analgésicos, pero sus reacciones adversas limitan su uso. Los fármacos que poseen estos efectos, aunque probablemente no sean su principal mecanismo de acción, son los opiáceos dextrometorfano, metadona, dextropropoxifeno y cetobemidona, y otros como ketamina, memantina y amantadina. Probablemente la administración con opiáceos pueda, como ocurre en los animales, potenciar su acción analgésica. La ketamina, en pacientes con FM, en dosis de 0,3 mg/kg, sí tiene efectos analgésicos claros, pero sus efectos adversos desaconsejan, en principio, su uso.

En la actualidad, existe una amplia variedad de agentes farmacológicos frecuentemente utilizados solos o en combinación para controlar los síntomas de la fibromialgia, sin embargo, sólo tres están formalmente indicados por la FDA, para fibromialgia: dos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN), duloxetina y milnacipran, y la pregabalina, un anticonvulsivo¹.

Tratamiento no farmacológico

El tratamiento debe basarse en medidas rehabilitatorias para corregir la hipertonía muscular y conseguir una relajación que alivie el dolor miotendinoso, soporte psicológico, programas educacionales dirigidos a técnicas de afrontamiento de la enfermedad crónica y fármacos.

Hay un acuerdo prácticamente unánime en que los programas de Rehabilitación deben ser uno de los tratamientos básicos en todos los pacientes. Entre las modalidades terapéuticas no farmacológicas se incluyen el ejercicio físico y la fisioterapia.

La diversidad de técnicas fisioterápicas utilizadas es tan grande, que resulta difícil comparar unos estudios con otros para poder llegar a datos concluyentes².

Se deben valorar fundamentalmente 3 opciones de ejercicio:

a) Ejercicios aeróbicos. Utilizan grandes grupos musculares involucrándolos en movimientos repetidos, con aumento de la frecuencia cardíaca pero sin superar el umbral anaeróbico (hasta 70-85% de la frecuencia cardíaca máxima para la edad). Entre ellos se incluyen ejercicios en carga (caminar, danza, etc.) y en descarga (bicicleta, natación, etc.)¹³.

b) Ejercicios de fortalecimiento muscular. Pretenden mejorar la fuerza, resistencia y potencia muscular realizando contracciones musculares contra determinadas resistencias como bandas elásticas, pesas o el propio peso del paciente.

c) Ejercicios de estiramiento o flexibilidad. Su objetivo es mejorar la flexibilidad muscular y de los tejidos blandos.

Existe evidencia que un programa de ejercicio individualizado, basado en ejercicios aeróbicos y de fortalecimiento, es benéfico en los pacientes con fibromialgia⁴.

Se debe fomentar realizar ejercicio aeróbico moderadamente intenso calculando 60% a 75% de la frecuencia cardíaca máxima (FCMax) ajustada a la edad, de 2 a 3 veces por semana. En personas que no se encuentran en condición física óptima, este porcentaje puede ser logrado de forma gradual. El nivel de ejercicio debe ser de bajo impacto, de 30 minutos mínimo de duración, 3 veces por semana, incorporándolo al estilo de vida de manera indefinida ⁴⁻¹³.

Se recomienda evitar los ejercicios que induzcan dolor. Esto es especialmente importante en el subgrupo de individuos que tienen hipermovilidad articular.

Los programas de ejercicio deben iniciarse con niveles justo por debajo de su capacidad e incrementar de manera progresiva la frecuencia duración e intensidad, conforme aumento los niveles de flexibilidad y acondicionamiento físico. La progresión del ejercicio debe ser lenta y gradual, aquellos pacientes que experimenten dolor o exacerbación del mismo pueden discontinuar el programa de ejercicio. Se sugiere recomendar a los pacientes desarrollar ejercicios de fortalecimiento muscular 2-3 veces por semana.

Se han publicado varias revisiones sistemáticas que analizan la eficacia de los programas de ejercicios, bien de forma aislada, combinados con otras formas de intervención o en el contexto de una revisión del conjunto de intervenciones no farmacológicas. Todas concluyen que hay evidencia moderada fuerte de que el ejercicio mejora la calidad de vida y disminución del dolor. El ejercicio aeróbico, de forma aislada y practicado a los niveles de intensidad recomendada, tiene efectos positivos sobre la sensación global de bienestar, la función física y, probablemente, el dolor y la hiperalgesia. Para obtener los beneficios señalados el ejercicio debe prolongarse al menos 12 semanas. Varios artículos sugieren que los ejercicios de fortalecimiento pueden producir también mejoras significativas, pero se precisan más estudios. Hay pocos datos sobre la utilidad de los ejercicios de flexibilidad⁴.

Habitualmente los pacientes con fibromialgia toleran de forma variable el ejercicio. Ensayos clínicos concluyen que la intensidad inicial debe ser inferior a la recomendada para la población general ya que, si no, el número de abandonos es muy alto. Posteriormente debe irse incrementando hasta llegar a un nivel de intensidad moderado. La adherencia a medio y largo plazo es otro de los grandes problemas ya que se requiere de persistencia del tratamiento para poder presentar mejoría sintomática ¹³⁻³.

En general ha mostrado mayor grado de eficacia un tratamiento de fisioterapia, que incluía ejercicios aeróbicos, de tonificación muscular, de flexibilización y relajación, junto a técnicas analgésicas específicas. Es de gran importancia recordar que el tratamiento es individualizado acorde a las necesidades de cada paciente

recordando que estos pacientes presentan dolor generalizado con agudizaciones a diferentes niveles.

Tabla 2. Métodos Fisioterapéuticos utilizados en la FM

Ejercicio físico aeróbico supervisado
 Termoterapia
 Masoterapia
 T.E.N.S de baja frecuencia, Corrientes Interferenciales
 Electroacupuntura

Tratamiento psicológico

El tratamiento psicológico del dolor crónico, y en particular de la FM, persigue la modificación del estado emocional, de la conducta y de las atribuciones y creencias, con la finalidad de aumentar la funcionalidad del paciente, promover la utilización de estrategias de afrontamiento adaptativas y mantener sus interacciones sociales. Existen numerosos estudios que demuestran la eficacia de la terapia cognitivo-conductual en el tratamiento del dolor crónico¹³.

Pronóstico

La mayoría de los estudios indican que la remisión completa o sostenida es muy rara en la FM. Estudios a tres años del diagnóstico indican que un 47% de enfermos expresan que su estado general es mejor. Parece ser que una edad más temprana (46 frente a 51 años) y el que existan menos alteraciones del sueño son mejores predictores a largo plazo (seguimiento a los tres años). Un mejor nivel educacional, la profesión remunerada y la ausencia de trastornos psiquiátricos son variables predictores de un mejor pronóstico en el paciente con fibromialgia⁴.

Catastrofismo

El catastrofismo es un conjunto de procesos cognitivos y emocionales que predisponen a que el dolor se convierta en crónico. Hace referencia a una percepción mental negativa y exagerada respecto a la experiencia del dolor real como anticipada¹⁶. Los individuos que catastrofizan desarrollan una visión muy negativa sobre su dolor, piensan mucho en él y se sienten incapaces de controlarlo,

por lo que presentan un peor pronóstico ante cualquier tratamiento. Ellis, en 1962, desarrolló el concepto de catastrofización para describir el proceso irracional de evaluación de una experiencia desproporcionada de negatividad; predice un resultado negativo e irracional creyendo que dicho resultado sería una catástrofe insoportable¹⁴. La catastrofización se define actualmente como “ Un conjunto mental negativo exagerado llevado a cabo durante una experiencia dolorosa real o anticipada” gran parte de la literatura científica sugieren que las principales consecuencias asociadas al catastrofismo son dolor más intenso, menor adherencia a tratamientos, mayor consumo de analgésicos, periodos prolongados de rehabilitación en pacientes post quirúrgicos, disminución de las actividades diarias e incapacidad laboral y principalmente mayor sensibilidad al dolor¹⁵.

El catastrofismo está asociado con las siguientes variables:

Variables adversas con las que se relaciona al catastrofismo

- Mayor intensidad del dolor: ocurre tanto en sujetos sanos como en pacientes con dolor neuropático, artritis, fibromialgia y esclerodermia. Esta asociación persiste incluso después de controlar el nivel de depresión, ansiedad o neuroticismo.
- Mayor sensibilidad al dolor: el catastrofismo muestra una asociación positiva con el número de puntos gatillo en la fibromialgia, pero también en otros trastornos musculoesqueléticos, como artritis reumatoide y osteoartritis.
- Mayor incapacidad, reflejada tanto con autoregistros como con indicadores objetivos, como la reincorporación laboral: se ha demostrado que el catastrofismo predice la incapacidad incluso después de haber controlado la intensidad del dolor.
- Depresión: se ha documentado una asociación positiva entre el catastrofismo y los síntomas depresivos en fibromialgia y en otras patologías. Los sujetos con mayores niveles de catastrofismo son los que presentan un mayor riesgo de suicidio.

Por catastrofismo asociado al dolor entendemos la tendencia personal a centrarse en el dolor ampliando las sensaciones que reflejan una actitud de impotencia frente al dolor. Se caracteriza como una tendencia a exagerar las consecuencias negativas de la situación, mostrando relación con dolor afectivo, sensorial, intensidad del dolor¹⁷. El conocimiento de estos factores facilitaría un valor añadido para la intervención directa desde el mismo momento de la rehabilitación, emergen como predictores de la intensidad del dolor, malestar psicológico, actividad física, social y laboral.

Fisiopatología

Peterson y Moon (1999) plantearon la posibilidad de que el catastrofismo puede originarse como resultado de la exposición a eventos de la vida, proponen que los traumas de la vida pueden sensibilizar a los individuos a desarrollar catastrofismo.

Recientes estudios de Neuroimagen han demostrado que las áreas cerebrales responsables de la modulación del dolor presentaron mayor actividad.

Los análisis de correlación mostraron una asociación entre el catastrofismo y la activación provocada por el dolor. Las áreas principalmente activadas son la corteza pre frontal dorso lateral bilateral, ipsilateral Claustrum, cerebelo y corteza parietal, y contralateral Giro cingulado anterior rostral, corteza medial frontal y Lentiforme. Las áreas antes mencionadas presentaron activación en los estudios de neuroimagen (fRM) solo en pacientes que presentaron niveles altos de catastrofismo de acuerdo a la PCS. Además, los catastróficos altos mostró una activación única en el rostral contralateral ACC, y lentiforme ipsilateral y contralateral ²⁵.

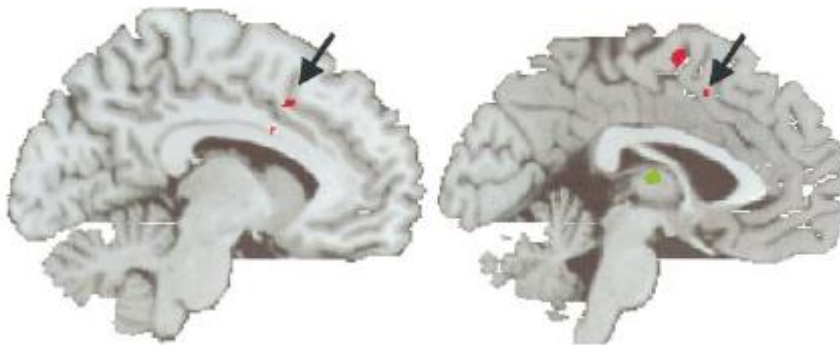


Imagen 1. Ejemplos de análisis de grupos control y altos índices de catastrofismo. Se muestra en rojo para el grupo de puntuación con alto catastrofismo y en verde en la derecha muestra una activación común en el tálamo tanto en grupos catastróficos altos como bajos.

La investigación de neuroimagen ha demostrado que enfocar la atención en el dolor puede activar una red distribuida de regiones cerebrales, incluyendo área pre frontal, parietales, cíngulo anterior y el tálamo. Durante una estimulación dolorosa, algunas regiones de “la red de atención” han mostrado presentar más actividad en

pacientes con catastrofismo elevado particularmente la corteza pre-frontal dorso lateral, la corteza cingulada anterior y parietal inferior.

Ronald Melzack propuso un modelo de “matriz neural” que sugiere que aunque el procesamiento del dolor sea genéticamente específico tal procesamiento es modificado por las experiencias. Factores que incrementan el flujo sensorial del dolor pueden con el tiempo alterar los umbrales centrales de la excitabilidad, aumentando así la sensibilidad al dolor. Al participar en la actividad cognitiva que amplifica las señales de dolor los mecanismos neuronales centrales de los pacientes catastróficos pueden volverse más sensibilizados produciendo un estado hiperalgésico crónico ¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰⁻²⁵.

Principales mecanismos de actuación del catastrofismo sobre el dolor

- **Estilo de afrontamiento:** los individuos catastrofistas usan menos estrategias activas de afrontamiento (p. ej.: la distracción, la relajación, etc.), mayor pasividad ante el temor de futuros dolores y menor número de conductas saludables, como el ejercicio.
- **Incremento en la atención al dolor:** un alto nivel de catastrofismo conduciría a los individuos a atender de una manera más selectiva e intensa a los estímulos relacionados con el dolor.
- **Amplificación del procesamiento del dolor en el SNC:** Los sujetos catastrofistas muestran mayor actividad en las regiones responsables del procesamiento afectivo del dolor (córtex del cíngulo anterior y córtex insular) durante la experiencia de un dolor agudo. Además, el catastrofismo puede modular a nivel de la médula espinal procesos que facilitan la percepción del dolor en el SNC, como alteraciones en los niveles de cortisol o IL-6.

IL-6: interleucina-6; SNC: sistema nervioso central.

Evaluación y diagnóstico

En 1995 Sullivan et al. Desarrollaron la escala catastrófica del dolor en el centro universitario de investigación del dolor y la discapacidad, a fin de facilitar la investigación sobre los impactos catastróficos en la experiencia del dolor. Es un constructo multidimensional que comprende 3 elementos o subescalas: magnificación, rumiación e indefensión¹⁹.

La rumiación se refiere a que el paciente no puede apartar de su mente el dolor, no puede dejar de pensar en él.

La magnificación alude a la exageración de las propiedades amenazantes del estímulo doloroso²¹.

La indefensión, a la estimación de no poder hacer nada para influir sobre el dolor²¹⁻²³.

De los cuales, la rumiación se correlaciona con el grado de discapacidad. Consta de 13 ítems en escala de puntuación del 0 al 4 con un coeficiente de fiabilidad alfa de Cronbach de 0.80. Considerando las puntuaciones de corte para los niveles clínicamente relevantes de catastrofización en el Centro Universitario de investigación sobre el dolor y discapacidad indica una puntuación total de PCS de 30 que corresponde a percentil 75²⁰.

Cada vez es más evidente que el pensamiento catastrófico en relación con el dolor es un factor de riesgo para la cronicidad, no solo contribuye con los niveles elevados de dolor también aumenta la probabilidad de que ese persista un periodo prolongado de tiempo. El pensamiento puede ser minimizado, entonces la probabilidad de la persistencia del dolor y la discapacidad podrían reducirse. Aquellos pacientes que se sitúan por encima del percentil 75 se consideran de alto riesgo para desarrollar dolor crónico y ameritar intervención terapéutica específica²⁰.

Tratamiento

El catastrofismo refiere un tipo de pensamiento disfuncional amplio y relacionado con las conductas asociadas al dolor representa un impacto significativo en el éxito del tratamiento al mismo por tal motivo es importante su determinación e inclusión en la planeación del tratamiento. Un gran número de pacientes con dolor crónico no responden a estrategias terapéuticas protocolizadas si no incluyen terapia psicológica (cognitivo conductual). Cuando no se interviene sobre el catastrofismo, los resultados de cualquier intervención son inciertos y peores (Linton, Nicholas, McDonald, Boersma Bergbom, Maher y Refshauge, 2010)⁶.

Desde el modelo cognitivo- conductual, el catastrofismo es una forma de distorsión cognitiva que puede conducir al efecto negativo en el desarrollo del dolor. Los programas interdisciplinarios para el manejo del dolor basados en técnicas cognitivo

conductual han reducido la discapacidad, aumentado la probabilidad de regreso a la vida laboral. El termino cognitivo – conductual refiere a una perspectiva o estrategia terapéutica global e integral que incorpora diferentes tipos de intervenciones específicas como, auto instrucciones, biofeedback, exposición gradual o directa, estrategias de afrontamiento, expectativas, autorregulación del sistema autónomo entre otras. Se ha propuesto un programa de TCC de 6 a 10 semanas con un programa estandarizado que tiene como objetivo minimizar el pensamiento catastrófico para el progreso de la Rehabilitación⁶

Los pacientes con Fibromialgia presentan dolor musculo esquelético crónico asociado a alteraciones del sueño y cognitivos, así como fatiga. Dicha patología es uno de las principales motivos de consulta en el Servicio de Medicina Física y Rehabilitación ya que se trata de una enfermedad crónica, para la cual no existe tratamiento protocolizado pero si se concluye que el manejo es multidisciplinario, el servicio de Medicina Física y Rehabilitación cuenta con múltiples modalidades terapéuticas farmacológicas como Fisioterapéuticas las cuales muestran efectividad variable en base a la mejoría referida por los pacientes y la escala numérica del dolor. Entonces ¿La presencia de catastrofismo y sus índices mayores de 30 en los pacientes con Fibromialgia está directamente correlacionado con los índices elevados de ENA aun después de recibir tratamiento Rehabilitatorio?

El demostrar la presencia o no de correlación entre la intensidad del dolor y el catastrofismo abre la posibilidad de abordar esta patología de una manera más integral. El concepto es una nueva forma de analizar y abordar esta patología.

Por tal motivo, se tiene la necesidad de contar con otras escalas para una correcta clasificación del estado de salud del paciente con diagnóstico de Fibromialgia, lo cual permitirá tomar decisiones más asertivas en su tratamiento y control.

La realización de este estudio no solo contribuirá al conocimiento sino puede aportar ese nuevo enfoque, dado que la fibromialgia es una patología que puede ser identificada en diferentes servicios. De ahí la trascendencia de este estudio.

Por ende se planteó la hipótesis de que la correlación que guarda el índice catastrófico del dolor con la escala numérica del dolor será por lo menos de 0.70, en base a la correlación interpretada según Colton

Teniendo el protocolo como objetivos; Reportar el catastrofismo en pacientes con diagnóstico de Fibromialgia y su correlación con la percepción del dolor posterior a recibir tratamiento Rehabilitatorio, identificar el pensamiento catastrófico del dolor en pacientes con diagnóstico de Fibromialgia, la correlación del catastrofismo en la mejoría del dolor en base al ENA, posterior a recibir tratamiento rehabilitatorio y reportar el índice catastrófico y el ENA dentro del grupo y la correlación de acuerdo al género y grupo etario

MATERIAL Y MÉTODOS.

El diseño de este estudio fue de tipo observacional, transversal de correlación, aplicado a una población de estudio de pacientes atendidos en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación del H R “1° de Octubre”. Teniendo como universo de trabajo a pacientes con diagnóstico de fibromialgia del Servicio de Medicina Física y Rehabilitación. Con un tiempo de ejecución aproximado de 2 meses

Los criterios de inclusión fueron: sin distingo de sexo, edad mayor a 20 años y menor a 70 años con diagnóstico de Fibromialgia en base a los criterios de la ACR 2010, haber recibido o estar en tratamiento rehabilitatorio en el servicio de Medicina Física y Rehabilitación, saber leer y escribir en español y firmen carta de consentimiento informado

Dentro de los criterios de exclusión: Trastornos psiquiátricos, no cumplir con los criterios diagnósticos de ACR 2010 de Fibromialgia y estar bajo tratamiento psicológico

Los criterios de eliminación son: Pacientes dados de alta del servicio de Medicina Física y Rehabilitación, cuestionarios incompletos con más de 1 preguntas sin responder y fallecimiento del paciente durante el desarrollo de esta investigación

Se realizó el cálculo del tamaño de la muestra con una seguridad del 95% y un poder estadístico del 80% con un total de 47 pacientes.

Análisis estadístico

ÉTICA

El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital Regional "1° de Octubre" ISSSTE. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado antes de su inclusión en el estudio.

RESULTADOS

Se

identificaron 47 pacientes en el presente trabajo, las características globales de los participantes, llama la atención la mayor frecuencia en el sexo femenino, con nivel educativo alto (licenciatura) y activas laboralmente. (Ver cuadro 1).

Cuadro 1.

Característica	Frecuencia (n=47)*
Edad (años)	54.6 ± 9.7
Sexo	
▪ Femenino	42 (89%)
▪ Masculino	5 (11%)
Escolaridad	
▪ Secundaria	3 (6%)
▪ Preparatoria	11 (23%)
▪ Licenciatura	27 (57%)
▪ Posgrado	6 (13%)
Religión	
▪ Católica	40 (85%)
▪ Cristiana	3 (6%)
▪ Otra	4 (9%)
Ocupación	
▪ Desempleado	17 (36%)
▪ Empleado	30 (64%)
Modalidad terapéutica	
▪ T.T.G. columna	4 (9%)
▪ T.T.G. artríticos	31 (66%)
▪ G. Columna en colchón	2 (4%)
▪ Estiramientos generales	10 (21%)
Número de sesiones	
▪ 5-10	2 (4%)
▪ 11-20	9 (19%)
▪ 21-30	17 (36%)
▪ 31-40	16 (34%)
▪ 41-50	3 (6%)
Tratamiento farmacológico	
▪ Antidepresivos	8 (17%)
▪ Anticomociales	31 (66%)
▪ AINEs	4 (9%)
▪ Ninguno	4 (9%)
Comorbilidades	
▪ DM	6 (13%)
▪ HAS	4 (9%)
▪ Otras	22 (47%)
▪ Ninguno	15 (32%)

* Para variables cualitativas se reporta frecuencia y porcentaje, para cuantitativas promedio y desviación estándar.

Abrv: AINES: analgésicos no esteroideos, T.T.G.: tanque terapéutico grupo, G.: grupo DM: diabetes mellitus y HAS: hipertensión arterial sistémica.

Con relación a la evaluación del dolor previo y posterior al tratamiento y la escala de catastrofismo se reportan los siguientes valores para el ENA inicial con una mediana de 9 (7-10) y ENA post-tratamiento 6 (1-10). Con un PSC de 18.66 (± 13.1). Se creó la variable catastrofismo a partir del punto de corte PSC 30. (Ver cuadro 2)

Cuadro 2.

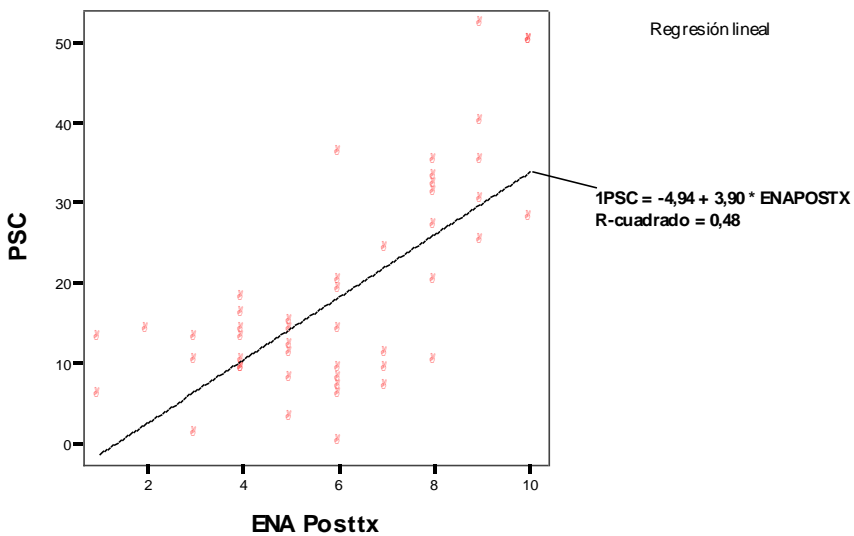
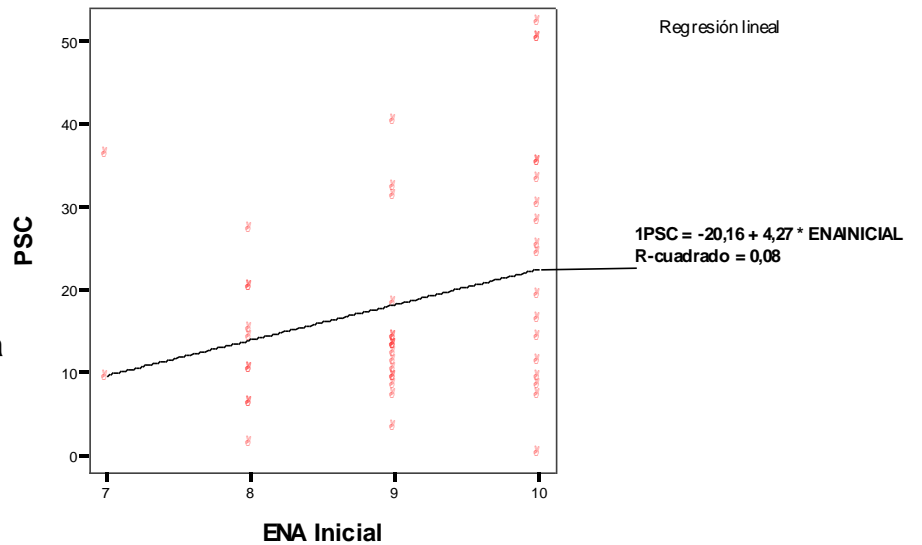
Variable	Sin Catastrofismo (n=36)	Con Catastrofismo (n=11)
Edad	54.36 \pm 9.3	55.45 \pm 10.90
ENA inicial	9 (7-10)	10 (7-10)
ENA post-tratamiento	5 (1-10)	9 (6-10)*
PSC	12.58 \pm 6.73	38.55 \pm 8.25*

*Prueba U de Mann-Whitney $p < 0.0001$

La correlación entre el ENA pos-tratamiento y el nivel de PSC 0.695 con una p de 0.001.

Se efectuó un análisis de regresión lineal donde la R^2 fue de 0.483 como se puede apreciar en la figura 1

Resultados de la regresión
El modelo de la regresión para la PSC es mejor con el ENA posterior al tratamiento



La R cuadrada es 0.48 para este segundo modelo, por lo tanto solo recomendaría para el segundo momento.

DISCUSIÓN

El síndrome de Fibromialgia constituye uno de los principales diagnósticos de referencia a Rehabilitación, del servicio de reumatología no excluyendo su envío de otras áreas, con el objetivo de brindarle un manejo integral a los pacientes, ya que se trata de una patología donde se involucran múltiples servicios debido a su etiología y complejidad. Tiene una prevalencia del 2-4% de la población de nuestro país de predominio en sexo femenino de acuerdo al último reporte del INEGI en nuestro estudio se encontró que la relación entre sexos es, mujeres 8:1 en comparativa con el sexo masculino, mayor que el referido por J. Garcia-Campayo et al¹⁷ donde se reporta una relación mujer:hombre de 7:1, de acuerdo con I. Quintero et al⁵ en el servicio de medicina física y rehabilitación del Hospital Regional "1° de Octubre" en el 2008 el predominio de sexos era el siguiente: mujeres 92% hombres 8% en una edad comprendida de 30 a 50 años de la población global de pacientes con diagnóstico de fibromialgia, con resultados similares en el presente estudio donde se obtuvo un 89% de mujeres y 11% en hombres con una media de edad 54.6 ± 9.7 años, en comparación con J. Garcia-Campayo, con edades comprendida de 23-64 años con una media de 47.3 ± 7.2 con un predominio de sexo femenino del 84% y masculino del 16%. Así mismo dentro de las características de la población se encontró que es más frecuente en población laboralmente activa lo cual se correlaciona con lo descrito por Danny Chávez Hidalgo¹¹ quien describe la actividad laboral como un factor de riesgo para la presentación del Síndrome de Fibromialgia.

Uno de los puntos más complejos de esta patología, es el abordaje terapéutico para el cual no existe un protocolo definitivo, lo que sí está claramente establecido es que el abordaje debe ser multidisciplinario, farmacológico y fisioterapéutico, encontrando en nuestro estudio que el 100% de los pacientes habían o se encontraban recibiendo tratamiento fisioterapéutico, como lo referido por A. Collado et al²⁶ donde establece que todos los pacientes con diagnóstico de fibromialgia,

dentro de su abordaje deben incluir manejo fisioterapéutico con un promedio de 15 sesiones en modalidad intensiva y 30 sesiones máximas, en comparación con nuestro estudio el 36% de los pacientes recibieron 20-30 sesiones, lo que llama la atención es el número de sesiones recibidas por aquellos pacientes que resultaron con determinación de catastrofismo positiva ya que el número de sesiones predominante en estos pacientes fueron igual o mayor a 30 sesiones. Como lo descrito por A. Masedo et al²⁸ donde refiere que los pacientes con catastrofismo presentan una mayor frecuencia y duración de visitas hospitalarias o de atención, así como aumento en la ingesta de fármacos. M. araña et al⁶ describe que cuando se brindó un entrenamiento a fisioterapeutas, en estrategias cognitivo conductuales para la gestión del dolor en trastornos musculo esqueléticos, los resultados revelados fueron una reducción del número de sesiones de tratamiento y menos utilización de servicios asistenciales. Dentro del tratamiento farmacológico el 91% de nuestros pacientes recibían algún tipo de manejo medicamentoso de los cuales el 66% eran anticomiciales (pregabalina) la cual en base a lo descrito por C. Alegre et al¹ es uno de los 3 fármacos aprobados por la FDA para el manejo de la fibromialgia.

El síntoma predominante de esta patología, y que condiciona mayor influencia negativa en su calidad de vida, es el dolor crónico, valorado por la escala numérica del dolor, la cual se observó una media de 9 puntos en la evaluación inicial de nuestros pacientes y posterior a recibir tratamiento rehabilitatorio de 5 puntos, en aquellos pacientes que resultaron negativos para la determinación de catastrofismo, el cual reporto un 23% de la población de estudio, con un PSC de 12.58 ± 6.73 en aquellos pacientes con resultados negativos y 38.55 ± 8.25 en aquellos con determinación positiva, puntaje menor a lo referido por A. Sánchez et al²⁴ donde encontraron un valor de PSC 25.35 en paciente con fibromialgia; con un nivel en la escala numérica del dolor inicial de 10 y posterior a tratamiento de 9 puntos en pacientes con determinación positiva de catastrofismo. Lo anterior refleja que aquellos pacientes con determinación positiva tuvieron mínima mejoría en base a la intensidad del dolor en comparativa con aquellos pacientes que resultaron negativos para dicha determinación, los cuales obtuvieron disminución de la

intensidad de dolor de 4 puntos en promedio siendo esto significativo en el campo clínico. JL Sullivan et al²⁰ reporta que los individuos que obtienen puntajes altos en la escala catastrófica del dolor refieren un dolor más intenso, consumen mayor cantidad de analgésicos y presentan estancias más prolongadas en los servicios de salud, lo cual se asemeja en lo encontrado en el presente estudio.

Por lo tanto concordando con M. Araña et al⁶ la detección e intervención sobre el catastrofismo en la línea base de tratamiento podría resultar una acción asistencial importante para la recuperación de estos pacientes. Cuando no se interviene sobre el catastrofismo, los resultados de cualquier intervención son inciertos o peores. Debido a este impacto del catastrofismo en el éxito del tratamiento, resulta importante evaluar la presencia del catastrofismo como parte del proceso de planificación del tratamiento. Muchas personas con dolor crónico no responden a las estrategias generales de afrontamiento e intervención que se proponen, a menos de que tomen conciencia de su padecimiento catastrofista automatizado y sean capaces de controlarlo con una evaluación realista y alternativa de respuesta.

El comportamiento de los pacientes fue similar a lo reportado en la literatura actual.

Conclusión

El síndrome de fibromialgia es una patología cuyo síntoma cardinal es el dolor el cual puede estar influenciado por diferentes situaciones concomitantes, el constructo de catastrofismo debe sospecharse si en la evaluación de la escala numérica del dolor (ENA) posterior a tratamiento no exista una mejoría significativa es decir una disminución 2 a 3 niveles en comparativa al reportado en la evaluación inicial, ya que se comprobó que tiene correlación estadística con la persistencia del dolor y la baja efectividad del tratamiento rehabilitatorio (tanto fisioterapéutico como farmacológico), debido a que el ENA presentó un valor predictivo del 40% para presentar catastrofismo. Por ende ante cualquier sospecha como un ENA sin disminución significativa, se sugiere realizar la escala catastrófica del dolor para la determinación de catastrofismo en dichos pacientes y el abordaje integral de los mismos.

BIBLIOGRAFÍA

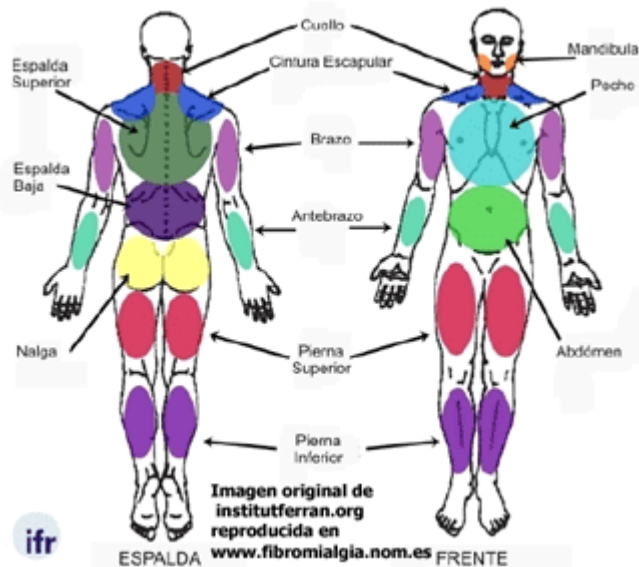
1. C. Alegre De Miquel, J. García Campayo, M. Tomás Flórez, J. M. Gómez Arguelles, E. Blanco Tarrío, M. Gobbo Montoya Et Al. Documento De Consenso Interdisciplinar Para El Tratamiento De La Fibromialgia. *Actas Esp Psiquiatr* 2010; 38(2):108-121.
2. Russell Rothenberg. Patofisiología Y Tratamiento De La Fibromialgia. *Fibromyalgia Frontiers* 2010 Vol. 18 Numero 1.
3. M. A. Villicaña Santos Del Prado. El Duelo Silencioso En Una Enfermedad fantasma: Fibromialgia. T E S I N A Asociación Mexicana De Tanatología A.C. Enero 2014
4. V.J. Guerrero, V. López, Y. Mejía. Parrilla, A. Pérez, E. Ramos A. Barrera Et Al. Diagnostico Y Tratamiento De Fibromialgia En El Adulto. México, Secretaria De Salud.2009
5. I. J. Quintero, A. Sánchez, V. Rosas. Frecuencia De La Fibromialgia Primaria, Secundaria Y Patologías Asociadas, En El Servicio De Medicina De Rehabilitación Del Hospital Regional 1° De Octubre Del ISSSTE. *Revista Mexicana De Medicina Física Y Rehabilitación* 2009 21: 49 – 55.
6. S. M. Araña-Suarez. Trastornos Musculo esqueléticos Psicopatología Y Dolor. Sociedad Científica Interdisciplinaria Acapi-Psicondec. 2011 Pag 1-186
7. Nilson Contreras, Rafael Tamayo. Fibromialgia Aspectos Clinico-Practicos Del Diagnostico Y Tratamiento. *Médica Sur, Medigraphic*. 2005; Vol. 12 N° 2: Pag 92-98.
8. J. C. Leza. Fibromyalgia: A Challenge For Neuroscience *Rev Neurol* 2003; 36:1165-1175.
9. Sluka Ka. Clauw Dj. *Neurobiology Of Fibromyalgia And Chronic Widespread Pain*. Neuroscience. 2016 Dec 3; 338:114-129.
10. Álvarez Lario. Alonso Valdivieso. Alegre López. *Pathophysiology Of Pain In Fibromyalgia Syndrome: On The Threshold Of Its Understanding*. *Med Clin (Barc)*. 1999; 112(16):621-30.
11. Danny Chávez Hidalgo. Actualización En Fibromialgia. *Asociación Costarricense De Medicina Forense – Asocomefo*. 2013; Vol 30: 83-88.
12. E. Del Río González, A. García Palacios, C. Botella Arbona. Calidad De Vida E Fibromialgia: Influencia De Factores Físicos Y Psicológicos. *Behavioral Psychology / Psicología Conductual*, Vol. 22, N° 1, 2014, Pp. 19-35
13. A.Collado Cruz, J.Muñoz Gomez, J. Perez Martínez, X. Torres, J. Mª Peri, A. Arias I Gassol, M. Farres Colom Et Al. Protocolos De Evaluación Y Tratamiento De Los Pacientes Con Fibromialgia. Unidad De Fibromialgia, Instituto De Especialidades Médic Quirúrgicas Instituto De Neurociencias, Anestesia-Clínica Del Dolor.
14. A. Seyler, Hernandez-Guzman M.A. Freyre M. González-Montesinos M. Sullivan. Validez De La Escala De Catastrofizacion Del Dolor. *Revista El Dolor*. 2014 Vol. 61. 18-24

15. J. García Campayo, B. Rodero. Aspectos Cognitivos Y Afectivos Del Dolor. *Reumatol Clin* 2009 5 (52) 9-11.
16. A. Olmedilla Zafra, E. Ortega Toro, L. Abenza Cano. Validation Of The Pain Catastrophizing Scale In Spanish Athletes. *Cuadernos De Psicología Del Deporte*, 2013 Vol. 13, 1, 83-94.
17. J. Garcia- Campayo. B. Rodero. La Catastrofizacion Ante El Dolor En La Fibromialgia, www.Jano.Es 2011.
18. Smith S. Herman M. The Role Of Catastrophizing Beliefs In Effective Chronic Pain Treatment. *Journal Of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy*. September 2015, Volume 33, Pp 308–324.
19. J. L. Sullivan. S. R. Bishop. J. Pivik. The Pain Catastrophizing Scale: Development And Validation. *Psychological Assessment*. 1995, Vol. 7, No. 4, 524-532.
20. Michael JI Sullivan. The Pain Catastrophizing Scale: User Manual. Michael JI Sullivan, Phd Departments Of Psychology, Medicine, And Neurology School Of Physical And Occupational Therapy Mcgill University Montreal, Quebec. Copyright 2009 Pag 1-36.
21. J. García Campayo, B. Rodero, M. Alda, N. Sobradiel, J. Montero, S. Moreno Validación De La Versión Española De La Escala De La Catastrofización Ante El Dolor (Pain Catastrophizing Scale) En La Fibromialgia. *Med Clin* 2008; 131:487-93.
22. J García-Campayo, B Rodero, Y López Del Hoyo, Jv Luciano, M Aldaemail, M Gili. Validation Of A Spanish Language Version Of The Pain Self-Perception Scale In Patients With Fibromyalgia. *Bmc Musculoskeletal Disorders*201011:255
23. M. J.Lami, M. P. Martínez, E. Miró, A. I. Sánchez, Versión Española De La “Escala De Catastrofización Del Dolor”: Estudio Psicométrico En Mujeres Sanas. *Behavioral Psychology / Psicología Conductual*, Vol. 21, Nº 1, 2013, Pp. 137-156.
24. A. Sanchez P. Martinez, E. Miro, A. Medina. Predictors Of The Pain Perception And Self-Efficacy For Pain Control In Patients With Fibromyalgia. *The Spanish Journal Of Psychology*. 2011. Vol. 14 No. 1 Pag 366-373.
25. R. H. Gracely, M. E. Geisser, T. Giesecke, M. A. B. Grant, F. Petzke, D. A. Williams and D. J. Clauw “Pain catastrophizing and neural responses to pain among persons with Fibromyalgia” *Brain* (2004), 127, 835-843.
26. Collado Cruz, Antonio, Cuevas Cuerda, Estrada Sabadell, Flórez García, Giner Ruiz, Marín López et al. “ Fibromialgia” Ministerio De Sanidad, Política Social E Igualdad Sanidad 2011, Arganda del Rey (Madrid) <http://publicacionesoficiales.boe.es>
27. Abraham Sapién-Córdoba, The unpleasantness of pain: what it is and what it can be, Chapter 5. Pain disorders: are pains always unpleasant?, Tesis doctoral. Glasgow University 2017.
28. A. Masedo Gutierrez, Ma Rosa Esteve Zarazaga, “Conceptualizacion del catastrofismo desde un modelo de procesamiento del dolor y de las emociones” Universidad de Malaga Facultad de Psicología 2011.

Anexos

Anexo 1 .- Criterio Diagnósticos ACR 2010

Nuevos Criterios Preliminares para el Diagnóstico Clínico de la Fibromialgia
Índice de Dolor Generalizado – Widespread Pain Index (WPI)



Ponga una cruz sobre cada área en la que ha sentido dolor durante la semana pasada, teniendo en cuenta que no debe incluir dolores producidos por otras enfermedades que sepa que sufre (artritis, lupus, artrosis, tendinitis, etc.):

Cintura Escapular Izquierda	Pierna Inferior Izquierda
Cintura Escapular Derecha	Pierna Inferior Derecha
Brazo Superior Izquierdo	Mandíbula Izquierda
Brazo Superior Derecho	Mandíbula Derecha
Brazo Inferior Izquierdo	Pecho (Tórax)
Brazo Inferior Derecho	Abdomen
Nalga Izquierda	Cuello
Nalga Derecha	Espalda Superior
Pierna Superior Izquierda	Espalda Inferior
Pierna Superior Derecha	

Cuente el número de áreas que ha marcado y anótelos aquí: _____
 Observará que el valor WPI oscila entre 0 y 19.

Índice de Gravedad de Síntomas (Symptom Severity Score – SS Score)

SS-Parte 1

Indique la gravedad de sus síntomas durante la semana pasada, utilizando las siguientes escalas, que se puntúan del 0 (leve) al 3 (grave):

1. Fatiga	
<input type="checkbox"/>	0 = No ha sido un problema
<input type="checkbox"/>	1 = Leve , ocasional
<input type="checkbox"/>	2 = Moderada , presente casi siempre
<input type="checkbox"/>	3 = Grave, persistente, he tenido grandes problemas

2. Sueño no reparador	
<input type="checkbox"/>	0 = No ha sido un problema
<input type="checkbox"/>	1 = Leve , intermitente
<input type="checkbox"/>	2 = Moderada , presente casi siempre
<input type="checkbox"/>	3 = Grave, persistente, grandes problemas

2. Trastornos Cognitivos	
<input type="checkbox"/>	0 = No ha sido un problema
<input type="checkbox"/>	1 = Leve , intermitente
<input type="checkbox"/>	2 = Moderada , presente casi siempre
<input type="checkbox"/>	3 = Grave, persistente, grandes problemas

Sume el valor de todas las casillas marcadas y anótelo aquí: _____
 Observará que el valor SS-Parte 1 oscila entre 0 y 9.

Índice de Gravedad de Síntomas (Symptom Severity Score – SS Score)
 SS-Parte 2

Marque cada casilla que corresponda a un síntoma que ha sufrido durante la semana pasada.

<input type="checkbox"/>	Dolor muscular	<input type="checkbox"/>	Pitidos al respirar (sibilancias)
<input type="checkbox"/>	Síndrome de Colon Irritable	<input type="checkbox"/>	Fenómeno de Raynaud
<input type="checkbox"/>	Fatiga / agotamiento	<input type="checkbox"/>	Urticaria
<input type="checkbox"/>	Problemas de comprensión o memoria	<input type="checkbox"/>	Zumbidos en los oídos
<input type="checkbox"/>	Debilidad muscular	<input type="checkbox"/>	Vómitos
<input type="checkbox"/>	Dolor de cabeza	<input type="checkbox"/>	Acidez de estómago
<input type="checkbox"/>	Calambres en el abdomen	<input type="checkbox"/>	Aftas orales (úlceras)
<input type="checkbox"/>	Entumecimiento / hormigueos	<input type="checkbox"/>	Pérdida o cambios en el gusto
<input type="checkbox"/>	Mareo	<input type="checkbox"/>	Convulsiones
<input type="checkbox"/>	Insomnio	<input type="checkbox"/>	Ojo seco
<input type="checkbox"/>	Depresión	<input type="checkbox"/>	Respiración entrecortada
<input type="checkbox"/>	Estreñimiento	<input type="checkbox"/>	Pérdida de apetito
<input type="checkbox"/>	Dolor en la parte alta del abdomen	<input type="checkbox"/>	Erupciones / Rash
<input type="checkbox"/>	Nauseas	<input type="checkbox"/>	Intolerancia al sol
<input type="checkbox"/>	Ansiedad	<input type="checkbox"/>	Trastornos auditivos
<input type="checkbox"/>	Dolor torácico	<input type="checkbox"/>	Moretones frecuentes (hematomas)
<input type="checkbox"/>	Visión borrosa	<input type="checkbox"/>	Caída del cabello
<input type="checkbox"/>	Diarrea	<input type="checkbox"/>	Micción frecuente
<input type="checkbox"/>	Boca seca	<input type="checkbox"/>	Micción dolorosa
<input type="checkbox"/>	Picores	<input type="checkbox"/>	Espasmos vesicales

Cuente el número de síntomas marcados, y anótelo aquí: _____
 Si tiene 0 síntomas, su puntuación es 0
 Entre 1 y 10, su puntuación es 1
 Entre 11 y 24, su puntuación es 2
 25 o más, su puntuación es 3
 Anote aquí su puntuación de la SS-Parte 2 (entre 0 y 3): _____
 Suma de su puntuación SS-Parte 1+ SS-Parte 2 = _____
 Compruebe que la puntuación se encuentre entre 0 y 12 puntos.

El diagnóstico de fibromialgia estará en dos franjas (WPI 7 y una SS = 5) (WPI entre 3 y 6 y una SS = 9).

Anexo 2.- Escala catastrófica del dolor

**ISSSTE
HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE
SERVICIO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION**

ESCALA DE CATASTROFIZACION ANTE EL DOLOR

NOMBRE: _____ No.Exp: _____
 EDAD: _____ SEXO: _____
 FECHA: _____

TODAS LAS PERSONAS EXPERIMENTAMOS SITUACIONES DE DOLOR EN ALGUN MOMENTO DE NUESTRA VIDA. Las experiencias pueden incluir dolor de cabeza, muelas, muscular o articulaciones. Las personas estamos a menudo expuestas a situaciones que pueden causar dolor como las enfermedades, las heridas, los tratamientos dentales o intervenciones quirúrgicas.

Estamos interesados en conocer el tipo de pensamientos y sentimientos que usted tiene cuando siente dolor. A continuación se presenta una lista de 13 ítems que describen diferentes pensamientos y sentimientos que pueden estar asociados al dolor. Utilizando la siguiente escala, por favor, indique con una X el grado en que usted tiene esos pensamientos y sentimientos cuando siente dolor.

0: nada en absoluto	1: un poco	2: moderadamente	3: mucho	4: todo el tiempo
---------------------	------------	------------------	----------	-------------------

Cuando siente dolor ...

	Ítem	0	1	2	3	4
1	Estoy preocupado todo el tiempo pensando si el dolor desaparecerá					
2	Siento que ya no puedo mas					
3	Es terrible y pienso que esto nunca va a mejorar					
4	Es horrible y siento que esto es más fuerte que yo					
5	Siento que no puedo soportarlo mas					
6	Temo que el dolor empeore					
7	No dejo de pensar en otras situaciones en las que experimento dolor					
8	Deseo desesperadamente que desaparezca el dolor					
9	No puedo apartar el dolor de mi mente					
10	No dejo de pensar en lo mucho que me duele					
11	No dejo de pensar en lo mucho que deseo que desaparezca el dolor					
12	No hay nada que pueda hacer para aliviar la intensidad del dolor					
13	Me pregunto si me puede pasar algo grave					

Total: _____

Anexo 3.- ENA

Escala numérica: (0= Ausencia de Dolor, 10= Dolor de Máxima Intensidad)

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Anexo 4. CUESTIONARIO DE CONDUCTAS DE BIENESTAR ANTE EL DOLOR, POR FIBROMIALGIA

**ISSSTE
HOSPITAL REGIONAL 1° DE OCTUBRE
SERVICIO DE MEDICINA FISICA Y REHABILITACION
“CUESTIONARIO DE CONDUCTAS DE BIENESTAR ANTE EL DOLOR, POR FIBROMIALGIA”**

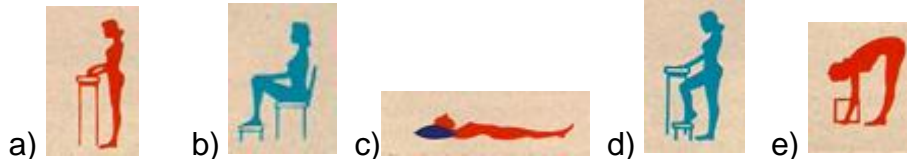
NOMBRE: _____ No.Exp: _____

EDAD: _____

SEXO: _____ FECHA: _____

Estamos interesados en conocer el tipo de pensamientos y sentimientos que usted tiene cuando no siente dolor. A continuación se presenta una lista de 7 preguntas que describen diferentes pensamientos y sentimientos que pueden estar asociados al bienestar.

1.- ¿Cuál de las siguientes posiciones suele tener la mayor parte del tiempo?



2.- ¿Qué actividad física realiza regularmente (más de 3 veces por semana)?

- a) Caminata 30 min al día
- b) Estiramientos generales
- c) Yoga, Taichi, etc.
- d) Traslados a pie a lugares cercanos
- e) Actividades domésticas o laborales (cargar objetos pesados, movimientos bruscos o repetitivos, permanecer mucho tiempo de pie o sentado)

3.- ¿Cuál de los siguientes enunciados se asemeja más a usted?

- a) Realizo 3 comidas al día con horario fijo
- b) Realizo 3 comidas al día y 2 refrigerios
- c) Como cuando tengo tiempo de hacerlo
- d) Cuando como sufro de malestar estomacal
- e) Consumo antiácidos con regularidad

4.- ¿Con que actividades recreativas disminuye el dolor?

- a) Ejercicio y/o deporte
- b) Visitar sitios naturales (bosques, parques, etc)
- c) Visitar sitios culturales (museos, teatro, cines, etc)
- d) Asistir a convivencias sociales

5.- ¿Que actividades realiza en sus tiempos libres que le causan alegría?

6.- ¿Que actividades realiza en sus tiempos libres que le causan tranquilidad?

—

7.- ¿Que actividades realiza en sus tiempos libres que le causan relajación?

—

—