

UNIVERSIDAD MIGUEL HERNÁNDEZ DE ELCHE



FACULTAD DE CIENCIAS SOCIO SANITARIAS  
DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA DE LA SALUD

# LA FIBROMIALGIA COMO UN PROBLEMA DE REGULACIÓN DEL ESTRÉS.

Tesis doctoral presentada por:

**Dña. Esther Fernández Díez**

Dirigida por:

**Dra. Ana Lledó Boyer.**



Esta tesis doctoral ha sido desarrollada en el marco del proyecto de investigación titulado “Variabilidad de la tasa cardiaca: hacia una medida objetiva de los síntomas y del impacto en la fibromialgia”, dirigido por la Dra. Ana Lledó Boyer y que no cuenta con subvención pública ni privada. Dicho proyecto cumple los criterios de valoración basados en la Ley 14/2007 del 3 de Julio de Investigación biomédica, y cuenta con la aceptación por parte del comité de ética de la Universidad Miguel Hernández. Número de registro: 2016.92.E.OEP, referencia DPS.ALB.01.16.

La tesis que se presenta se organiza en torno a 3 estudios los cuales alberga todas las fases que constituyen la investigación arriba mencionada. Algunos de los estudios realizados se encuentran en revisión y un estudio ha sido publicado. Todos ellos se adjuntan en el apartado correspondiente.





**AGRADECIMIENTOS**

Quisiera comenzar dando las gracias en primer lugar a mi directora de tesis la Dra. Ana Lledó Boyer, por todas esas horas tanto diurnas como nocturnas dedicadas a este trabajo. Gracias por los consejos y las lecciones tanto profesionales como personales, que a lo largo de este proyecto me han ayudado a crecer como profesional, investigadora y sobretodo como persona.

Agradezco a todas las voluntarias de las asociaciones de fibromialgia, familiares, vecinas, personal de la Universidad Miguel Hernández y personal del Hospital de San Joan d'Alacant, ya que sin su inestimable ayuda y colaboración este proyecto no se habría podido llevar a cabo. También quiero dar las gracias a Yolanda que has sabido animarme en mis peores momentos, orientarme ante mi infinidad de dudas y sobretodo, has seguido todo mi proceso promoviendo en mí el cariño y la pasión que siento hoy en día hacia la investigación.

También agradezco a mi familia y en especial a mis padres, toda la ayuda que me habéis prestado a lo largo de toda mi formación académica y en especial durante la realización de este proyecto. Gracias por todos vuestros ánimos, todo el cariño que me habéis mostrado a lo largo de estos años, por aguantar mis momentos de estrés, de ansiedad, mis cabreos, mis momentos más bajos llenos de lágrimas y mis mejores momentos alegrándoos por todos mis éxitos. Sois el pilar de mi vida y la fuerza que hace moverme para querer ser mejor persona y profesional cada día.

No quisiera finalizar sin dar las gracias a todas esas personas que en algún momento de mi vida me dijeron un “tú no puedes”, porque he comprobado que con esfuerzo, sacrificio y dedicación, si se pueden cumplir con todos los sueños y propósitos.

**Esther Fernández Díez**

Agosto de 2017



## ÍNDICE

Índice de tablas.....	I
Índice de figuras.....	II
Acrónimos.....	III

### MARCO TEÓRICO

1. JUSTIFICACIÓN.....	1
2. INTRODUCCIÓN.....	6
2.1. Contextualización de la fibromialgia.....	6
2.1.1. Características generales de la fibromialgia.....	6
2.1.2. Impacto de la fibromialgia.....	13
2.1.3. Hipótesis etiopatogénicas de la fibromialgia.....	16
2.2. El sistema nervioso autónomo.....	22
2.2.1. La variabilidad de la frecuencia cardiaca.....	30
2.2.2. Disautonomía en la fibromialgia.....	41
2.3. El estrés desde un punto de vista biopsicosocial.....	44
2.3.1. El estrés y la enfermedad.....	54
2.3.2. El apoyo social en la relación entre estrés y la enfermedad.....	57

### ESTUDIO EMPÍRICO

3. ESTUDIOS.....	69
3.1. Estudio 1: Funcionamiento del sistema nervioso autónomo y estado de salud en la fibromialgia.....	69
3.2. Estudio 2: Perfil de estrés en la fibromialgia: una aproximación biopsicosocial.....	97
3.3. Estudio 3: El papel del apoyo social en la regulación fisiológica del estrés: el caso de la fibromialgia.....	127
4. CONCLUSIONES.....	161
5. BIBLIOGRAFÍA.....	165
6. ANEXOS.....	199



ÍNDICE DE TRABLAS

**1. Estudio 1: Funcionamiento del sistema nervioso autónomo y estado de salud en la fibromialgia.**

1.1. Características sociodemográficas y antropométricas.....77

1.2. Descriptivos y análisis de difeencias de los parámetros de la VFC.....81

1.3. Correlaciones entre los parámetros de dominio de tiempo y de frecuencia con las dimensiones del estado de salud.....82

1.4. Correlaciones entre los parámetros de dominio de tiempo y dominio de frecuencia con los síntomas.....83

**2. Estudio 2: Perfil de estrés en la fibromialgia: una aproximación biopsicosocial**

2.1. Estadísticos descriptivos y de comparación de la muestra.....107

2.2. Estadísticos descriptivos y comparación de medias de las variables de estrés en el grupo con FM y control.....111

2.3. Análisis discriminante para la identificación de los grupos con FM y control según el estrés.....112

2.4. Coeficientes discriminantes lineales de Fischer y resultados de clasificación.....113

**3. Estudio 3: El papel del apoyo social en la regulación fisiológica del estrés: el caso de la fibromialgia**

3.1. Descripción de las participantes.....137

3.2. Estadísticos descriptivos y resultados de las correlaciones de Pearson del estrés social, el apoyo social y los parámetros fisiológicos de la VFC.....141

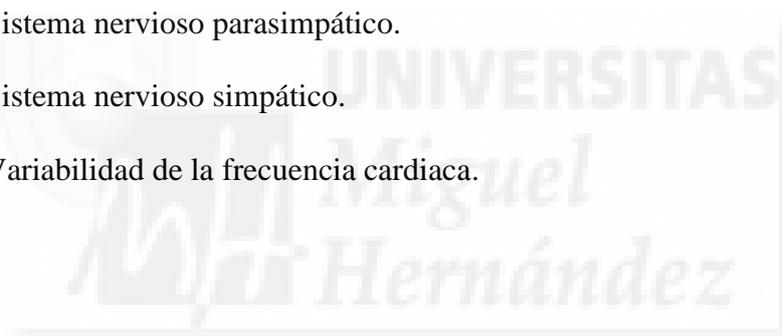
3.3. Efectos directos e indirectos sobre los parámetros VLF (ms<sup>2</sup>) y LF/HF.....143

ÍNDICE DE FIGURAS

1. Inervación cardiaca del SNA.....	28
2. Representación gráfica del intervalo R-R en el complejo QRS.....	34
<b>3. Estudio 2: Perfil de estrés en la fibromialgia: una aproximación biopsicosocial</b>	
3.1. Distribución de la función discriminante canónica en el grupo con FM y control...	112
<b>4. Estudio 3: El papel del apoyo social en la regulación fisiológica del estrés: el caso de la fibromialgia</b>	
4.1. Diagrama del efecto mediador del AP entre el estrés social y parámetro fisiológico VLF.....	142
4.2. Diagrama del efecto mediador del AP entre el estrés social y parámetro fisiológico LF/HF.....	142

**ACRÓNIMOS**

ACR	Asociación Americana de Reumatología.
ECG	Electrocardiograma.
HPA	Eje hipotálamo-pituitario-adrenal.
ISRS	Inhibidor dual de la recaptación de la serotonina-noradrenalina
OMS	Organización mundial de la salud.
SAM	Eje simpático-medular-adrenal.
SNA	Sistema nervioso autónomo.
SNC	Sistema nervioso central.
SNPA	Sistema nervioso parasimpático.
SNS	Sistema nervioso simpático.
VFC	Variabilidad de la frecuencia cardiaca.







## **MARCO TEÓRICO**



### 1. JUSTIFICACIÓN

La fibromialgia, como cualquier problema de dolor crónico, tiene unas repercusiones socioeconómicas y personales que podrían justificar por sí solas el interés en el estudio de este síndrome. Uno de los indicadores más utilizados para conocer la relevancia de un problema de salud en la sociedad son los índices de prevalencia y de incidencia. Según los últimos estudios, la prevalencia en España es del 2,4% en la población general mayor de 20 años, siendo más frecuente en mujeres (en una proporción hombre-mujer de 1:21) y generalmente se diagnostica entre los 40 y 50 años (Cabo-Meseguer, Cerdá-Olmedo y Trillo-Mata, 2017; Queiroz, 2013; Mas et al., 2008). Respecto a la incidencia de la fibromialgia, se estima que en reumatología oscila entre un 10-20%, disminuyendo a un 2.1-5.7% en atención primaria (Cabo-Meseguer et al., 2017; EPISER, 2001; EPIDOR, 2003; Häuser y Wolfe, 2012; Lindell et al., 2000; Moreno et al., 2010; Nampiarampil y Shmerling, 2004). En población española, la incidencia del dolor crónico es del 11% (Cabo-Meseguer et al., 2017; Rodríguez, 2004), si bien la incidencia de la fibromialgia no ha sido establecida.

En relación con las consecuencias vitales de la fibromialgia, podemos señalar el fuerte impacto que produce este síndrome en el estado de salud y la calidad de vida de estas personas (Cardona-Arias, León-Mira y Cardona-Tapias, 2013; del Río, Palacios y Arbona, 2014; Dewar et al., 2003; Hernández-Petro y Cardona-Arias, 2015; Neumann et al., 2000; Rivera, 2004). Algunos estudios han mostrado que la fibromialgia puede limitar todas las áreas de la calidad de vida de las personas que la padecen. Por orden decreciente de afectación, limita la calidad y cantidad de sueño, el descanso, las tareas domésticas, caminar, el ocio y el pasatiempo, trabajo fuera del hogar, la vida independiente, la actividad sexual, conducir y las relaciones sociales (González et al., 2010). Asimismo, y desde un punto de vista socio-económico, se ha podido constatar los elevados costes directos e indirectos

asociados a este problema (Cardona-Arias et al., 2013; Lledó, Pastor, López-Roig y Nieto, 2011; Triviño, Solano y Siles, 2014).

A pesar de la abundante investigación desarrollada en la últimas décadas sobre la fibromialgia, todavía no disponemos de evidencia científica respecto a la etiopatogenia y/o existencia de alteraciones concretas objetivables que expliquen su sintomatología (Hidalgo, 2011; Sánchez, Sánchez, De Lamo y Peiró, 2014; Sañudo, Galiano, Carrasco, Saxton y de Hoyo, 2010). En este sentido se plantea que la fibromialgia es una entidad de origen multifactorial en el que interactúan diversos factores biológicos y psicosociales que predisponen al desarrollo y mantienen la cronificación de la sintomatología (Ramos, 2017). Acorde con esta perspectiva biopsicosocial, entre las diversas líneas de investigación desarrolladas en la fibromialgia, un enfoque que ha generado abundante literatura, desde el inicio de los años 90, ha sido el estudio y la consideración del estrés como un factor clave que actúa en varios niveles etiológicos del problema, como factor de predisposición o riesgo, como desencadenante y como cronificador.

Desde esta línea se plantea la hipótesis de que pueda existir en la fibromialgia un problema en la regulación del estrés, causado por una combinación compleja de procesos psicosociales y mecanismos fisiológicos, donde la respuesta a los factores que producen estrés desempeña un papel central (Becker, 2012; Chaves, 2013; EULAR, 2016; Chavez-Hidalgo, 2013; Claw, 2014; Häuser y Wolfe, 2012; Machado y Machado, 2017). En este sentido, hay que considerar también que una vez desarrollado el cuadro de la fibromialgia, su curso implica una serie de fuentes potenciales de estrés (como la persistencia de los síntomas, la ausencia de pruebas objetivas y de un tratamiento curativo y/o la incredulidad del entorno) (Carmona et al., 2006; Madden y Sim, 2006; Sim y Madden, 2008; Undeland et al., 2007); además de la necesidad de adaptarse a distintos cambios que la enfermedad provoca en el estilo de vida durante un período extenso e indeterminado. Por tanto el curso y las

consecuencias de la fibromialgia también estarán reguladas por las reacciones o respuestas del sujeto frente a estas situaciones de estrés.

Respecto a la respuesta fisiológica del estrés, algunos autores señalan que un desequilibrio en el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) denominado disautonomía (desequilibrio Simpático-Vagal) podría estar relacionado con la sintomatología física y psicológica de este problema, al influir en estas respuestas y en los procesos de adaptación (Mostoufi, Afari, Ahumada, Reis y Loebach, 2012; Sañudo et al., 2010; Silva et al., 2014). Desde este enfoque, se han desarrollado investigaciones donde apoyan la existencia de una disautonomía en la fibromialgia entendida como desequilibrio simpático-vagal, y muestran su relación con los síntomas más característicos de esta patología (Cho, Lee, Lee, Kim y Kim, 2011; Cohen et al., 2000a; Lerma et al., 2011; Staud, 2008). En estos trabajos se han empleado diversos métodos para evaluar el SNA, entre ellos destaca el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) por su alta fiabilidad frente a los otros métodos empleados, como los niveles de catecolaminas, la recuperación térmica o la tensión arterial entre otros (Meeus et al., 2013). La VFC es definida como la variación de la frecuencia del latido cardíaco durante un intervalo de tiempo determinado (nunca superior a 24 horas) y se mide habitualmente mediante el electrocardiograma (ECG) (Kulshreshtha y Deepak, 2013; McCraty, Atkinson, Tomasino y Bradley, 2009; Meeus et al., 2013). La VFC además de ser una medida de la regulación o funcionamiento autonómico, también proporciona información sobre la capacidad del SNA para organizar una respuesta homeostática de acuerdo con las demandas de la situación (Gómez-Alcaina, Montero-Marín, Demarzo, Pereira y García-Campayo, 2013; Serino et al., 2014; Staud, 2008). Los resultados de los estudios que han utilizado la VFC como medida del funcionamiento del SNA son prometedores, aunque hasta el momento la investigación ha sido esporádica y todavía es escasa.

Respecto a los procesos psicosociales implicados en la regulación del estrés, el apoyo social es un recurso que ha demostrado tener influencia en los procesos de estrés y adaptación, al relacionarse con adecuadas estrategias de afrontamiento y con una buena regulación psicológica y fisiológica (Vaux; 1988 Cit en Barrón, 1996; Cohen y Wills; 1988 cit en López-Cabanas y Chacón; 1997; Sánchez et al., 2014; Uchino et al., 1996). Pese a la relevancia del apoyo social como mecanismo protector frente al estrés, y por tanto de la importancia que puede tener en la explicación de la sintomatología de la fibromialgia y de su cronificación, en los últimos diez años se han realizado muy pocos estudios sobre estos aspectos (de Abreu et al., 2017; Cooper y Gilbert, 2017; Lynch-Jordan et al., 2015; Montoya, Larbig, Braun, Pressi y Birbaumer, 2004; Phillips y Stuifbergen, 2010; Shuster et al., 2009; Van Koulil, van Lankveld, Kraaimaat, Van Riel y Evers, 2010). Asimismo, llama la atención que la mayoría de estos estudios han evaluado únicamente la estructura del apoyo social, muy pocos han utilizado medidas funcionales (emocional, informativa e instrumental), y la satisfacción con el apoyo no ha sido incluida en ningún estudio, cuando precisamente se ha determinado como la satisfacción con el apoyo percibido es la dimensión más importante en dolor crónico (Franks, Cronan y Oliver, 2004; Joeke, Maes, Warrens, 2007). También llama la atención que ninguno de estos estudios ha analizado el papel del apoyo social desde los enfoques teóricos clásicos (Barra, 2004), ni el efecto directo ni el de amortiguación, así como tampoco han incluido el estudio de su influencia sobre la actividad o la respuesta fisiológica.

Por lo tanto, con el fin de conocer el estado de las cuestiones abordadas, en este trabajo se desarrollan los siguientes apartados. En primer lugar, describiremos brevemente las características clínicas, criterios diagnósticos, datos epidemiológicos y actuales tratamientos recomendados en la fibromialgia; a continuación el impacto que genera en la calidad de vida; y finalmente las hipótesis actuales sobre los mecanismos etiopatogénicos implicados en el desarrollo de la fibromialgia. En segundo lugar se desarrolla un apartado extenso donde se

describe el funcionamiento del SNA, la VFC como medida del SNA, y finalmente se desarrolla el estado de la cuestión sobre el estudio del SNA en la fibromialgia. Finalmente en un último apartado se describe de manera general el estrés desde un punto de vista biopsicosocial, su relación con la salud, y se describe el apoyo social como un recurso psicosocial que influye en la relación entre el estrés y la enfermedad.

Respecto a la parte empírica, considerando el estado de la cuestión sobre el hipotético papel de los mecanismos fisiológicos y psicosociales vinculados al estrés en el desarrollo y cronificación de la fibromialgia, en este trabajo se plantea estudiar los siguientes aspectos: 1) analizar el funcionamiento del SNA mediante el análisis de la VFC y su relación con las distintas dimensiones del estado de salud; 2) identificar el perfil de estrés de esta población en comparación con sanas desde un punto de vista multidimensional; 3) identificar en la fibromialgia el papel y los mecanismos de influencia del apoyo social sobre el estrés. El estudio de estos aspectos se desarrolla en el punto empírico de este trabajo, cuyo apartado está compuesto por tres estudios que se corresponden con cada uno de los objetivos señalados. Consideramos que con la consecución de estos objetivos se cubren algunas de las lagunas existentes en la investigación actual, y supone aportar datos para avanzar en el conocimiento de los factores implicados en el desarrollo y cronificación de la fibromialgia.

## 2. INTRODUCCIÓN

### 2.1. Contextualización de la fibromialgia.

A continuación se realizará en primer lugar una breve descripción sobre la definición de la fibromialgia, su diagnóstico, características epidemiológicas y de su tratamiento. En segundo lugar se realizará una breve descripción sobre el impacto en el estado de salud percibido de la fibromialgia, y finalmente se describirán las principales hipótesis sobre la etiopatogenia.

#### 2.1.1. Características generales de la fibromialgia.

La fibromialgia fue descrita por primera vez en el año 1904 por Sir William R. Gowers, quien introdujo el término «fibrositis» para denominar la situación física en la que se atribuía una inflamación a reumatismo y puntos dolorosos en músculos rígidos, que abarcaba una amplia gama de procesos dolorosos (Salgueiro, 2011). Sin embargo, no fue hasta el año 1975 cuando Hensch la denominó fibromialgia, sustituyendo el término «fibrositis», al síndrome formado por un cuadro de dolor crónico y de origen músculo-esquelético ubicado en localizaciones específicas (puntos sensibles), ya que no existía ninguna evidencia de inflamación (Donoso y Ruíz, 2016; Salgueiro, 2011).

En 1992 este síndrome fue reconocido por la Organización Mundial de la Salud (OMS) e incluida en el manual de Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) especificada con el código M79.0 “Other soft tissue disorders, not elsewhere classified” (Donoso y Ruíz, 2016; Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2011). También fue reconocida en el año 1994 por la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) y clasificada con el código X33.X8a, pasando en el año 1999 a integrarse en la lista de síndromes somáticos funcionales (SSF) (Belenguer, Ramos-Casals, Siso y Rivera, 2009;

Restrepo-Medrano, Ronda-Pérez, Vives-Cases y Gil-González, 2009; Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad, 2011; Salgueiro, 2011). A pesar de que la fibromialgia en la actualidad está reconocida por diferentes organismos como la OMS, no ha impedido que se sigan dando situaciones conflictivas por la ausencia de una etiología clara y de pruebas diagnósticas objetivas que permitan determinar su presencia (Donoso y Ruíz, 2016).

La fibromialgia es descrita en la actualidad como un síndrome crónico de etiología desconocida cuyo principal síntoma es el dolor constante, generalizado, y difuso no asociado a alteraciones degenerativas o inflamatorias (Díaz-Piedra, Stasi, Baldwin, Buela y Catena, 2014; Wolfe et al., 2010). Además del dolor, la fibromialgia cursa con otros síntomas muy frecuentes como la fatiga persistente (Triviño et al., 2014), y otros menos frecuentes que se podrían clasificar en: síntomas sensoriales (parestias, fofobias, fonofobias, trastornos visuales), síntomas motores (rigidez, contracturas, temblor de acción, sacudidas), síntomas vegetativos (sensación de tumefacción, mareo o inestabilidad, hipersudoración, distemias, sequedad de mucosas, palpitaciones, trastornos del sueño, taquicardias, fenómeno de Raynaud), síntomas cognitivos (alteraciones de la atención, déficit de memoria reciente, alteración en la expresión verbal), síntomas afectivos (estrés, ansiedad, depresión, irritabilidad entre otros) y presencia de comorbilidad con otras patologías (síndrome del colon irritable, migrañas, cefalea tensional, vejiga irritable, aftas, cistitis, síndrome de apnea del sueño, etc.) (Álvaro y Traver, 2010; Ballina, 2012; Díaz-Piedra, Stasi, Baldwin, Buela y Catena, 2014; González, Elorza y Failde, 2010; Jay y Barkin, 2015; Neyro, Franco, Rodríguez, Carrero y Palacios, 2011; Vincent, Whipple, Low, Jouner y Hoskin, 2016).

Debido a la multitud de síntomas asociados a la fibromialgia y el perfil clínico complejo que presentan las personas que la padecen, es un síndrome muy heterogéneo cuyo diagnóstico en la práctica clínica ha estado a menudo basado en los síntomas subjetivos referidos por los pacientes (Keller, de García y Cladellas, 2011; Wolfe, 2010). Por esta razón,

en 1990 la Asociación Americana de Reumatología (American College of Rheumatology, ACR) desarrolló los primeros criterios diagnósticos de clasificación de la fibromialgia cuyos aspectos clave son: 1) historia de dolor continuado y generalizado de más de tres meses de duración en los cuatro cuadrantes del cuerpo (derecho, izquierdo, por encima y por debajo de la cintura), además de dolor en el esqueleto axial (columna y pared torácica anterior), y 2) dolor a la presión de al menos 11 de los 18 puntos sensibles o puntos gatillo a la presión de unos 4 kilogramos realizado de manera digital por parte del clínico o de un algómetro (Wolfe et al., 1990). Este diagnóstico, realizado de forma correcta, muestra una sensibilidad del 88,4% y una especificidad del 81,1% (Leza, 2003).

Los criterios de la ACR para clasificar este síndrome han otorgado a la fibromialgia una identidad nosológica propia, permitiendo avanzar en el estudio de la prevalencia, de factores etiológicos, su fisiopatología y tratamiento (Alegre de Miquel et al., 2010; Alegre y Sellas, 2008). Sin embargo, dada la heterogeneidad de los síntomas y evolución que los pacientes presentan, la definición y los criterios diagnósticos han sido revisados en 2010 por la ACR para una mayor precisión diagnóstica, añadiendo otros síntomas característicos de la fibromialgia (Moyano, Kilstein y Alegre de Miquel, 2014).

Los nuevos criterios diagnósticos además de dolor, incluyen síntomas comunes como la fatiga, los trastornos del sueño y problemas cognitivos, lo que refleja de manera más coherente la realidad de este síndrome (Chaves, 2013). Los nuevos criterios diagnósticos son los siguientes: 1) los síntomas tiene una evolución mínima de tres meses, 2) la persona no tiene una patología que pueda explicar el dolor actual, y 3) la evaluación mediante dos escalas. La escala del índice de dolor generalizado (WPI), que evalúa la presencia de dolor localizado en diferentes áreas corporales durante la última semana con una puntuación entre 0-19, y la escala de gravedad de síntomas (SS) en función de la presencia o intensidad de una lista de comprobación de 40 síntomas que pueden acompañar al dolor y con una puntuación

entre 0-12 (Wolfe et al., 2010). Respecto a las escalas, para el diagnóstico de fibromialgia las puntuaciones obtenidas tienen que ser las siguientes: 1)  $WPI \geq 7$  y  $SS \geq 5$  o bien, 2)  $WPI$  entre 3-6 y  $SS \geq 9$  (Chaves, 2013; Donoso y Ruíz, 2016; Wolfe et al., 2010).

De acuerdo con la literatura, a través de estos nuevos criterios se permiten clasificar correctamente al 88,1% de los casos (Moyano, Kilstein y Alegre de Miquel, 2014). Además, estos nuevos criterios permiten sustituir el tradicional recuento de los puntos sensibles por la aprobación, por parte del paciente, de regiones dolorosas lo que permite diagnosticar a una mayor proporción de hombres que no solían manifestar sensibilidad a los puntos gatillo (Chaves, 2013; Clauw, 2014, 2015). Sin embargo, a pesar del desarrollo de estos nuevos criterios, el examen físico completo se sigue recomendando junto con otras pruebas de diagnóstico para identificar las causas de los síntomas y descartar otras patologías (Chaves, 2013).

Según los últimos estudios llevados a cabo en España, la prevalencia de la fibromialgia es del 2,4-2,73% en población general mayor de 20 años, lo que supone unos 700000 pacientes (Álvaro y Traver, 2010; Donoso y Ruíz, 2016). Respecto a la frecuencia de aparición según el sexo, la fibromialgia es más frecuente en mujeres con una prevalencia del 4,2% frente al 0,2% de hombres, lo que conforma una proporción de 22 mujeres diagnosticadas por cada hombre (Donoso y Ruíz, 2016; Miró, Diener, Martínez, Sánchez y Valenza, 2012). Generalmente la fibromialgia es diagnosticada entre los 40-50 años, y es motivo del 5-6% de las consultas de atención primaria y del 10-20% de las consultas reumatológicas, siendo la segunda causa más frecuente de visitas reumatológicas (después de la artrosis), y la más frecuente de dolor osteomuscular generalizado y crónico (Álvaro y Traver, 2010; Blümel, Palacios, Legorreta, Vallejo y Sarra, 2012; Chaves, 2013; Clauw, Lesley, Arnold, Bill y McCarberg, 2011; de Souza et al., 2013; Mas, Carmona, Valverde, Ribas y EPISER, 2008; González, 2012; Lledó et al., 2011).

En relación con los tratamientos que se suelen recomendar para la fibromialgia, por parte de la Liga Europea Contra el Reumatismo (European League Against Rheumatism, EULAR), la Agencia de Alimentos y Medicamentos de EE.UU. (Food and Drug Administration, FDA) y la Guía del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad (MSPSI, 2011) destacan dos tipos de tratamientos, el farmacológico y el no farmacológico con finalidad paliativa y no curativa (Carville et al., 2008; Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017).

El tratamiento farmacológico se centra principalmente en el uso de anticonvulsivantes (por ejemplo gabapentina), antidepresivos (antidepresivos tricíclicos, por ejemplo amitriptilina, o inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina-noradrenalina [IRSN], por ejemplo duloxetina) y analgésicos (por ejemplo, tramadol, paracetamol o ibuprofeno) (Borchers y Gerswin, 2014; Cahppell et al., 2008; Häuser et al., 2009; Lunn, Hughes y Wiffen, 2014; Mika et al., 2013; Rao, 2009). Los anticonvulsivantes, en particular los gabapentoides, son beneficiosos para el tratamiento de la fibromialgia y de otras condiciones de dolor crónico ya que bloquean los canales de calcio celulares ( $\alpha 2$ -ligandos), interfiriendo con la transmisión del dolor a nivel del sistema nervioso central (SNC), inhibiendo la liberación de neurotransmisores excitadores, glutamato y sustancia P (Rao, 2009; Malemud, 2009). Además, son los únicos para los que existe evidencia científica en la reducción significativa del dolor, produciendo mejora en el sueño y en la calidad de vida (Häuser, Bernardy, Uçcyler y Sommer, 2009; Häuser, Walitt, B., Fitzcharles y Sommer, 2014; Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017).

En cuanto a los antidepresivos, se emplean dos vías de actuación, como tratamiento inicial se aconseja en primer lugar el uso de antidepresivos tricíclicos que producen una mejoría clínicamente significativa con un porcentaje del 25-45% de mejora, aunque su uso se ve limitado por falta de eficacia y una alta presencia de efectos secundarios, en particular

efectos anticolinérgicos (Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017). En segundo lugar, en el tratamiento de la fibromialgia, los inhibidores duales de la recaptación de la serotonina-noradrenalina (IRSN) han mostrado múltiples beneficios en ensayos aleatorizados, y son el tratamiento de elección cuando los antidepresivos tricíclicos resultan insuficientes o presentan efectos secundarios intolerables, recomendando su uso sobretodo en pacientes con fatiga grave (Parker, Huelin, Khankhel, Wasiak y Mould, 2014; Roskell, Beard, Zhao y Lee, 2011; Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017). A pesar del uso de antidepresivos tricíclicos e ISRS, el uso único de duloxetina, pregabalina, milnacipran y amitriptilina (fármacos empleados habitualmente) muestra únicamente una reducción de la intensidad del dolor en torno al 30% obteniéndose efectos adversos relativamente importantes, por ello se suele recomendar el uso de terapia farmacológica combinada (Parker, Huelin, Khankhel, Wasiak y Mould, 2014). Por esta razón, en la práctica clínica habitual se emplea la terapia combinada en función de la experiencia clínica, dado que existen pocos datos al respecto de los beneficios y efectos adversos de las combinaciones farmacológicas, las combinaciones más empleadas son: 1) una dosis baja de un ISRS con una dosis baja de un ADT o, 2) una dosis baja de un ISRS con un anticonvulsivante (Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017).

En pacientes en los que la respuesta a estos medicamentos no resulta adecuada o se requiere un tratamiento temporal durante una crisis de dolor, otros agentes que se suelen emplear son los analgésicos, en particular el paracetamol y el tramadol (Parker, Huelin, Khankhel, Wasiak y Mould, 2014; Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017). En este sentido, en un estudio metaanalítico se obtuvo que a través del empleo de dos ISRS (milnacipran y duloxetina), junto con el empleo de dos analgésicos (tramadol y paracetamol), produjo en los pacientes una disminución de la intensidad del dolor cercana al 50% (Marcus, 2009; Parker, Huelin, Khankhel, Wasiak y Mould, 2014; Roskell, Beard, Zhao y Lee, 2011; Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017). Sin embargo, algunos autores no recomiendan el uso de

opioides para el tratamiento del dolor ya que a nivel fisiológico, en el SNC existe una disminución de receptores de opioides, por lo que su efectividad resulta baja y no existen pruebas suficientes para determinar su eficacia o seguridad (Ngian, Guymmer Littlejohn, 2011; Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017).

En cuanto al tratamiento no farmacológico, resulta relevante para una fase inicial y en pacientes resistentes al tratamiento farmacológico (Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017). El tratamiento no farmacológico se basa principalmente en tres recomendaciones o tres vías de actuación, la psicoeducación, el ejercicio físico y el abordaje psicológico (Burckhardt et al., 2005; Häuser, Thieme, Turk, 2010; Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017).

En relación con la psicoeducación, estos programas aportan información sobre el manejo del dolor, mejora el afrontamiento, y se deberían considerar claves aspectos como: 1) la ratificación de que la fibromialgia es un problema de salud, 2) la inexistencia de un proceso infeccioso, 3) la relevancia de los trastornos del estado de ánimo y el estrés en este síndrome, 4) la corrección de hábitos de vida insalubres y el tratamiento de ellos (ejemplo tabaco, alcohol, drogas), y 5) ajustar la realidad del paciente al pronóstico de la fibromialgia (Demirbag y Ogunzoncul, 2012; Rodero et al., 2009; Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017). Respecto al ejercicio físico, este tipo de terapia cuenta con un gran apoyo científico ya que presenta efectos positivos sobre el bienestar físico y mental, la función física y la percepción del dolor (Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017). El ejercicio físico que se suele recomendar es de tipo aeróbico, el cual debe adaptarse al interés particular de la persona para llevarlo a cabo y a su capacidad física, ya que los síntomas pueden agravarse si se lleva a cabo un ejercicio demasiado rápido o intenso, con lo que se recomienda un incremento gradual del mismo (Häuser, Klose, Langhorst, Moradi, Steinbach et al., 2010; Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017).

Por lo que se refiere al abordaje psicológico se recomienda la terapia cognitivo-conductual tanto de forma individualizada como en sesiones de grupo, ya que se relaciona positiva y significativamente con la disminución en la percepción del dolor, aumento de la autoeficacia y un mejor afrontamiento de la fibromialgia (Bernardy, Füber, Köllner, Häuser, 2010; Bernardy, Klose, Busch, Choy, y Häuser, 2013; Glombiewski, Sawyer, Gutermann, Koenig, Rief, Hofmann, 2010; Lami, Martínez y Sánchez, 2013). Desde esta perspectiva se trabaja: 1) técnicas de relajación, 2) los procesos atencionales para evitar la focalización en el dolor, 3) resolución de problemas, afrontamiento y reestructuración cognitiva para el manejo de emociones entre otras (Moix y Casado, 2011). Además, se pueden emplear otras terapias psicológicas que pueden resultar beneficiosas incluyendo tratamientos basados en mindfulness, biorretroalimentación o tratamientos conductuales (Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017).

Finalmente cabe resaltar que para un abordaje terapéutico efectivo de las personas con fibromialgia, se recomienda un tratamiento multidisciplinar que combine la terapia farmacológica con un abordaje terapéutico no farmacológico que contenga ejercicio físico y terapia cognitivo-conductual, ya que esta combinación se ha demostrado eficaz en la reducción tanto de la percepción del dolor, los trastornos emocionales y mejora en la calidad de vida (Alegre de Miquel et al., 2010; Arnold, Häuser, Arnold, Bernateck, et al., 2012; Häuser, Thieme y Turk, 2010).

### **2.1.2. Impacto de la fibromialgia.**

Respecto al impacto de la fibromialgia en la calidad de vida se puede observar afectación a nivel social y personal. El impacto de la fibromialgia se inicia en muchos casos desde la incredulidad diagnóstica por parte del personal sanitario, dada la dificultad en la objetivación de la incapacidad de estas personas, las dificultades a la hora de utilizar

instrumentos diagnósticos y de la escasa eficacia de los tratamientos de un síndrome sintomático, no estandarizado y que carece de cura (Restrepo-Medrano, Ronda-Pérez, Vives-Cases y Gil-González, 2009; Triviño et al., 2014). Además, la fibromialgia se asocia a altos costes indirectos derivados del absentismo y bajas laborales, mayor uso de los servicios médicos y consumo de medicación en comparación con pacientes con otras patologías (Lledó et al., 2011; Triviño et al., 2014; Ubago, Ruíz, Bermejo, Orly de Labry y Plazaola, 2005). En este sentido, el dolor crónico requiere de tratamientos paliativos del dolor que son los que mayor gasto farmacéutico generan en los servicios de atención primaria, lo que supone un fuerte impacto a nivel socioeconómico (Donoso y Ruíz, 2016).

Sin embargo, el mayor problema al que se enfrentan estas personas es la incertidumbre respecto a la evolución de la enfermedad, ya que el tiempo medio transcurrido desde el inicio de los síntomas, el contacto con la medicina oficial y el diagnóstico varía de 7-9 años, lo que contribuye al aumento de la ansiedad y el estrés en las personas que la padecen (Martínez-Lavín, 2007; Pérez et al., 2007; Triviño et al., 2014; Ubago, Ruiz, Bermejo, Orly de Labry y Plazaola, 2005). Asimismo, la fibromialgia evoluciona con un pronóstico crónico, variable y fluctuante, en los que en una minoría de los pacientes puede remitir de manera parcial o completa sus síntomas en un 50% a los 2-3 años, siempre que el inicio se haya producido a edades tempranas, haya ausencia de trastornos del sueño y se presente como una única alteración (fibromialgia primaria) (Álvaro y Traver, 2010; López y Mingote, 2008; Salgueiro et al., 2009). No obstante, su evolución mayoritariamente suele ser poco satisfactoria a los 5-7 años de seguimiento, dada la cronicidad de la sintomatología y la incapacidad que produce, repercutiendo en la capacidad física, actividad intelectual, estado emocional, relaciones personales y el trabajo entre otras (Salgueiro et al., 2009; Triviño, et al., 2014). Por esta razón, la fibromialgia provoca un gran impacto sobre la calidad de vida incluso por encima de otras patologías como la artritis reumatoide o artrosis, afectando a la

capacidad física, emocional, intelectual, laboral y en las relaciones personales (Keller, de Gracia y Cladellas, 2011; Triviño et al., 2014).

En el área de las relaciones sociales, la fibromialgia se relaciona con escasez de redes sociales y de apoyo, o con vínculos sociales más negativos y menos satisfactorios que los controles sanos (Donoso y Ruíz, 2016). En el área de la familia produce una ruptura de las rutinas familiares que implica una reestructuración de las tareas del hogar, y la pérdida de poder adquisitivo, bien por los sobrecostos de los tratamientos o por la posible presencia de incapacidad laboral (Cardona-Arias et al., 2013; González, Elorza y Failde, 2010).

A nivel personal, la fibromialgia puede provocar frustración y disminución de la autoestima debido a la inexistencia de tratamiento curativo, al complejo proceso de diagnóstico, la ansiedad que produce al ver afectada su calidad de vida, y a la presencia de síntomas intensos que dificultan su día a día, lo que produce incertidumbre en estos pacientes (Becerra-García y Robles, 2012; Donoso y Ruíz, 2016; Pérez et al., 2007; Triviño et al., 2014). En este sentido, la incertidumbre que presentan estos pacientes respecto a la evolución del síndrome es alta, debido a que los pacientes con fibromialgia presentan una alta variabilidad intersujeto en la intensidad de los síntomas, por lo tanto, afecta de diferente forma al deterioro de la salud física, actividad intelectual, estado emocional y producen diferentes grados de discapacidad (Elenguer, Siso y Ramos-Casals, 2006; Koenig, 2013; Martín, de Sousa y Calvo, 2010; Perdomo, Giménez, Farré, Farré y Alegre de Miquel, 2010; Prados y Miró, 2012). Además, los síntomas producen una gran cantidad de estrés en estos pacientes (de Souza et al., 2013; González, Elorza y Failde, 2010; Perdomo et al., 2010; Triviño et al., 2014). En relación con el estrés que produce la intensidad de los síntomas, un exceso de estrés se ha relacionado con problemas de salud tanto emocionales, afectivos y con el padecimiento de enfermedades mentales (Castelli et al., 2012; González, Ortiz y Bonillo, 2011; Martín, de Sousa y Calvo, 2010; Triviño et al., 2014; Verbunt, Pernot y Smeets, 2008).

Así pues los síntomas de la fibromialgia (en particular el dolor y la fatiga) producen un fuerte impacto emocional en estas personas, en términos de ansiedad y depresión (Besteiro et al., 2008; Calvo, 2015; Cardona-Arias et al., 2013; Castelli et al., 2012; Moix, 2005; Lange y Petermann, 2010; Salgueiro et al., 2009; Torre et al., 2008).

A la hora de evaluar el impacto en la FM se deben tener en cuenta todos estos aspectos del síndrome, tanto los sanitarios, sintomatológicos, psicológicos y sociales (Rivera et al., 2006). Por esta razón, para predecir el impacto de la fibromialgia en la calidad de vida de estos individuos y evitar un mayor impacto en el estado de salud, es importante en primer lugar, realizar una detección de los casos en estadios iniciales junto con una información de calidad del síndrome (Carbonell-Abelló, 2005). En segundo lugar evaluar indicadores de morbi-mortalidad o enfermedades concomitantes que favorezcan la complicación del síndrome, es decir, su estado de salud, y finalmente desarrollar e intervenir con modelos terapéuticos que se adecuen a cada caso (Cardona-Arias et al., 2013).

Por todo lo mencionado, actualmente la fibromialgia es considerada un problema de salud pública debido principalmente al elevado coste sociosanitario que conlleva, su alta prevalencia en la población adulta, su comorbilidad con otras patologías y su elevado impacto en la calidad de vida de las personas que la padecen (Basteiro, Álvarez, Lemos, Muñiz, Costas y Weruga, 2008; Cardona-Arias et al., 2013; del Río et al., 2014; Salgueiro et al., 2009; Triviño, Solano y Siles, 2014).

### **2.1.3. Hipótesis etiopatogénicas de la fibromialgia.**

Como hemos comentado, no se ha determinado la etiología de la FM ni se conocen los mecanismos patogénicos por los que se produce. Actualmente la hipótesis explicativa sobre su patogénesis involucra aspectos biopsicosociales (Bradley, 2009; Hidalgo, 2011; Sañudo, 2010; Restrepo-Medrano, Ronda-Pérez, Vives-Cases y Gil-González, 2009; Rivera,

2006). Por esta razón, en los últimos años se plantean teorías multidimensionales donde incluyen estos factores en tres niveles etiológicos, como predisponentes, desencadenantes y cronificadores (Álvaro y Traver, 2010; Cazzola, Atzeni, Boccassini, Cassisi y Sarzi-Puttini, 2014; Donoso y Ruíz, 2016; Goldenberg, Schur y Romain, 2013; Simon, 2014).

En este sentido, respecto a factores etiológicos de tipo psicológico se han sugerido experiencias traumáticas previas o trastornos psicopatológicos (estrés postraumático, trastornos afectivos, antecedentes de abuso de sustancias, abusos sexuales o violencia de género), tipo de personalidad, afectividad negativa, estilos de apego, y estilo de vida entre otros (Bradley, 2009; Buskila, 2009; Chaves, 2013; Donoso y Ruíz, 2016; González et al., 2010; Hidalgo, 2011; Neyro, Franco, Rodríguez, Carrero y Palacios, 2011; Sánchez et al., 2014; Walker, 2016). Sin embargo, el mayor cuerpo de investigación se ha centrado en identificar factores estresantes de tipo biológico, como infecciones, alteraciones genéticas, inmunológicas, neurológicas o neuroquímicas, y en especial la alteración de los sistemas fisiológicos encargados de la regulación del estrés (sistema hormonal y sistema nervioso autónomo) (Cazzola, Atzeni, Boccassini, Cassisi y Sarzi-Puttini, 2014; Goldenberg et al., 2013; Sifuentes-Giraldo y Morell-Hita, 2017).

Respecto a las infecciones, se ha asociado el inicio de los síntomas de la fibromialgia con la presencia de agentes infecciosos (Borreliá, causante de la enfermedad de Lyme), agentes virales (hepatitis C, virus de la inmunodeficiencia humana, herpes, etc), o traumas físicos como el latigazo cervical tras un accidente automovilístico (Buskila, 2009; Chaves, 2013; Eisinger, 2007; Martínez-Lavín, 2012; Restrepo-Medrano, Ronda-Pérez, Vives-Cases y Gil-González, 2009; Sánchez et al., 2014).

En cuanto a las afecciones genéticas, estudios genéticos recientes sugieren que el riesgo de padecer fibromialgia aumenta en una proporción de 8,5 veces entre familiares de

pacientes con fibromialgia frente a población general (Rivera et al., 2006). En este sentido, los genes en los que se ha obtenido evidencia científica son: el HTR2A, alfa-antitripsina, receptor de dopamina D4, guanosina trifosfato ciclohrolasa, TAAR1, CNR1, RGS4, GRIA 4, GWAS, y en la actualidad se están centrando las investigaciones en la inhibición postranscripcional de algunos ARN (Ablin, Buskila, 2015; Brorchers y Gershwin, 2015; Buskila, 2009). Por esta razón, parece que sí que existe cierta vulnerabilidad genética que favorece la predisposición familiar (Ablin y Buskila, 2014; Chaves, 2013; Crofford, 2013; Saldivar et al., 2010).

En los últimos años, algunos estudios se han centrado en la posibilidad de que en la fibromialgia se produzca una mediación de mecanismos inmunológicos, en particular los niveles séricos de citoquinas. En los pacientes con fibromialgia se ha obtenido una mayor proporción de citoquinas IL-6, IL-8, del antagonista del receptor de la citoquina IL-1, y menor proporción de citoquinas IL-4, IL-5 y IL-13 respecto a sujetos sanos (Goldenberg, 2016). Si bien, los estudios hasta el momento los resultados no han sido consistentes.

Por otro lado, otros estudios han obtenido evidencia de que en la fibromialgia existe una afectación neurodegenerativos y neuroquímicos relacionados con los procesos de sensibilización central del dolor (Goldenberg, 2016; Gonzalez. Elorza y Failde, 2010). En este sentido, se ha observado alteraciones neurológicas que pueden iniciar o facilitar la presencia de dolor en esta población como son: 1) disminución en la densidad y alteraciones morfológicas de las fibras nerviosas periféricas, 2) aumento de fibras moteadas y rojas rasgadas con alteraciones numéricas, morfológicas y en la distribución de sus mitocondrias, 3) disminución en la concentración intracelular de trifosfato de adenosina y fosfocreatinita, 4) aumento de la grasa muscular del cuádriceps, 5) una menor densidad del capilar muscular y, 6) una mayor variabilidad en la distribución y el tamaño de las fibras musculares (Brorchers, Gershwin, 2015; Caro, Winter, 2015; Goldenberg, 2016; Sánchez et al., 2014). Además, se ha

sugerido la existencia de alteraciones neuroquímicas de sensibilización central o alteraciones en la inhibición del dolor, que produciría una percepción anormal del mismo (Staud, 2008). En este sentido se han señalado las siguientes alteraciones 1) aumento de aspartato o glutamato, que son factor de crecimiento nervioso, y sustancia P en el líquido cefalorraquídeo, 2) alteraciones en la regulación de los procesos opioides, 3) aumento de la amplitud del ritmo del ritmo alfa con descargas epileptiformes aisladas en el electroencefalograma, 4) durante el sueño mediante polisomnografía se produce una disminución y alteración en los estadios II, III y IV e intrusión de los ritmos alfa, y 5) disminución de las aminas biogénicas y sus metabolitos (serotonina, dopamina y noradrenalina) (Álvaro y Traver, 2010; Castelli et al., 2012; Dabadhoy, Crofford, Spaeth, Russell y Clauw, 2008; Eisinger, 2007; Lerma et al., 2011). Sin embargo, no queda clara si la alteración es exclusivamente de origen neurológico o neuroquímico, es decir, por se da por mecanismos neuropáticos periféricos o por alteraciones a nivel de sensibilización central. Sin embargo, ambas afectaciones pueden explicar las diferentes respuestas individuales observadas en las personas con fibromialgia ante los diferentes tratamientos con analgésicos (Goldenberg, 2016; Brorchersy Gershwin, 2015).

A pesar de las teorías previas expuestas sobre la etiología de la fibromialgia, una de las teorías más aceptadas y con mayor cuerpo teórico es la que señala que en la fibromialgia se produce un problema de regulación del estrés, o al menos, puede contribuir al desarrollo del síndrome en personas predispuestas genéticamente (Buskila, 2009; Chaves, 2013; Häuser y Wolfe, 2012; López y Mingote, 2008).

Respecto al estrés, se puede identificar dos perspectivas de investigación. La primera perspectiva se aborda desde un enfoque psicosocial dónde se estudian diversos tipos de estresores ambientales, emocionales, eventos vitales o estrés cotidiano y su relación con el inicio de los síntomas de la fibromialgia (Chaves, 2013; Perdomo et al., 2010; Sánchez et al.,

2014; Van Houdenhove, 2006). La segunda perspectiva se centra en un enfoque fisiológico del estrés, en el que se muestra como característica principal en la fibromialgia la excitación crónica y afectación de los sistemas biológicos reguladores del estrés, como son el sistema hormonal (eje hipotálamo-pituitario-adrenal, HPA) y el sistema nervioso autónomo (SNA) (Anderson, McCrae, Staud, Berry y Robinson, 2012; Chaves, 2013; Covarrubias-Gómez y Carrillo-Torres, 2016). Estos cambios en los sistemas HPA y SNA producen un aumento en la sensibilidad al dolor por una amplificación de la transmisión del dolor (Anderson, McCrae, Staud, Berry y Robinson, 2012; Covarrubias-Gómez y Carrillo-Torres, 2016; Staud, 2008). Esta explicación etiopatogénica de los mecanismos fisiológicos implicados en la regulación del estrés, implica aspectos como la disfunción endocrina, disautonomía (mal funcionamiento del SNA) o neurohormonal (Aroca et al., 2010; Chaves, 2013; Neyro, Franco, Rodríguez, Carrero y Palacios, 2011; Restrepo-Medrano, Ronda-Pérez, Vives-Cases y Gil-González, 2009).

Respecto a la actividad endocrina, en la fibromialgia se ha comprobado una alteración en la función del eje HPA con una baja actividad suprarrenal, liberación de la hormona del crecimiento y de tirotropina, reduciendo así la respuesta al cortisol y el nivel de secreción de la hormona liberadora de corticotropina (Shiji, Raveendran, Ravindran y Bhargavan, 2016). Además, en población con fibromialgia se ha obtenido una hiperactividad de la respuesta al estrés por alteraciones en el eje HPA, con una fuerte relación entre una disminución hormonal (cortisol urinario, hormona adrenocorticotropa y del crecimiento) al despertar con el dolor frente a controles sanos (Álvaro y Traver, 2010; Goldenberg, 2016). Sin embargo, las diferencias entre pacientes con fibromialgia y sujetos sanos a nivel hormonal son controvertidos, por ello las relaciones entre la aparición de la fibromialgia y los trastornos hormonales no son concluyentes, (Eisinger, 2007). A pesar de haberse obtenido una relación entre las hormonas y el dolor en la fibromialgia, una de las limitaciones de estos estudios es

que a pesar de ser procedimientos de recogida de muestra relativamente sencillos y económicos, requieren un alto coste económico el análisis de los mismos (Goldenberg, 2016; Madiana, Bruno y Mesch, 2013).

Respecto a la actividad del SNA, algunos estudios han examinado el papel de un incorrecto funcionamiento del SNA como causa de la fibromialgia (da Cunha, 2011; Silva et al., 2014). En este sentido se ha observado una alteración en la rama simpática del SNA, en la función del eje simpático-médulo-adrenal (SAM) con un incremento en la liberación de noradrenalina (Sánchez et al., 2014). Esta disfunción del SNA explicaría diversos síntomas como el dolor, la hipotensión ortostática, la disfunción en la respuesta a medicamentos beta-adrenérgicos, y la presencia de catecolaminas urinarias disminuidas en comparación con sanos (Goldenberg, 2016; Riva et al., 2012). Así pues, el dolor constante de la fibromialgia se ha relacionado con hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS), por lo tanto, el SNA estaría involucrado en su manifestación (Martínez-Lavín, 2007; Moustoufi, Afari, Ahumada, Reis y Wetherekk, 2012). En este sentido, mientras que el SNS en estado normal es el encargado de activar la respuesta de activación ante el estrés, en la fibromialgia se produciría una hiperactividad simpática mantenida a lo largo del día, lo que produciría una degradación de este sistema, y provocaría la hipersensibilidad a los estímulos ambientales (Cho et al., 2011; Martínez-Lavín 2012). Además, estudios genéticos apoyan la idea de que en la fibromialgia el dolor está mantenido por hiperactividad simpática, dado que la enzima encargada de eliminar las catecolaminas del organismo (la catecol-o-metiltransferasa, COMT) presenta alteraciones genéticas lo que provoca un déficit en su eliminación (Diatchenko et al., 2006; Martínez-Lavín, 2012; Vargas-Alarcón, et al., 2007).

Sin embargo, aunque la mayoría de los estudios que han evaluado el funcionamiento del SNA en la fibromialgia han puesto el énfasis en la implicación del SNS, algunos estudios remarcan también la implicación del SNPA y su relación con la sintomatología característica

de este síndrome (Silver, Markoff, Naghi, Silver y May, 2016; Tracy et al., 2016). Por lo tanto, cabe remarcar que en la fibromialgia tanto la hiperactividad simpática como la hipoactividad parasimpática, es decir, un mal funcionamiento del SNA se ha relacionado con la presencia de los síntomas característicos de este síndrome como son el dolor, la fatiga constante, el sueño no reparador o parestesias entre otros (Renoldi et al., 2014; Silva et al., 2014). Finalmente, cabe destacar que en la actualidad los estudios que han evaluado el funcionamiento del SNA son todavía escasos y poco coincidentes en sus resultados, por esta razón, cabe la necesidad de seguir profundizando en su estudio por su posible papel etiológico y su papel en la sintomatología característica de la fibromialgia.

En resumen, para poder comprender la etiopatogenia de la fibromialgia cabe la necesidad de plantear un modelo biopsicosocial en el que se integren factores fisiológicos (genéticos, víricos, neurológicos, endocrinos, etc) y psicosociales (estrés, traumas, etc), ya que este síndrome presenta una etiología multifactorial, con diversidad tanto en los síntomas como en la gravedad de los mismos y con tendencia a la cronificación (Donoso y Ruíz, 2016).

### **2.2. El sistema nervioso autónomo.**

El SNA, también llamado sistema nervioso vegetativo, se encarga de regular las funciones involuntarias del organismo, del correcto funcionamiento de la homeostasis interna, y de las respuestas de adaptación que da el organismo a las variaciones que se presentan tanto en el medio interno como en el medio externo, y está involucrado en la respuesta al estrés (Di Franco et al., 2009; Porges, 1992; del Abril et al., 2005). Este sistema se caracteriza por la rapidez e intensidad con la que puede modificar las funciones viscerales dado que es un sistema tónicamente activo, que mantiene los tejidos y órganos efectores en un estado de actuación inmediata (Martínez-Lavín, 2007; Sánchez, 2003).

Aunque el SNA forma parte tanto del sistema nervioso central (SNC) como del sistema nervioso periférico, su principal centro organizativo se encuentra ubicado a nivel central, específicamente en el hipotálamo, controlando todas las funciones vitales e integrando los sistemas autónomo y endocrino (Moss y Renz, 2000). Las estructuras encargadas de regular el SNA, se localizan en las amígdalas cerebelosas y en el tronco encefálico, cuyas funciones son regular los ajustes hemodinámicos momentáneos y mantener la automaticidad de la ventilación (Guyton y Hall, 1996).

El SNA inerva diferentes músculos como el cardíaco, el liso de todos los órganos y las glándulas endocrinas, y regula funciones tales como: la presión arterial, la frecuencia cardíaca y urinaria, la tonicidad intestinal, la motilidad y secreciones digestivas, la sudoración, la temperatura corporal o la respiración entre otras (del Abril et al., 2005; Meeus et al., 2013; Navarro, 2002; Ozgocmen, Yoldas, Yigiter, Kaya y Ardicoglu, 2006; Ramos, Rovira, Unfuhrer y Urbina, 2001). Los componentes principales en los que se divide el SNA son el sistema nervioso simpático (SNS), el sistema nervioso parasimpático (SNPA) y el sistema nervioso entérico (Ramos et al. 2001). Este último sistema está relacionado únicamente con la función del aparato digestivo, por ello a continuación, la descripción se centra en los otros dos componentes considerados más relevantes de este sistema. Por tanto, considerando que tanto el SNS como el SNPA son de gran relevancia para el organismo, en tanto que sus terminaciones nerviosas están presentes en la mayor parte de todos los órganos del cuerpo (Sánchez, 2003), a continuación se va a describir la anatomía de ambos sistemas, las funciones con las que se relacionan, y las patologías en las que se han hallado una disfunción autónoma.

### **Anatomía del sistema nervioso autónomo.**

Como se ha mencionado anteriormente, el hipotálamo es el principal centro de control del SNA, no obstante, otras estructuras se encuentran implicadas en el control de este sistema, dependiendo si se trata del SNS o del SNPA. Los nervios del SNA, se componen de nervios aferentes que se encargan de transportar las señales sensoriales desde los órganos internos hacia el SNC, y de nervios eferentes que se encargan del transporte de señales motoras desde el SNC hasta los órganos internos. Atendiendo a los nervios eferentes, el SNA posee dos tipos dependiendo de qué rama se trate (simpática o parasimpática), que forman vías neuronales de dos fases que son proyectadas desde el SNC hasta una parte del recorrido, ya que estas no efectúan sus sinapsis con el órgano diana, sino con otras neuronas denominadas de la segunda fase que son las que finalmente transmiten el mensaje final. No obstante, a pesar de presentar esta similitud respecto a los nervios eferentes, las neuronas simpáticas establecen su contacto con las neuronas de la segunda fase lejos de su órgano diana, al contrario que las neuronas parasimpáticas (Navarro, 2002; Pinel, 2003).

Respecto al SNS su centro de control se halla también en el sistema límbico. Tanto el hipotálamo como el sistema límbico presentan conexiones con el córtex cerebral, la amígdala, las estructuras profundas del lóbulo temporal y la formación reticular bulbar. Los cuerpos de las neuronas preganglionares simpáticas se encuentran localizadas en la columna intermedio-lateral de la médula espinal, entre los segmentos D1 y L2 (Crosby, Humphrey y Lauer, 1962). Una vez estas fibras alcanzan la cadena ganglionar, pueden operar haciendo sinapsis de tres formas diferentes (Sánchez, 2003): 1) en el ganglio situado a su mismo nivel (simpático dorsal y lumbar), 2) en un ganglio superior o inferior de la cadena ganglionar (fibras del simpático cervical o sacro) o 3) en las paredes de los órganos a inervar pasando a través de la cadena (nervios espláncnicos y ramas que alcanzan la médula adrenal).

Otros centros de control del SNPA se localizan a nivel del córtex cerebral y de otros centros suprabulbares. Las fibras nerviosas parasimpáticas nacen de los núcleos de los pares craneales así como de la médula sacra abandonando el SNC por los nervios craneales II, VII, IX y X y a través de los nervios raquídeos S2 y S3, y ocasionalmente por el S1 y S4, aunque la mayoría de las fibras se encuentran localizadas en el nervio vago, que pasa a través de la totalidad de las regiones torácicas y abdominales del cuerpo (Ramos et al., 2001).

### **Funciones del sistema nervioso simpático y parasimpático.**

Mediante las sinapsis de las fibras señaladas tanto el SNS como el SNPA mantienen una actividad constante conocida como tono simpático y tono parasimpático respectivamente, que permite que la actividad de cada uno pueda aumentar o disminuir según situaciones. Estas dos divisiones tienen acciones antagónicas sobre la mayoría de las funciones del cuerpo y de su funcionamiento y equilibrio depende la homeostasis corporal y resulta crucial para el correcto funcionamiento del SNA (Di Franco et al., 2009; Martínez-Lavín, 2007).

La disautonomía hace referencia al incorrecto funcionamiento en la rama parasimpática, simpática o ambas ramas del SNA (Cohen, Neumann, Kotler y Buskila, 2001; da Cunha et al., 2011; Lonsdale, 2009). La disautonomía se puede clasificar como primarias o secundarias. La disautonomía primaria está causada por trastornos neurodegenerativos en el que las neuronas autonómicas centrales, periféricas o ambas, degeneran y mueren (Kaufmann, 2003; Jacomini y da Silva, 2007). La disautonomía secundaria es el resultado de la afectación de las fibras autónomas a causa de una enfermedad (Jacomini y da Silva, 2007). Según las neuronas afectadas, la disautonomía puede ser central (afectación preganglionar) o periférica (afectación ganglionar o postganglionar), localizada (centradas en una zona concreta) o de manera difusa, también puede ser aguda y reversible o crónica y progresiva (Kaufmann, 2003; Jacomini y da Silva, 2007).

### Funciones del sistema nervioso simpático y sistema nervioso parasimpático.

Las funciones del SNS dependerá de la forma en que se active, no obstante, las más importantes se encuentran relacionados con la circulación sanguínea y la respiración, además de ser un indicativo de actividad psicológica (Pinel, 2003). Respecto a la forma de activación, si ocurre de forma masiva, cuando el hipotálamo es estimulado por una determinada situación como un estímulo doloroso o emocional intenso, produce una reacción de alarma o estrés denominada también reacción de lucha o huida (fight or flight) (Del Abril et al., 2005). Esta reacción pondría en marcha al organismo para realizar una actividad muscular enérgica, cuyos efectos serían el aumento: 1) de la presión arterial, 2) del flujo sanguíneo al tejido muscular esquelético y tejido estriado cardiaco, 3) del metabolismo celular, 4) de la glucólisis muscular, 5) de la fuerza muscular, y 6) de la actividad mental. La activación de la rama simpática y la inhibición de la rama parasimpática genera estos cambios dirigidos a preparar el cuerpo para el esfuerzo físico mantenido y la toma de decisiones (Sánchez et al., 2014). Con ello se permite realizar una actividad física de gran intensidad que permite al organismo reaccionar de forma rápida a los estímulos que puedan amenazar la integridad del individuo. Por otro lado, la actividad del SNS puede producirse de forma selectiva con cambios a nivel local, como ocurre por ejemplo en el proceso de regulación térmica, en la que el volumen de sangre que pasa por la piel y el sudor se controla sin que esta actividad afecte a otros órganos.

Por otra parte, las funciones del SNPA se relacionan con procesos de descanso y digestión, y su estimulación o activación está orientada al ahorro de energía, por tanto es un indicador de relajación psicológica (Pinel, 2003). Su estimulación produce: 1) disminución de la frecuencia cardiaca, 2) disminución de la velocidad de conducción seno-auricular y aurículo-ventricular, 3) constricción del músculo liso bronquial, y 4) miosis. Este tipo de activación indica que se está produciendo una descarga parasimpática y se relaciona con síntomas como náuseas, vómitos, aumento del peristaltismo intestinal, enuresis y defecación.

No obstante, la activación a nivel parasimpático es relativamente específica y afecta solamente al órgano que realiza la acción sin necesidad de afectar a otros órganos.

Una de las principales funciones de ambos sistemas son las relacionadas con los eferentes vagales, cuya actividad permite el control de un gran número de órganos tan vitales como el corazón, los pulmones, los riñones y el hígado, y del barorreflejo cardiaco que está involucrado en procesos como el inflamatorio, el dolor, y la presión arterial. El barorreflejo cardiaco es uno de los más importantes ya que regula la función cardiaca fundamentalmente a través de su frecuencia (cronotropismo) y contractibilidad (ionotropismo) (Thayer, Ahs, Fredrikson, Soller III y Pager, 2012).

### *Sistema nervioso autónomo y la función cardiaca.*

Tal y como se ha señalado, el sistema simpático y parasimpático son claves para entender la función cardiaca ya que el corazón se compone de fibras eferentes del SNS y del SNPA que pertenecen al nervio vago, por tanto el nervio que inerva el corazón es mixto. En este sentido y teniendo en cuenta la relevancia de este órgano para la supervivencia del organismo, a continuación se describe la distribución de las fibras simpáticas y parasimpáticas que inervan en el corazón, así como sus funciones.

Tal y como se aprecia en la *Figura 1*, en el SNS las fibras que inervan el corazón parten de los ganglios estrellados (izquierdo y derecho). El ganglio estrellado izquierdo inerva las caras lateral y posterior de los ventrículos. Su estimulación produce un aumento de la tensión arterial media y contractilidad del ventrículo izquierdo, sin que ello cause un cambio sustancial en la frecuencia cardiaca. El ganglio estrellado derecho inerva principalmente el epicardio anterior y el septo interventricular, y su estimulación provoca un aumento de la frecuencia cardiaca. En el tono simpático normal se produce una contractilidad mantenida de cerca de un 20% por encima de la que existe en ausencia de estimulación

simpática (Fonfría et al., 2011; Iglesias y Estévez, 2008).

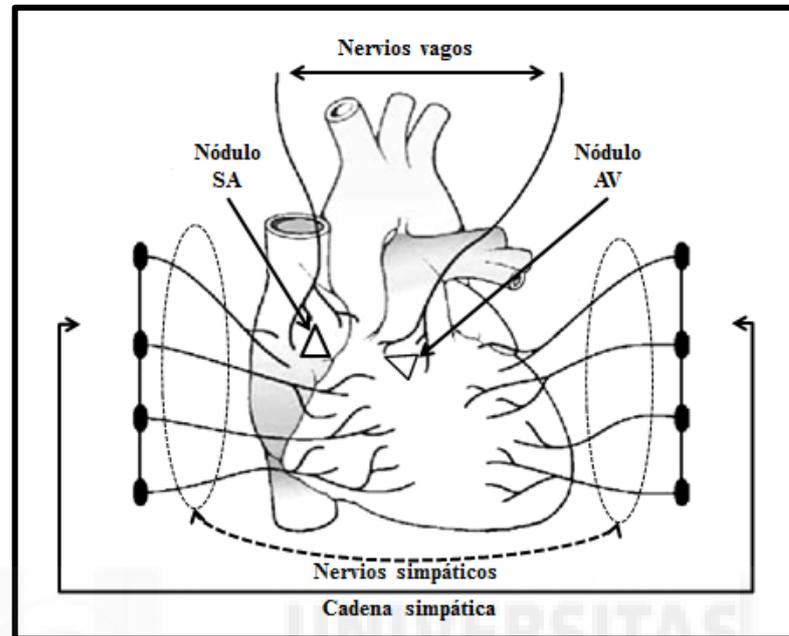


Figura 1. Inervación cardíaca del SNA.

En el SNPA, las fibras se distribuyen principalmente en los nodos sinoauricular y auriculoventricular y en menor medida en las aurículas. Estas tienen poca o nula distribución en los ventrículos del corazón y su principal efecto es de tipo cronotrópico. Este efecto cronotrópico produce una disminución de la frecuencia cardíaca a través de la disminución de la descarga del nodo sinoauricular y una disminución de la excitabilidad de las fibras auriculoventriculares con retraso de la conducción. Por ello un estímulo vagal muy intenso podría parar por completo el nodo sinoauricular y bloquear la conducción auriculoventricular, dando lugar a una parada cardiorrespiratoria. Esta parada cardíaca se produciría ya que el SNPA disminuye la frecuencia cardíaca a través de los impulsos vagales de alta frecuencia y gestiona la tasa cardíaca a través de las señales procedentes de los barorreceptores arteriales del sistema respiratorio (Fonfría et al., 2011).

### **Disfunciones del sistema nervioso autónomo (Disautonomía).**

Las manifestaciones clínicas que se producen por las disfunciones del SNA son múltiples y con frecuencia en la práctica clínica son escasamente tenidas en cuenta (Navarro, 2002). Sin embargo, los síntomas o alteraciones autónomas (o la disautonomía) resultan relevantes por sus implicaciones sobre la calidad de vida de las personas, ya que su funcionamiento está vinculado tanto a las emociones y con la sensibilidad ante el dolor (Van Middendorp, Houtveen, Jacobs, Bijlsma y Greenen, 2013).

La actividad del SNA se realiza de manera involuntaria, sin embargo, puede alterarse por emociones, tóxicos, dolor o traumatismos que estimulen al sistema límbico e hipotálamo, y como consecuencia pueden alterar el funcionamiento cardiovascular, respiratorio, gastrointestinal entre otros. Por tanto, desde el punto de vista fisiológico, el equilibrio entre el SNS y el SNPA se puede considerar como un indicativo de la salud general (Cioca, 2004). De hecho la disautonomía se encuentra presente en muchas patologías con diversa sintomatología como en la diabetes mellitus, en el alcoholismo crónico, en la enfermedad de Parkinson, en la esclerosis múltiple, en el síndrome de dolor complejo regional entre otros (Navarro, 2002; Van Middendorp et al., 2013).

En la actualidad se han desarrollado investigaciones que muestran la disautonomía contribuye a la etiopatogénesis o al mantenimiento de síntomas de distintas enfermedades, como se ha mostrado en el caso del síndrome de la fatiga crónica, el síndrome del colon irritable, la migraña, el síndrome de la guerra del Golfo, y específicamente en la fibromialgia (Jacomini y da Silva, 2007; Kaufmann, 2003; Meeus et al., 2013; Rodas, Carballido, Ramos y Capdevila, 2008a). En el caso de la fibromialgia se ha hallado relación entre este sistema con los síntomas más característicos de la misma como con la ansiedad y la depresión, los problemas de memoria y sueño, la fatiga constante y la rigidez matinal entre otros (Bradley,

2009; Martínez-Lavín, 2002; Martínez-Lavín, 2004; Van Middendorp et al., 2013; Vargas-Alarcón et al. 2009).

En general, una de las principales dificultades de la investigación en este tema ha sido la forma de evaluar la actividad del SNA. La medición en sangre o en orina de los niveles de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) ha sido una de ellas. Sin embargo la constante variación de estos niveles en sangre han dificultado su interpretación, resultando por tanto poco fiable de cara a monitorizar su actividad (Martínez-Lavín, 2012). Actualmente se han desarrollado y aplicado otras pruebas para la evaluación de las distintas funciones autónomas (maniobra de Valsalva, prueba de frío, evaporimetría, test de sudoración térmica, etc.) y según los investigadores, uno de los más sensibles y fiables utilizados es la VFC (Meeus et al., 2013; Navarro, 2002; Sánchez, 2003). La VFC ofrece datos que se obtienen de la inervación autónoma que se proyecta hasta el corazón y da información sobre el estado del funcionamiento de los dos sistemas que conforman el SNA (McCraty et al., 2009; Meeus et al., 2013; Rodas et al., 2008; Tracy et al., 2016). Por tanto, dada la relevancia de la VFC para la medición del SNA, a continuación describiremos este instrumento.

### **2.2.1. La variabilidad de la frecuencia cardiaca.**

El estudio de la VFC comenzó aproximadamente en la década de los 70, y la relevancia clínica de su estudio comenzó a ser apreciada a finales de los 80 cuando se confirmó su capacidad predictora sobre el funcionamiento del SNA. Estos resultados abrieron la posibilidad de utilizar la VFC como medida indicativa del funcionamiento del SNA (de manera sencilla y con alta fiabilidad y reproductividad) para poder analizar así su relación con otras variables como con el estado de salud físico entre otras (Cohen et al., 2000a; Gallo, Farbiarz y Álvarez, 1999; Rodas, Carballido, Ramos y Capdevila, 2008a, 2008b).

Respecto al contexto biológico de la actividad cardíaca señalar que el corazón es un órgano que está compuesto por células cardíacas excitables, es decir, pueden alterar su equilibrio eléctrico (potencial de reposo) ante la llegada de un estímulo, transmitiéndose a través de la membrana celular. La diferencia entre el potencial interno y el externo de una célula cardíaca en estado de reposo es de unos 70-90 mV con carga negativa en el interior celular. No obstante, ante la llegada de un estímulo, este potencial interno puede alterarse de manera momentánea modificando la carga negativa de su interior a positiva, produciéndose así el proceso de despolarización celular. Esta modificación en el voltaje interno se conoce como potencial de acción, y tanto este potencial como el de reposo se ven influenciados por un cambio iónico producido a través de la membrana celular, mediante la entrada en la célula o por la salida de iones (Migliaro et al., 2004).

Las células que dan origen al latido cardíaco son las situadas en una zona del corazón concreta denominada nódulo sinusal. Estas células realizan despolarizaciones espontáneas y rítmicas ejerciendo de marcapasos fisiológico, el cual se encarga de la regulación intrínseca permitiendo la estimulación posterior del resto del corazón a través de la contracción del músculo cardíaco (Gallo, Farbiarz y Álvarez, 1999; Migliaro et al., 2004). Esta regulación intrínseca se lleva a cabo en primer lugar a través de las células localizadas en las aurículas que transmite la despolarización a una única zona de unión con los ventrículos despolarizando finalmente a estos. Por tanto, debido al control ejercido a través de la ruta aurícula-ventrículo que se lleva a cabo durante la despolarización celular y posterior contracción cardíaca, se permite un correcto ajuste hemodinámico influenciado por respuestas autónomas (Migliaro et al., 2004).

Respecto a la regulación extrínseca cardíaca, el SNA es el encargado de regular la función cardíaca a través de la información del SNS y SNPA originaria del centro cardiovascular situado en el tallo cerebral, que a su vez se retroalimenta por las

informaciones periféricas de receptores situados en músculos, articulaciones y vasos sanguíneos procedentes de la corteza cerebral. La estimulación por parte del SNS, acelera la despolarización del nódulo sinusal produciendo una disminución de la VFC y taquicardia. Por el contrario, la estimulación vagal provoca un aumento de la VFC y bradicardia, disminuyendo la despolarización del nódulo sinusal (Gallo et al., 1999). Por ello el ritmo cardíaco está influenciado tanto por estructuras y por propiedades de la red celular como por de factores externos (principalmente neuro-endocrinos), todo ello involucrado en el mantenimiento de la homeostasis (Suárez-Rodríguez y Eblen-Zajjur, 2008).

En relación con la base biológica de la VFC, ésta presenta un balance e interacción simpático-vagal, que incrementa la variabilidad del nódulo sinusal. En este sentido, el SNPA (al contrario que el SNS) aumenta la duración de los intervalos de despolarización del nódulo sinusal mediante los impulsos de alta frecuencia, presentando además una latencia de respuesta menor. Por ello el sistema parasimpático está más influenciado por modificaciones rápidas en la VFC inducidas por variables de regulación periférica, como por ejemplo la respiración (Fonfría et al., 2011; Migliaro et al., 2004).

Debido a que la VFC se ve influenciada por el SNS y SNPA a través de los intervalos de despolarización del nódulo sinusal, el análisis de la VFC se basa en que la variabilidad cardíaca no es constante, sino que se ve modificada constantemente de manera azarosa en cada latido cardíaco que se origina (Di Franco et al., 2009). Por tanto, la VFC nos ofrece información sobre el funcionamiento y balance simpático-vagal del organismo y, sobre el grado de ajuste homeostático del organismo ante las variaciones internas o demandas externas, ya que es el resultado de las interacciones del SNS y SNPA en su inervación cardíaca (Acharya, Joseph, Kannathal, Lim y Suri, 2006; Staud, 2008).

La VFC se puede calcular a partir de cualquier señal que permita la identificación de una fase del ciclo cardiaco. Estas señales se pueden calcular a partir de sonidos, imágenes ecocardiográficas, efecto doppler u otro tipo de registros (Migliaro et al., 2004). No obstante, a menudo la VFC es evaluada mediante el uso de un electrocardiograma (ECG) durante un intervalo de tiempo (nunca superior a las 24 horas) que permite obtener un tacograma. El tacograma es un tipo de registro de la frecuencia cardiaca a lo largo del tiempo, que permite obtener otros registros sencillos y con referencias exactas de las ondas del complejo ventricular QRS (representación gráfica de la despolarización de los ventrículos del corazón) (Capdevia y Niñerola, 2006; Gallo et al., 1999; Migliaro et al., 2004; Rodas et al., 2008a; Sañudo et al. 2010).

El punto de referencia utilizado para el análisis de la VFC son los picos de la onda R del complejo QRS (ver *Figura 2*). Estos picos de las ondas R denominados intervalos RR, debido a su breve duración hacen que muestren puntos de inflexión precisos repetidos en cada uno de los latidos (Migliaro et al., 2004). Por tanto, estas variaciones entre los intervalos RR pueden usarse como un índice de la respuesta autónoma que requiere información de mínimo 250 latidos evaluados en estado de reposo (preferiblemente en posición supina) además permite obtener diversos parámetros que ofrecen información sobre el balance simpático-vagal y de las interacciones con otros sistemas (Cancino, 2001; Capdevia y Niñerola, 2006; Rodas et al., 2008a; Sañudo et al., 2010).

Por todo lo mencionado la VFC nos puede proporcionar información sobre funciones comportamentales, emocionales, e incluso cognitivas, relacionados con la regulación autónoma (Álvaro y Traver, 2010). En este sentido, estudios con neuroimagen han comprobado la asociación de estructuras prefrontales con el componente parasimpático de la VFC ante el bloqueo farmacológico autónomo, concluyendo así su validez para la evaluación de los procesos de regulación emocional a nivel cortical (Fonfría et al., 2011). Además, una

VFC elevada se asocia a modificaciones en el flujo sanguíneo cerebral de áreas afines a la regulación de procesos emocionales de tipo inhibitorios, de inducción de estados emocionales positivos y de estados emocionales negativos como la depresión (Cioca, Giacomoni y Rein, 2004; Thayer et al., 2012). Respecto a la depresión, se ha asociado con la función autonómica cardíaca mediante una alteración en la VFC y en la función barorreceptora (Grippe y Johnson, 2009).

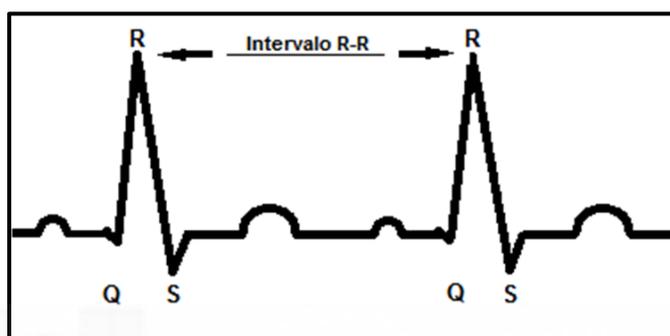


Figura 2. Representación gráfica del intervalo R-R en el complejo QRS.

La VFC también aporta información sobre la salud de las personas (Archaya et al., 2006). En la investigación se ha comprobado que una baja variabilidad se asocia a la presencia de hipertensión, al aumento del índice de masa corporal, afecciones cardiovasculares agudas y crónicas como la arteroesclerosis, isquemia de miocardio, arritmias y fallos cardíacos, aumento de la glucosa en la sangre, menor calidad de vida y más síntomas en pacientes crónicos (Grippe y Johnson, 2009; Seifert et al., 2009). Asimismo, una baja VFC se asocia a mayor riesgo de morbi-mortalidad, por lo que resulta un valioso instrumento para la detección de enfermedades y determinar su pronóstico: en enfermedades cardiorrespiratorias, en fatiga crónica o en patologías que cursan con dolor crónico como en la fibromialgia (Koenig, Jarczok, Ellis, Hillecke y Thayer, 2014; Martínez-Lavín, Hermosillo, Rosas y Soto, 1998; Rodas et al., 2008b; Thayer et al., 2012). En relación con el dolor crónico, se ha mostrado que la VFC es un predictor significativo de la percepción del

dolor y de su intensidad (Koenig et al., 2014; Mostoufi et al., 2012; Reyes del Paso, Garrido, Pulgar y Duschek, 2011). Las explicaciones que dan estos autores respecto al mecanismo por el que la VFC predice el dolor se produce a través de los parámetros de la VFC que dan información parasimpática. Los parámetros de la VFC, en población con dolor crónico, están disminuidos cuando se percibe dolor y una alta intensidad de dolor.

En resumen, la VFC permite evaluar el funcionamiento del SNA, explorar el balance autónomo, y las disfunciones que puedan presentar (Cohen et al., 2001; Martínez-Lavín et al., 1998; Reyes del Paso et al., 2011).

### **Parámetros de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.**

La evaluación de la VFC se realiza a través del análisis de la señal R-R de la que se obtienen diferentes parámetros que proporcionan información del funcionamiento del SNA (simpático, parasimpático y del equilibrio simpático-vagal) y de otros sistemas. Unos parámetros son calculados mediante los intervalos R-R normales, mientras que para la obtención de otros parámetros se descompone la energía de esta señal.

A continuación se explican los parámetros más frecuentemente utilizados en las investigaciones realizadas en la VFC tanto en muestras clínicas como en muestras sanas (Tracy et al., 2016). Para obtener estos parámetros se llevan a cabo análisis de dominio de tiempo, de frecuencia y de tipo geométrico (Rodas et al., 2008a, 2008b). A continuación se describen cada uno de estos dominios, los parámetros más utilizados de cada dominio y los análisis requeridos para sus cálculos para cada tipo de parámetros.

#### *Parámetros de dominio de tiempo.*

Los parámetros de dominio de tiempo requieren un cálculo de estadísticos que resultan de la medición electrocardiográfica de los intervalos R-R normales, entre éstos los

más utilizados son los siguientes (Acharya, Joseph, Kannathal, Lim y Suri, 2006; Cancino, 2011; Gallo et al., 1999; Rodas et al., 2008a):

- SDNN: Este parámetro se calcula a través de la desviación estándar de todos los intervalos RR, también se denomina variabilidad total. Este parámetro nos informa sobre la variación de los intervalos RR.
- RMSSD: Este parámetro se calcula mediante la raíz cuadrada de la media de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR sucesivos. Este parámetro nos informa de las variaciones a corto plazo de los intervalos RR, lo cual implica información de la influencia parasimpática sobre el sistema cardiovascular.
- pNN50: Este parámetro se calcula mediante los porcentajes de intervalos RR consecutivos que discrepan más de 50 milisegundos entre sí. Este parámetro nos da información sobre las variaciones altas espontáneas de la frecuencia cardíaca.

Estos parámetros de dominio de tiempo ofrecen información general sobre el funcionamiento del SNA, sin embargo ofrecen escasa información sobre qué sistema ejerce su dominio (simpático o parasimpático) en la señal RR (Cancino, 2011), por lo que se aconseja utilizar también los parámetros que se obtienen a través del análisis de dominio de frecuencias que permiten obtener esta información (Cancino, 2011; Rodas et al., 2008a).

### *Parámetros de dominio de frecuencia.*

Los parámetros de dominio de frecuencia se obtienen a partir de la Transformada de Fourier permitiendo la descomposición de la energía de la señal R-R en diversos componentes relacionados con el SNA (Archaya et al., 2006; Cancino, 2011; Gallo et al., 1999; Rodas et al., 2008a). El análisis de frecuencias suele realizarse en periodos cortos de tiempo de entre 2 y 5 minutos (aunque permite su medición en 24 horas), durante los que se analizan los picos de diferentes frecuencias. Estos componentes espectrales obtenidos, se

correlacionan con los distintos componentes del SNA proporcionando de manera más clara información sobre el dominio simpático o parasimpático (Cancino, 2011). Estos parámetros de frecuencias son los siguientes (Acharya et al., 2006; Gallo et al., 1999; Rodas et al., 2008a):

- LF (low frequency): Este parámetro se calcula a través del rango de frecuencias comprendido entre 0,04 y 0,15 Hercios. Algunos estudios lo relacionan con el funcionamiento del SNS, sin embargo, es un parámetro controvertido ya que en registros largos proporciona más información sobre el funcionamiento simpático, mientras que en registros cortos no queda clara si da información únicamente del SNS o también del SNPA.
- HF (high frequency): Este parámetro se calcula a través del rango de frecuencias comprendido entre 0,15 y 0,4 Hercios. Este parámetro está relacionado con la actividad parasimpática y da información sobre el efecto de la relajación en la frecuencia cardiaca. Para su correcta evaluación hay que controlar el efecto de la frecuencia respiratoria.
- Proporción LF/HF: Este parámetro hace referencia a la proporción entre las bajas frecuencias y las altas frecuencias, y se relaciona con el equilibrio del SNA lo cual permite estimar si en una situación determinada (ejemplo, estado de reposo) predomina la actividad simpática (relacionado con el parámetro LF) o la vagal (relacionado con el HF). Este parámetro permite estimar de manera más efectiva que el parámetro LF la actividad simpática.

### *Parámetro de medida geométrica.*

El principal parámetro de medida geométrica es el índice de triangulación de la VFC. (Rodas et al., 2008b). Este parámetro se define como la integral de los intervalos RR del

histograma dividido por la altura del histograma, y es calculado a través de los histogramas (a partir de los valores RR) que se generan un triángulo a través de la inserción de la punta más elevada de cada intervalo. Este parámetro presenta la ventaja de ser insensible a la calidad analítica de los intervalos RR, por lo que minimiza la influencia de los intervalos anómalos y de los artefactos utilizados (Acharya et al., 2006; Gallo et al., 1999; Rodas et al., 2008b). En general, en todos los parámetros descritos es importante tener en cuenta una serie de variables que pueden influir en su medida y que por tanto hay que controlar.

### **Variables que influyen en la evaluación de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.**

Existen distintos factores que influyen en la medida de la VFC, y que por tanto hay que tenerlas en cuenta y controlarlas de cara a su evaluación. Los factores a tener en cuenta en su estudio se describen a continuación.

- La edad: La edad es uno de los factores que más influyen en la VFC. La frecuencia cardiaca se reduce durante el envejecimiento debido a una mayor dispersión de los intervalos RR, por este motivo la VFC disminuye a lo largo de la vida (Archaya et al., 2006; Gallo, Farbiarz y Álvarez, 1999; Rodas et al., 2008a; Suárez-Rodríguez y Eblen-Zajjur, 2008; Tracy et al., 2016).
- El género: Respecto al género se ha demostrado que las mujeres presentan menores valores de VFC que los hombres (Cancino, 2011). Además, se ha comprobado que el componente HF relacionado con el SNPA es mayor en las mujeres que en los hombres (Gallo et al., 1999).
- Patologías cardiacas: La presencia de enfermedades de tipo cardiovascular modifica los valores de la VFC y en ese sentido se utiliza para detectar riesgos cardiovasculares, como el parámetro SDANN que permite estratificar el riesgo de fibrilación auricular; o los parámetros HF y LF permiten indicar el riesgo de morbi-

mortalidad cardiaca, (Gallo et al., 1999; Rodas et al., 2008b).

- Consumo de determinadas sustancias: La ingestión de sustancias tales como cafeína, alcohol, determinada medicación o el tabaco, influye en su medición ya que su consumo afecta alterando el SNS o el SNPA (Cancino, 2011; Gallo et al., 1999; Rodas et al., 2008b; Tracy et al., 2016). Por ejemplo la nicotina produce un descenso transitorio y crónico del SNPA (Gallo et al., 1999). Respecto a los medicamentos, hay que resaltar que determinados medicamentos influyen sobre el sistema cardiovascular, hormonal o psicológico afectan a la medición de la VFC. Por esta razón, a la hora de evaluar el SNA mediante la VFC hay que tener especial cuidado con el uso de antidepresivos, opioides, bloqueadores de los canales de calcio o beta-bloqueantes. En este caso, lo que se aconseja es eliminar a los participantes que toman estas sustancias del estudio o, al menos, informar sobre la medicación que utilizan los participantes (Tracy et al., 2016).
- El estrés: El estrés físico y mental produce una disminución de la VFC, mientras que en los estados de relajación el efecto es el contrario (Gallo et al., 1999; Rodas et al., 2008b). Ante pruebas de ejercicio físico (estrés físico), se ha comprobado que en mujeres mayores con un tipo de vida activo y que realizaba ejercicio físico, se produce un incremento de los parámetros de la VFC (Archaya et al., 2006).
- La respiración: La profundidad y la frecuencia de la respiración que la persona realiza durante la evaluación de la VFC influyen en ésta por la amplitud de la arritmia sinusal por esta razón afecta a los valores de los parámetros de la VFC y en particular al parámetro HF (Gallo et al., 1999; Rodas et al., 2008a; Tracy et al., 2016).
- Otras variables: Existen condiciones tanto ambientales, como la temperatura ambiental, y otras relacionadas con la postura del cuerpo que alteran los valores de la VFC. Respecto a la posición del cuerpo, los cambios posturales abruptos generan una

respuesta normal al estrés gravitacional produciéndose una activación de los mecanismos simpáticos y supresión parasimpática (Cancino, 2011; Gallo, Farbiarz y Álvarez, 1999; Rodas et al., 2008b; Tracy et al., 2016). Por tanto la temperatura ambiental y la posición durante la evaluación son variables a controlar a la hora de medir la VFC.

### **Aparatos de medida de la variabilidad de la frecuencia cardiaca.**

La VFC se puede obtener mediante el empleo de diferentes señales que identifican las fases del ciclo cardíaco, para ello, se ha utilizado el ECG que permite hacer registros de corta duración (2-20 minutos) y el segundo es el monitor Holter, que permite 24 horas de medición de la señal cardiaca (Gallo, Farbiarz y Álvarez, 1999; Migliaro et al., 2004).

El aparato Holter puede proporcionar datos sobre los cambios morfológicos y del ritmo cardiaco durante todo el día, medida de 24 horas, esto presenta la ventaja de poder analizar la VFC durante el sueño (Migliaro et al., 2004). Este aparato presenta una serie de desventajas, en primer lugar supone un alto coste económico su adquisición, es invasivo en la vida privada ya que deben transportarlo a lo largo del día, y además deben acudir en dos ocasiones a los centros en los que se coloca dicho aparato, todo ello interfiere con su actividad cotidiana (Meeus et al., 2013; Migliaro et al., 2004; Stein y Pu, 2012). Además, el diagnóstico mediante Holter en patologías que presentan una VFC reducida, no tiene más ventajas que los métodos de corta duración, ya que normalmente ofrece datos con un alto nivel de ruido complicando el análisis de la señal cardiaca (Migliaro et al., 2004). Considerando estas ventajas y desventajas la elección del método va a depender de las posibilidades económicas de cada investigación, de la motivación de los participantes para el uso durante 24h y sobre todo de los objetivos de la investigación.

El ECG presenta una serie de ventajas pero también algunas limitaciones que a continuación se exponen. Respecto a las ventajas de su uso cabe señalar dos aspectos, este aparato es más económico que un monitor Holter, lo cual es una ventaja en la adquisición del material, y que requiere menores periodos de tiempo de registro, comprendidos entre 2 y 20 minutos, para obtener datos e información similar de la señal cardiaca, (Rodas et al., 2008a). Todo ello facilita su uso en la investigación, como incluir un mayor número de participantes, evaluar la señal tras un prueba entre otras (Meeus et al., 2013; Naschitz et al., 2008; Staud, 2008). La desventaja señalada en el uso de este aparato es que únicamente nos permite evaluar el estado del SNA ante breves cambios temporales (Rodas et al., 2008a). En este sentido para conocer el equilibrio simpático-vagal se recomienda la utilización de los parámetros de dominio de frecuencia en medidas de la VFC de corto periodo de tiempo. Los parámetros de dominio de frecuencia tienen la ventaja de que existe un amplio conocimiento teórico que permite hacer interpretaciones fisiológicas más específicas, mientras que los parámetros de dominio de tiempo son más complicados de interpretar (Gallo, Farbiarz y Álvarez, 1999; Rodas et al., 2008a).

### **2.2.2. Disautonomía en la fibromialgia.**

El SNA en la fibromialgia ha sido estudiado desde hace aproximadamente dos décadas. La mayoría de estas investigaciones se plantean como objetivo analizar la posible presencia de disfunciones en este sistema, y su posible papel etiológico en el desarrollo de la enfermedad y de sus síntomas (Martínez-Lavín, 2002, 2007; Meeus et al., 2013; Mostoufi et al., 2012; Renoldi et al., 2014; Sañudo et al., 2010; Short, Borckardt, George, Beam y Reeves, 2009; Staud, 2008).

Respecto al posible papel etiológico del SNA en el desarrollo de la fibromialgia, algunos estudios indican la posible existencia de una disautonomía como causa. Se trataría de

un tipo particular de disautonomía caracterizada por una hipoactividad parasimpática e hiperactividad simpática en situación de reposo y una hipoactividad simpática en situaciones de estrés en comparación con sanos (Cho et al., 2011; Cohen et al., 2000a; Figueroa, Kingsley, McMillan y Panton, 2008; Lerma et al., 2011; Martínez-Lavín, 2004; Riva et al., 2012; Silva et al., 2014; Staud, 2008; Torpy et al., 2000). Estos resultados han sido apoyados por estudios metanalíticos que además que existe un menor funcionamiento global del SNA en la fibromialgia frente a los sanos (Meeus et al., 2013; Tracy et al., 2016).

Otros autores señalan que la disautonomía explicaría los síntomas más característicos de esta problemática como son el dolor, trastornos emocionales, los problemas de sueño y fatiga entre otros, si bien los resultados de los estudios no son coincidentes respecto a la implicación simpática o parasimpática en la presencia de estos síntomas (Cohen et al., 2000a; Cohen et al., 2001; Martínez-Lavín, 2001, 2004, 2007; Martínez-Lavín et al., 2002; Martínez-Lavín y Solano, 2009; Meeus et al., 2013; Mostoufi et al., 2012; Renoldi et al., 2014; Rivera et al., 2006; Short, Borckardt, George, Beam y Reeves, 2009; Sephton et al., 2003; Silva et al., 2014; Staud, 2008). En este sentido, estudios metanalíticos indican que deficiencias en el SNA se asocian con el dolor crónico, en particular existen relaciones entre un predominio simpático y la gravedad del dolor percibido. Sin embargo, resaltan la importancia de los factores biológicos, sociales, cognitivos, emocionales y conductuales que interaccionan en la percepción y el significado del dolor (Meeus et al., 2013; Tracy et al., 2016). Además, en la fibromialgia estos estudios metanalíticos también concluyen respecto a los trastornos del estado de ánimo como son la ansiedad y la depresión, que se encuentran relacionados con el funcionamiento del SNA en el sentido de que una hipoactividad parasimpática se relaciona con el agravamiento de la depresión, mientras que la ansiedad se relaciona con un predominio en la reactividad simpática. Por tanto, resaltar la interrelación entre los trastornos del estado de ánimo, el dolor y el SNA en la fibromialgia.

En resumen, podemos afirmar que a pesar de obtener los estudios resultados coincidentes respecto a la existencia de un problema de regulación del SNA o disautonomía en las mujeres con fibromialgia, y una relación de esta disautonomía con la sintomatología característica de este síndrome, los estudios no coincidentes respecto a si el problema de regulación se produce a nivel simpático o parasimpático. Por esta razón, cabe la necesidad de profundizar en el estudio del funcionamiento del SNA en la fibromialgia.

### **Medidas utilizadas para evaluar el funcionamiento del sistema nervioso autónomo en la fibromialgia.**

Dentro de todos los métodos para la medición del SNA en la fibromialgia, podemos observar estudios en los que se emplea la recuperación térmica tras inmersión de un brazo en agua fría (Brusselmans et al., 2015), la frecuencia cardiaca (Chalaye et al., 2012; Riva et al., 2012; Rossello et al., 2015; Van Middendorp et al., 2013), la presión arterial sistólica, diastólica y media (Brusselmans et al., 2015; Kulshreshtha et al., 2012; Van Middendorp et al., 2013), el nivel de catecolaminas urinaria (Riva et al., 2012), el Test de Valsalva (Kulshreshtha et al., 2012), el reflejo de parpadeo de sobresalto (Roselló et al., 2015), el periodo pre eyección y la resistencia periférica total a nivel cardiaco (Van Middendorp et al., 2013). Sin embargo, la mayoría de los estudios han utilizado la VFC como indicador de la actividad del SNA en la fibromialgia (Chalaye et al., 2012; Kosek et al., 2015; Kulshreshtha et al., 2012; Meeus et al., 2013; Rossello et al., 2015; Tracy et al., 2016; Van Middendorp et al., 2013). Según los últimos estudios meta-analíticos, los estudios que han evaluado la VFC en la fibromialgia han empleado en su mayoría un electrocardiograma (ECG), mientras que una minoría han empleado el monitor Holter con medida de 24 horas, y los parámetros más utilizados han sido el HF, LF, SDNN, RMSSD, pNN50 y LF/HF (Meeus et al., 2013; Tracy et al., 2016). Sin embargo, respecto al tiempo empleado para la medida de la VFC, los estudios no han empleado el mismo pudiendo variar entre los 140 segundos a las 24 horas.

En resumen, la mayoría de los estudios que evalúan el funcionamiento del SNA en fibromialgia utilizan un ECG y en particular la VFC, sin embargo no existe consenso entre estudios respecto al tiempo de registro necesario para evaluar la VFC, los parámetros a utilizar ni qué instrumento utilizar. Sin embargo, cabe la necesidad de profundizar en el estudio de la VFC en la fibromialgia ya que aunque es un método de evaluación del funcionamiento del SNA que proporciona multitud de información, los resultados obtenidos hasta el momento no despejan las dudas referentes a la afectación del SNA en la fibromialgia, por esta razón se requiere además tomar en consideración aspectos psicosociales que puedan estar influyendo en el SNA como por ejemplo el estrés.

### **2.3. El estrés desde un punto de vista biopsicosocial.**

Tal y como se ha visto en el apartado anterior, distintos estudios han comprobado que en la fibromialgia se produce una respuesta del SNA anormal ante diferentes situaciones de estrés (Cho et al., 2011; Cohen et al., 2000a; Napadow et al., 2010; Lerma et al., 2011; Martínez-Lavín, 2004; Riva et al., 2012; Silva et al., 2014; Staud, 2008; Valls, 2008).

Desde el comienzo de los años 90 se ha desarrollado abundante investigación centrada en identificar cómo influye el estrés en el desarrollo de enfermedades como la diabetes, enfermedades autoinmunes, la fatiga crónica o la fibromialgia entre otras (González-Ramírez García-Campayo y Landero-Hernández, 2011; Leza, 2005). En este sentido, existe evidencia de que el estrés está implicado en la regulación, el desarrollo y exacerbación de diversos síntomas como la migraña, taquicardia, problemas de respiración e insomnio, además de producir estados emocionales negativos como la depresión y la ansiedad (Branco, 2010; Leza, 2005; Molina-Pérez, Gutiérrez-García, Hernández-Domínguez y Contreras, 2008). Dadas las evidentes relaciones que existen entre el estrés y la salud, durante las últimas décadas se detecta un creciente interés por conocer los procesos de estrés involucrados en

enfermedades concretas bajo la premisa de que el estrés afecta a todas las esferas del individuo, desde el nivel psicofisiológico al social. En términos generales el estrés ha sido conceptualizado desde tres enfoques: el estrés como respuesta (Selye, 1956), el estrés como estímulo (Holmes y Rahe, 1967) y el estrés como transacción entre la persona y el ambiente (Lazarus y Folkman, 1986).

### **Estrés como respuesta.**

Desde este enfoque el estrés es entendido como una respuesta del organismo frente a los acontecimientos que le plantean excesivas demandas, la cual produce un desequilibrio de la homeostasis interna (Martínez-Lavín, 2007; Morrison y Bennett, 2008). Uno de los primeros autores que desarrollaron esta perspectiva fue Walter B. Cannon (1929; 1932). Este autor es considerado como uno de los padres de la teoría del estrés, ya que en 1920 introdujo y utilizó por primera vez el término “estrés” en la medicina para describir las reacciones fisiológicas del cuerpo ante situaciones de emergencia. Estas reacciones se basan principalmente en la activación simpática del organismo para prepararle para responder a través de la secreción de adrenalina. Esta respuesta la denominó “reacción de alarma”. Posteriormente, señaló que se da una respuesta inespecífica y generalizada de activación del eje neurohormonal (SNS y médula suprarrenal) que denominó respuesta de “lucha o huida”, y demostró la recuperación de la homeostasis ante una situación de emergencia.

Posteriormente, tomando en consideración la respuesta de “lucha o huida” de Cannon, Hans Selye definió al estrés como un síndrome inespecífico manifestado por el organismo ante una pérdida de la homeostasis (1956, 1974, 1985). El modelo propuesto por Selye se denominó “Síndrome General de Adaptación” (SGA) y lo define como una respuesta específica en sus manifestaciones pero inespecífica en sus causas. Selye señaló que la respuesta de “lucha o huida” es únicamente la primera de una serie de reacciones fisiológicas

que se explican a continuación (Di Franco, 2009; Morrison y Bennett, 2008; Ozgocmen et al., 2006; Pinel, 2003; Porges, 1992; Sandín, 2003; Sánchez et al., 2014; Selye, 1991; Valdés y Flores, 1985):

- **Reacción de alarma:** Corresponde a la respuesta de “lucha o huida” de Cannon. Su principal función es movilizar los recursos necesarios para que el organismo pueda reaccionar a través de la activación del eje SAM y HPA. Si la situación estresante es mantenida aparece la siguiente fase.
- **Fase de resistencia:** En esta fase el organismo intenta adaptarse al estresor por lo que emplea los recursos energéticos disponibles inhibiendo sistemas y órganos innecesarios para la supervivencia. Selye señaló que la movilización de las defensas comportamentales producida durante este estadio provoca una vulnerabilidad en el organismo a padecer problemas de salud. Si persiste esta fase, los recursos del organismo se reducen hasta llegar a comenzar el tercer estadio.
- **Fase de claudicación o agotamiento:** Esta fase se caracteriza por la imposibilidad de hacer frente al estresor por parte del organismo. Si continúa el estresor, la enfermedad se torna probable y puede sobrevenir la muerte ya que a nivel fisiológico se produce una hiperplasia suprarrenal, involución del timo, aparición de úlceras estomacales, hipertensión, asma y enfermedades que dañan el sistema inmune.

Selye subraya las interacciones a nivel fisiológico, permitiéndonos comprender los mecanismos fisiológicos que explican la relación entre el estrés y la enfermedad. Sin embargo, este modelo presenta dos limitaciones principales. Por un lado, este modelo no permite una valoración psicológica de los estresores, un aspecto relevante que ha quedado demostrado en estudios y modelos del estrés posteriores (Lazarus y Folkman, 1984; Mason, 1975). Por otro lado, la concepción del estrés como una respuesta inespecífica no ha sido corroborada por estudios posteriores.

### **El estrés como estímulo.**

Desde esta perspectiva se define el estrés como el estímulo que da lugar a una respuesta de tensión en el individuo que requiere de un reajuste. Los estresores pueden ser clasificados según distintos criterios.

Según el número de estresores se pueden distinguir entre únicos y múltiples (Martínez- Otero, 2003):

- Únicos: hacen referencia a cataclismos o alteraciones de gravedad del entorno vital del individuo.
- Múltiples: hacen referencia a alteraciones significativas que afectan a un individuo o a un grupo de individuos.

Según las consecuencias percibidas de ese estresor para el individuo, se pueden distinguir entre “eutrés” o “distrés” (Molina-Jiménez, Gutiérrez-García, Hernández-Domínguez y Contreras, 2008):

- Eutrés: hace referencia a una respuesta del individuo que permite su adaptación a la situación estresante. Esta concepción del estrés es positiva y se considera beneficioso para el individuo.
- Distrés: es la preocupación por parte del individuo de esa situación estresante, con un contenido emocional perjudicial. Esta concepción del estrés es negativa y produce un deterioro en el bienestar de la persona.

Según la duración de la situación estresante o de los estresores, se pueden distinguir entre agudos, episódicos y crónicos (Ávila et al., 2014; Martínez-Otero, 2003; Molina-Jiménez et al., 2008):

- Agudos: ocurre cuando la exposición al estresor está acotada en el tiempo y tiene un periodo de duración corta. Es una situación que produce un estado emocional doloroso provocado por un suceso traumático en la vida del individuo, como puede ser la pérdida de un ser querido. Este tipo de estrés es el más habitual.
- Episódicos: ocurre cuando se producen periodos de estrés agudo con mucha frecuencia. Este tipo de estrés está a medio camino entre el estrés agudo y el crónico.
- Crónico: Ocurre cuando el individuo se encuentra constantemente en situación de estrés. Este tipo de estrés se origina por sucesos cotidianos que implican un alto grado de tensión emocional, como por ejemplo en puestos de alta responsabilidad o en enfermedades crónicas.

Según la fuente de la que proviene el estresor se pueden clasificar en biogénicos, psicológicos o sociales (González y Landero, 2006; Martínez-Otero, 2003; Rodríguez-Marín y Neipp, 2008; Sandín, 2003).

- Estresores biogénicos: estímulos físicos y químicos que hacen peligrar la homeostasis del individuo (González y Landero, 2006; Martínez-Lavín, 2007).
- Psicológicos: resultado de evaluaciones subjetivas que un individuo realiza respecto de una situación o contexto.
- Sociales: acontecimientos sociales que el individuo percibe como problemáticos, amenazantes o que crean un conflicto interno, (González y Landero, 2006; Sandín, 2003). A su vez, este tipo de estresores se puede dividir en (Rodríguez-Marín, 2008; Sandín, 2003):
  - Acontecimientos vitales importantes: acontecimientos ocurridos de forma generalmente súbita o extrema, y que requieren de reajustes por parte del individuo en su estilo de vida. Pueden ser de tipo normativos o no normativos.

- Tensiones vitales persistentes: sucesos sociales que consisten en amenazas, problemas y conflictos persistentes en el tiempo. Muchos de estos tipos de tensiones vitales se relacionan con los roles sociales.
- Problemas cotidianos o sucesos menores: sucesos que se presentan y resuelven en un breve espacio de tiempo. No suelen causar un alto nivel de tensión en el individuo, aunque son persistentes y suelen producir un efecto estresante alto. Este tipo de estresor social suele situarse entre los acontecimientos vitales importantes y las tensiones vitales persistentes. Este aumento del estrés se debería al factor acumulativo de los sucesos, implicando así una mayor peligro para la salud de las personas.

Desde esta perspectiva del estrés como estímulo destaca la teoría de los eventos vitales de Holmes y Rahe (1967). Esta teoría se centra principalmente en el padecimiento de sucesos vitales concebidos como experiencias que alteran o amenazan las actividades usuales de la persona. Según esta teoría, estos sucesos o eventos vitales tienen la característica de tener efectos acumulativos, es decir, que una mayor presencia de estos eventos produce un mayor estrés. Para estos autores, el individuo ante un suceso vital tiene que realizar un esfuerzo al que ellos denominan “reajuste social”, y es definido como la intensidad y tiempo necesario para poder adaptarse a un determinado suceso vital. Además, en un estudio posterior, Rahe (1974) determinó que cuando mayor número de eventos vitales sufría una persona el riesgo a padecer una enfermedad era mayor, relacionándose de esta manera la situación social con la enfermedad. Este enfoque del estrés ha resultado atractivo para muchos epidemiólogos ya que su simplicidad permitiría identificar una serie de sucesos estresantes significativos y medir su efecto sobre la salud (Morrison y Bennett, 2008). Además, se ha desarrollado abundante investigación sobre la importancia que tienen los eventos vitales, e incluso las molestias cotidianas, en el desarrollo de problemas de salud

tanto físicos como psicológicos (Cohen, Tyrell y Smith, 1993; Holmes y Rahe, 1967; Kanner, Coyse, Schefer y Lazarus, 1981; Sandín, 2003). Sin embargo, cabe destacar una limitación de este modelo ya que no da explicación de por qué unos sucesos vitales son tolerados por unos individuos mejor que por otros (Morrison y Bennet, 2008). A pesar de esta limitación, esta teoría ha puesto de relieve la necesidad de tomar en consideración las situaciones sociales como son los eventos vitales o las molestias cotidianas como factores de estrés que pueden tener relevancia en el desarrollo, exacerbación o mantenimiento de la enfermedad (Cohen y Hoberman, 1983; Morrison y Bennet, 2008; Sadnín, 2003; Tak y Rosmalen, 2010).

### **La perspectiva psicosocial en el concepto del estrés.**

En la actualidad, las definiciones del estrés coinciden en entenderlo como una transacción o resultado de la interacción entre el individuo y el entorno, es decir, una situación resultante de la interpretación y valoración de los acontecimientos que realiza una persona (Gómez, 2005). La teoría transaccional del estrés de Lazarus y Folkman (1984; 1986; 1988) es la más representativa de esta perspectiva. En ella hacen referencia a un proceso biopsicológico que comprende una situación inicial en la que se produce un acontecimiento, interpretado como peligroso o amenazante, y que finalmente produce una activación del organismo como respuesta a la amenaza.

Según Lazarus y Folkman (1986) el estrés es producto de la evaluación o interpretación por parte del individuo de la situación potencialmente estresante, es decir, resultado de una valoración subjetiva. Por tanto, podemos distinguir tres componentes principales: el acontecimiento potencialmente estresante, una respuesta cognitiva que engloba la interpretación o valoración de la situación y de los recursos de los que se dispone, y finalmente una respuesta involuntaria fisiológica y psicológica (Rodríguez-marín y Neipp, 2008; Sánchez-Elvira, Amor, Fernández y Olmedo, 2005). Según esta teoría la evaluación

cognitiva es un proceso mental a través del cual se evalúan dos aspectos, si las demandas de la situación amenazan nuestro bienestar (evaluación primaria), y los recursos de los que se dispone para hacer frente a tales demandas (evaluación secundaria) (Lazarus y Folkman, 1986 Morrison y Bennett, 2008; Rodríguez-Marín y Neipp, 2008; Sánchez-Elvira et al., 2005):

- En la evaluación primaria se distinguen tres posibles resultados: 1) que el suceso tenga un significado de daño/pérdida cuando el individuo percibe algún perjuicio, 2) un significado de amenaza cuando hace referencia a daños o pérdidas que todavía no han ocurrido pero que se prevén, o 3) un significado de desafío para la persona que hace referencia a una transacción potencialmente superable si se movilizan los recursos necesarios para ello.
- La evaluación secundaria hace referencia a la valoración de los recursos (físicos, psicológicos y sociales) de los que dispone un individuo para hacer frente a la situación valorada como estresante. Una vez que el acontecimiento se juzga como estresante, se produce una serie de respuestas o indicadores del estrés como son la respuesta fisiológica (eje SAM y HPA) y la respuesta psicológica (respuesta cognitiva, emocional, conductual y somática) (Rodríguez-Marín y Neipp, 2008).

*Respuestas de estrés.*

### Respuesta fisiológica.

Las respuestas fisiológicas son respuestas involuntarias de tipo neuro-hormonales llevadas a cabo por el SNA (eje simpático-adrenérgico-medular, SAM) y por el sistema endocrino (eje hipotálamo-pituitario-adrenal, HPA) (Gómez y Escobar, 2002; González y Landero, 2006; Moscoso, 2009). Estos sistemas se encargan de integrar en el hipotálamo la

información visceral que llega al organismo y, a través de su activación o inhibición, permiten poner en marcha mecanismos que ayudan a la adaptación del individuo a las demandas de la situación, ya que se encargan del mantenimiento de la homeostasis del organismo (Di Franco, 2009; Fernández-Abascal, 2002; McEwen y Winfield, 2003; Ozgocmen et al., 2006; Porges, 1992; Sandín, 2003; Sánchez et al., 2014). Sin embargo, cuando esta activación es mantenida durante un tiempo prolongado, se originan daños en el organismo que afectan principalmente al sistema inmunológico produciéndose hiperplasia suprarrenal, involución del timo y aparición de diferentes enfermedades como úlceras estomacales, infecciones o cáncer entre otros (González et al., 2006; Martínez-Lavín, 2007; Rodríguez-Marín y Neipp, 2008; Sandín, 2003).

### Respuestas psicológicas.

Los indicadores o respuestas psicológicas son procesos psicológicos interrelacionados que pueden dividirse en respuestas emocionales, cognitivas y comportamentales (Fernández-Abascal, 1997; Peñacoba, 1996). Respecto a las respuestas emocionales, estas se encuentran reguladas por la amígdala que permite el procesamiento y análisis emocional de cualquier estresor a través de sus proyecciones hacia la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo, y se proyectan hasta el asta ventral de la médula espinal (Gómez y Escobar, 2002). La respuesta emocional otorga significado a la situación estresante y determina a su vez la forma e intensidad de la respuesta emocional (Gómez y Escobar, 2002; Lazarus, 1993; Moscoso, 2009; Rodríguez-Marín y Neipp, 2008; Torregrosa, 1982). Las emociones que se producen durante la respuesta al estrés son el miedo, la ira, la preocupación, la desesperación o desesperanza, el pánico, el desagrado, la hostilidad y la tristeza, emociones que caracterizan a la ansiedad y a la depresión (Fernández-Abascal, 1997; Moscoso, 2009; Rodríguez-Marín y Neipp, 2008). Sin embargo, ante la valoración cognitiva de desafío, se pueden producir emociones agradables como la excitación y la alegría (Sandín, 1995). Asimismo, a nivel

somático, la percepción del estrés se puede expresar mediante fatiga, insomnio, temblor y los dolores. Cabe resaltar que estos síntomas, que son los correlatos psicossomáticos más importantes del estrés, afectan al individuo en mayor o menor medida (Sierra, Ortega y Zubeiat, 2003). Sin embargo, aunque la respuesta somática suele ser transitoria y temporal en procesos de estrés agudo, en procesos de estrés crónico pueden tener consecuencias graves para la salud del individuo y en especial a nivel psicossomático (Moscoso, 2009). Además, parece que la temporalidad del estresor es relevante ya que la ansiedad parece relacionarse con un estado de estrés temporal, mientras que la depresión puede estar relacionada con un estrés de tipo crónico. En relación a los indicadores cognitivos estos suelen producirse después de las respuestas fisiológicas (Rodríguez-Marín y Neipp, 2008). Estos se manifiestan a través de trastornos de ejecución en tareas de tipo cognitivo, problemas de atención y concentración, problemas de memoria o incluso aparición de pensamientos de tipo intrusivos (Nelson y Burke, 2000). Por lo que se refiere a las respuestas conductuales o comportamentales pueden realizarse de manera voluntaria o involuntaria para paliar el efecto del estrés (Moscoso, 2009). Las respuestas conductuales están mediadas por mecanismos fisiológicos, como son el SNA y el eje endocrino, y mecanismos psicológicos como son la respuesta emocional y la evaluación cognitiva que se realice de la situación (Moscoso, Reheiser y Hann, 2004; Gómez y Escobar, 2002). Estas respuestas ponen en marcha acciones que pueden ser beneficiosas para la salud como una alimentación sana o la realización de ejercicio físico, o perjudiciales como son el consumo de sustancias estupefacientes o llevar una alimentación poco saludable, lo que pueden acabar relacionándose con el padecimiento de enfermedades (McEwen, 2000; Moscoso et al., 2004; Rodríguez-Marín y Neipp, 2008). Por tanto, las respuestas conductuales además de verse influenciadas por las respuestas psicofisiológicas pueden poner en marcha mecanismos adaptativos o no adaptativos para hacer frente a la situación de estrés.

En resumen, el modelo transaccional del estrés es un modelo dinámico con retroalimentación, es decir, que según las respuestas del estrés y su relación con los resultados, sean estos eficaces o no, generan una nueva situación que es reevaluada y que inicia de nuevo el proceso. Además, todos los procesos muestran causaciones recíprocas.

La principal crítica realizada a esta teoría es la de ser un modelo tautológico o circular. Esta circularidad se entiende en la consideración de un suceso como exigente o no (demandas de la situación) depende de la capacidad percibida de hacerle frente, mientras que la consideración de capacidad de hacer frente dicho suceso o no depende de las demandas de la situación (Hobfoll y Leiberman, 1987; Piña, 2009).

### **2.3.1. El estrés y la enfermedad.**

La relación entre el estrés y la enfermedad es hoy en día incuestionable y se ha abordado principalmente desde dos perspectivas. Una de estas perspectivas contempla una vía indirecta en la que se percibe a la enfermedad como causante de estrés. Esta perspectiva trata de establecer el carácter estresante de la enfermedad en general, y en particular de establecer los determinantes del afrontamiento eficaz a esta situación de enfermedad y su relación con los resultados de salud. (Cacioppo, Poehlmann, Kiecolt-Glaser et al., 1998; Epel, Lapidus, McEwen y Brownell, 2000; Glaser y Kiecolt, 2005; Ortiz y González, 2006; McEwen, 2000; Rodríguez-Marín y Neipp, 2008). Desde esta perspectiva cabe resaltar que un tipo de estresor muy disruptivo es la enfermedad crónica dadas sus características como el tiempo de evolución, su carácter incurable o los síntomas asociados que en muchos de los casos provocan una incapacidad y deterioro psicofísico en las personas que la padecen (Pelechano, 2005). Entre los síntomas que se han descrito como más estresantes destaca el dolor dado su carácter incapacitante y la afectación que produce en todas las esferas de la vida de las personas que lo padecen (Moix, 2005). Además, cuando el dolor se cronifica,

provoca en las personas que lo padecen un mayor estrés emocional caracterizado por mayor ansiedad y depresión entre otros (Brown, Glass y Park, 2002).

La otra perspectiva contempla una vía directa en la que se comprende al estrés como un agente causal, y trata de establecer y relacionar los mecanismos por los que el estrés vulnerabiliza los sistemas biológicos con el consiguiente desarrollo de enfermedades a través de la reactividad biológica y psicológica. Esta vulnerabilidad de los sistemas biológicos se produciría a nivel del sistema inmunológico, hormonal y neurológico favoreciendo el desarrollo de la enfermedad. Un ejemplo de ello lo encontramos en enfermedades como la hipertensión arterial, la obesidad, problemas cardiacos o la fibromialgia (Mauss, Li, Schmidt, Angerer, Jarczok, 2014).

Desde esta perspectiva, la fibromialgia ha sido descrita como un síndrome relacionado con el estrés (Becker, 2012; Hauser y Wolfe, 2012; Hidalgo, 2011; Martínez-Lavín, 2012; Van Houdenhove y Luyten, 2006). Según los estudios, los individuos con fibromialgia padecen un mayor número de estresores de tipo biológicos, psicológicos y sociales en comparación con la población general, además de menor capacidad de adaptación a los mismos (Alvaro y Traver, 2010; Basteiro et al., 2008; Becker, 2012; Buskila, 2009; Chalaye et al., 2012; González-Ramírez, 2011; Hidalgo, 2011; Martínez-Lavín, 2012; Neyro et al., 2011). En este sentido, a nivel biológico se considera que el estrés afecta a la fibromialgia a través de una alteración en la respuesta fisiológica, lo que provoca un desequilibrio homeostático y un mal funcionamiento tanto a nivel del SNA (produciendo una disautonomía) como en el eje HPA (Álvaro y Traver, 2010; Becker y Schweinhardt, 2012; Bellato et al., 2012; Riva et al., 2012). En cuanto al eje HPA, se ha relacionado el cansancio o fatiga con una disfunción en este eje, y en particular, con niveles de cortisol más bajos en personas con fibromialgia frente a controles sanos (Bellato et al., 2012; García y Lou, 2007). Sin embargo, el estudio del cortisol presenta problemas de fiabilidad para la medición del

funcionamiento del sistema hormonal dada su alta variabilidad (Martínez-Lavín, 2012). Respecto al SNA, se ha observado a nivel general una respuesta global disminuida de la actividad del SNA ante estresores agudos, en términos de hipoactividad simpática, es decir, un funcionamiento del SNA opuesto al de los sujetos sanos (Martínez-Lavín, 2012; Meeus et al., 2013; Van Middendorp et al., 2013).

En relación a los síntomas, el estrés se ha relacionado directamente con en el impacto y severidad de los síntomas de la fibromialgia (González-Ramírez et al., 2011). En particular, la mayoría de los estudios han relacionado el estrés con la presencia de dolor, ya que el estrés puede inducir dolor al emplear ambos vías fisiológicas de regulación comunes (González-Ramírez et al., 2011; Sánchez et al., 2014). Además el padecimiento de estrés predispone al padecimiento de trastornos del estado de ánimo como la ansiedad (Cohen, 2002; Hidalgo, 2011). En este sentido, se ha puesto de manifiesto en la fibromialgia que el estrés tiene un papel relevante en el diagnóstico de depresión moderada y en las manifestaciones físicas o sintomáticas típicas de esta patología, tales como la disminución de la energía o actividad, trastornos del sueño, la presencia de fatiga ante un esfuerzo mínimo en los mecanismos de regulación del dolor (Becker, 2012; de Souza, 2013). Por tanto parece que en los individuos predispuestos genéticamente, el estrés podría tener una implicación en la patogénesis, el desarrollo o cronificación de los síntomas asociados a este síndrome (Hidalgo, 2011; Martínez-Lavín, 2012). Sin embargo, hasta el momento los estudios realizados son escasos, no evalúan el estrés desde una perspectiva multidimensional, y no se contemplan factores moduladores del estrés como es el caso del apoyo social que ha demostrado que influye en la modulación o en la amplificación del estrés (Barra, 2004).

### 2.3.2. El apoyo social en la relación entre estrés y la enfermedad.

En los años 70 dónde se sitúan los inicios teóricos y empíricos del estudio del apoyo social gracias a los trabajos de Cassel y Cobb (1974; 1976) donde plantean que el apoyo social es un recurso psicosocial clave para hacer frente al estrés, y que se relaciona con la vulnerabilidad a la enfermedad (Fachado, Menéndez y González, 2013; Barrón y Chacón, 1992; Rodríguez-Marín, Pastor y López-Roig, 1993; Vega y González, 2009). El planteamiento teórico de Cassel (1974; 1976) sostiene que los factores estresantes, como son los cambios en el entorno social, pueden modificar la resistencia de las personas hacia el padecimiento de enfermedades a través de alteraciones de origen metabólico. De esta forma, este autor resalta la influencia del apoyo social en la susceptibilidad del individuo a los agentes patógenos ambientales. Para Cobb (1976) el apoyo social interactúa con el estrés promoviendo un efecto protector y amortiguador del mismo ante diferentes sucesos vitales como pueden ser los procesos relacionados con la enfermedad. Estos dos autores conceptualizan el apoyo social teniendo en consideración la dimensión subjetiva del mismo (apoyo social percibido) como promotora de la salud (Fernández, 2005).

Sin embargo, a pesar de haber transcurrido ya 40 años desde el inicio del estudio del apoyo social, y de haber sido uno de los temas más estudiados en las disciplinas sociales y sanitarias, no existe una definición clara ni un consenso sobre la definición del apoyo social (Fachado et al., 2013; Barrón y Sánchez, 2001). Algunas de las definiciones del apoyo social que se han contemplado desde una perspectiva funcional, mientras que otras se han planteado desde una perspectiva estructural. Desde un punto de vista funcional, el apoyo social ha sido considerado por House (1981) como una transacción interpersonal que abarca aspectos emocionales, instrumentales, informacionales y valorativos dando lugar a diferentes tipos de funciones básicas: apoyo emocional, informativo e instrumental. Desde un punto de vista estructural tenemos las definiciones de Lin, Dean y Ensel (1986) que definen el apoyo social

como las provisiones instrumentales o expresivas que pueden ser reales o percibidas, y son aportadas por la comunidad, redes sociales o amigos íntimos. Las dimensiones estudiadas del apoyo social desde la perspectiva estructural que guardan relación con la salud son: el tamaño, la densidad, la reciprocidad, el parentesco y la homogeneidad de la red de apoyo (Fernández, 2005). En la actualidad todavía podemos encontrar diferentes definiciones del apoyo social, entre las que podemos destacar el apoyo social entendido como recursos disponibles con los que cuenta una persona abarcando el apoyo de tipo emocional, instrumental, etc. (Roca, 2013), o como el grado en que la persona posee una red de familiares y amigos que pueden ayudar a sacar las frustraciones y temores, que puede funcionar como amortiguador del estrés en el impacto que produce a la salud mental (Scott y Haverkamp, 2014). Por esta razón el apoyo social debe de comprenderse como un concepto multicomponente que incorpora diferentes significados y explicaciones (Vega y González, 2009).

Respecto a las dimensiones del apoyo social, dependiendo de si se abarca desde una perspectiva estructuralista o funcionalista se centrará en unos u otros (Fachado et al., 2013; Barra, 2004; Cobb, 1976; Cohen y Syme, 1985; Fernández, 2005; Jacobson, 1986; Rodríguez-Marín et al., 1993; Sarason, 1988; Sarason, Sarason, Hacker y Basham, 1985; Vega y González, 2009; Wills, 1985).

- Apoyo estructural (también denominado red social): se tiene en consideración la cantidad de relaciones o número de personas que ofrecen apoyo. Este tipo de apoyo toma en consideración el tamaño, frecuencia de contactos, composición, densidad, parentesco, homogeneidad y fuerza. Por tanto, desde esta perspectiva se pone el énfasis en la disponibilidad potencial del apoyo.
- Apoyo funcional o cualitativo: posee un carácter subjetivo y hace referencia a la percepción de la disponibilidad de dicho apoyo. Se centra por tanto en aspectos

cualitativos poniendo el énfasis en las funciones y recursos que se pueden obtener como resultados de las relaciones sociales. Sus componentes más relevantes son el apoyo de tipo emocional, informativo, instrumental, afectivo e interacción social positiva.

- Emocional: expresiones de empatía, cariño y cuidado hacia la persona. Está relacionada con aspectos como el cuidado, confort e intimidad. Se tiende a considerar que este tipo de apoyo es el más relevante y que provee al individuo de sentimientos de estima, afecto, confianza y seguridad.
- Informativo: información que se ofrece a otras personas para que puedan emplearla para afrontar las situaciones problemáticas. Ayuda a definir y enfrentar los problemas a través del asesoramiento por parte de la red.
- Instrumental: ayudas instrumentales o materiales que se ofrecen directamente a los individuos que lo requieren.

Esta diferenciación entre tipos de apoyo facilita la diferenciación común que se realiza entre el apoyo recibido y el apoyo percibido, ya que el primero tiene en consideración las características de la red social a nivel estructural (apoyo estructural), mientras que el segundo se relacionaría con la apreciación subjetiva por parte del individuo respecto a la adecuación del apoyo proporcionado (apoyo funcional) (Barra, 2004). Además, estas diferencias en cuanto a la tipología y conceptualización del apoyo social ha provocado deficiencias a la hora de evaluar el apoyo social desarrollando instrumentos que presentan deficiencias como la limitación de ítems a tres o menos (condicionando su fiabilidad), poca aceptación por parte de la comunidad científica (uso exclusivo de quienes lo han diseñado) y pocos instrumentos realizan análisis psicométricos exhaustivos, determinando la elección de ítems a aspectos teóricos sobre aspectos psicométricos (Terol et al., 2004).

A nivel teórico, se han propuesto dos modelos clásicos que explican cómo el apoyo social tiene efectos sobre el estrés, y proporciona beneficios para la salud: el modelo del efecto directo (Main Effect Model) y el modelo del efecto amortiguador (Stress Buffering Model) (Fachado et al., 2013; Antonucci y Depner, 1982; Barra, 2004; Barrón y Sánchez, 2001; Cobb, 1976; Cohen y Wills, 1985; Cohen et al., 2000b; Durá, 1991; Wilcox, 1981):

- Modelo del efecto directo: Este modelo postula que el apoyo social posee efectos directos sobre la salud y bienestar del individuo, independientemente del grado de estrés que posea, ya que el apoyo social tiene beneficios a pesar de que la persona no se encuentre expuesta a un estresor. Se han propuesto dos mecanismos por los que puede actuar: 1) relacionado con los efectos en algunos procesos psicofisiológicos que el apoyo social tiene en los individuos que podrían dificultar la presencia de enfermedad o producir una mejora en la salud, 2) relacionado con los cambios conductuales llevados a cabo a través de las influencias sociales adoptando determinados hábitos de vida saludables que poseería consecuencias favorables para la salud.
- Modelo del efecto amortiguador: Este modelo es uno de los que mayor relevancia otorga al efecto del apoyo social para explicar la salud. Según este modelo, el apoyo social actuaría como un moderador de los sucesos estresantes actuando como una fuente de protección contra los efectos negativos del estrés. Por tanto, su papel se limita a proteger a los individuos de los efectos negativos del estrés. Además, se propone que el apoyo social: 1) permite la reevaluación del estresor y afrontarlo mediante estrategias no estresantes, o inhabilitar los procesos nocivos que puedan producirse ante la ausencia de apoyo social, 2) evita que la situación sea definida como estresante por los individuos al poseer diversos recursos tanto emocionales como materiales con los que pueden realizar un afrontamiento efectivo.

Ambos modelos no son incompatibles y pueden relacionarse a grosso modo con las categorías de apoyo estructural (modelo de efectos directos) y apoyo funcional (modelo del efecto amortiguador) (Barra, 2004).

En la actualidad, se han propuesto una nueva perspectiva del apoyo social incorporando una perspectiva más contextual y entendiendo el apoyo social como un proceso secuencial (Lin et al., 1986; Thoits, 1986). Desde esta perspectiva analizan los efectos del apoyo social considerando el momento de aparición de los sucesos estresantes, y en relación con los resultados de salud otorgándole diferentes efectos (Lin et al., 1986; Lin y Ensel, 1989; Ensel y Lin, 1991). Desde esta perspectiva se comprenden dos efectos principales, los efectos interactivos y los efectos aditivos (Lin et al., 1985; 1986; Lin y Ensel, 1991; Wheaton, 1985):

- Efectos interactivos: este efecto es comparable a la hipótesis clásica de los efectos amortiguadores, considerando que el apoyo social actúa solamente en presencia de un acontecimiento estresante y determinan un menor impacto en los resultados de salud. Además, este efecto únicamente ocurre cuando el apoyo social se combina con otras variables y explican conjuntamente las variaciones en los resultados de salud (Lin, 1986; Ensel y Lin, 1991).

- Efectos aditivos: este efecto es comparable a una coexistencia entre los efectos directos y los efectos amortiguadores de los modelos clásicos. Desde esta perspectiva, se plantea que el apoyo social explica independientemente de otras variables una parte significativa de los resultados de salud y contempla dos grupos de efectos (Gracia-Fuster et al., 1995). En el primer grupo de efectos se pueden producir relaciones entre el apoyo social y los resultados de salud en dos sentidos diferentes (Barrera, 1986; 1988; Lin, 1985; 1986; Lin y Ensel, 1991):

- Sentido negativo: el apoyo social se relaciona con el acontecimiento estresante según su momento de aparición, pudiendo producir tres efectos: 1) efecto

supresor o de prevención cuando el apoyo social se produce antes del acontecimiento estresante y reduce su probabilidad de aparición, 2) efecto mediador cuando ocurre simultáneamente con el acontecimiento estresante y, 3) efecto de deterioro cuando el acontecimiento estresante ya ha ocurrido y se deteriora el apoyo.

- Sentido positivo: el apoyo social también se relaciona con el acontecimiento estresante según su momento de aparición, pudiendo producir tres efectos: 1) efecto de vulnerabilidad, cuando el apoyo social antecede e índice a la ocurrencia de estresores, 2) efecto neutralizador cuando se incrementa simultáneamente a la ocurrencia del estresor y, 3) efecto de movilización efectiva cuando se ha producido una movilización efectiva que neutraliza el impacto de los sucesos vitales una vez han ocurrido

Un segundo grupo de efectos aditivos serían conocidos como los aditivos independientes y se correspondería con el modelo clásico del efecto directo del apoyo social, considerando al apoyo social y al acontecimiento estresante como variables independientes (Gracia-Fuster, 1995). En este sentido, ante la ocurrencia de un estresor, el apoyo social y el estresor por separado se relacionan con signo opuesto con las variables de salud.

Por lo tanto, desde estas perspectivas o modelos teóricos, podemos concluir con que el apoyo social se relaciona con la salud mediante la reducción del impacto de los sucesos estresantes sobre los individuos a través de la posibilidad de que facilite o dificulte la aparición o empeoramiento de una enfermedad (hipótesis de la amortiguación/efectos interactivos/efectos aditivos), e influyendo sobre la enfermedad física promoviendo menores niveles de morbi-mortalidad (hipótesis de los efectos directos/efectos aditivos/efectos aditivos independientes) (Lin, 1985; 1986; Lin y Ensel, 1991; Rodríguez-Marín et al., 1993).

En este sentido, con respecto al área de la psicología y en particular, dentro de la psicología de la salud, el estudio del apoyo social ha sido uno de los temas que más investigación ha desarrollado respecto a su relación con el ajuste a enfermedades crónicas (Barra, 2004). Como resultado de diferentes investigaciones, se ha resaltado la influencia que tiene el apoyo social sobre procesos de salud y enfermedad, además del bienestar de los individuos, su salud mental, el afrontamiento del estrés, el ajuste y recuperación en los procesos de enfermedad, y los cambios conductuales necesarios para la prevención de enfermedades (Barra, 2004; Kool, van Middendorp, Lumpley, Bijlsma y Greenen, 2012; Wight, Botticello y Aneshensel, 2006). Esta influencia sobre la salud se originaría a través del sentido de estabilidad, predictibilidad y control que proporcionaría el apoyo social, mejorando la autoestima del individuo, ayudándole a regular su respuesta emocional, la adaptación a la enfermedad y restableciendo la salud, ya que la enfermedad y en particular la enfermedad crónica produce incertidumbre además de desgaste físico, dependencia y grandes repercusiones psicosociales (Fachado et al., 2013; Amaya y Carrillo-González, 2015; Barra, 2004; Cohen y Janicki-Deverts, 2009; Rodríguez-Marín et al., 1993; Vega y González, 2009).

En investigaciones realizadas en población con enfermedad crónica, el apoyo social se ha relacionado con resultados favorables en el desarrollo de mecanismos de control del estrés, mecanismos de afrontamiento o disminución de la ansiedad y depresión producidos por la cronicidad (Amaya y Carrillo-González, 2015). Sin embargo, aunque no existe consenso respecto a cuáles de las fuentes de apoyo social son más efectivas en los procesos de salud-enfermedad, parece ser relevante la experiencia personal previa del individuo que ejerce el apoyo con el problema en cuestión, junto con que el apoyo se preste en el momento adecuado (Barra, 2004; Fernández, 2005). Además, aunque no existe consenso sobre las fuentes más efectivas, sí que se ha reconocido agentes significativos como principales fuentes de apoyo social y emocional como son la pareja o la familia, permitiendo asumir por parte del enfermo

una actitud positiva ante la enfermedad crónica (Amaya y Carrillo-González, 2015). Al mismo tiempo, estas fuentes son en las que en procesos de enfermedad crónica mayor deterioro se produce, lo que puede conllevar a un deterioro del funcionamiento social del individuo, de sus hábitos de vida, su rutina diaria, en resumen de su calidad de vida, (Amaya y Carrillo-González, 2015; Rodríguez-Marín et al., 1993). En relación con el dolor crónico, no hay mucha investigación respecto al papel del apoyo social y en particular de las fuentes de apoyo familiares, sin embargo, en un estudio en el que se evaluó el papel del apoyo social en la experiencia de dolor crónico, se obtuvo que la satisfacción con el apoyo recibido procedente de la red familiar se constituía como predictiva de la depresión, de la ansiedad y de la percepción del dolor (Pastor et al., 1994). Por lo que se refiere a cómo el apoyo social influye a nivel fisiológico suprimiendo o activando los sistemas reguladores del estrés, del funcionamiento inmunológico, reactividad emocional (ansiedad o depresión) o cardiovascular los mecanismos implicados no son del todo conocidos actualmente (Heinrichs, Baumgartner, Kirschbaum y Ehlert, 2003; Barra, 2004; Uchino et al., 1996). Aunque a nivel cardiovascular, se ha comprobado que el apoyo social tiene efectos positivos mediante la reducción de lesiones a nivel vascular, la frecuencia cardiaca, la presión arterial y las catecolaminas, lo que produce una disminución de la probabilidad de ataques cardíacos y arritmias (Barra, 2004; Uno et al., 2002).

En resumen, el apoyo social protege contra el estrés generado por la enfermedad y capacita al enfermo y su cuidador para reevaluar la situación y adaptarse mejor a ella, ayudándole a desarrollar respuestas de afrontamiento. En este sentido es necesario de profundizar en su estudio en los procesos de enfermedad crónica, y en particular en el dolor crónico dado el alto impacto y estrés que genera en las vidas de quien lo padece (Barra, 2004; Cohen y Syme, 1985; Rodríguez-Marín et al., 1993; Sarason, 1988; Scott y Haverkamp, 2014; Vega y González, 2009). Tal y como se ha desarrollado en apartados anteriores, el

estudio del apoyo social cobra especial relevancia en el caso de la fibromialgia considerando la hipótesis explicativa respecto a la mala regulación del estrés como factor explicativo de la sintomatología asociada a esta problemática. En este sentido llama la atención los escasos estudios realizados en los últimos años sobre el apoyo social en población con fibromialgia. Asimismo los pocos trabajos realizados evalúan principalmente la dimensión estructural y ninguno incluyó la dimensión cualitativa como la satisfacción percibida, cuando en otros problemas con dolor crónico ha resultado ser la dimensión más relevante (Franks et al., 2004). Por último señalar que en estos trabajos tampoco contrastan los efectos que se plantean desde los modelos teóricos del apoyo social (Barra, 2004).







## **ESTUDIO EMPÍRICO**



3. ESTUDIOS.

3.1. ESTUDIO 1:

*Artículo 1*

**Funcionamiento del sistema nervioso autónomo y estado de salud  
en la fibromialgia**

**Autores**

Ana Lledó\*, Esther Fernández-Díez\*, M. Ángeles Pastor\*, Sofía López-Roig\*, Joaquín  
Ibáñez Ballesteros\*\* y Jennifer Sorinas Nerín\*\*

\* Departamento de Psicología de la Salud, Universidad Miguel Hernández, Sant Joan d'Alacant.

\*\* Departamento de Fisiología, Universidad Miguel Hernández, San Joan d'Alacant

**PUBLICADO:** (Factor de Impacto SJR: .19, Q3)

Lledó, A., Fernández-Díez, E., Pastor, M.A., López-Roig, S., Ibáñez, J., Sorinas, J. (2016).

Funcionamiento del sistema nervioso autónomo y estado de salud en la fibromialgia.

*Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 21, 119-128.

doi: 10.5944/rppc.vol.21.num.2.2016.15499.



**RESUMEN**

En la actualidad se plantea que una alteración en el funcionamiento del sistema nervioso autónomo (SNA) podría estar implicada en la cronificación de la sintomatología que presenta la fibromialgia (FM). El objetivo de este estudio es comparar el funcionamiento del SNA mediante la evaluación de la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) entre mujeres con fibromialgia y sanas, y analizar su relación con distintas dimensiones del estado de salud percibido. Los resultados confirman que las mujeres con FM presentan una actividad parasimpática, hormonal y termorreguladora más disminuida que las mujeres sanas en situación de reposo; y la relación del desequilibrio del SNA (mediante el análisis de la VFC) con los síntomas más frecuentes en la FM, mientras que su relación con el estado de salud percibido queda pendiente de desarrollo.

**Palabras clave:** Fibromialgia; sistema nervioso autónomo; variabilidad de la frecuencia cardíaca; síntomas; estado de salud percibido.

**ABSTRACT**

Presently it is proposed that an alteration of autonomic nervous system (ANS) functioning may be involved in the chronicity of fibromyalgia (FM) symptoms. The aim of this study is to compare ANS activity by assessing the heart rate variability (HRV) between women with FM and healthy ones, and analyze its relationship with different dimensions of perceived health. The results confirm that women with FM have a more diminished parasymphathetic, hormonal and thermoregulatory activity than healthy women at rest; and the existing relationship of ANS imbalance (analyzed with HRV) with the most common FM symptoms, while its relationship with perceived health needs more development.

**Key words:** Fibromyalgia, autonomic nervous system; heart rate variability; symptoms; perceived health status.

## INTRODUCCIÓN

La fibromialgia (FM) es una condición crónica cuyo síntoma principal es el dolor generalizado y difuso no asociado a alteraciones degenerativas ni inflamatorias. Otros síntomas que con frecuencia también acompañan a la FM son alteraciones en el sueño reparador, fatiga, rigidez muscular y, problemas cognitivos y emocionales (Díaz-Piedra, Stasi, Baldwin, Buela y Catena, 2014; González, Elorza y Failde, 2010). Según los últimos estudios, la prevalencia en España es del 2,4% en la población general mayor de 20 años, siendo más frecuente en mujeres (en una proporción hombre-mujer de 1:21) y generalmente se diagnostica entre los 40 y 50 años (Álvaro y Traver, 2010; Blümel, Palacios, Legorreta, Vallejo y Sarra, 2012; de Souza et al., 2013). Algunos autores han mostrado que la FM puede limitar todas las áreas de la calidad de vida de las personas que la padecen. Por orden decreciente de afectación, limita la calidad y cantidad de sueño, el descanso, las tareas domésticas, caminar, el ocio y el pasatiempo, trabajo fuera del hogar, la vida independiente, la actividad sexual, conducir y las relaciones sociales (González et al., 2010). Asimismo, y desde un punto de vista socio-económico, se ha podido constatar los elevados costes directos e indirectos asociados a este problema (Cardona-Arias, León-Mira y Cardona-Tapias, 2013; Lledó, Pastor, López-Roig y Nieto, 2011; Triviño, Solano y Siles, 2014).

A pesar del alto impacto de este problema y de la investigación asociada al mismo, todavía no disponemos de evidencia científica respecto a la etiopatogenia y/o existencia de alteraciones concretas objetivables que expliquen la sintomatología presente en la FM (Sánchez, Sánchez, de Lamo y Peiró, 2014; Sañudo, Galiano, Carrasco, Saxton y de Hoyo, 2010). En este sentido, la investigación actual coincide en señalar que el dolor y el resto de síntomas asociados, son causados por una combinación compleja de procesos psicosociales y mecanismos fisiológicos, donde la respuesta a los factores que producen estrés desempeña un papel central (Häuser y Wolfe, 2012). Respecto a los mecanismos fisiológicos, algunos

autores señalan que un desequilibrio en el sistema nervioso autónomo (SNA) denominado disautonomía (desequilibrio simpático-vagal) podría estar relacionado con la sintomatología física y psicológica de este problema, al influir en las respuestas de estrés y en los procesos de adaptación (Cancino, 2011; Martínez-Lavín, 2004; Mostoufi et al., 2012; Sañudo et al., 2010; Silva et al., 2014). Desde esta consideración, distintas investigaciones experimentales llevadas a cabo con FM, comprobaron que se producía una disautonomía caracterizada, en estado de reposo por hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS) e hipoactividad del sistema nervioso parasimpático (SNPA) y en estado de estrés, por hipoactividad paradójica del SNS (Cho, Lee, Lee, Kim y Kim, 2011; Cohen et al., 2000; da Cunha Ribeiro et al., 2011; Figueroa, Kingsley, McMillan y Panton., 2008; Lerma et al., 2011; Riva et al., 2012; Staud, 2008). Además, la hiperactividad simpática se relacionó con los trastornos del sueño y emocionales, parestesias, dolor, hiporeactividad ortostática, y la fatiga constante y rigidez matinal; mientras que la hipoactividad parasimpática lo hizo con la intensidad del dolor y los problemas de despertares nocturnos (Cohen et al., 2000; Kulshreshtha y Deepak, 2013; Lerma et al., 2011; Martínez-Lavín, 2004, 2007; Silva et al., 2014). En otro estudio donde analizan la función del SNA en población con FM mediante inyecciones de norepinefrina, se obtuvo también una relación significativa entre la disfunción del SNS con mayor intensidad del dolor (Martínez-Lavín, 2004). En otros trabajos se muestra también la relación de la disfunción del SNA con síntomas de hipersensibilidad al frío, olores y ruido (Bellato et al., 2012; del Paso, Garrido, Pulgar y Duschek, 2011) así como con una respuesta simpática anormal ante pruebas de estrés ortostático (dificultades ante los cambios posturales) que incluían síntomas de vértigo, mareo y colapso entre otros (Martínez-Lavín, 2004; Vargas-Alarcón et al., 2009). Asimismo, durante este tipo de pruebas y ante el cambio postural de incorporarse, se producía una disminución significativa de la presión arterial y frecuencia cardíaca por la hipoactividad del SNS, que a su vez explicaría los síntomas ante el estrés

ortostático descritos anteriormente (El-Sawy, El-Tantawi, Hadi, Sultan y Yoinis, 2012). Por tanto, estos resultados indican que existe una implicación del tipo de funcionamiento del SNA en la clínica característica de este síndrome, aunque la investigación desarrollada hasta el momento ha sido esporádica y todavía es escasa.

En estos trabajos se han empleado diversos métodos para evaluar el SNA, entre ellos destaca el análisis de la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC) (Meeus et al., 2013). La VFC es definida como la variación de la frecuencia del latido cardiaco durante un intervalo de tiempo determinado (nunca superior a 24 horas) y se mide habitualmente mediante el electrocardiograma (ECG) (Kulshreshtha y Deepak, 2013; McCraty, Atkinson, Tomasino y Bradley, 2009; Meeus et al., 2013). La VFC además de ser una medida de la regulación o funcionamiento autonómico, también proporciona información sobre la capacidad del SNA para organizar una respuesta homeostática de acuerdo con las demandas de la situación (Gómez-Alcaina, Montero-Marín, Demarzo, Pereira y García-Campayo, 2013; Serino et al., 2014; Staud, 2008). De la VFC, mediante el ECG, se obtienen diversos parámetros a partir de los intervalos RR, que se determinan desde el comienzo de un complejo QRS (representación gráfica de la despolarización de los ventrículos del corazón) hasta el siguiente, y se estima durante un intervalo de tiempo determinado (Rodas, Pedret, Ramos y Capdevila, 2008a; Sañudo et al., 2010).

Los estudios metanalíticos sobre la VFC en la FM concluyen que en la mayoría de las investigaciones desarrolladas encuentran una menor VFC en los sujetos con FM en comparación con los sanos (Meeus et al, 2013; del Paso et al., 2011; Tracy et al., 2016) y esta diferencia la interpretan como indicadora de una regulación autónoma global disminuida propia de la FM (Chalaye et al., 2012; da Cunha et al., 2011; Kulshreshtha y Deepak, 2013; Lerma et al., 2011). La alteración de la VFC en la FM, en comparación con los controles sanos, también se caracteriza por presencia a lo largo del sueño de hiperactividad simpática,

hipoactividad parasimpática y menor VFC (Álvaro y Traver, 2010; Díaz-Piedra et al., 2014; Lerma et al., 2011; Sañudo et al., 2010). Estos patrones de la VFC también se han relacionado con sintomatología como mayor sensibilidad térmica, hipertensión arterial, estreñimiento, depresión, ansiedad, percepción de estrés, morbilidad y mortalidad, y menor rendimiento cognitivo (Cohen et al., 2000; da Cunha et al., 2011; Lerma et al., 2011; Martínez-Lavín, 2007; McCraty et al., 2009; Meeus et al., 2013).

En resumen, los resultados descritos, indican la existencia de una disautonomía en la FM entendida como desequilibrio simpático-vagal, y son consistentes respecto a su relación con los síntomas más característicos de esta patología. En este sentido es importante también comprobar su relación con otros aspectos del estado de salud percibido, como el funcionamiento físico y social, con el fin de avanzar en la comprensión de los posibles mecanismos etiológicos del agravamiento de los síntomas y el consiguiente impacto sobre las distintas dimensiones del estado de salud.

En este estudio se plantea como objetivo identificar y comparar el perfil de la VFC, como medida del funcionamiento del SNA, entre mujeres con FM y controles sanas, y establecer en las primeras su relación con las distintas dimensiones del estado de salud percibido. Si se obtiene evidencia de estas diferencias y relaciones, además de profundizar y avanzar en el conocimiento de los mecanismos de cronificación del cuadro sindrómico de la FM, también implicaría la posibilidad de utilizar la VFC como un instrumento complementario objetivo y no invasivo de diagnóstico o de evaluación de la gravedad de los síntomas y de su impacto sobre el estado de salud. Asimismo, implicaría la posibilidad de utilizar la VFC como biofeedback, técnica que ha dado resultados beneficiosos en el alivio de los síntomas de la FM (Hassett et al., 2007).

## MÉTODO

### Participantes

La muestra total utilizada en este estudio estuvo formada por 64 sujetos que se dividieron en dos grupos. Un grupo estaba compuesto por 36 mujeres con FM reclutadas de asociaciones de afectadas de Elche y Alicante, teniendo en cuenta que el requisito imprescindible para asociarse es presentar un informe por parte de su reumatólogo con el diagnóstico de FM de acuerdo a los criterios de la ACR (Wolfe et al., 1990). El rango de edad de este grupo se situó entre los 35 y 70 años, y con una edad media de 57.76 años ( $DT=8.77$ ). El grupo control estaba formado por 28 mujeres sanas reclutadas entre las trabajadoras de la Universidad Miguel Hernández y el Hospital de San Juan con una edad media de 55.61 años ( $DT = 6.14$ ). Considerando las recomendaciones de Rodas y colaboradores, para el primer objetivo de la comparación de la VFC, se igualó el  $n$  de ambos grupos eliminando al azar 8 sujetos de la muestra de FM (Rodas, Pedret, Ramos y Capdevila, 2008b). (Véase la Tabla 1).

Los grupos no fueron significativamente diferentes en las variables antropométricas ni en las características sociodemográficas, salvo en el nivel educativo ( $p < .01$ ). Los criterios de inclusión para el grupo con FM fueron: diagnóstico de FM, mujeres con edades comprendidas entre 30 y 70 años, sin patología cardiaca ni diagnóstico psiquiátrico y cumplir los criterios del London Fibromyalgia Epidemiology Study Screening Questionnaire (White, Harth, Speechley y Østbye, 1999). Los criterios de inclusión para el grupo control fueron los mismos pero cumplir los criterios del London Fibromyalgia Epidemiology Study Screening Questionnaire (White, Harth, Speechley y Østbye, 1999).

Tabla 1. Características sociodemográficas y antropométricas

	FM (N=28)	CT (N=28)	t
Edad (M y DT)	58.64 ± 7.67	55.61 ± 6.14	1.63
IMC (M y DT)	27.90 ± 4.88	25.97 ± 4.14	1.59
Años enfermedad (M y DT)	8.32 ± 3.13	-	-
Estado civil (%)			
Soltera	10.7	7.1	
Casada	75	82.2	.40
Separada	3.6	7.1	
Viuda	10.7	3.6	
Educación (%)			
Estudios primarios	89.3	39.3	-4.71**
Estudios secundarios	7.1	14.3	
Estudios superiores	3.6	46.4	

Nota: FM= grupo fibromialgia; CT= grupo control; N= número sujetos; t= T de Student; M= media; DT= desviación típica; IMC= índice de masa corporal; %= tanto por ciento. \*\*=  $p < .01$

## Procedimiento

Las participantes de este estudio fueron citadas telefónicamente en las instalaciones de la Universidad Miguel Hernández. Una vez acudían a la cita se procedía a la presentación del proyecto explicando los objetivos del mismo. También se les informaba de las pruebas que se iban a realizar, que la participación en el estudio era voluntaria, y que los datos serían tratados de manera confidencial (para uso exclusivo en la investigación). Una vez firmado el consentimiento informado se les solicitaba que cumplimentaran los cuestionarios de forma autoadministrada, y a continuación un fisiólogo experto en el uso del aparato procedía al registro de la VFC mediante el EGG durante 5 minutos. Esta medición se realizó en una habitación habilitada para tal efecto donde se controló la temperatura (entre 21-23 grados) y los ruidos e interrupciones que pudieran interferir en la prueba. La medición se realizó posicionando a las participantes en decúbito supino sobre una camilla y desprovistas de prendas o artilugios que pudieran interferir en el registro, debían permanecer quietas y relajadas y, se limpió con una toalla especial las zonas de las cuatro extremidades donde se

colocaban las pinzas del ECG (en muñecas y tobillos). Una vez finalizado el registro de la VFC, las mujeres con FM cumplieron el cuestionario FIQ-R para la evaluación del estado de salud percibido.

### **Instrumentos**

En primer lugar se solicitó a las participantes que rellenaran un cuestionario breve diseñado al efecto que incluía las siguientes variables sociodemográficas: la edad, el nivel de estudios y el estado civil. Con el objetivo de determinar el índice de masa corporal, requisito para la medición de la VFC, se incluyó también la altura y el peso.

*Cuestionario de impacto en fibromialgia revisado* (FIQ-R, Fibromyalgia Impact Questionnaire-Revised; adaptación española de Salgueiro et al., 2013). Este cuestionario consta de 21 ítems, con escalas de respuesta visuales, cuyos valores oscilan entre 0 y 10, donde se valoran los componentes del estado de salud más afectados por la FM. Este instrumento se divide a su vez en las tres subescalas: afectación de la vida diaria que consta de 9 ítems y evalúa las principales actividades diarias que se ven afectadas por la FM; el impacto global de la FM que consta de dos ítems y evalúa el impacto subjetivo de la FM, y la subescala de síntomas que consta de 11 ítems donde se evalúan los principales síntomas característicos de la FM (dolor, nivel de energía, rigidez, problemas de sueño, depresión y ansiedad, problemas de memoria, dolor al tacto, problemas de equilibrio y, sensibilidad al ruido y olores). Este cuestionario también permite obtener una puntuación total de impacto sobre el estado de salud cuyo rango de puntuación oscila entre 0 y 100. Una puntuación mayor indica mayor impacto de la FM sobre el estado de salud. Respecto a las propiedades psicométricas del instrumento, los índices de consistencia interna obtenidos en esta muestra fueron elevados ( $\alpha = .87$  para la dimensión afectación de la vida diaria,  $\alpha = .79$  para las dimensiones síntomas e impacto y,  $\alpha = .76$  para la puntuación total del FIQ).

*Electrocardiograma (ECG) EC-12R*. Este aparato permite obtener los valores de la VFC con un rápido registro (desde 2 minutos hasta 24 horas) de alta calidad. Dispone de una grabación simultánea de 3/6/12 canales y una resolución de 16 bits, con una frecuencia de muestreo de 1000 Hz y respuesta de frecuencia de 0.005 a 159 Hz. Este instrumento no requiere de pre-procesamientos para analizar los valores de la VFC ya que garantiza la ausencia de interferencias o ruido durante su registro. En este estudio utilizamos los parámetros de dominio de tiempo y de frecuencia, así como uno de medida geométrica que permiten identificar el funcionamiento del SNS y SNPA durante 5 minutos de registro. En la selección también se tuvo en cuenta los parámetros más utilizados en los estudios realizados sobre la VFC en la FM (Tracy et al., 2016). De los parámetros de dominio utilizamos el SDNN (desviación estándar de los intervalos RR) que permite identificar la variabilidad total; el RMSSD (raíz cuadrada del valor medio de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR sucesivos) que permite también observar la influencia del SNPA sobre el sistema cardiovascular; el pNN50 (porcentaje de intervalos RR consecutivos que discrepan más de 50 milisegundos entre sí) que proporciona información sobre las variaciones altas de la frecuencia cardiaca. También calculamos un parámetro geométrico denominado índice de triangulación (la integral de los intervalos RR del histograma dividido por la altura del histograma) que presenta la ventaja de ser relativamente insensible a la calidad analítica de los intervalos RR, es decir, minimiza la influencia de los intervalos anómalos. Para los parámetros de dominio de frecuencia se realizó el análisis espectral a partir de la Transformada de Fourier, que se obtienen a través de la descomposición de la energía de la señal RR. Entre estos parámetros, utilizamos el VLF ( $\text{ms}^2$ ) (potencia de muy baja frecuencia, entre 0.003 a 0.04 Hz) que se relaciona con el sistema hormonal, vasomotor y termorregulador; el LF ( $\text{ms}^2$ ) (potencia de baja frecuencia, entre 0,04 y 0,15 Hz) que se relaciona en algunos estudios con SNS; el HF ( $\text{ms}^2$ ) (potencia de alta frecuencia, entre 0,15 y

0,4 Hz) que se relaciona con la actividad del SNPA; y el LF/HF (proporción de LF entre HF) que permite estimar el equilibrio simpático-vagal, es decir, este parámetro es más fiable que el LF para comprobar la influencia del SNS sobre el SNPA (Acharya, Joseph, Kannathal, Lim y Suri, 2006; Rodas et al., 2008a).

### **Análisis de datos**

En primer lugar realizamos un análisis descriptivo de las características socio-demográficas, antropométricas y de la VFC en ambos grupos (con FM y control). Con el objetivo de comparar los grupos en las variables sociodemográficas y antropométricas se utilizó la prueba *t* de Student, indicada para muestras pequeñas y con datos que siguen una distribución normal; para la comparación de la VFC utilizamos la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, indicada para comparar muestras independientes. Respecto al objetivo de analizar la relación entre la VFC con las distintas dimensiones del estado de salud percibido, realizamos el análisis correlacional de Pearson. Todos los análisis fueron realizados mediante el paquete estadístico SPSS v21 y en todos los casos el nivel de significación elegido fue  $< .05$ . Para el análisis de los datos del ECG se utilizó el programa Kubios, los parámetros de la VFC fueron calculados en milisegundos (ms) (Tarvainen, Niskanen, Lipponen, Ranta-aho y Karjalainen, 2014).

### **RESULTADOS**

La Tabla 2 muestra los resultados descriptivos y de comparación de muestras respecto a los parámetros de la VFC. Como se puede observar, se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en los parámetros SDNN ( $U = .04$ ), índice de triangulación ( $U = .04$ ), VLF ( $U = .02$ ) y HF ( $U = .04$ ), siendo las medias del grupo con FM inferiores en todos los parámetros. Mientras que no se obtuvo diferencias significativas en el resto de

parámetros (RMSSD, PNN50, LF y LF/HF). Asimismo, si se comparan las desviaciones típicas en ambos grupos comprobamos que existe una mayor variabilidad de puntuaciones en todos los parámetros de la VFC en el grupo control frente a la muestra con FM.

Tabla 2. Descripción y análisis de diferencias de los parámetros de la VFC

	FM <i>M (DT)</i>	Control <i>M (DT)</i>	<i>U</i>
Dominio de tiempo:			
SDNN (ms)	19.32 (7.85)	28.33 (20.25)	.04*
RMSSD (ms)	20.05 (9.86)	28.39 (23.54)	.12
pNN50 (ms)	3.30 (6.68)	8.61 (16.01)	.22
Medidas geométricas:			
tri.index (ms)	5.23 (1.99)	7.57 (4.57)	.04*
Dominio de frecuencia:			
VLf(ms <sup>2</sup> )	18.68 (18.70)	36.25 (38.47)	.02*
LF (ms <sup>2</sup> )	154.54 (110.17)	599.86 (1248.41)	.07
HF (ms <sup>2</sup> )	194.5 (288.38)	407.25 (660.78)	.04*
LF/HF (ms)	1.70 (1.94)	1.96 (2.16)	.97

Nota: FM: grupo fibromialgia; CT: grupo control; M: media; DT: desviación típica; U : U Mann-Whitney; SDNN: desviación estándar de los intervalos RR; RMSSD: raíz cuadrada del valor medio de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR sucesivos; pNN50: porcentaje de intervalos RR consecutivos que discrepan más de 50 milisegundos entre sí; tri.index: índice de triangulación VLf: potencia de muy baja frecuencia; LF: potencia de baja frecuencia; HF: potencia de alta frecuencia; LF/HF: proporción de LF entre HF; ms: milisegundos; ms<sup>2</sup>: milisegundos al cuadrado

Respecto a los resultados del análisis de correlación con la muestra de FM, como puede observarse en la Tabla 3, se obtuvieron relaciones estadísticamente significativas entre la dimensión impacto y el parámetro LF ( $r = -.38$ ), entre la dimensión síntomas y los parámetros pNN50 ( $r = -.32$ ) y LF ( $r = -.34$ ), y entre la puntuación total del FIQ-R y los parámetros pNN50 ( $r = -.32$ ) y LF ( $r = -.38$ ). Sin embargo no se obtuvieron relaciones significativas entre la dimensión afectación de las actividades de la vida diaria y los parámetros de la VFC.

Tabla 3. Correlaciones entre los parámetros de dominio de tiempo y de frecuencia con las dimensiones del estado de salud percibido.

	AAVD	Impacto	Síntomas	FIQ-T
Dominio de tiempo:				
SDNN (ms)	-.06	-.20	-.23	-.19
RMSSD (ms)	-.10	-.17	-.20	-.19
pNN50 (ms)	-.15	-.21	-.32*	-.32*
Medidas geométricas:				
tri.index (ms)	.00	-.15	-.22	-.15
Dominio de frecuencia:				
VLF (ms <sup>2</sup> )	-.11	-.23	-.17	-.20
LF (ms <sup>2</sup> )	-.24	-.38*	-.34*	-.38*
HF (ms <sup>2</sup> )	-.10	-.19	-.28	-.23
LF/HF (ms)	-.19	-.28	.01	-.16

Nota: AAVF: afectación de las actividades de la vida diaria; FIQ-T: puntuación FIQ total; SDNN: desviación estándar de los intervalos RR; RMSSD: raíz cuadrada del valor medio de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR sucesivos; pNN50: porcentaje de intervalos RR consecutivos que discrepan más de 50 milisegundos entre sí; tri-index: índice de triangulación; VLF: potencia de muy baja frecuencia; LF: potencia de baja frecuencia; HF: potencia de alta frecuencia; LF/HF: proporción de LF entre HF; ms: milisegundos; ms<sup>2</sup>: milisegundos al cuadrado; \* $p < .05$ ; \*\* $p < .01$

Respecto a los resultados del análisis de correlación de la VFC con cada uno de los síntomas que evalúa la subescala síntomas (ver Tabla 4), se obtuvieron correlaciones significativas entre el dolor con los parámetros pNN50 ( $r = -.34$ ), LF ( $r = -.35$ ) y HF ( $r = -.33$ ), entre los problemas de sueño y los parámetros SDNN ( $r = -.37$ ), RMSSD ( $r = -.43$ ), pNN50 ( $r = -.37$ ), índice de triangulación ( $r = -.34$ ), VLF ( $r = -.52$ ), LF ( $r = -.37$ ) y HF ( $r = -.46$ ), entre la depresión y los parámetros pNN50 y LF ( $r = -.37$  y  $r = -.38$  respectivamente), entre los problemas de memoria y los parámetros SDNN ( $r = -.33$ ), RMSSD ( $r = -.37$ ), pNN50 ( $r = -.38$ ), índice de triangulación ( $r = -.33$ ), VLF ( $r = -.33$ ), LF ( $r = -.36$ ) y HF ( $r = -.40$ ), entre los problemas de ansiedad y los parámetros SDNN ( $r = -.43$ ), RMSSD ( $r = -.38$ ), pNN50 ( $r = -.49$ ), índice de triangulación ( $r = -.46$ ), VLF ( $r = -.36$ ), LF ( $r = -.51$ ) y HF ( $r = -.43$ ). Finalmente, no se obtuvieron asociaciones significativas entre la energía, el dolor al tacto y los problemas de equilibrio y los parámetros de la VFC.

Tabla 4. Correlaciones entre los parámetros de dominio de tiempo y dominio de frecuencia con los síntomas.

	DL	EN	RG	SÑ	DEP	MEM	AN	TC	EQ	SA
Dominio Tiempo:										
SDNN (ms)	-.29	.01	.00	-.37*	-.27	-.33*	-.43**	-.12	-.06	-.20
RMSSD (ms)	-.25	.09	.05	-.43**	-.24	-.37*	-.38*	-.12	.09	.16
pNN50 (ms)	-.34*	-.05	-.10	-.37*	-.37*	-.38*	-.49**	-.22	-.09	-.15
Medidas geométricas:										
tri.index (ms)	-.19	.02	-.00	-.34*	-.29	-.33*	-.46*	-.14	-.01	.24
Domino Frecuencia:										
VLF (ms <sup>2</sup> )	-.21	.06	.12	-.52**	-.27	-.33	-.36*	-.10	.07	.09
LF (ms <sup>2</sup> )	-.35*	-.13	-.14	-.37*	-.38*	-.36*	-.51**	-.04	.12	.06
HF (ms <sup>2</sup> )	-.33*	-.00	.02	-.46**	-.30	-.40*	-.43**	-.14	.07	.10
LF/HF (ms)	.07	-.14	.01	-.03	-.21	-.18	-.06	-.31	.03	-.10

Nota: DL= dolor; EN= nivel de energía; RG= rigidez; SÑ= problemas de sueño; DEP= depresión; MEM= trastornos de memoria; AN= ansiedad; TC= dolor al tacto; EQ= problemas de equilibrio; SA= sensibilidad ambiental; SDNN= desviación estándar de los intervalos RR; RMSSD: raíz cuadrada del valor medio de la suma de las diferencias al cuadrado de todos los intervalos RR sucesivos; pNN50: porcentaje de intervalos RR consecutivos que discrepan más de 50 milisegundos entre sí; tri.index: índice de triangulación; VLF: potencia de muy baja frecuencia; LF: potencia de baja frecuencia; HF: potencia de alta frecuencia; LF/HF: proporción de LF entre HF; ms: milisegundos; ms<sup>2</sup>: milisegundos al cuadrado; \*\* $p < .01$  \* $p < .05$ .

## DISCUSIÓN

El presente trabajo tiene como objetivo comprobar si existe un desequilibrio en el funcionamiento del SNA evaluado mediante la VFC en mujeres con FM, y comprobar su relación con el estado de salud percibido y los síntomas más frecuentes asociados a esta condición. En este sentido, tal y como se esperaba, se hallaron diferencias significativas entre las mujeres con FM y el grupo control sano en la mayoría de los parámetros de la VFC que reflejan en general la actividad del SNPA y de otros sistemas (SDNN, índice de triangulación, VLF, HF). Las mujeres con FM presentaron hipoactividad o una actividad más disminuida parasimpática, hormonal y termorreguladora que las mujeres sanas en situación de reposo. Sin embargo, no se hallaron diferencias significativas en otros parámetros que reflejan también la actividad parasimpática (RMSSD, pNN50), simpática (LF), y el equilibrio simpático-vagal (LF/HF). Los resultados son coincidentes con otros estudios respecto a las diferencias obtenidas en los parámetros SDNN, VLF y HF (del Paso et al., 2011;

Kulshreshtha y Deepak, 2013; Lerma et al., 2011), si bien la mayoría de los estudios obtienen también diferencias significativas en los parámetros RMSSD, LF y LF/HF (Doğru et al., 2009; Lerma et al., 2011; del Paso et al., 2011). En un trabajo reciente meta-analítico se concluye que los parámetros más utilizados y que con más consistencia han diferenciado a los sujetos con FM de los sanos en la VFC son el SDNN, el HF, el LF/HF y los intervalos RR (Tracy et al., 2016) apoyando así la existencia de la disautonomía en la FM. En nuestro caso, la ausencia de diferencias significativas en el valor LF/HF, no permite concluir que en nuestra muestra de mujeres con FM exista disautonomía definida como un desequilibrio simpático-vagal, aunque sí una actividad parasimpática o vagal disminuida. Respecto los intervalos RR, aunque en estudios previos diferenciaron a la población con FM de los sanos, en nuestro estudio no lo utilizamos por ser un parámetro sensible a interferencias. Por ello, y siguiendo las recomendaciones del estudio de Acharya et al. (2006) utilizamos un parámetro de medida geométrica similar, el índice de triangulación, que no se había utilizado previamente en FM y que en este estudio diferencia a las muestras o grupos, reflejando además peor salud en la FM en términos de mayor riesgo cardiaco.

No obstante, de cara a la comparación e interpretación de los resultados obtenidos, es importante tener en cuenta una serie de características metodológicas de la investigación desarrollada hasta el momento. En primer lugar debemos señalar los diferentes tiempos de registro de los datos electrocardiográficos. La mayoría de los estudios realiza una monitorización ambulatoria o electrocardiografía de 24 horas (Barrera, Cortés, Mendieta y Guerrero, 2015; Doğru et al., 2009; Lerma et al., 2011; Martínez-Lavín, Hermosillo, Rosas y Soto, 1998; Raj et al., 2000), mientras que solo un trabajo realiza un registro de 5 minutos (Kulshreshtha y Deepak, 2013) como es nuestro caso. El tiempo de la monitorización cardiaca es importante de cara a la comparación de datos teniendo en cuenta que el registro

ambulatorio de 24 horas, que incluye las horas del sueño, da valores diferentes a los registros de corta duración como el realizado en este estudio.

En segundo lugar, otro aspecto que llama la atención, y que limita la comparación de los resultados, es la falta de consenso respecto a los parámetros de la VFC utilizados para medir el funcionamiento del SNA. Algunos trabajos utilizan diferentes parámetros de dominio de frecuencias (Cohen et al., 2000; Dođru et al., 2009; Martínez-Lavín et al., 1998), otros de tiempo (Lerma et al., 2011) o combinan parámetros tanto de frecuencias como de tiempo pero dispares entre los distintos estudios (Figuerola et al., 2008; Kulshreshtha y Deepak, 2013; Sañudo et al., 2010). En un estudio meta-analítico también critican que el parámetro LF y HF se calcula de forma dispar, a veces en unidades normalizadas ( $HF_{nu}=LF$  ó  $HF-VLF$ ) (Dođru et al., 2009; Kulshreshtha y Deepak, 2013) otras en valores absolutos (Martínez- Lavín et al., 1998) o en porcentaje ( $HF\%$ ) (Cohen et al., 2000) limitando así la comparación de estos valores (Tracy et al., 2016).

Finalmente, otro aspecto que limita la comparación de resultados es el tipo de muestra utilizada. En los estudios previos las muestras fueron reclutadas de un contexto clínico (Cohen et al., 2000; Barrera et al., 2015; Kulshreshtha y Deepak, 2013; Lerma et al., 2011) mientras que este trabajo es el primero en que se recluta de asociaciones de afectadas, por tanto de un contexto comunitario, cuyos casos suelen ser más leves y heterogéneos (EPISER, 2000). En este sentido, es posible que precisamente por ello no se haya constatado la disautonomía que caracteriza a las muestras clínicas, aunque ambas comparten la disfunción a nivel parasimpático en comparación con las sanas. De hecho, en este estudio, el valor obtenido en el parámetro LF /HF (mal alto) en comparación con las muestras clínicas, sugiere que nuestra muestra comunitaria tiene un mejor estado de salud, lo cual apoyaría la cuestión observada (Dođru et al., 2009; Lerma et al., 2011; Rodas et al. 2008a; Silva et al., 2014). En esta línea, también existe evidencia de que las muestras de atención especializada son casos

más graves que los del primer nivel asistencial (Lledó, Pastor, Pons, López- Roig y Terol, 2009). Por todo lo mencionado, en este tipo de patología hay que considerar la procedencia de la muestra para la comparación de resultados, y ser cautelosos con la generalización de los mismos.

En cuanto al segundo objetivo referido a la relación de la VFC con las distintas dimensiones del estado de salud percibido, se obtuvieron relaciones significativas entre el parámetro pNN50 con la dimensión síntomas y la puntuación total del impacto de la FM sobre el estado de salud percibido. Asimismo, este parámetro de dominio espectral, que ofrece información acerca de variaciones altas espontáneas de la frecuencia cardiaca, presenta un valor más bajo en la muestra con FM que en las sanas, lo que refleja fundamentalmente la hipoactividad del SNPA. Por tanto, resulta coherente la relación obtenida con una peor percepción de estado de salud y síntomas, tal y como se ha comprobado en otros estudios con muestra sana (Capdevila et al., 2008) y con FM (Lerma et al., 2011; Mostoufi et al., 2012). Asimismo, obtuvimos relaciones significativas entre parámetro LF con la mayoría de las dimensiones del estado de salud pero en el sentido contrario al obtenido en estudios previos (Cohen et al., 2000; Lerma et al., 2011; Sañudo et al., 2015). En nuestro caso puntuaciones más altas en el parámetro LF, que reflejan una actividad aumentada o hiperactividad del SNS en estado de reposo, se relaciona con un mejor estado de salud. A este respecto cabe señalar que precisamente este parámetro ha sido muy cuestionado o controvertido porque sus valores pueden verse influidos por frecuencias respiratorias bajas, inferiores a 7 respiraciones por minuto (Rodas et al., 2008a; Tracy et al., 2016). Es posible que evaluar la VFC en estado de reposo, que implica una baja frecuencia de respiraciones, pudiera haber interferido en el correcto registro de este parámetro. Asimismo, los trabajos que obtienen relaciones en el sentido teórico esperado se realizaron en el contexto de programas de intervención con ejercicio físico (Figuroa et al. 2008; Sañudo et al. 2015) o incluso con registros a lo largo del

día, durante la realización de actividades de la vida diaria (con Holter) (Lerma et al. 2011; Martínez-Lavín et al. 1998) lo cual supone situaciones en donde la frecuencia respiratoria es más alta.

Respecto a las relaciones entre actividad del SNA con los síntomas específicos de la FM, se hallaron relaciones significativas entre todos los parámetros de la VFC (salvo con el LF/HF) con los síntomas más característicos de la FM (dolor, sueño, memoria, ansiedad, depresión y problemas de memoria). Este resultado coincide con los resultados de los estudios previos y, por tanto, aporta evidencia sobre la implicación del desequilibrio en el funcionamiento del SNA con la sintomatología propia de la FM (Cohen et al., 2000a; Lerma et al., 2011). Entre los síntomas evaluados, tanto la ansiedad como los problemas de sueño se relacionaron con todos los parámetros de la VFC y con los valores de significación más altos, lo cual es relevante si se considera que estos síntomas son muy predominantes en la FM. Además, considerando que la ansiedad es uno de los correlatos emocionales del estrés (Sierra, Ortega y Zubeiat, 2003), estos resultados apoyarían, por un lado, la idea de que la VFC proporciona información sobre la capacidad del SNA para organizar una respuesta homeostática efectiva de acuerdo con las demandas de la situación; y por otro, la hipótesis de que en la FM se desarrolla un problema de regulación del estrés (Staud, 2008). En esta línea, en un estudio previo se comprobó que en los pacientes con FM en situación de estrés se producía un desequilibrio simpático, que a su vez estaba relacionado con la función del ventrículo izquierdo pudiendo afectar al miocardio a través del deterioro en la microcirculación o en la función endotelial (Cho et al., 2010).

Por otra parte, aunque los resultados apoyan claramente la relación de la VFC, del desequilibrio del SNA, con los síntomas propios de la FM, su relación con la percepción del impacto en el funcionamiento físico y social no se ha podido comprobar. Es posible que factores cognitivos y sociales medien o modulen estas relaciones, o incluso que no sea

apropiado un registro de la VFC en reposo para la comprobación de su relación con el impacto en las actividades de la vida diaria, resultando más pertinente su evaluación durante la actividad.

En resumen, se ha comprobado que en las mujeres con FM el funcionamiento del SNA se encuentra alterado en términos de hipoactividad parasimpática, hormonal y termorreguladora en estado de reposo. Sin embargo, no se ha hallado un predominio simpático frente al parasimpático como apuntan la mayoría de los estudios (per ejemplo, Da Cunha Ribeiro et al., 2011) aunque este resultado puede deberse al origen comunitario de nuestra muestra, cuyos casos suelen ser más leves en cuanto a la gravedad del problema. En este sentido es posible que el empeoramiento de los síntomas de la FM implique finalmente la disautonomía o viceversa.

Asimismo aunque los resultados son prometedores respecto a que algunos parámetros de la VFC son indicativos del estado de salud percibido, como el PNN50, se recomienda seguir profundizando en su estudio; mientras que la consistencia de la relación entre la VFC y los síntomas más predominantes de la FM, abre la posibilidad de que se pueda utilizar esta medida como un indicador objetivo complementario de la gravedad de los síntomas, incluso del estadio del problema así como de la capacidad del manejo del estrés. Esto supondría un avance importante dado que no existe ninguna prueba de laboratorio ni hallazgo radiológico específico para el diagnóstico de la FM.

## REFERENCIAS

- Álvaro, T., y Traver, F. (2010). Una visión psiconeuroinmunológica de la fibromialgia. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 15 (3), 149-163.  
doi:10.5944/rppc.vol.15.num.3.2.
- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kanathal, N., Lim, C. M., & Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 44, 1031-1051. doi:10.1007/s11517-006-0119-0
- Barrera, M. I., Cortés, J. F., Mendieta, D., y Guerrero, D. (2015). Disminución del influjo parasimpático en fibromialgia: su relación con la psiquiatría en un centro especializado de referencia nacional. *Salud Mental*, 38 (2), 123-128.  
doi:10.17711/SM.0185-3325.2015.017.
- Bellato, E., Marini, E., Castoldi, F., Barbasetti, N., Mattei, L., Bonasia, D. E., & Blonna, D. (2012). Fibromyalgia syndrome: Etiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *Pain Research and Treatment*, 1, 1-7. doi:10.1155/2012/426130.
- Blümel, J. F., Palacios, S., Legorreta, D., Vallejo, M. S., & Sarra, S. (2012). Is fibromyalgia part of the climateric syndrome? *Maturitas*, 73, 87-93.  
doi:10.1016/j.maturitas.2012.06.00.
- Cancino, J. (2011). Variabilidad del ritmo cardiaco: ¿Por qué el caos puede ser saludable? *Revista de Ciencias del Ejército y la Salud*, 9 (1), 22-32.  
doi:10.15517/pensarmov.v9i1.389.
- Capdevila, L., Rodas, G., Ocaña, M., Parrado, E., Pintanel, M., y Valero, M. (2008). Variabilidad de la frecuencia cardiaca como indicador de salud en el deporte: Validación con un cuestionario de calidad de vida (SF-12). *Apunts. Medicina de l'esport*, 158, 62-69.

- Cardona-Arias, J. A., León-Mira, V., y Cardona-Tapias, A. A. (2013). Calidad de vida relacionada con la salud en adultos con fibromialgia, 2012. *Asociación Colombiana de Reumatología*, 20 (1), 19-29. doi:10.1016/S0121-8123 (13)70009-4.
- Chalaye, P., Goffaux, P., Bourgault, P., Lafrenaye, S., Devroede, G., Watier, A., & Marchand, S. (2012). Comparing pain modulation and autonomic responses in fibromyalgia and irritable bowel syndrome patients. *The Clinical Journal of Pain*, 28 (6), 519-526. doi:10.1097/AJP.0b013e31823ae69e.
- Cho, K. I., Lee, J. H., Lee, H. G., Kim, S. M., & Kim T. I. (2010). Assessment of myocardial function in patients with fibromyalgia and the relationship to chronic emotional and physical stress. *The Korean Society of Cardiology*, 40, 74-80. doi:10.4070/kcj.2010.40.2.74.
- Cohen, H., Neumann, L., Shore, M., Amir, M., Cassuto, Y., & Buskila, D. (2000). Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: application of power spectral analysis of heart rate variability. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 29 (4), 217-227.
- da Cunha Ribeiro, R. P., Roschel, H., Antioli, G. G. Dassouki, T., Perandini, L. A., da Sá Pinto, A. L., Rodrigues, F., Bonfá, E., & Gualano, B. (2011). Cardiac autonomic impairment and chronotropic incompetence in fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*, 13, 190-194. doi:10.1186/ar3519.
- de Souza, F., Lombarda, I., Barbosa, R. C., Tadeo, F., Rejane, N., Amorim, R. E., Alambert, P. A., y da Costa, R. (2013). Investigation of stress, anxiety and depression in women with fibromyalgia: A comparative study. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 54 (1), 27-32. doi:10.1016/j.rbre.2014.02.003.
- del Paso, G.A., Garrido, S., Pulgar, A., & Duschek, S. (2011). Autonomic cardiovascular control and responses to experimental pain stimulation in fibromyalgia syndrome.

---

*Journal of Psychosomatic Research*, 70, 125-134.  
doi:10.1016/j.jpsychores.2010.09.012.

Díaz-Piedra, C., Di Stasi, L. L., Baldwin, C. M., Buela, G., & Catena, A. (2014). Sleep disturbances of adult women suffering from fibromyalgia: A systematic review of observational studies. *Sleep Medicine Reviews*, 21, 86-99.  
doi:10.1016/j.smr.2014.09.001.

Doğru, M. Y., Güllümsen, A., Tosun, A., Keleş, I., Güneri, M., Arslan, A., Ebinç, H., & Orkun, S. (2009). Correlations between dysfunction and circadian changes and arrhythmia prevalence in women with fibromyalgia syndrome. *Andolu Kardiyol Derg*, 9 (2), 110-117.

El-Sawy, N., El-Tantawi, G., HadiAchmawi, G. A., Sultan, H., & Yoinis, S. (2012). Autonomic changes in fibromyalgia: Clinical and electrophysiological study. *Alexandria Journal of Medicine*, 48, 215-222. doi:10.1016/j.ajme.2012.02.007.

Figuroa, A., Kingsley, J. D., McMillan, V., & Panton, L. B. (2008). Resistance exercise training improves heart rate variability in women with fibromyalgia. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 28, 49-54. doi:10.1111/j.1475-097X.2007.00776.x.

Gómez-Alcaina, B., Montero-Marín, J., Demarzo, M. M. P., Pereira, J. P., y García-Campayo, J. (2013). Utilidad de los marcadores biológicos en la detección precoz y prevención del síndrome de burnout. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 18 (3), 245-253. doi:10.5944/rppc.vol.18.num.3.2013.12924.

González, E., Elorza, 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.

- Hassett, A. L., Radvanski, D. C., Vaschillo, E. G., Vaschillo, B., Sigal, L. H., Katsamanis-Karavidas, M., Buyske, S., & Lehrer, P. M. (2007). A pilot study of the efficacy of heart rate variability (HRV) biofeedback in patients with fibromyalgia. *Applied Psychophysiology and Biofeedback, 32*, 1-10. doi:10.1007/s10484-006-9028-0
- Häuser, W., y Wolfe, F. (2012) Diagnosis and diagnostic test for fibromyalgia (syndrome). *Reumatismo, 64* (4), 194-205. doi:10.4081/reumatismo.2012.194
- Kulshreshtha, P., & Deepak, K. K. (2013). Autonomic nervous system profile in fibromyalgia patients and its modulation by exercise: a mini review. *Clinical Physiology and Functional Imaging, 33*, 83-91. doi:10.1111/cpf. 12000.
- Lerma, C., Martínez, A., Ruiz, N., Vargas, A., Infante, O., & Martínez-Lavín, M. (2011). Nocturnal heart rate variability parameters as potential fibromyalgia biomarker: correlation with symptoms severity. *Arthritis Research & Therapy, 13*, 185-193. doi:10.1186/ar3513.
- Lledó, A., Pastor, M. A., López-Roig, S., y Nieto, M. F. (2011). Factores psicosociales y utilización de los servicios sanitarios en la fibromialgia. *International Journal of Psychological Research, 4* (2), 80-91.
- Lledó, A., Pastor, M. A., Pons, N., López-Roig, S., & Terol, M. C. (2009). Comparing fibromyalgia patients from primary care and rheumatology settings: Clinical and psychosocial features. *Rheumatology international. Clinical and experimental investigations, 29*, 1551-1160. doi: 10.1007/s00296-008-0818-y
- Martínez-Lavín, M. (2004). Análisis cibernéticos de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibromialgia. *Archivos de Cardiología de México, 74*, 485-488.
- Martínez-Lavín, M. (2007). Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy, 9*, 216. doi:10.1186/ar2146.

- Martínez-Lavín, M., Hermosillo, A. G., Rosas, M., & Soto, M. E. (1998). Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia: A heart rate variability analysis. *Arthritis Rheumatology*, *41* (11), 1966-1971.
- Mc Craty, R., Atkinson, M., Tomasino, D., & Bradley, R. T. (2009). The coherent heart: Heart-brain interactions, psychophysiological coherence, and the emergence of system-wide order. *Integral review*, *5* (2), 27-115.
- Meeus, M., Goubert, D., De Backer, F., Struyf, F., Hermans, L., Coppieters, I., De Wandele, I., Da Silva, H., & Calders, P. (2013). Heart rate variability in patients with fibromyalgia and patients with chronic fatigue syndrome: A systematic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, *43* (2), 279-287. doi:10.1016/j.semarthrit.2013.03.004.
- Mostoufi, S. M., Afari, N., Ahumada, S. M., Reis, V., & Loebach, J. (2012). Health and distress predictors of heart rate variability in fibromyalgia and other forms of chronic pain. *Journal of Psychosomatic Research*, *72*, 39-44. doi:10.1016/j.jpsychores.2011.05.007.
- Raj, S. R., Brouillard, D., Simpson, C. S., Hopman, W. M., & Abdollah, H. (2000). Dysautonomia among patients with fibromyalgia: a noninvasive assessment. *Journal Rheumatology*, *27* (11), 2660-2665.
- Riva, R., Mork, P. J., Westgaard, R. H., Okkenhaud, T., & Lundberg, U. (2012). Catecholamines and heart rate in female fibromyalgia patients. *Journal of Psychosomatic Research*, *72*, 51-57. doi:10.1016/j.psychores.2011.09.010.
- Rodas, G., Pedret, C., Ramos, J., y Capdevila, L. (2008a). Variabilidad de la frecuencia cardiaca: Concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (I). *Archivos de Medicina del Deporte*, *123*, 41-47.

- Rodas, G., Pedret, C., Ramos, J., y Capdevila, L. (2008b). Variabilidad de la frecuencia cardiaca: Concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (II). *Archivos de Medicina del Deporte*, 124, 119-127.
- Salgueiro, M., García-Leiva, J. M., Ballesteros, J., Hidalgo, J., Molina, R., & Calandre, E. P. (2013). Validation of a Spanish version of the revised fibromyalgia impact questionnaire (FIQ-R). *Health and quality of life outcomes*, 11, 132-140. doi:10.1186/1477-7525-11-132.
- Sánchez, P. T., Sánchez, J. M., de Lamo, M., y Peiró, G. (2014). Psicobioquímica (estrés, ansiedad y depresión) en fibromialgia. *Cuadernos Monográficos de Psicobioquímica*, 3, 55-68.
- Sañudo, B., Galiano, D., Carrasco, L., Saxton, J., y de Hoyo, M. (2010). Respuesta autónoma e influencia sobre la calidad de vida de mujeres con fibromialgia tras una intervención de ejercicio físico a largo plazo. *Rehabilitación (Madrid)*, 44 (3), 244-249. doi:10.1016/j.rh.2009.11.008.
- Serino, S., Cipresso, P., Gaggioli, A., Pallavicini, F., Cipresso, S., Campanaro, D., & Riva, G. (2014). Smartphone for self-management of psychological stress: A preliminary evaluation of positive technology app. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 19 (3), 253-260. doi:10.5944/rppc.vol.19.num.3.2014.13906.
- Silva, M., Quagliotti, J. L., Arena, R., Orsini, B. R., Gonçalves, R., & Borghi-Silva, A. (2014). Effects of posteroanterior thoracic mobilization on heart rate variability and pain in women with fibromyalgia. *Rehabilitation Research and Practice*, 1, 1-6. doi:10.1155/2014/898763.
- Staud, R. (2008). Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome. *Future Rheumatology*, 3 (5), 475-483. doi:10.2217/17460816.3.5.475.

- Tarvainen, M. P., Niskanen, J- P, Lipponen, J. A., Ranta-aho, P. O., & Karjalainen, P. A. (2014). Kubios HRV- Heart rate variability analysis software. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 113, 210-220. doi:10.1016/j.cmpb.2013.07.024
- Tracy, L. M., Iannou, L., Baker, K. S., Gibson, S. J., Georgiou-Karistianis, N., & Glummarra, M. J. (2016). Meta-analytic evidence for decreased heart rate variability in chronic pain implicating parasympathetic nervous system dysregulation. *Pain*, 157 (1), 7-29. doi:10.1097/j.pain.0000000000000360.
- Triviño, A., Solano, M. C., y Siles, J. (2014). La cronicidad de la fibromialgia. Una revisión de la literatura. *Enfermería Global*, 35, 273-392. doi:10.6018/eglobal.13.3.182621.
- Valverde, M., Juan, A., Ribas, B., Benito, J. C., Carmona, L., y grupo de trabajo EPISER (2000). Prevalencia de la fibromialgia en la población española. *Revista Española de Reumatología*, 27, 157.
- Vargas-Alarcón, G., Fragoso, J. M., Cruz-Robles, D., Vargas, A., Martínez, A., Lao-Villadóniga, J. I., García-Fructuoso, F., Vallejo, M., & Martínez-Lavín, M. (2009). Association of adrenergic receptor gene polymorphisms with different fibromyalgia syndrome domains. *Arthritis & Rheumatis*, 60 (7), 2169-2173. doi:10.1002/art.24655.
- White, K. P., Harth, M., Speechley, M., & Østbye, T. (1999). Testing and instrument to screen for fibromyalgia syndrome in general population studies: the london fibromyalgia epidemiology study screening questionnaire. *The Journal of Rheumatology*, 26 (4), 880-884.
- Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B., Bennett, R. M., Bombardier, C., Goldenberg, D. L., Tuqwell, P., ... & 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.

**APORTACIÓN INDIVIDUAL DE LA DOCTORANDA EN ESTE TRABAJO:**

- Participación activa en la elaboración de los materiales de evaluación.
- Gestión del contacto con participantes a través de teléfono.
- Recepción de los materiales de evaluación cumplimentados.
- Contribución en la elaboración de la base de datos.
- Introducción de los datos (n= 64 participantes).
- Participación en el tratamiento de los datos.
- Participación en la redacción final del trabajo.



**3.2. ESTUDIO 2:**

*Artículo 2*

**Perfil de estrés en la fibromialgia: una aproximación  
biopsicosocial.**

**Autores**

Ana Lledó y Esther Fernández-Díez

**EN REVISIÓN.**

**Nota:**

- Enviado para su revisión a la revista Anales de Psicología (Factor de Impacto JCR: .871, Q3); en Agosto 2017.



**RESUMEN:**

Se considera que el estrés es un factor clave en el proceso de desarrollo y mantenimiento de los síntomas asociados a la fibromialgia (FM). El presente trabajo tiene como objetivo comparar mujeres con FM con un grupo control de mujeres sanas (n=47 cada uno) en el estrés evaluado desde un punto de vista multidimensional. Se evaluó la respuesta o actividad fisiológica (sistema nervioso autónomo, SNA; sistema hormonal) mediante la variabilidad de la frecuencia cardíaca, el distrés emocional (sintomatología depresiva y ansiosa) con la escala de ansiedad y depresión hospitalaria (Terol et al., 2007) y en el estrés social mediante la escala de sucesos vitales (González De Rivera, Revuelta y Morera, 1983). Se realizó un análisis discriminante y se obtuvo una función discriminante con altos niveles de ajuste. Las mujeres con FM en comparación con las sanas presentaron significativamente mayor disfunción del SNA, mayores niveles de distrés emocional y de estrés social. Esta disfunción clasificó correctamente al 70.2% de las mujeres con FM y al 85.1% de las sanas. El factor que tuvo mayor peso en la función discriminante fue el distrés emocional, seguido del estrés social y la actividad fisiológica. Se concluye que en la FM existe un perfil específico respecto a todas las dimensiones del estrés que permite diferenciarlas de las sanas.

**Palabras clave:** fibromialgia, estrés, sistema nervioso autónomo, sistema hormonal, distrés emocional, estrés social

**ABSTRACT:**

Stress is considered a key factor in the process of development and maintenance of symptoms associated with fibromyalgia (FM). The present study aims to compare women with FM with a control group of healthy women (n = 47 each one) in the stress evaluated from a multidimensional perspective. The response or physiological activity (autonomic nervous system, SNA; hormonal system) was evaluated by heart rate variability, emotional distress (depressive and anxious symptoms) with the hospital anxiety and depression scale (Terol et al., 2007) and social stress through the scale of vital events (González De Rivera, Revuelta and Morera, 1983). A discriminant analysis was performed and a discriminant function was obtained with high adjustment levels. The women with FM compared to healthy had significantly higher SNA dysfunction, higher levels of emotional distress and social stress. This dysfunction ranked 70.2% of women with FM and 85.1% of healthy women. The greatest factor that had greater weight in the discriminant function was emotional distress, followed by social stress and physiological activity. The conclusion is that in FM exist specific profile according to all stress dimensions that allows distinguishing from healthy ones.

**Key words:** fibromyalgia, stress, autonomic nervous system, hormonal system, emotional distress, social stress.

## INTRODUCCIÓN

La fibromialgia (FM) es uno de los síndromes dolorosos más frecuentes que cursa de forma crónica y debilitante, junto con otras manifestaciones clínicas comunes como fatiga, alteraciones del sueño, parestesias, tumefacción, además de sintomatología depresiva y ansiedad, y problemas cognitivos (Clauw, 2014; Machado y Machado, 2015). Pese a que su etiología sigue siendo desconocida, existen diferentes perspectivas de investigación causal, entre las que destaca la hipótesis que plantea que los síntomas de la FM podrían deberse a una respuesta psicofisiológica anormal a los estresores cotidianos, esto es, a problemas en los procesos de regulación del estrés (Chaves, 2013; EULAR, 2016; Okifuji y Turk; 1999). Desde este planteamiento se considera que el estrés es un factor clave que actúa en varios niveles etiológicos en el proceso de desarrollo y mantenimiento de los síntomas asociados a la FM, tanto a nivel de predisposición o riesgo, como desencadenante y cronificador. En la última década, la literatura al respecto se ha centrado fundamentalmente en el correlato fisiológico del estrés (n=21), mientras que el psicológico y social como el distrés emocional (entendido como presencia de sintomatología ansiosa y depresiva; n=7) y la prevalencia de acontecimientos sociales negativos (n=6) ha sido menos estudiado.

Los estudios sobre los mecanismos fisiológicos implicado en la respuesta al estrés en la FM han evaluado principalmente la actividad del sistema nervioso autónomo (SNA) y hormonal, con el fin de comparar su funcionamiento con población sana o con otras patologías reumáticas, así como establecer su relación con los síntomas de la FM (Anderson et al., 2012; Bote et al., 2012; 2013; Brusselmans et al., 2015; Chaves, 2013; Covarrubias-Gómez y Carrillo-Torres, 2016; da Cunha Ribeiro et al., 2011; de Souza et al., 2013; 2014; Fernández et al., 2014; Figueroa, Kingsley, McMillan y Panton., 2008; Fischer et al., 2016; Izquierdo et al., 2008; Lerma et al., 2011; Lledo et al., 2016; Martínez et al., 2015; Martínez-Lavín, 2012; Mostoufi, Afari, Ahumada, Reis y Loebach, 2012; Riva, Mork, Westgaard,

Okkenhaud y Lundberg, 2012; Silva et al., 2014; Staud, 2008). La actividad de estos sistemas han sido evaluados mediante una gran variedad de métodos o parámetros, como los niveles de cortisol (Bote et al., 2012; 2013; Fernández et al., 2014; Fischer et al., 2016; Izquierdo et al., 2008; Riva et al., 2010; 2012), la hormona adrenocorticotropa (Bote et al., 2012), catecolaminas (Bote et al., 2012; 2013; Riva et al., 2012), alfa amilasa (Fernández et al., 2014; Fischer et al., 2016; Martínez et al., 2015), también mediante la recuperación térmica (Brusselmans et al., 2015), la frecuencia cardíaca (Riva et al., 2012; Van Minddendorp et al., 2013), la tensión arterial (Brusselmans et al., 2015; Van Minddendorp et al., 2013), la variabilidad de la frecuencia cardíaca (VFC) (Figuroa et al., 2008; Kulshreshtha y Deepak, 2013; Lerma et al., 2011; Lledó et al., 2016; Mostoufi et al., 2012; Silva et al., 2014; Staud, 2008; Van Minddendorp et al., 2013) y con inventarios de síntomas típicos de la actividad fisiológica asociada al estrés (de Souza et al., 2013; 2014). Los resultados de estos estudios en general apoyan la existencia de un funcionamiento incorrecto del SNA caracterizado en estado de reposo por hiperactividad del sistema nervioso simpático (SNS) e hipoactividad del sistema nervioso parasimpático (SNPA),

y en situación de estrés por hipoactividad paradójica del SNS (da Cunha Ribeiro et al., 2011; Figuroa et al., 2008; Kulshreshtha y Deepak, 2013; Lerma et al., 2011; Martínez-Lavín, 2012; Riva et al., 2012; Silva et al., 2014; Staud, 2008). Asimismo el sistema hormonal en situación de reposo se ha caracterizado por altos niveles de cortisol y bajos de la hormona adrenocorticotropa, y en situación de estrés con unos niveles opuestos (Bote et al., 2012; Bote et al., 2013; Fischer et al., 2016; Martínez et al., 2015). Los resultados obtenidos, por tanto, apoyan la hipótesis de que en la FM existe un problema en los principales sistemas fisiológicos involucrados en la regulación del estrés, cuyo desequilibrio indica un problema en el mantenimiento de la homeostasis corporal, que además se relaciona con una mayor

intensidad del dolor (Brusselmans et al., 2015; Chaves, 2013; Fischer et al., 2016; Lerma et al., 2011; Lledó et al., 2016; Mostoufi et al., 2012; Riva, et al., 2012; Staud, 2008).

El distrés emocional en la FM se ha estudiado mediante los síntomas de ansiedad y/o depresión, y en la medición de éstos se han utilizado instrumentos muy diversos (Alok, Das, Agarwal, Salwahan y Srivastava, 2011; Castelli et al., 2012; Davis, Thummala y Zautra, 2014; Drummond y Willox, 2013; de Souza et al., 2014; Homann et al., 2012; Martínez et al., 2015). Entre ellos destacan los inventarios de ansiedad y depresión (Spielberger, Gorsuch y Lushene, 1970; Beck y Steer, 1987; Antony, Bieling, Cox, Enns y Swinson, 1998), escalas de depresión y ansiedad (Zigmond y Snaith, 1983), de depresión (Radloff, 1977) o autoinformes diseñados al efecto (Martínez et al., 2015). En general, los resultados de estos estudios son concluyentes respecto a la mayor incidencia y niveles de ansiedad y depresión (distrés emocional) en las muestras con FM en comparación con las poblaciones sanas o con otras patologías reumáticas que cursan con dolor crónico (Alok et al., 2011; de Souza et al., 2014; Homann et al., 2012; Martínez et al., 2015). Asimismo, mayores niveles de distrés se relacionaron con una mayor intensidad del dolor (Davis et al., 2014; Drummond y Willox, 2013).

Finalmente respecto a los estudios realizados durante la última década en la FM sobre acontecimientos estresantes (estrés social), han evaluado principalmente la incidencia de diferentes sucesos negativos como el fallecimiento de familiares (González, Babtista, Branco y Ferreira, 2013; Haviland, Morton, Oda y Fraser, 2010), desastres naturales (González et al., 2013; Häuser et al., 2015; Haviland, et al., 2010; Usui et al., 2013) abusos sexuales y/o físicos (González et al., 2013; Häuser et al., 2015; Haviland, et al., 2010; Nicolson, Davis, Kruszewski y Zautra, 2010), de sustancias (González et al., 2013), problemas laborales y económicos (González et al., 2013), enfermedades propias o de familiares (González et al.,

También, la evaluación de estos aspectos se ha realizado con medidas muy dispares, como entrevistas estructuradas o semiestructuradas diseñadas al efecto (Haviland et al., 2010), lista de verificación de eventos vitales (Gray, Litz, Hsu y Lombardo, 2004), cuestionario de trauma en la niñez (Bernstein et al., 2003), escala de impacto de eventos revisada (Horowitz, Wilner y Alvarez, 1979), escala de reajuste social revisada (Holmes y Rahe, 1967) y mediante entrevistas clínicas estructurada para el espectro de traumas y pérdidas (Anderberg et al., 2000). Los resultados de estos estudios muestran que las personas con FM refieren un mayor número de acontecimientos sociales estresantes que los sujetos sanos y/o con otras patologías reumáticas. En todos los estudios se comprobó que el estrés social (en términos de mayor prevalencia de acontecimientos estresantes negativos) se relaciona con el desarrollo e intensidad de los síntomas de la FM (Dell'Osso et al., 2011; González et al., 2013; Häuser et al., 2015; Haviland et al., 2010; Nicolson et al., 2010; Usui et al., 2013).

Por lo tanto, los resultados en general indican que existe un problema de estrés en los pacientes con FM que, desde un punto de vista multidimensional, se expresa en un perfil diferenciado de los sujetos sanos y/o con otras patologías reumáticas, caracterizado por mala regulación del SNA y hormonal, mayores niveles de ansiedad y depresión (distrés) y mayor percepción y vivencia de estrés social.

Sin embargo, es importante considerar una serie de limitaciones metodológicas que presentan los estudios señalados. Por un lado, llama la atención la ausencia de investigaciones que integren las distintas dimensiones del estrés de forma conjunta con el fin de analizar sus mecanismos de interacción. Por otro lado, la falta de consenso o la heterogeneidad de los instrumentos utilizados para medir tanto la actividad fisiológica, como el distrés emocional y el estrés social. De hecho muchas de las medidas utilizadas han sido criticadas por su baja fiabilidad para la medición de los aspectos objeto de estudio, como por

ejemplo el nivel de cortisol o de catecolaminas para medir la actividad fisiológica (Martínez-Lavín, 2012), o el cuestionario de Beck y Steer (1987) para medir el distrés en población con dolor crónico (Llorca, Muriel, González-Tablas y Díez, 2007). En este sentido llama la atención que la mayoría de los estudios han evaluado únicamente la depresión como indicativa del distrés cuando la ansiedad es la emoción que más se ha asociado al estrés (Sierra, Ortega y Zubeidat, 2003). Aunque en el dolor crónico la depresión se ha asociado con una mayor dificultad en la recuperación del estrés fisiológico (Davis, Thummala y Zautra, 2014). Por tanto, incluir ambos síntomas sería lo más pertinente.

En resumen, considerando la hipótesis sobre la posible implicación del estrés en los distintos niveles etiológicos (como factor de riesgo o predisposición, desencadenante y cronificador), los resultados previos que indican un perfil característico de estrés, y las limitaciones metodológicas señaladas, en el presente trabajo se plantea como objetivo comparar la actividad fisiológica, el distrés emocional y el estrés social entre un grupo de mujeres con FM y otro control de sanas. Para ello realizaremos un análisis discriminante que nos permita determinar si acorde con las tres dimensiones del estrés mencionadas se puede clasificar a una persona con FM o sana, esto es, determinar si el estrés evaluado desde una perspectiva multidimensional o biopsicosocial permite discriminar a mujeres con FM y sanas. El posible perfil homogéneo respecto al estrés en la FM expresaría un problema en su regulación. Aunque esta hipótesis podría ser opuesta a la literatura reciente que plantea que la FM presenta perfiles clínicos y psicosociales muy complejos y heterogéneos (Aaron y Buchwald, 2001; Clauw, 2014; EULAR, 2016; Häuser et al., 2015; Keller, Gracia y Cadellas, 2011; Thieme, Mathys y Turk, 2017). Sin embargo, si pese a la heterogeneidad demostrada en otras características, se puede identificar un perfil de estrés biopsicosocial específico y diferenciado de la población sana, este hallazgo ayudaría a la mejora de la capacidad diagnóstica o al desarrollo de nuevos instrumentos de screening que, junto con los actuales,

permitirían diagnosticar y tratar de forma más precisa a la FM. Lo cual es muy relevante dada la actual inespecificidad a nivel etiológico de la FM.

## **MÉTODO**

### **Participantes**

La muestra total utilizada en este estudio estuvo formada por 109 participantes dividida en dos grupos: un grupo compuesto por 52 mujeres con FM reclutadas de la Asociación Ilicitana de FM, y otro control con 57 mujeres control sanas reclutadas mediante muestreo bola de nieve con las pacientes con FM, también trabajadoras de la Universidad Miguel Hernández y con un centro de personas de la tercera edad, todas ajustadas a las características sociodemográficas del grupo con FM. Las mujeres con FM de la asociación disponen de un informe realizado por su reumatólogo con el diagnóstico de FM de acuerdo con los criterios de la ACR (Wolfe et al., 1990).

Los criterios de selección para el grupo con FM fueron: diagnóstico de FM según los criterios mencionados, mujeres con edades comprendidas entre los 25 y 70 años, normotensas, sin patología cardíaca, pulmonar, neurológica grave o psiquiátrica grave. Los criterios de inclusión para el grupo control fueron los mismos pero sin diagnóstico de FM. Después del examen clínico, se excluyeron a cinco pacientes con FM por presentar hipertensión (n=2), patología cardíaca (n=1), neurológica (n=1) o psiquiátrica grave (n=1). En el caso del grupo sano se excluyeron a diez mujeres sanas por presentar hipertensión (n=5), patología cardíaca (n=1), pulmonar (n=1), neurológica (n=1) o psiquiátrica grave (n=2). Finalmente la muestra total se compuso de 47 mujeres con FM y 47 mujeres sanas.

Respecto a las características sociodemográficas de la muestra con FM, la edad media fue de 55.72 años (DT= 7.54), la media de años con el diagnóstico de FM fue de 13.82 (DT=

6.82), la mayoría de las participantes están “casadas” (76%) son “amas de casa” (38%) saben “leer y escribir” (38%) y los ingresos económicos familiares son menores al salario mínimo interprofesional (48.9%). En cuanto a la muestra control, la media de edad es similar al grupo de FM, 55.35 años (DT= 10.24) también la mayoría está casada (70.2%), se encuentran en activo (36.2%) tienen estudios primarios (40.4%) y los ingresos familiares son inferiores al salario mínimo interprofesional (46.8%) (Tabla 1). Tal y como se observa en la tabla 1, las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

Tabla 1. Estadísticos descriptivos y de comparación de la muestra.

	FM (n=47)	GC (n=47)	<i>t</i> / $\chi^2$	<i>p</i>
	<i>M</i> ± <i>dt</i>	<i>M</i> ± <i>dt</i>		
Edad	55.7 ± 7.48	55.35 ± 10.24	-.19	.84
Años enfermedad	13.83 ± 6.82	-	-	-
Variables físicas y hemodinámicas				
- Índice de masa corporal	27.12 ± 4.57	26.74 ± 4.59	-.4	.69
- Frecuencia cardiaca	73.19 ± 9.17	73.91 ± 10.02	.36	.71
- Tensión arterial sistólica	126.28 ± 23.19	127.19 ± 15.87	.34	.73
- Tensión arterial diastólica	77.64 ± 10.16	75.06 ± 9.98	-1.25	.21
	%	%		
Estado civil				
Soltera	8.5	10.6		
Casada	74.5	70.2	.24	.97
Separada	12.8	14.9		
Viuda	4.3	4.3		
Educación				
Leer y escribir	38.3	23.4		
Estudios primarios	29.8	40.4	2.94	.40
Estudios secundarios	25.5	25.5		
Estudios superiores	6.4	10.6		
Situación laboral				
Estudiando	6.4	8.5		
Trabajando	31.9	36.2	6.41	.17
Desempleada	17	10.6		
Ama de casa	38.3	23.4		
Jubilada	6.4	21.3		
Ingresos económicos				
- <SMI.	48.9	46.8		
- Entre 1-2 SMI.	27.7	25.5		
- Entre 2-4 SMI.	4.3	6.4	.88	.97
- >4 SMI.	2.1	2.1		
- Pensión viudedad.	4.3	2.1		
- Pensión jubilación.	12.8	17		

Nota: FM= grupo con fibromialgia; GC= grupo control; *t*= T de Student;  $\chi^2$ = Chi cuadrado; *p*= nivel de significación; *M*= media; *dt*= desviación típica; %= porcentaje de incidencia SMI= salario mínimo interprofesional; \*= significación *p*<.05.

## Variables e instrumentos

Se solicitó a las participantes que rellenaran un cuestionario breve diseñado al efecto, que incluía las variables socio-demográficas, físicas y hemodinámicas descritas anteriormente y las siguientes variables:

### *Actividad fisiológica*

Se midió el funcionamiento del SNA y sistema hormonal mediante el análisis de distintos parámetros de la VFC. La VFC se registró mediante un Electrocardiograma (ECG) (EC-12R Labtech Ltd.). Basándonos en las recomendaciones de la literatura sobre la VFC, se calcularon los siguientes parámetros de dominio de frecuencias: los parámetros LF (0,04-0,15 Hz) y HF (0,15-0,4 Hz) en unidades normalizadas (un) cuyos valores aportan información sobre el funcionamiento del SNS y el SNPA respectivamente. Se utilizó las (un) con el fin de eliminar de estos parámetros la influencia del sistema hormonal, ya que se medirá con el parámetro VLF en  $\text{ms}^2$  (0.00-0.04 Hz) (Kemper al. 2012; Rodas et al., 2008a; Meeus et al., 2013) y la literatura recomienda no ser redundante con la variables incluidas en el análisis discriminante (Rodas et al., 2008a; Meeus et al., 2013). Estos parámetros se calcularon mediante la fórmula de la Transformada de Fourier.

### *Distrés emocional*

Para la evaluación del distrés emocional se utilizó la *Escala de Ansiedad y Depresión* (HAD, Hospital Anxiety and Depression scale; Zigmond y Snaith, 1983; adaptación de Terol et al., 2007). Incluye 14 ítems, 7 para la subescala de ansiedad y 7 para la de depresión, con un formato de respuesta tipo Likert de cuatro puntos. Puntuaciones altas en cada subescala indican niveles altos de ansiedad y depresión. Esta escala también permite obtener una puntuación total de distrés emocional sumando todas las puntuaciones de la escala. En este

estudio únicamente se utilizó la puntuación correspondiente al distrés emocional. La consistencia interna en nuestra muestra fue de  $\alpha=.92$  para el distrés emocional.

### *Estrés social*

Para la evaluación del estrés social se utilizó la *Escala de Sucesos Vitales* (SRRS, Social Readjustment Rating Scale: Holmes y Rahe, 1967; adaptación por González De Rivera, Revuelta y Morera, 1983). Este cuestionario consta de 61 ítems donde se plantea una lista de sucesos vitales clasificados en distintos ámbitos (salud, trabajo, casa y familia, personal y social y finanzas) en el que el sujeto tiene que indicar si ha sucedido o no durante el último año. Los acontecimientos evaluados son sucesos que suponen un cambio importante en la vida de las personas, y los valores estándar que se aplican en la corrección (unidades de cambio vital), hacen referencia al grado de reajuste social o estrés social que supone para la población general. Una puntuación mayor indica mayor estrés social. Respecto a las propiedades psicométricas del instrumento, el índice de consistencia interna obtenido en esta muestra fue alto ( $\alpha=.83$ ).

### **Procedimiento**

Las participantes de este estudio fueron citadas telefónicamente en las instalaciones de la Universidad Miguel Hernández. Una vez acudían a la cita se presentaba el proyecto y se explicaban sus objetivos. También se informaba de las pruebas que se iban a realizar, que la participación en el estudio era voluntaria y que los datos serían tratados de manera confidencial (para uso exclusivo en la investigación). Una vez firmado el consentimiento informado se solicitaba que cumplimentaran los cuestionarios de forma autoadministrada. A continuación, un fisiólogo experto en el uso del aparato procedía al registro de la VFC mediante el EGG durante 5 minutos. Esta medición se realizó en una habitación habilitada

para tal efecto donde se controló la temperatura (entre 21-23 grados) y los ruidos e interrupciones que pudieran interferir en la prueba. La medición se realizó posicionando a las participantes en decúbito supino sobre una camilla y desprovistas de prendas o artilugios que pudieran interferir en el registro, debían permanecer quietas y relajadas y se limpió con una toalla especial las zonas de las cuatro extremidades donde se colocaban las pinzas del ECG (en muñecas y tobillos).

### **Análisis de datos**

En primer lugar, se realizaron análisis descriptivos y de comparación en las variables socio-demográficas, antropométricas, hemodinámicas (tensión arterial y frecuencia cardiaca) y del resto variables incluidas en el estudio (actividad fisiológica, distrés emocional y estrés social) entre ambos grupos. Con el objetivo de desarrollar un modelo de predicción que permita diferenciar a mujeres con FM del grupo control a partir de las variables de estrés, se realizó un análisis discriminante (Rodríguez, 2001). El análisis discriminante permite comparar y describir las medias de las variables clasificadoras a través de los grupos explicando en qué sentido se dan, y proporcionar procedimientos de asignación sistemática de nuevas observaciones. Todos los análisis fueron realizados mediante el paquete estadístico SPSS v22 con un nivel de significación  $<.05$ . Para el análisis de los datos de la VFC obtenidos con el ECG se utilizó el programa Kubios (Tarvainen, Niskanen, Lipponen, Rantaaho y Karjalainen, 2014).

### **RESULTADOS**

Las muestras difieren significativamente respecto a la actividad fisiológica con los parámetros LF (un) ( $t= -2.28, p= .03; d= .43$ ) y HF (un) ( $t= 2.11, p= .03; d= .43$ ), al distrés emocional ( $t= -7.79, p= .00; d= 1.59$ ) y estrés social ( $t= -2.4, p= .01; d= .49$ ). Sin embargo, no

se obtuvo diferencias entre los grupos respecto al parámetro VLF (ms<sup>2</sup>) ( $t = -1.04$ ,  $p = .29$ ;  $d = .21$ ). En todos los casos, las mujeres con FM presentan mayores puntuaciones que el grupo control salvo en el parámetro HF (un), en el sentido teórico esperado de padecer un mayor estrés a nivel biopsicosocial que el grupo control (Tabla 2).

Tabla 2. Estadísticos descriptivos y comparación de medias de las variables de estrés en el grupo con FM y control.

	FM (n=47) <i>M ± dt</i>	GC (n=49) <i>M ± dt</i>	<i>t</i>	<i>d</i>
LF (%)	51.95 (14.01)	45.32 (16.14)	-2.28*	<b>.43</b> †
HF (%)	39.47 (16.71)	47.17 (18.6)	2.11*	<b>.43</b> †
VLF (ms <sup>2</sup> )	83.55 (324.14)	33.59 (39.95)	-1.04	.21
Distrés emocional (rango: 0-42)	18.82 ± 7.62	7.8 ± 5.99	-7.79**	<b>1.59</b> ‡
Estrés social (rango: 0- 1576)	370.57 ± 332.11	232.25 ± 209.24	-2.4*	<b>.49</b> †

Nota: FM= fibromialgia; GC= grupo control; n= número de participantes; M= Media; DT= Desviación típica; LF= lowfrequency; HF= highfrequency; VLF= verylowfrequency; \* = significación <.05; \*\* = significación <.01; † = tamaño del efecto mediano; ‡ = tamaño del efecto grande.

En cuanto a la función discriminante, las medias de las distintas variables presentan diferencias significativas en los grupos planteados salvo en el parámetro VLF (ms<sup>2</sup>). La función canónica discriminante indica que la función lineal discrimina medianamente bien, ya que presenta un autovalor de .688 (el 68.8%) en los grupos de FM y control.

El conjunto de puntuaciones medias de las variables de estrés presentan diferencias significativas entre los grupos (Lamda de Wilks= .593,  $p < .00$ ). Respecto al peso de las variables en la función de discriminación, la medida con más peso a la hora de predecir el grupo de pertenencia es el distrés, seguido del estrés social, el parámetro LF (un) y por último el VLF (ms<sup>2</sup>). Sin embargo, el parámetro HF (un) no fue incluido en el modelo ya que no superó la prueba de tolerancia. Por lo tanto, la discriminación entre grupos quedará determinada por las puntuaciones obtenidas en estas variables y por la ecuación de

discriminación [ $f = 1.015 \times (\text{distrés emocional}) + (-.134) \times (\text{estrés social}) + .160 \times (\text{LF un}) + .023 \times (\text{VLF\%})$ ] (Ver Tabla 3).

Tabla 3. Análisis discriminante para la identificación de los grupos con FM y control según el estrés.

	Coefficientes estandarizados	Coefficientes estructurales	$\lambda$	$F$	$p$	Datos de la función
LF (%)	.160	.272	.952	4.683	.03*	$\lambda = .593$
HF (%)	---	.132	.951	4.723	.03*	$\chi^2 = 47.106$ ; $p < .00$
VLF (ms <sup>2</sup> )	.023	-.272	.988	1.100	.29	Autovalor = .688
Distrés emocional	1.015	.304	.602	60.707	.00**	CC= .638
Estrés social	-.134	.980	.940	5.836	.01*	

Nota:  $\lambda$  = Lambda de Wilks;  $F$  = F de Fisher; VLF = very low frequency; LF = low frequency; HF = high frequency; CC= correlación canónica; \* =  $p < .05$ ; \*\* =  $p < .00$

Las funciones discriminantes canónicas no tipificadas evaluadas en los centroides de los grupos, muestran una clara discriminación con valores de .82 para el grupo con FM y de -.82 para el grupo con control (Ver Figura 1).

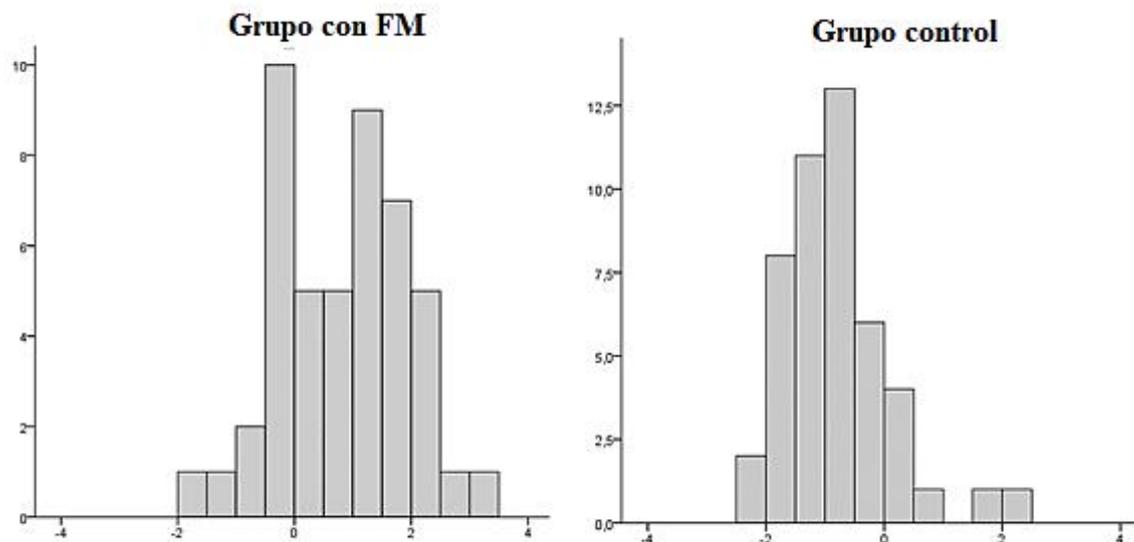


Figura 1. Distribución de la función discriminante canónica en el grupo con FM y control.

En referencia a los porcentajes de clasificación obtenidos con el análisis discriminante para la estimación de la pertenencia al grupo con FM o control (Tabla 4), de manera general se clasificó correctamente al 77.7% de los casos agrupados originales, y de manera específica, clasificó correctamente al 70.2% de las participantes con FM y al 85.1% de las participantes del grupo control.

Tabla 4. Coeficientes discriminantes lineales de Fisher y resultados de clasificación.

Coeficientes lineales de Fisher:			Resultados de clasificación:				
	FM	GC	Grupo real	Recuento	Pronóstico		
					FM	GC	
LF (un)	.173	.158			FM	<b>33</b>	14
VLF (ms <sup>2</sup> )	-.002	-.002			GC	7	<b>40</b>
Distrés emocional	1.046	.001		%	FM	<b>70.2</b>	29.8
Estrés social	.351	.108			GC	14.9	<b>85.1</b>
Constante	-8,911	-5.107					

Nota: Clasificados correctamente el 77.7% de los casos agrupados originales; LF= lowfrequency; VLF= verylowfrequency.

## CONCLUSIONES

Considerando la hipótesis sobre la posible implicación del estrés en los distintos niveles etiológicos (como factor de riesgo o predisposición, desencadenante y cronificador) el presente trabajo tiene como objetivo comparar la actividad fisiológica, el distrés emocional y el estrés social en un grupo de mujeres con FM y otro control de sanas. Para ello realizamos un análisis discriminante con el fin de determinar si acorde con estas dimensiones del estrés se puede clasificar a una persona con FM o sana, es decir, si el estrés evaluado desde una perspectiva multidimensional o biopsicosocial permite discriminar a mujeres con FM y sanas.

Respecto a la actividad fisiológica, se ha obtenido un perfil diferenciado en el funcionamiento del SNA en las mujeres con FM en comparación con el grupo control sano. En línea con otros estudios, las mujeres con FM estudiadas presentaron hiperactividad

simpática e hipoactividad parasimpática en comparación con el grupo de sanas (Brusselmans et al., 2015; Chaves, 2013; da Cunha Ribeiro et al., 2011; de Souza et al., 2014; Kulshreshtha y Deepak, 2013; Lerma et al., 2011; Lledo et al., 2016; Mostoufi et al., 2012; Riva et al., 2010; 2012; Silva et al., 2014). Sin embargo, se obtuvo un perfil similar en ambos grupos en el funcionamiento del sistema hormonal. Estos resultados no coinciden con los obtenidos en estudios previos donde sí muestran diferencias en el funcionamiento del sistema hormonal (Bote et al., 2012; 2013; Fischer et al., 2016). La discrepancia de los resultados pueden ser debidos a los diferentes diseños e instrumentos de evaluación de la actividad hormonal. Respecto al método de evaluación, estos estudios han utilizado los niveles de cortisol que miden la respuesta hormonal a corto plazo frente a estresores, mientras que en nuestro estudio evaluamos su funcionamiento con el parámetro VLF de la VFC en situación de reposo, cuyo valor da información sobre el funcionamiento hormonal a nivel basal y a largo plazo (Rodas et al., 2008). Además, la mayoría de los estudios referidos son experimentales donde utilizan muestras más pequeñas, sin grupos control y provocan el estrés artificialmente (Bote et al., 2012; 2013; Fischer et al., 2016). Futuros estudios deberían profundizar en el funcionamiento de este sistema con medidas más fiables y ajustándolas al tipo de diseño.

En línea con los resultados previos, se ha obtenido un perfil diferenciado en las mujeres con FM frente a las sanas en el nivel de distrés emocional, caracterizado por mayores niveles en las primeras (Alok et al., 2011; de Souza et al., 2014; Homann et al., 2012; Martínez et al., 2015). En comparación con las medias de otros estudios con FM nuestra muestra presenta niveles más bajos de distrés emocional (Alok et al., 2011; Cabrera et al., 2015; Homann et al., 2012) lo cual resulta lógico ya que la muestra estudiada procede de un contexto asociativo cuyos casos suelen ser más leves (Lledó, Pastor, Pons, López-Roig y Terol, 2009). Los menores niveles de distrés también puede indicar la eficacia del trabajo de la asociación al respecto.

Asimismo, se ha obtenido un perfil diferencial respecto al estrés social, las mujeres con FM refieren haber padecido un mayor número de acontecimientos sociales estresantes durante el último año, siendo los más frecuentes los estresores de tipo crónico relacionados con procesos de enfermedad (propia y de familiares), problemas económicos y sexuales. Estos resultados coinciden con los resultados obtenidos en estudios previos donde se constata que las personas con FM en comparación con sujetos sanos y/o con otras patologías reumáticas, refieren haber padecido un mayor número de estresores de tipo social, como por ejemplo abusos sexuales y/o físicos en la infancia (González et al., 2013; Häuser et al., 2015; Haviland, et al., 2010; Nicolson et al., 2010) consumo de sustancias tóxicas (González et al., 2013), problemas laborales (González et al., 2013) entre otros.

La función discriminante obtenida ha permitido clasificar al 70.2% de las participantes con FM y al 85.1% de las participantes sanas. Este resultado indica que la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo con FM considerando el funcionamiento SNA y hormonal, el estrés emocional y el estrés social es del 78%. Atendiendo al valor de la correlación canónica y de Lambda de Wilks podemos afirmar que la capacidad predictiva de la función discriminante es media-alta (Rodríguez, 2001). Asimismo según los coeficientes estandarizados, el estrés emocional es el factor que más peso tiene en la función, y lo por tanto en la clasificación de los sujetos, la segunda variable con más peso es el estrés social, seguido de la actividad fisiológica vinculada al estrés (parámetros LF y VLF de la VFC). El parámetro HF de la VFC no superó la prueba de tolerancia previa al análisis de la función, de ahí que la excluyera en la función discriminante resultante. En este sentido hay que tener en cuenta que el parámetro VLF y HF de la VFC dan información sobre la actividad del SNPA, luego es posible que el programa lo excluyera por contener información redundante.

En general, los datos obtenidos van en la línea de la hipótesis que plantea que en la FM existe un problema en la regulación del estrés. La presencia de indicadores a nivel biospiciosocial, y que a su vez, estos correlatos del estrés discriminen a las mujeres que padecen FM frente a las mujeres sanas apoyan la hipótesis. Hasta donde sabemos, este es el primer estudio en el que se evalúa el estrés desde una perspectiva multidimensional y que permite diferenciar a población con FM respecto de las sanas en un 78%. El porcentaje obtenido en la función discriminante es muy significativo si consideramos, por un lado, que con los criterios de la Asociación Americana de Reumatología (2010) se identifica el 88% de los casos con FM (Moyano, Kilstein y de Miquel, 2015), por otro, que no se han incluido los síntomas más predominantes en la FM el dolor y la fatiga, y finalmente que se incluye una medida fisiológica objetiva. Por tanto, estos resultados pueden tener implicaciones significativas de cara al diagnóstico, clasificación y tratamiento de la FM. Asimismo, los resultados dan apoyo a las recomendaciones actuales sobre la importancia del ejercicio físico moderado en esta población, ya se sabe que mejora la respuesta fisiológica frente al estrés al reducir la hiperactividad del SNS y promover la activación del SNPA, y reduce el estrés emocional (Bardal, Roeleveld y Mork, 2015; Cohen et al., 2000; Figueroa et al., 2008; Sañudo et al., 2010; Sañudo, Carrasco, de Hoyo, Figueroa y Saxton, 2015). En este sentido, dado el peso que ha mostrado tener el estrés emocional en la función discriminante, consideramos que debe ser un aspecto fundamental a tratar en esta población.

## REFERENCIAS

- Aaron, L. A., y Buchwald, D. (2001). Fibromyalgia and other unexplained clinical conditions. *Current rheumatology reports*, 3 (2), 116-122.
- Alok, R., Das, S. K., Agarwal, G. G., Salwahan, L., y Srivastava, R. (2011). Relationship of severity of depression, anxiety and stress with severity of fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology-Incl Supplements*, 29 (6), S70.
- Anderberg, U. M., Marteinsdottir, I., Theorell, T., y Von Knorring, L. (2000). The impact of life events in female patients with fibromyalgia and in female healthy controls. *European Psychiatry*, 15 (5), 295-301.
- Anderson, R. J., McCrae, C. S., Staud, R., Berry, R. B., y Robinson, M. E. (2012). Predictors of clinical pain in fibromyalgia: examining the role of sleep. *The Journal of Pain*, 13 (4), 350-358. doi: 10.1016/j.jpain.2011.12.009
- Antony, M. M., Bieling, P. J., Cox, B. J., Enns, M. W., y Swinson, R. P. (1998). Psychometric properties of the 42-item and 21-item versions of the Depression Anxiety Stress Scales in clinical groups and a community sample. *Psychological assessment*, 10 (2), 176.
- Bardal, E. M., Roeleveld, K., y Mork, P. J. (2015). Aerobic and cardiovascular autonomic adaptations to moderate intensity endurance exercise in patients with fibromyalgia. *Journal of rehabilitation medicine*, 47 (7), 639-646. doi: 10.2340/16501977-1966
- Beck, A. T., y Steer, R. A. (1987). Manual for the revised Beck depression inventory. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- Bote, M. E., Garcia, J. J., Hinchado, M. D., y Ortega, E. (2013). Fibromyalgia: anti-inflammatory and stress responses after acute moderate exercise. *PloS one*, 8 (9), e74524. doi: 10.1371/journal.pone.0074524

- Bote, M.E., García, J.J., Hinchado, M.D., y Ortega, E. (2012). Inflammatory/stress feedback dysregulation in women with fibromyalgia. *Neuroimmunomodulation*, 19, 343-351. doi: 10.1159/000341664
- Brusselmans, G., Carvalho, H. N., De Schamphelaere, E., Devulder, J., y Crombez, G. (2015). Skin temperature during cold pressor test in fibromyalgia: an evaluation of the autonomic nervous system. *Acta Anaesthesiologica. Belgica*, 66, 19-27.
- Cabrera, V., Martín-Aragón, M., Terol, M. D. C., Núñez, R., y Pastor, M. D. (2015). La Escala de Ansiedad y Depresión Hospitalaria (HAD) en fibromialgia: Análisis de sensibilidad y especificidad. *Terapia psicológica*, 33 (3), 181-193. doi: 10.4067/S0718-48082015000300003
- Castelli, L., Tesio, V., Colonna, F., Molinaro, S., Leombruni, P., Bruzzone, M., ... y Torta, R. (2012). Alexithymia and psychological distress in fibromyalgia: prevalence and relation with quality of life. *Clinical Experimental Rheumatology*, 30 (74), 70-7.
- Chaves, D. (2013). Actualización en fibromialgia. *Medicina Legal de Costa Rica*, 30 (1), 83-88.
- Clauw, D.J. (2014). Fibromyalgia, a clinical review. *Clinical Review & Education*, 311 (15), 1570-1577. doi: 10.1001/jama.2014.3266
- Cohen, H., Neumann, L., Shore, M., Amir, M., Cassuto, Y., y Buskila, D. (2000). Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: application of power spectral analysis of heart rate variability. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 29 (4), 217-227.
- Covarrubias-Gómez, A., y Carrillo-Torres, O. (2016). Actualidades conceptuales sobre fibromialgia. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 39 (1), 58-63.
- da Cunha Ribeiro, R. P., Roschel, H., Antioli, G. G. Dassouki, T., Perandini, L. A., da Sá Pinto, A. L., Rodrigues, F., Bonfá, E., y Gualano, B. (2011). Cardiac autonomic

- impairment and chronotropic incompetence in fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*, 13, 190-194. doi:10.1186/ar3519.
- Davis, M. C., Thummala, K., y Zautra, A. J. (2014). Stress-related clinical pain and mood in women with chronic pain: moderating effects of depression and positive mood induction. *Annals of Behavioral Medicine*, 48(1), 61-70. doi: 10.1007/s12160-013-9583-6
- de Souza, F., Júnior, I. L., da Silva, R. C. B., Montesano, F. T., de Oliveira, N. Diniz, R., ... y da Costa Padovani, R. (2014). Investigation of stress, anxiety and depression in women with fibromyalgia: a comparative study. *Revista Brasileira de Reumatologia (English Edition)*, 54 (1), 27-32.
- de Souza, F., Lombarda, I., Barbosa, R. C., Tadeo, F., Rejane, N., Amorim, R. E., Alambert, P. A., y da Costa, R. (2013). Investigation of stress, anxiety and depression in women with fibromyalgia: A comparative study. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 54 (1), 27-32. doi:10.1016/j.rbre.2014.02.003.
- Dell'Osso, L., Carmassi, C., Consoli, G., Conversano, C., Ramacciotti, C. E., Musetti, L., ... y Bazzichi, L. (2011). Lifetime post-traumatic stress symptoms are related to the health-related quality of life and severity of pain/fatigue in patients with fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology-Incl Supplements*, 29 (6), S73-S78. doi: 10.1016/j.rbre.2014.02.003
- Drummond, P. D., y Willox, M. (2013). Painful effects of auditory startle, forehead cooling and psychological stress in patients with fibromyalgia or rheumatoid arthritis. *Journal of psychosomatic research*, 74(5), 378-383.
- EULAR (2016). EULAR revised recommendations for the management of fibromyalgia. *Annals of the rheumatic diseases*, 1-11. doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209724.

- Fernández, C., Peñacoba, C., Cigarán, M., Díaz, L., Rubio, B., y Arroyo, M. (2014). Has catechol-O-methyltransferase genotype (Val158Met) an influence on endocrine, sympathetic nervous and humoral immune systems in women with fibromyalgia syndrome?. *The Clinical journal of pain*, 30 (3), 199-204. doi: 10.1097/AJP.0b013e3182928da0
- Figueroa, A., Kingsley, J. D., McMillan, V., y Panton, L. B. (2008). Resistance exercise training improves heart rate variability in women with fibromyalgia. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 28, 49-54. doi:10.1111/j.1475-097X.2007.00776.x.
- Fischer, S., Doerr, J. M., Strahler, J., Mewes, R., Thieme, K., y Nater, U. M. (2016). Stress exacerbates pain in the everyday lives of women with fibromyalgia syndrome-The role of cortisol and alpha-amylase. *Psychoneuroendocrinology*, 63, 68-77. doi: 10.1016/j.psyneuen.2015.09.018.
- González de Rivera, J., Revuelta, J. L. y Morera, A. (1983). La valoración de sucesos vitales: Adaptación española de la escala de Holmes y Rahe. *Psiquis*, 4 (1), 7-11.
- González, B., Babtista, T.M., Branco, J.C., y Ferreira, A.S. (2013). Fibromyalgia: antecedent life events, disability and causal attribution. *Psychological Health Medical*, 18 (4), 461-70. doi: 10.1080/13548506.2012.752098
- Gray, M. J., Litz, B. T., Hsu, J. L., y Lombardo, T. W. (2004). Psychometric properties of the life events checklist. *Assessment*, 11 (4), 330-341.
- Häuser, W., Hoffmann, E. M., Wolfe, F., Worthing, A. B., Stahl, N., Rothenberg, R., y Walitt, B. (2015). Self-reported childhood maltreatment, lifelong traumatic events and mental disorders in fibromyalgia syndrome: a comparison of US and German outpatients. *Clinical and experimental rheumatology*, 33 (1088), 86-92.

- Haviland, M. G., Morton, K. R., Oda, K., y Fraser, G. E. (2010). Traumatic experiences, major life stressors, and self-reporting a physician-given fibromyalgia diagnosis. *Psychiatry research*, 177 (3), 335-341. doi: 10.1016/j.psychres.2009.08.017
- Holmes, T. H., y Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of psychosomatic research*, 11 (2), 213-218.
- Homann, D., Stefanello, J. M. F., Góes, S. M., Breda, C. A., Paiva, E. D. S., y Leite, N. (2012). Stress perception and depressive symptoms: functionality and impact on the quality of life of women with fibromyalgia. *Revista brasileira de reumatologia*, 52 (3), 324-330. doi: 10.1590/S0482-50042012000300003
- Horowitz, M., Wilner, N., y Alvarez, W. (1979). Impact of Event Scale: a measure of subjective stress. *Psychosomatic medicine*, 41(3), 209-218.
- Izquierdo-Álvarez, S., Bocos-Terraz, J. P., Bancalero-Flores, J. L., Pavón-Romero, L., Serrano-Ostariz, E., y de Miquel, C. A. (2008). Is there an association between fibromyalgia and below-normal levels of urinary cortisol?. *BMC research notes*, 1 (1), 134. doi: 10.1186/1756-0500-1-134
- Keller, D., Gracia, M., y Cadellas, R. (2011). Subtypes of patients with fibromyalgia, psychopathological characteristics and quality of life. *Actas Esp Psiquiatr*, 39 (5), 273-9.
- Kemper, A. R., Santago, A. C., Stitzel, J. D., Sparks, J. L. y Duma, S. M. (2012). Biomechanical response of human spleen in tensile loading. *Journal of biomechanics*, 45 (2), 348-355. doi: 10.1016/j.jbiomech.2011.10.022
- Kulshreshtha, P., y Deepak, K. K. (2013). Autonomic nervous system profile in fibromyalgia patients and its modulation by exercise: a mini review. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 33, 83-91. doi:10.1111/cpf. 12000.

- Lerma, C., Martínez, A., Ruiz, N., Vargas, A., Infante, O., y Martínez-Lavín, M. (2011). Nocturnal heart rate variability parameters as potential fibromyalgia biomarker: correlation with symptoms severity. *Arthritis Research & Therapy*, 13, 185-193. doi:10.1186/ar3513.
- Lledó, A., Fernández-Díez, E., Pastor, M., López-Roig, S., Ibáñez Ballesteros, J., y Sorinas, J. (2016). Funcionamiento del sistema nervioso autónomo y estado de salud en la fibromialgia. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 21 (2), 119-128. doi: 10.5944/rppc.vol.21.num.2.2016.15499
- Lledó, A., Pastor, M. A., Pons, N., López-Roig, S., y Terol, M. C. (2009). Comparing fibromyalgia patients from primary care and rheumatology settings: Clinical and psychosocial features. *Rheumatology international. Clinical and experimental investigations*, 29, 1551-1160. doi:10.1007/s00296-008-0818-y
- Llorca, G. J., Muriel, C., González-Tablas, M. M., y Díez, M. A. (2007). Relación entre características del dolor crónico y los niveles de depresión. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 14(1), 26-35.
- Machado, A. D. V., y Machado, A. R. V. (2015). Factores psicosociales en pacientes con fibromialgia. *Multimed*, 19 (5).
- Martínez, M. P., Sánchez, A. I., Miró, E., Lami, M. J., Prados, G., y Morales, A. (2015). Relationships between physical symptoms, emotional distress, and pain appraisal in fibromyalgia: the moderator effect of alexithymia. *The Journal of psychology*, 149 (2), 115-140. doi: 10.1080/00223980.2013.844673
- Martínez-Lavín, M. (2012). Fibromyalgia: when distress becomes (un) sympathetic pain. *Pain research and treatment*. doi:10.1155/2012/981565.
- Meeus, M., Goubert, D., De Backer, F., Struyf, F., Hermans, L., Coppieters, I., De Wandele, I., Da Silva, H., y Calders, P. (2013). Heart rate variability in patients with fi

- bromyalgia and patients with chronic fatigue syndrome: A systematic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 43 (2), 279-287. doi:10.1016/j.semarthrit.2013.03.004.
- Mostoufi, S. M., Afari, N., Ahumada, S. M., Reis, V., y Loebach, J. (2012). Health and distress predictors of heart rate variability in fibromyalgia and other forms of chronic pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 72, 39-44. doi:10.1016/j.jpsychores.2011.05.007.
- Moyano, S., Kilstein, J. G., y de Miguel, C. A. (2015). Nuevos criterios diagnósticos de fibromialgia: ¿vinieron para quedarse?. *Reumatología Clínica*, 11 (4), 210-214. doi: 10.1016/j.reuma.2014.07.008
- Nicolson, N. A., Davis, M. C., Kruszewski, D., y Zautra, A. J. (2010). Childhood maltreatment and diurnal cortisol patterns in women with chronic pain. *Psychosomatic medicine*, 72 (5), 471-480. doi: 10.1097/PSY.0b013e3181d9a104
- Okifuji, A., y Turk, D. C. (1999). Fibromyalgia: Search for mechanisms and effective treatments. *Psychosocial Factors in Pain. Critical Perspectives. New York, Guilford*, 227-246.
- Radloff, L. S. (1977). The CES-D scale: A self-report depression scale for research in the general population. *Applied psychological measurement*, 1 (3), 385-401.
- Riva, R., Mork, P. J., Westgaard, R. H., Okkenhaud, T., y Lundberg, U. (2012). Catecholamines and heart rate in female fibromyalgia patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 72, 51-57. doi:10.1016/j.psychores.2011.09.010.
- Riva, R., Mork, P.J., Westgaard, R.H., Rø, M., y Lundberg, U. (2010). Fibromyalgia Syndrome is Associated with Hypocortisolism. *International Journal Behavioral Medical*, 17, 223-233.

- Rodas, G., Pedret, C., Ramos, J., y Capdevila, L. (2008). Variabilidad de la frecuencia cardiaca: Concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (I). *Archivos de Medicina del Deporte*, 123, 41-47.
- Rodríguez, M., y Mora, R. (2001). Análisis discriminante. *En Publicaciones Universidad de Alicante*. Estadística informática: casos y ejemplos con el SPSS (pp. 159-175). *Alicante: España*.
- Sañudo Corrales, F. D. B., Carrasco Páez, L., Hoyo Lora, M. D., Figueroa, A., y Saxton, J. M. (2015). Vagal modulation and symptomatology following a 6-month aerobic exercise programme for women with Fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 1-5.
- Sañudo, B., Galiano, D., Carrasco, L., Saxton, J., y de Hoyo, M. (2010). Respuesta autónoma e influencia sobre la calidad de vida de mujeres con fibromialgia tras una intervención de ejercicio físico a largo plazo. *Rehabilitación (Madrid)*, 44 (3), 244-249. doi:10.1016/j.rh.2009.11.008.
- Sierra, J. C., Ortega, V., y Zubeidat, I. (2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Revista mal-estar e subjetividade*, 3 (1), 10-59.
- Silva, M., Quagliotti, J. L., Arena, R., Orsini, B. R., Gonçalves, R., y Borghi-Silva, A. (2014). Effects of posteroanterior thoracic mobilization on heart rate variability and pain in women with fibromyalgia. *Rehabilitation Research and Practice*, 1, 1-6. doi:10.1155/2014/898763.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., y Lushene, R. E. (1970). State-trait anxiety inventory. Palo Alto.
- Staud, R. (2008). Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome. *Future Rheumatology*, 3 (5), 475-483. doi:10.2217/17460816.3.5.475.

- Tarvainen, M. P., Niskanen, J- P, Lipponen, J. A., Ranta-aho, P. O., y Karjalainen, P. A. (2014). Kubios HR V- Heart rate variability analysis software. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, 113, 210-220. doi:10.1016/j.cmpb.2013.07.024
- Terol, M. C., López-Roig, S., Rodríguez-Marín, J., Martí-Aragón, M., Pastor, M. A., y Reig, M. T. (2007). Propiedades psicométricas de la escala hospitalaria de ansiedad y depresión (HAD) en población española. *Ansiedad y Estrés*, 13, 163-174.
- Thieme, K., Mathys, M., y Turk, D. C. (2017). Evidenced-Based Guidelines on the Treatment of Fibromyalgia Patients: Are They Consistent and If Not, Why Not? Have Effective Psychological Treatments Been Overlooked?. *The Journal of Pain*, 18 (7), 747-756. doi: 10.1016/j.jpain.2016.12.006
- Usui, C., Hatta, K., Aratani, S., Yagishita, N., Nishioka, K., Okamura, S., ... y Nakajima, T. (2013). Vulnerability to traumatic stress in fibromyalgia patients: 19 month follow-up after the great East Japan disaster. *Arthritis research & therapy*, 15 (5), R130. doi: 10.1186/ar4310
- Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B., Bennett, R. M., Bombardier, C., Goldenberg, D. L., Tuqwell, P., ... y Sheon, R. P. (1990). The american college of rheumatology 1990 criteria for the classification of fi bromyalgia: Report of the multicenter criteria commitee. *Arthritis & Rheumatism*, 33 (2), 160-172.
- Zigmond, A. S., y Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica scandinavica*, 67 (6), 361-370.

**APORTACIÓN INDIVIDUAL DE LA DOCTORANDA EN ESTE TRABAJO:**

- Participación activa en la elaboración de los materiales de evaluación.
- Gestión del contacto con participantes a través de teléfono.
- Recepción de los materiales de evaluación cumplimentados.
- Contribución en la elaboración de la base de datos.
- Introducción de los datos (n= 113 participantes).
- Participación en el tratamiento de los datos.
- Participación en la redacción final del trabajo.



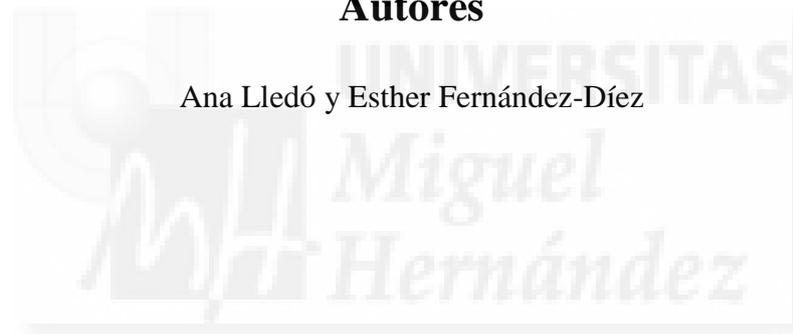
**3.3. ESTUDIO 3:**

*Artículo 3*

**El papel del apoyo social en la regulación fisiológica del estrés: el caso de la Fibromialgia**

**Autores**

Ana Lledó y Esther Fernández-Díez



**EN REVISIÓN.**

**Nota:**

- Enviado para su revisión a la revista Anales de Psicología (Factor de Impacto JCR: .871, Q3); en Agosto 2017.



**RESUMEN**

El apoyo social ha demostrado tener influencia en los procesos de estrés y adaptación a la enfermedad crónica, si bien ha sido poco estudiado en el caso de la fibromialgia. El objetivo de este estudio es analizar en una muestra con fibromialgia (n=47) el papel mediador de las distintas dimensiones del apoyo social entre el estrés social y la respuesta fisiológica. Para el análisis de las relaciones planteadas se utilizó el método bootstrap. La variable de apoyo social midió la estructura, los elementos cualitativos y funcionales mediante la escala de apoyo social percibido (Terol et al., 2000), la actividad fisiológica vinculada al estrés mediante la variabilidad de la frecuencia cardiaca y los estresores sociales con la escala de reajuste social (González de Rivera y Morera, 1983). Atendiendo a los nexos del modelo de mediación que presentó un buen ajuste (con el parámetro VLF), se confirma el efecto mediador de la satisfacción con el apoyo social y el apoyo instrumental entre el estrés social y la regulación fisiológica, mientras que el efecto mediador de la red de proveedores de apoyo y del apoyo emocional e informacional entre estas variables no fue significativa. Por lo tanto, en las intervenciones se recomienda incorporar los objetivos de aumentar las redes sociales y los recursos instrumentales del apoyo, así como mejorar la percepción de la satisfacción con el apoyo social.

**Palabras clave:** fibromialgia, estrés, apoyo social percibido, regulación fisiológica, variabilidad de la frecuencia cardiaca.

**ABSTRACT**

Social support has been shown to influence in the processes of stress and adjustment to chronic disease, nevertheless it has been understudied in the case of fibromyalgia. The objective of this study is to analyze the mediating role of different dimensions of social support between social stress and physiological response in a sample with fibromyalgia (n = 47). For the analysis of the relations bootstrap method was used the structure, the qualitative and functional dimensions of social support was measured with perceived social support scale (Terol et al., 2000), the physiological activity with heart rate variability and social stressors with the social readjustment scale (González de Rivera and Morera, 1983). The mediation model presented a good fit (with VLF parameter), the mediating effect of perceived satisfaction and instrumental social support between social stress and physiological regulation was confirmed, while the mediating effect OF social support networks and emotional and informational support between these variables was not significant. Therefore, in the interventions it is to incorporate the objectives of increase social networks and the instrumental resources of the support, as well as to improve the perception of the satisfaction with the social support it is recommended

**Key words:** fibromyalgia, stress, perceived social support, physiological regulation, heart rate variability.

## INTRODUCCIÓN

La fibromialgia (FM) es un síndrome de dolor crónico musculoesquelético generalizado que cursa con una gran variedad de síntomas, entre los que destacan la fatiga persistente, el sueño no reparador, la rigidez generalizada, problemas cognitivos y síntomas ansioso-depresivos entre otros (Sánchez, Sánchez, de Lamo y Peiró, 2014; Vincent, Whipple, Low, Jouner y Hoskin, 2016). En España afecta alrededor del 2-3% de la población general y entre las mujeres la tasa de incidencia alcanza el 6% (Mas et al., 2008).

Actualmente la etiología de la FM es desconocida, aunque una parte importante de la investigación coincide en señalar que el dolor y el resto de síntomas asociados son el resultado de una combinación compleja de procesos psicosociales y mecanismos fisiológicos, donde la respuesta a los factores que producen estrés desempeña un papel central (Clauw, 2014). Una vez desarrollado el cuadro de la FM, su curso implica una serie de fuentes potenciales de estrés (como la persistencia de los síntomas, la ausencia de pruebas objetivas y de un tratamiento curativo y/o la incredulidad del entorno) (Carmona et al., 2006; Madden y Sim, 2006; Sim y Madden, 2008; Undeland y Malterud, 2007); además de la necesidad de adaptarse a distintos cambios que la enfermedad provoca en el estilo de vida (limitaciones físicas, pérdidas en la esfera laboral, económica, familiar, entre otras) durante un período extenso e indeterminado. Según la literatura revisada en FM, los aspectos de la situación que se perciben más estresantes son la cronicidad de la sintomatología, las limitaciones físicas y sociales, y el impacto emocional (Camacho, 1999; Pelechano, 2005). Además, se ha podido constatar que un mayor grado de estrés empeora estos aspectos (Coppieters et al., 2016; de Souza et al., 2013; Fischer et al., 2016; Lledó et al., 2016; Malin et al., 2016; Van Middendorp et al., 2013). Por lo tanto, el curso y las consecuencias de la FM también estarán reguladas por las reacciones o respuestas del sujeto frente a estas situaciones de estrés.

El apoyo social es un recurso psicosocial que ha demostrado tener influencia en los procesos de estrés y adaptación, al relacionarse con adecuadas estrategias de afrontamiento y una buena regulación psicológica y fisiológica (Cohen y Wills; 1988 citado en López-Cabanas y Chacón, 1997; Sánchez et al., 2014; Uchino et al., 1996; Vaux; 1988 citado en Barrón, 1996). En un sentido amplio, el apoyo social es el conjunto de recursos humanos y materiales con los que cuenta un individuo para superar determinadas crisis o situaciones cotidianas. La variedad y complejidad conceptual y metodológica que acompaña a este constructo suponen un reto a la hora de establecer conclusiones precisas sobre sus efectos en la regulación del estrés y de los resultados de salud. Por un lado, debido a la multidimensionalidad del concepto, que incluye la consideración de su estructura (tamaño, frecuencia de contactos entre otros) las funciones o tipos de apoyo (emocional, instrumental e informativo) la calidad de la adecuación del apoyo o satisfacción su valoración objetiva o subjetiva; y, por otro lado, debido a las diferentes formas de ejercer sus efectos sobre la salud (Barra, 2004; Pastor et al., 1994). Existen dos enfoques teóricos clásicos de los mecanismos de influencia del apoyo social sobre la salud. Uno contempla el efecto directo del apoyo social y, en general, se ha contrastado con medidas estructurales del apoyo (Barra, 2004); y otro contempla el efecto de amortiguación, que plantea que el apoyo social protege de los efectos negativos de los sucesos estresantes y, en general, se ha comprobado con medidas funcionales (Barra, 2004; Terol, 2000a). Se han añadido otros tipos de efectos incorporando una perspectiva más contextual, como el efecto interactivo que ocurre cuando el apoyo social se combina con otras variables y explican conjuntamente las variaciones en los resultados de salud y el efecto aditivo que plantea que el apoyo social explica independientemente de otras variables una parte significativa de los resultados de salud (Gracia-Fuster, Herrero y Musitu, 1995). Entre los aditivos, se contempla el efecto mediador del apoyo social que representaría cómo funcionan los recursos externos ante un estresor reciente (Terol et al., 2000a).

En el contexto de la FM, la cronicidad y el elevado impacto que provoca, generan una situación de estrés en la que es probable que los recursos de apoyo tengan un efecto mediador entre la situación y sus consecuencias sobre la salud y/o la adaptación (efecto aditivo-mediador), pero también es posible que con el paso del tiempo y la persistencia de los estresores, se produzca un deterioro en los recursos de apoyo (efecto aditivo-deterioro) (Kool, van Middendorp, Lumley, Bijlsma y Geenen, 2013). Se ha comprobado que las pacientes con FM perciben menor apoyo en general que los controles sanos (Lynch-Jordan et al., 2015; Shuster, McCormack, Pillai y Toplak, 2009) y que poblaciones con otras patologías (Phillips y Stuifbergen, 2010).

Pese a estos hipotéticos efectos del apoyo social y de la relevancia que pueden tener en la sintomatología y cronificación de la FM, en los últimos diez años se han realizado muy pocos estudios al respecto en la literatura revisada. La mayoría se han centrado principalmente en la evaluación de la estructura de la red de apoyo social (fuentes disponibles) y en analizar su relación con el estado emocional, el dolor y la discapacidad física (de Abreu et al., 2017; Cooper y Gilbert, 2017; Lynch-Jordan et al., 2015; Montoya, Larbig, Braun, Pressi y Birbaumer, 2004; Phillips y Stuifbergen, 2010; Shuster et al., 2009; Van Koulil, van Lankveld, Kraaimaat, Van Riel y Evers, 2010) . Mientras que muy pocos han utilizado medidas funcionales (de Abreu et al., 2017; Lynch-Jordan et al., 2015) y ninguno medidas cualitativas como la satisfacción o valoraciones de adecuación con el apoyo social recibido, cuando según los estudios en dolor crónico parece ser la variable más relevante (Franks, Cronan y Oliver, 2004; Pastor et al., 1994).

La mayoría de los estudios revisados estudiaron la relación del apoyo social con variables emocionales, principalmente la depresión, y comprobaron que mayor red y percepción de apoyo emocional e instrumental se relacionaron con menores niveles de depresión, además de que el apoyo informativo no se asoció significativamente con este

problema emocional (Cooper y Gilbert, 2017; de Abreu et al., 2017; Lynch-Jordan et al., 2015; Phillips y Stuifbergen, 2010; Shuster et al., 2009; Van Koulil et al., 2010). Menos concluyentes son los resultados respecto al papel del apoyo social sobre la discapacidad física y el dolor. Aunque la mayoría obtiene relaciones significativas entre una red más extensa y la percepción de apoyo emocional con menor intensidad de dolor y discapacidad física, mientras que el apoyo instrumental e informativo no se relacionó con estas variables (de Abreu et al., 2017; Lynch-Jordan et al., 2015; Montoya et al., 2004; Phillips y Stuifbergen, 2010).

Llama la atención que ningún estudio haya analizado el efecto del apoyo social sobre la actividad o respuesta fisiológica, sobre todo considerando que una incorrecta regulación de la actividad fisiológica frente al estrés podría estar vinculada con el desarrollo y curso de la sintomatología de la FM y considerando el papel beneficioso que tiene este recurso psicosocial en la regulación del estrés. En este sentido, en población sana, se ha comprobado que las personas que perciben más apoyo social en general, muestran una mejor regulación fisiológica frente al estrés en comparación con las que no perciben apoyo (Heinrichs, Baumgartner, Kirschbaum y Ehlert, 2003; Holt-Lunstad y Clark, 2014; Kors, 1999; Wirtz et al., 2006). Por ejemplo, en un estudio experimental se midieron los niveles de cortisol salivar ante el estrés provocado por una prueba aritmética, y se comprobó que la presencia de apoyo social durante la prueba disminuía los niveles de cortisol salivar además de reducir los niveles de ansiedad en comparación con los participantes sin compañía (Heinrichs et al., 2003). En otro estudio, se midió el estrés durante de la realización de un discurso público mediante la reactividad cardiovascular (frecuencia cardíaca y tensión arterial), y se comprobó también que el apoyo social percibido disminuía la reactividad cardiovascular y los niveles de ansiedad en comparación con los participantes sin apoyo social (Holt-Lunstad y Clark, 2014).

En la mayoría de estos trabajos, los indicadores de la actividad fisiológica más utilizados han sido el cortisol salivar, los niveles de catecolaminas, la frecuencia cardiaca y la tensión arterial (Holt-Lunstad y Clark, 2014; Uchino et al., 1996; Wirtz et al., 2006) si bien se ha señalado que son poco fiables como medidas indicativas de la regulación del estrés en general (Martínez-Lavín, 2012). Actualmente se recomienda utilizar otras medidas que mejoran la sensibilidad, fiabilidad y reproductividad, entre las que destaca la variabilidad de la frecuencia cardiaca (VFC). El análisis de la VFC permite obtener unos parámetros que indican el funcionamiento de los principales sistemas fisiológicos relacionados con la regulación del estrés (el sistema nervioso autónomo -SNA- y sistema hormonal) y por lo tanto, el grado de ajuste homeostático del organismo ante las demandas situacionales, así como el nivel de salud en general (Acharya, Joseph, Kannathal, Lim y Suri, 2006; Meeus et al., 2013; Rodas et al., 2008a; 2008b).

En resumen, se observa todavía una falta de conocimiento sobre los mecanismos de influencia de factores psicosociales como el apoyo social sobre la regulación fisiológica del estrés en la FM. Este conocimiento ayudaría a clarificar su posible papel como factor de riesgo o de protección en el origen, curso y cronificación de la sintomatología y sus consecuencias. Además, considerando que el apoyo social es una herramienta terapéutica ante el estrés, en caso de que se demostrase su papel en la regulación al estrés en el contexto de la FM, incorporarla al arsenal clínico podría prevenir consecuencias y mejorar el pronóstico de este problema.

Hasta ahora, según la literatura revisada en FM, únicamente se han contrastado los efectos directos beneficiosos de la red de apoyo sobre los síntomas o la percepción de estrés (en el marco de modelos sobre otros constructos como el afrontamiento) sin evaluar la dimensión fisiológica del estrés (González, García y Landero, 2011; González y Landero, 2008; Ramírez-Maestre, Esteve-Zaragoza y López-Martínez, 2008; Phillips y Stuijferge,

2010). Por ello, en el presente trabajo se plantea como objetivo analizar, a modo exploratorio, cómo la estructura de la red (proveedores de apoyo disponibles) y los elementos cualitativos (satisfacción) y funcionales del apoyo (tipos de acciones) se relacionan con la regulación del estrés ante la percepción de estrés social. Basándonos en la hipótesis sobre los efectos aditivos, donde coexisten tanto los efectos directos como el de amortiguación sin necesidad de la concurrencia de un estresor agudo, se plantea un modelo que contempla el papel mediador del apoyo social entre la percepción de estrés social y la regulación fisiológica de estrés.

## MÉTODO

### Participantes

Se estudiaron 55 mujeres con diagnóstico de FM según los criterios de la ACR (Wolfe et al., 1990) reclutadas de la Asociación Illicitana de FM. Los criterios de inclusión en el estudio fueron: mujeres con diagnóstico de FM según los criterios mencionados, con edades comprendidas entre los 25 y 70 años, normotensas y sin patología cardíaca, pulmonar, neurológica o psiquiátrica. De la muestra total se excluyeron ocho mujeres (n final= 47) con FM por presentar hipertensión (n=3), patología cardíaca (n=2), pulmonar (n=1), neurológica (n=1) o psiquiátrica (n=1).

En la Tabla 1 se presenta el análisis descriptivo de la muestra. La media de edad es de 55.70 ( $\pm 7.48$ ) años, con una media de tiempo de diagnóstico de 13.83 ( $\pm 6.82$ ) años. Respecto a las variables físicas y hemodinámicas, la muestra presenta un perfil con valores similares a la población general (Acharya et al., 2006). La mayoría están casadas (74.5%), saben leer y escribir (38.3%) y son amas de casa (38.3%). La mayoría tiene ingresos familiares inferiores al salario mínimo interpersonal (48.9% <655,20 euros al mes).

Tabla 1. Descripción de las participantes (n=47).

	<i>M ± dt</i>
Edad	55.7 ± 7.48
Años enfermedad	13.83 ± 6.82
<b>Variables físicas y hemodinámicas:</b>	
- Índice de masa corporal.	27.12 ± 4.57
- Frecuencia cardíaca.	73.19 ± 9.17
- Tensión arterial sistólica.	126.28 ± 23.19
- Tensión arterial diastólica.	77.64 ± 8.85
	%
<b>Estado civil:</b>	
- Soltera.	8.5 %
- Casada.	74.5 %
- Separada o divorciada.	12.8 %
- Viuda.	4.3 %
<b>Nivel Educativo:</b>	
- Leer y escribir.	38.3 %
- Estudios primarios.	29.8 %
- Estudios medios.	25.5 %
- Estudios universitarios.	6.4 %
<b>Situación laboral:</b>	
- Estudiante.	6.4 %
- Trabaja.	31.9 %
- En paro.	17 %
- Ama de casa.	38.3 %
- Jubilada.	6.4 %
<b>Ingresos económicos:</b>	
- <Salario mínimo interprofesional.	48.9 %
- Entre 1-2 salarios mínimos interpersonales.	27.7 %
- Entre 2-4 salarios mínimos interpersonales.	4.3 %
- >4 salarios mínimos interpersonales.	2.1 %
- Pensión viudedad.	4.3 %
- Pensión jubilación.	12.8 %

Nota: *M*= media; *dt*= desviación típica; %= porcentaje de incidencia.

## VARIABLES E INSTRUMENTOS.

### *Estrés social*

Se evaluó mediante la adaptación española de la Escala de Reajuste Social (Holmes y Rahe, 1964 de González de Rivera, Revuelta y Morera, 1983). Este cuestionario consta de 61 ítems donde se plantea una lista de sucesos vitales clasificados en distintos ámbitos (salud,

trabajo, casa y familia, personal y social y finanzas) en el que el sujeto tiene que indicar si cada uno de ellos ha sucedido o no durante el último año. Los acontecimientos evaluados son sucesos que suponen un cambio importante en la vida de las personas y los valores estándar que se aplican en la corrección (unidades de cambio vital), hacen referencia al grado de estrés social que supone para la población general. Una puntuación mayor indica mayor estrés social percibido. El índice de consistencia interna en esta muestra fue alto ( $\alpha=.85$ ).

#### *Apoyo social percibido*

El apoyo social fue evaluado mediante la escala de apoyo social percibido (*Terol et al., 2000b*). Este cuestionario consta de tres factores que evalúan el apoyo social respecto a un listado de 9 posibles proveedores (cónyuge, padres, hijos, hermanos, compañeros de trabajo, vecinos, amigos, médicos y enfermeras). El primer factor evalúa la red de apoyo social o proveedores disponibles y el participante tiene que indicar si dicho proveedor está disponible o no en su red de apoyo social. El segundo factor evalúa el grado de satisfacción con el apoyo percibido de cada proveedor real, para ello tiene que responder en una escala tipo Likert con puntuaciones entre 1 (nada) y 5 (mucho). El tercer factor evalúa las diferentes “acciones de apoyo” percibidas de cada proveedor, por lo que la puntuación para cada proveedor oscila entre 0 y 12 “acciones de apoyo” que pueden clasificarse en apoyo social informativo, emocional o instrumental. El índice de consistencia interna obtenido en esta muestra fue para la escala de red de apoyo social de  $\alpha=.53$ , para la escala de satisfacción con el apoyo de  $\alpha=.58$ , para la escala de apoyo social informativo de  $\alpha=.87$ , para la de apoyo emocional de  $\alpha=.76$  y para la de apoyo instrumental de  $\alpha=.68$ .

#### *Respuesta fisiológica (parámetros de la VFC)*

La respuesta fisiológica se evaluó mediante el análisis de distintos parámetros de la VFC, cuyos valores se calculan mediante Electrocardiograma (ECG) (EC-12R Labtech Ltd.).

Basándonos en las recomendaciones de la literatura al respecto, se calcularon los siguientes parámetros de dominio de frecuencias: el parámetro VLF en  $\text{ms}^2$  (0.00-0.04 Hz) que aporta información sobre el funcionamiento del sistema hormonal a largo plazo y el sistema nervioso parasimpático (SNPA) (Tripathi, 2011; Kempet, Santago, Stitzel, Sparks y Duma, 2012); y el parámetro LF/HF que proporciona información sobre el funcionamiento del sistema nervioso simpático (SNS) y SNPA (Rodas et al., 2008a; Meeus et al., 2013). Estos parámetros se calcularon mediante la fórmula de la Transformada de Fourier.

### **Procedimiento**

Las participantes de este estudio fueron citadas telefónicamente en las instalaciones de la Universidad Miguel Hernández. Una vez acudían a la cita se presentaba el proyecto y se explicaban sus objetivos. También se informaba de las pruebas que se iban a realizar, que la participación en el estudio era voluntaria y que los datos serían tratados de manera confidencial (para uso exclusivo en la investigación). Una vez firmado el consentimiento informado se solicitaba que cumplimentaran los cuestionarios de forma autoadministrada. A continuación, un fisiólogo experto en el uso del aparato procedía al registro de la VFC mediante el EGG durante 5 minutos. Esta medición se realizó en una habitación habilitada para tal efecto donde se controló la temperatura (entre 21-23 grados) y los ruidos e interrupciones que pudieran interferir en la prueba. La medición se realizó posicionando a las participantes en decúbito supino sobre una camilla y desprovistas de prendas o artilugios que pudieran interferir en el registro, debían permanecer quietas y relajadas y se limpió con una toalla especial las zonas de las cuatro extremidades donde se colocaban las pinzas del ECG (en muñecas y tobillos).

## Análisis de datos

En primer lugar, se realizaron análisis descriptivos de las variables socio-demográficas, antropométricas, hemodinámicas (tensión arterial y frecuencia cardiaca) así como del resto variables incluidas en el estudio (estrés social, apoyo social y respuesta fisiológica). Para el análisis de los efectos del modelo de mediación planteado se utilizó la técnica bottstrapping (método de remuestreo) con la macro de programa SPSS desarrollada por Preacher, Rucker y Hayes (2007) dado que permite analizar estos análisis con un tamaño muestral pequeño. De acuerdo con este procedimiento los efectos se consideran significativos a un nivel de  $p < .05$  equivalente a un buen ajuste y con intervalos de confianza del 95%. Previo al análisis del modelo bottstrapping se realizaron correlaciones de Pearson según las relaciones o nexos que se plantean en el modelo, esto es, entre la variable independiente estrés social, con las variables dependientes relacionadas con la regulación fisiológica (parámetro de la VFC: VLF  $\text{ms}^2$  y LF/HF) y como mediadoras las dimensiones del apoyo social utilizadas (fuentes del apoyo social, satisfacción, apoyo social informativo, emocional e instrumental).

## RESULTADOS

En la Tabla 2 se muestran los resultados descriptivos y de correlación de las variables incluidas en el modelo. Respecto a los análisis de correlación previos al análisis del modelo que planteamos, donde se explora las relaciones de la variable independiente (estrés social) con las dependientes (parámetros de la VFC relacionados con la regulación fisiológica) y mediadoras (dimensiones del apoyo social) se obtuvieron relaciones significativas entre el estrés social y la satisfacción del apoyo social en el sentido teórico esperado ( $r = -.32^*$ ). Mientras que no se obtuvieron relaciones significativas del estrés social con la red de apoyo

social ( $r = .06$ ), el apoyo informativo ( $r = .02$ ), emocional ( $r = -.07$ ) e instrumental ( $r = -.15$ ), y con los parámetros fisiológicos VLF ( $\text{ms}^2$ ) y LF/HF ( $r = -.11$  y  $r = .03$  respectivamente).

Tabla 2. Estadísticos descriptivos y resultados de las correlaciones de Pearson del estrés social, el apoyo social y los parámetros fisiológicos de la VFC.

	<i>M (dt)</i>	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
(1) Estrés social (rango 0-1576)	370.57 (332.11)	-						
(2) Red de AS (rango 0-10)	3.93 (2.07)	.06	-					
(3) Satisfacción AS (rango 0-5)	3.64 (1.07)	<b>-.32*</b>	.06	-				
(4) AS informativo (rango 0-10)	2.59 (2.25)	.02	.19	<b>.34*</b>	-			
(5) AS emocional (rango 0-10)	1.40 (1.67)	-.07	.03	<b>.28*</b>	<b>.75**</b>	-		
(6) AS instrumental (rango 0-10)	1.14 (1.89)	-.15	<b>-.43**</b>	<b>.29*</b>	<b>.36*</b>	<b>.64**</b>	-	
(7) VLF ( $\text{ms}^2$ ) (324.14)	83.55 (324.14)	-.11	<b>-.29*</b>	<b>-.50**</b>	-.20	-.14	-.16	-
(8) LF/HF (1.31)	1.8 (1.31)	.03	-.25	-.12	.03	.12	.09	<b>.42**</b>

Nota: FM= grupo fibromialgia; *M*= media; *dt*= desviación típica; \*= significación  $<.05$ ; \*\*=significación  $<.01$ ; AVE= Acontecimientos vitales estresantes; AS= Apoyo social; VLF: potencia de muy baja frecuencia; LF/HF: proporción de LF entre HF; ms: milisegundos;  $\text{ms}^2$ : milisegundos al cuadrado;

En cuanto al ajuste del modelo (Figura 1) que contempla el papel mediador de apoyo social entre el estrés social y el parámetro VLF ( $\text{ms}^2$ ) el resultado fue significativo ( $R^2 = .46$ ;  $F = 5.79$ ;  $p < .01$ ) lo cual indica que el modelo presenta un buen ajuste. Sin embargo, en relación con el modelo (Figura 2) que contempla las mismas relaciones pero con el parámetro LF/HF, los datos no fueron significativos, indicando un mal ajuste del modelo ( $R^2 = .00$ ;  $F = .06$ ;  $p > .05$ ).

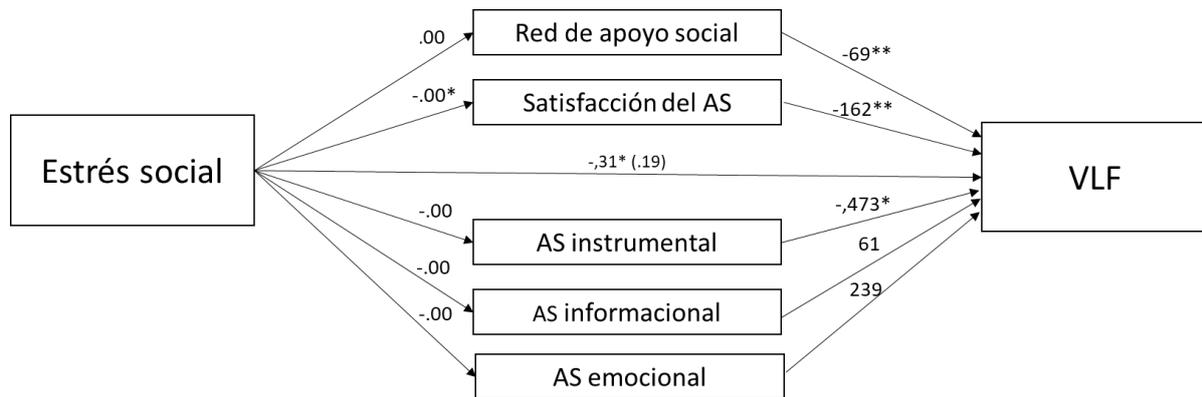


Figura 1. Diagrama del efecto mediador del AP entre el estrés social y parámetro fisiológico VLF.

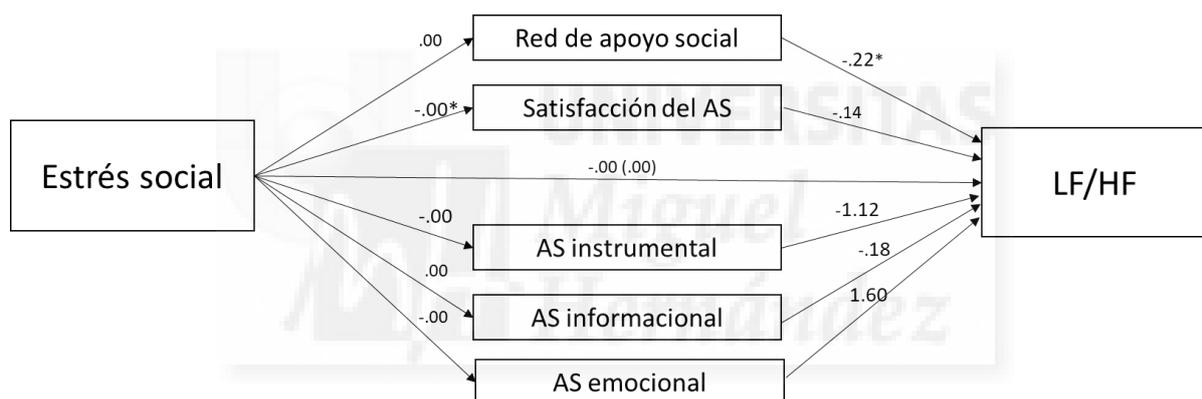


Figura 2. Diagrama del efecto mediador del AS entre el estrés social y parámetro fisiológico LF/HF.

Respecto al modelo del parámetro VLF los acontecimientos sociales estresantes o el estrés social tuvieron un efecto directo significativo sobre el parámetro VLF ( $\text{ms}^2$ ) ( $\beta = -.31$ ;  $\text{se} = .12$ ;  $t = -2.55$ ;  $p < .05$ ; IC:  $[-.5595 - .0654]$ ) y el apoyo social un efecto mediador significativo entre estas variables, concretamente en las dimensiones de satisfacción ( $\beta = -.17$ ;  $\text{se} = .11$ ;  $p < .05$ ; IC:  $[-.0036 - .4946]$ ) y apoyo social instrumental ( $\beta = -.06$ ;  $\text{se} = .06$ ;  $p < .05$ ; IC:  $[-.0002 - .3235]$ ) mientras que el efecto mediador no fue significativo con la red de apoyo social ( $\beta = -.02$ ;  $\text{se} = .07$ ;  $p > .05$ ; IC:  $[-.3577 - .0251]$ ), el informativo ( $\beta = .00$ ;  $\text{se} = .02$ ;  $p > .05$ ; IC:  $[-.0173 - .0826]$ ) y el emocional ( $\beta = -.01$ ;  $\text{se} = .04$ ;  $p > .05$ ; IC:  $[-.2656 - .0027]$ ).

En cuanto al modelo del parámetro LF/HF ( $\text{ms}^2$ ) (ver Tabla 3), el estrés social no tuvo un efecto directo sobre este parámetro ( $\beta = .00$ ;  $\text{se} = .00$ ;  $t = .07$ ;  $p > .05$ ; IC:  $[-.0012 - .0013]$ ). Tampoco se obtuvieron efectos mediadores significativos de los proveedores ( $\beta = .00$ ;  $\text{se} = .00$ ;  $p > .05$ ; IC:  $[-.0008 - .0002]$ ), la satisfacción ( $\beta = .00$ ;  $\text{se} = .00$ ;  $p > .05$ ; IC:  $[-.0003 - .0009]$ ), el apoyo informativo ( $\beta = .00$ ;  $\text{se} = .00$ ;  $p > .05$ ; IC:  $[-.0004 - .0002]$ ), emocional ( $\beta = .00$ ;  $\text{se} = .00$ ;  $p > .05$ ; IC:  $[-.0007 - .0002]$ ) ni instrumental ( $\beta = .00$ ;  $\text{se} = .00$ ;  $p > .05$ ; IC:  $[-.0002 - .0008]$ ).

Tabla 3. Efectos directos e indirectos sobre los parámetros VLF ( $\text{ms}^2$ ) y LF/HF.

Variables	Efectos directos $\beta$ (se)	Efectos indirectos $\beta$ (se)	Intervalo de confianza (95%)
<b>Modelo: VLF (<math>\text{ms}^2</math>)</b>			
V <sub>1</sub> : Estrés social	-.3125 (.1222)	.1959 (.1541)*	.0008 - .5700
M <sub>1</sub> : Red de AS		-.0267 (.0745)	-.3577 - .0251
M <sub>2</sub> : Satisfacción AS		.1735 (.1171)*	.0036 - .4946
M <sub>3</sub> : AS informativo		.0014 (.0026)	-.0173 - .0826
M <sub>4</sub> : AS emocional		-.0167 (.0409)	-.2656 - .0027
M <sub>5</sub> : AS instrumental		.0645 (.0686)*	.0002 - .3535
<b>Modelo: LF/HF</b>			
V <sub>1</sub> : Estrés social	.0000 (.0006)	.0001 (.0004)	-.0006 - .0009
M <sub>1</sub> : Red de AS		-.0001 (.0002)	-.0008 - .0002
M <sub>2</sub> : Satisfacción AS		.0002 (.0003)	-.0003 - .0009
M <sub>3</sub> : AS informativo		.0000 (.0001)	-.0004 - .0002
M <sub>4</sub> : AS emocional		.0001 (.0002)	-.0007 - .0002
M <sub>5</sub> : AS instrumental		.0002 (.0002)	-.0001 - .0002

Nota: se= error estándar; AS= apoyo social; \*=  $p < .05$ .

## CONCLUSIONES

El presente trabajo es el primer estudio que analiza en la FM cómo la estructura de la red (fuentes disponibles de la red) y los elementos cualitativos y funcionales del apoyo (satisfacción y tipos de acciones) se relacionan con la percepción de estrés social (número de acontecimientos estresantes durante el último año) y con indicadores fisiológicos de la regulación del estrés (parámetros de la VFC). Para ello, se planteó un modelo que contempla

el papel mediador del apoyo social entre el estrés social y dos parámetros fisiológicos de la VFC que indican la actividad del SNA y hormonal.

En primer lugar señalar que la muestra estudiada presenta un grado de estrés social elevado en comparación con los controles sanos de otros estudios que utilizaron el mismo instrumento de evaluación (González de Rivera, Morera y Monterrey, 1989; Medina, Berríos, Panadero, Rincón y Vázquez, 2013). Además las puntuaciones obtenidas se corresponden con un riesgo alto de enfermedad, según el baremo del cuestionario utilizado (González de Rivera, Revuelta y Morera, 1983). Este resultado coincide con los resultados obtenidos en estudios previos donde se constata que las personas con FM refieren un mayor número de acontecimientos sociales estresantes que los sujetos sanos, y además que magnifican sus cualidades estresantes (Sánchez et al., 2014; Thiagarajah, Guymer, Leech y Littlejohn, 2014).

Es segundo lugar, respecto a las características del apoyo social, la muestra del estudio refiere una red de apoyo social menor que en las muestras de otros trabajos con FM (de Abreu et al., 2017; Montoya et al., 2004, Shuster et al., 2009), migraña (Montoya et al., 2004), esclerosis múltiple (Phillips y Stuifbergen, 2010), enfermedades reumatológicas (Kool et al., 2013) o sujetos sanos (Shuster et al., 2009). Esta percepción de una red de apoyo más reducida puede deberse al tiempo de padecimiento de los síntomas de la FM de la muestra estudiada, que es mayor en comparación con las de los estudios mencionados. Esta elevada cronificación puede conllevar un mayor deterioro de la red de apoyo y la disminución de los contactos con otras personas (amigos, compañeros de trabajo entre otros) (Kool et al., 2013) o incluso un efecto compensador de la asociación al estar involucradas en actividades que les ocupan gran parte de su tiempo, y por ello no necesitan a estos proveedores. De hecho la muestra estudiada percibe una satisfacción moderada con el apoyo si se comparan con las medias obtenidas en otros estudios con dolor crónico, lo cual indica que en esta problemática

se observa cierto deterioro en relación con la red de apoyo referida (Pastor et al., 1994; Terol et al., 2000a). Asimismo las mujeres estudiadas informan que la principal fuente de apoyo proviene de la red informal (familiares, amigos, vecinos y compañeras de la asociación) y en mayor medida reciben apoyo de tipo informativo, seguido del emocional e instrumental. Mientras que en otros estudios con FM refieren también que la principal fuente es la red informal pero en primer lugar reciben más apoyo emocional, seguido del informativo y finalmente del instrumental (de Abreu et al., 2017; Lynch-Jordan et al., 2015). Esta diferencia puede deberse al contexto asociativo de la muestra estudiada, ya que suelen realizar actividades que implican intercambio de acciones con otras asociadas como las de “ser escuchadas”, “animadas”, “aconsejadas” e “informadas”, de ahí que perciban más apoyo informacional que de otros tipos.

Respecto al perfil de la actividad fisiológica de la muestra estudiada, cabe señalar que los altos valores de los parámetros VLF y HF/LF son coincidentes con los obtenidos en otras muestras con FM y mayores que los obtenidos con controles sanos (Lledó et al., 2016). Estos valores de la VFC indican que la muestra presenta hiper-actividad simpática (del eje simpático-adrenérgico-medular, SAM) y hormonal (del eje hipotálamo-pituitario-adrenal, HPA) e hipo-actividad parasimpática en situación de reposo (Rodas et al., 2008a; Sánchez et al., 2014). La sobre activación de los ejes mencionados implica la inhibición de la activación parasimpática, cuya activación es necesaria para la recuperación fisiológica y la correcta regulación del estrés (Álvaro y Traver, 2010; Martínez-Lavín, 2007; Sánchez et al., 2014). Por lo tanto, los datos obtenidos confirman que los sistemas fisiológicos involucrados en los procesos de relajación y recuperación del estrés funcionan incorrectamente en la FM (Lledó et al., 2016; Martínez-Lavín, 2012).

Respecto a los modelos que contemplan el papel mediador del apoyo social entre el estrés social y los parámetros de la actividad fisiológica, el modelo que contempla el

parámetro VLF ( $\text{ms}^2$ ) ha presentado unos buenos índices de ajuste global, mientras que el que contempla el LF/HF no presentó un buen ajuste. Una explicación plausible de estos resultados es que el parámetro VLF, que indica el funcionamiento del sistema hormonal (del eje HPA), está involucrado en la respuesta del organismo ante situaciones estresantes crónicas, mientras que el parámetro LF/HF indica el funcionamiento del SNA (eje SAM), cuya activación se agota en un breve periodo de tiempo (Fernández-Abascal y Fernández-Castro, 2002; Sánchez et al., 2014). En este sentido, considerando que se ha evaluado la incidencia de los acontecimientos estresantes vividos durante el último año, que la mayoría de la mujeres han señalado la propia enfermedad como tal, junto con que este parámetro es el más relacionado con los síntomas de la FM (Lledó et al., 2016) resulta lógico que este modelo de relaciones sea significativo. Este resultado, por tanto, está mostrando que la percepción del apoyo social media este proceso de regulación a largo plazo. Mientras que es posible que el parámetro LF/HF fuese más adecuado si se evaluaran estresores más agudos.

Atendiendo a los nexos del modelo que ha presentado un buen ajuste (con el parámetro VLF), se confirma el papel mediador de la satisfacción con apoyo social y el apoyo social instrumental entre el estrés social y la regulación fisiológica. Esto es, las consecuencias de padecer distintos acontecimientos vitales a lo largo de un año, sobre la actividad fisiológica están mediadas por estas dimensiones del apoyo en la FM. Señalar que el estrés social percibido también presenta un efecto significativo directo sobre la actividad fisiológica, aunque con la mediación del apoyo social este efecto se intensifica. Por lo tanto, ante la vivencia de un mayor número de acontecimientos estresantes durante el último año, si la persona percibe poco apoyo instrumental y está poco satisfecha con el apoyo recibido, se intensifican las consecuencias negativas sobre la regulación fisiológica del estrés, fundamentalmente provocando un desequilibrio en el sistema hormonal (parámetro VLF),

que a su vez se ha comprobado que empeora de los síntomas dominantes en la FM, el dolor y la fatiga (Lledó et al., 2016; Meeus et al., 2013).

El papel mediador de la satisfacción con el apoyo social es coincidente con los resultados obtenidos en otras poblaciones (Barra, 2004) y coherente con los mecanismos psicofisiológicos propios de la regulación del estrés, donde la satisfacción con el apoyo tiene una clara relación con el bienestar emocional por su influencia en el proceso de valoración secundaria del acontecimiento estresante, como recurso, con consecuencias positivas a nivel fisiológico, expresada en una adecuada actividad del sistema hormonal (sistema relacionado con las emociones) (Barra, 2004; Sánchez et al., 2014). El papel mediador del apoyo instrumental, que hace referencia a acciones como ofrecerse, realizar tareas, o ayudar económicamente, es coherente con los acontecimientos estresantes referidos con más frecuencia en la muestra estudiada, los relacionados con la enfermedad (síntomas e impacto) y económicos, por lo tanto, los recursos instrumentales de apoyo pueden influir en la evaluación primaria y/o en el afrontamiento, alterando así el carácter estresante de los eventos referidos, así como reducir su impacto en la alteración de la actividad fisiológica reguladora del estrés (Sánchez et al., 2014; Uchino et al., 1996).

Por otro lado, señalar que no se comprobó el efecto mediador de la red de apoyo y del apoyo emocional e informacional entre el estrés y la actividad fisiológica. Es posible que estas funciones del apoyo hayan dejado de tener efectos positivos por la persistencia de los problemas asociados a la FM (síntomas, impacto, incertidumbre y estrés) pese a recibir con frecuencia este tipo de apoyo, luego podría estar indicando el efecto deterioro en estas funciones. Asimismo, es posible que estos tipos de apoyo sean más relevantes en las primeras fases de la enfermedad donde hay alta incertidumbre y el tipo de estrés relacionado con la misma también puede ser diferente. En este sentido, resulta lógico que en una situación a largo plazo y cronificada sea el instrumental el apoyo relevante, lo cual iría en línea con el

caracter dinámico del apoyo social. Futuros estudios deberían profundizar en la pérdida de la eficacia de las funciones del apoyo emocional e informativo y el posible efecto deterioro.

Por otro lado cabe destacar que se obtuvo un efecto directo de la red de apoyo social (mayor número de fuentes disponibles) sobre la regulación del SNA (LF/HF) y hormonal (VLF). Este resultado apoyaría el modelo de los efectos directos donde se plantea que el apoyo social, y principalmente la dimensión estructural del apoyo como la disponibilidad de una red social amplia, tiene efectos positivos sobre la salud independientemente del nivel de estrés (Barra, 2004; Cohen, Gottlieb y Underwood, 2000; Fachado, Menéndez y González, 2013).

El estudio desarrollado tiene una serie de limitaciones como su diseño trasversal, que no permite establecer relaciones causales y, por lo tanto, determinar qué factores preceden al desarrollo y cronificación de la FM. Para ello sería necesario un diseño longitudinal en el que, por ejemplo, se evaluara el apoyo social desde el inicio del problema, para así determinar su evolución y su papel en la cronificación y/o en la adaptación y que permitiría determinar el proceso secuencial exacto entre los acontecimientos estresantes intensos, el apoyo social y la reactividad fisiológica. Sin embargo, es importante señalar que la FM supone de por sí un contexto de estrés diario y que se ha evaluado la percepción de estrés asociada a acontecimientos estresantes vividos durante último año y el parámetro de la VFC que indica un regulación fisiológica a largo plazo. Asimismo, realizamos un análisis descriptivo de los estresores sociales más frecuentes y la mayoría señaló los relacionados con la enfermedad y económicos, luego estresores crónicos. Otra limitación de este trabajo es su tamaño muestral, cuyo  $n$  podría limitar el alcance de las inferencias estadísticas. Sin embargo, cabe señalar que el análisis de Bootstrap realizado se basa en un método de remuestreo que amplía el tamaño muestral por procesos de simulación, lo cual permite utilizar una muestra más pequeña para los análisis clásicos (Ledesma, 2008). Además, cabe

considerar que utilizar una muestra con problemas de salud junto con los criterios de exclusión recomendados para el análisis la VFC (no tener patología cardíaca, respiratoria, neurológica entre otras) limita el reclutamiento muestral. De hecho, los estudios que han evaluado la VFC en la FM utilizan muestras de entre 10 y 50 sujetos (Meeus et al., 2013; Tracy et al., 2016) por lo que el tamaño muestral de este trabajo se encuentra en valores altos.

En resumen, las mujeres con FM estudiadas procedentes de un contexto asociativo presentan una elevada incidencia de estrés social, refieren una red de apoyo reducida siendo su principal fuente la informal, que en mayor medida reciben apoyo de tipo informativo, seguido del emocional e instrumental, y refieren también estar moderadamente satisfechas con el apoyo recibido. A nivel fisiológico presentan un desequilibrio en el funcionamiento del SNA y sistema hormonal en situación de reposo, indicativo de una incorrecta regulación fisiológica del estrés. Se constata que el impacto de los acontecimientos sociales estresantes sobre el desequilibrio hormonal esta mediado por la poca satisfacción con el apoyo y la falta de apoyo instrumental. Asimismo se comprueba que la integración social (la red) por si sola mejora las reacciones del SNA y hormonal. Todo lo cual indica que la ausencia o el bajo apoyo social juega un papel determinante, como factor de riesgo, en la susceptibilidad al desarrollo y cronificación de la sintomatología de la FM, dada su influencia en los sistemas fisiológicos encargados de la regulación del impacto del estrés.

Por lo tanto, de cara a las intervenciones con pacientes con FM se recomienda tener en cuenta las diferentes dimensiones de las relaciones sociales para el análisis de apoyo social (red sociales, funciones y calidad) e incidir, como elemento terapéutico frente al estrés, en incrementar el grado de participación social (contactos regulares con vecinos, amigos, conocidos u otros grupos sociales) y la función instrumental del apoyo (dotación de mayores recursos tangibles como atención, cuidados, servicios especializados, entre otros.) y en

mejorar la percepción de estos recursos, y por lo tanto, en mejorar la satisfacción. Todo lo cual ayudaría a reducir el impacto de los acontecimientos sociales estresantes sobre los resultados de salud en general, y sobre el curso de la enfermedad en particular. Los resultados obtenidos sugieren importantes interrelaciones entre factores psicológicos, sociales y biológicos en la explicación del complejo proceso estrés-adaptación en el caso de la FM (Barra, 2004; Lupien, McEwen, Gunnar y Heim, 2009).



**BIBLIOGRAFÍA**

- Acharya, U. R., Joseph, K. P., Kanathal, N., Lim, C. M., y Suri, J. S. (2006). Heart rate variability: a review. *Medical & Biological Engineering & Computing*, 44, 1031-1051. doi:10.1007/s11517-006-0119-0
- Álvaro, T., y Traver, F. (2010). Una visión psiconeuroinmunológica de la fibromialgia. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 15 (3), 149-163. doi:10.5944/rppc.vol.15.num.3.2.
- Barra, E. (2004). Apoyo social, estrés y salud. *Psicología y Salud*, 14, 237-243.
- Barrón, A. (1996). Apoyo social: aspectos teóricos y aplicaciones. Madrid, España: Siglo XXI.
- Camacho, C. (1999). Estudio descriptivo del estrés en la fibromialgia. *Revista colombiana reumatológica*, 6 (3), 287-294.
- Carmona, L. (2006). Revisión sistemática: ¿el diagnóstico en sí de fibromialgia tiene algún efecto deletéreo sobre el pronóstico? *Reumatología clínica*, 2 (2), 52-57.
- Clauw, D.J. (2014). Fibromyalgia, a clinical review. *Clinical Review & Education*, 311 (15), 1570-1577. doi: 10.1001/jama.2014.3266
- Cohen, S., Underwood, L. G., y Gottlieb, B. H. (2000). Social support measurement and intervention: A guide for health and social scientists. Oxford, United Kingdom: Oxford University Press.
- Cooper, S., y Gilbert, L. (2017). The role of 'social support' in the experience of fibromyalgia—narratives from South Africa. *Health & social care in the community*, 25 (3), 1021-1030. doi: 10.1111/hsc.12403.
- Coppieters, I., Cagnie, B., Nijs, J., Van Oosterwijck, J., Danneels, L., De Pauw, R., y Meeus, M. (2016). Effects of stress and relaxation on central pain modulation in chronic

- whiplash and fibromyalgia patients compared to healthy controls. *Pain physician*, 19 (3), 119-130.
- de Abreu, R. P., de Andrade, S. C., Spyrides, M. H., Micussi, M. T., y de Sousa, M. B. (2017). Impacto do apoio social sobre os sintomas de mulheres brasileiras com fibromialgia. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 57 (3), 197-203. doi: 10.1016/j.rbr.2016.05.002
- de Souza, F., Lombarda, I., Barbosa, R. C., Tadeo, F., Rejane, N., Amorim, R. E., Alambert, P. A., y da Costa, R. (2013). Investigation of stress, anxiety and depression in women with fibromyalgia: A comparative study. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 54 (1), 27-32. doi:10.1016/j.rbre.2014.02.003.
- Fachado, A., Menéndez, M., y González, L. (2013). Apoyo social: Mecanismos y modelos de influencia sobre la enfermedad crónica. *Cuadernos de Atención Primaria*, 19, 118-123.
- Fernández-Abascal, E., y Fernández-Castro, J. (2002). Proceso de estrés. *Psicología de la motivación y la emoción*, 1, 423-452.
- Fischer, S., Doerr, J. M., Strahler, J., Mewes, R., Thieme, K., y Nater, U. M. (2016). Stress exacerbates pain in the everyday lives of women with fibromyalgia syndrome - The role of cortisol and alpha-amylase. *Psychoneuroendocrinology*, 63, 68-77. doi: 10.1016/j.psyneuen.2015.09.018.
- Franks, H. M., Cronan, T. A., y Oliver, K. (2004). Social support in women with fibromyalgia: Is quality more important than quantity? *Journal of Community Psychology*, 32 (4), 425-438.
- González de Rivera, J. L., Morera, A., y Monterrey, A. L. (1989). El índice de reactividad al estrés como modulador del efecto " sucesos vitales" en la predisposición a patología médica. *Psiquis: Revista de Psiquiatría, Psicología y Psicossomática*, 10 (1), 38-47.

- González de Rivera, J., Revuelta, J. L., y Morera, A. (1983). La valoración de sucesos vitales: Adaptación española de la escala de Holmes y Rahe. *Psiquis*, 4 (1), 7-11.
- González, M. T., y Landero, R. (2008). Confirmación de un modelo explicativo del estrés y de los síntomas psicósomáticos mediante ecuaciones estructurales. *Revista Panameña de Salud Pública*, 23 (1), 7-18.
- González, M. T., García, J., y Landero, R. (2011). El papel de la teoría transaccional del estrés en el desarrollo de la fibromialgia: un modelo de ecuaciones estructurales. *Actas Españolas de Psiquiatria*, 39 (2), 81-7.
- Gracia-Fuster, E., Herrero, J., y Musitu, G. (1995). El apoyo social. Barcelona, España: Promociones y Publicaciones Universitarias.
- Heinrichs, M., Baumgartner, T., Kirschbaum, C., y Ehlert, U. (2003). Social support and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective responses to psychosocial stress. *Biological psychiatry*, 54 (12), 1389-1398. doi: 10.1016/S0006-3223(03)00465-7
- Holt-Lunstad, J., y Clark, B. D. (2014). Social stressors and cardiovascular response: influence of ambivalent relationships and behavioral ambivalence. *International Journal of Psychophysiology*, 93 (3), 381-389. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2014.05.014
- Kemper, A. R., Santiago, A. C., Stitzel, J. D., Sparks, J. L., y Duma, S. M. (2012). Biomechanical response of human spleen in tensile loading. *Journal of biomechanics*, 45 (2), 348-355. doi: 10.1016/j.jbiomech.2011.10.022
- Kool, M. B., Van Middendorp, H., Lumley, M. A., Bijlsma, J. W., y Geenen, R. (2013). Social support and invalidation by others contribute uniquely to the understanding of physical and mental health of patients with rheumatic diseases. *Journal of Health Psychology*, 18 (1), 86-95.

- Kors, D. J. (1999). Does social support reduce cardiovascular stress reactivity only if you want support: a test of a match/mismatch hypothesis. Doctoral dissertation, University of British Columbia.
- Ledesma, R. (2008). Introducción al Bootstrap: desarrollo de un ejemplo acompañado de software de aplicación. *Tutorials in Quantitative Methods for Psychology*, 4 (2), 51-60.
- Lledó, A., Fernández-Díez, E., Pastor, M., López-Roig, S., Ibáñez Ballesteros, J., y Sorinas, J. (2016). Funcionamiento del sistema nervioso autónomo y estado de salud en la fibromialgia. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 21 (2), 119-128. doi: 10.5944/rppc.vol.21.num.2.2016.15499
- López-Cabanas, M., y Chacón, F. (1997). Apoyo social, redes sociales e grupos de autoayuda. *Intervención psicosocial y servicios sociales: un enfoque participativo*, 183-215.
- Lupien, S. J., McEwen, B. S., Gunnar, M. R., y Heim, C. (2009). Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature reviews. Neuroscience*, 10 (6), 434. doi: doi:10.1038/nrn2639
- Lynch-Jordan, A. M., Sil, S., Bromberg, M., Ting, T. V., y Kashikar-Zuck, S. (2015). Cross-Sectional Study of Young Adults Diagnosed With Juvenile Fibromyalgia: Social Support and Its Impact on Functioning and Mood. *Journal of Adolescent Health*, 57 (5), 482-487. doi: 10.1016/j.jadohealth.2015.07.015
- Madden, S., y Sim, J. (2006). Creating meaning in fibromyalgia syndrome. *Social science & medicine*, 63 (11), 2962-2973.
- Malin, K., y Littlejohn, G. O. (2016). Psychological factors mediate key symptoms of fibromyalgia through their influence on stress. *Clinical rheumatology*, 35 (9), 2353-2357. doi: 10.1007/s10067-016-3315-9

- Martínez-Lavín, M. (2007). Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*, 9, 216. doi:10.1186/ar2146.
- Martínez-Lavín, M. (2012). Fibromyalgia: when distress becomes (un) sympathetic pain. *Pain research and treatment*. doi:10.1155/2012/981565.
- Mas, A. J., Carmona, L., Valverde, M., y Ribas, B. (2008). Prevalence and impact of fibromyalgia on function and quality of life in individuals from the general population: results from a nationwide study in Spain. *Clinical & Experimental Rheumatology*, 26 (4), 519.
- Medina Sandino, C., Berrios-Ballesteros, A., Panadero-Herrero, S., Rincon-Gonzalez, P., y Vazquez-Cabrera, J. J. (2013). Diferencias en la vivencia de sucesos vitales estresantes en Nicaragua, Chile y España. *Universitas (LeÃn)*. *Revista Científica de la UNAN- LeÃn*, 4 (1).
- Meeus, M., Goubert, D., De Backer, F., Struyf, F., Hermans, L., Coppieters, I., De Wandele, I., Da Silva, H., y Calders, P. (2013). Heart rate variability in patients with fibromyalgia and patients with chronic fatigue syndrome: A systematic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 43 (2), 279-287. doi:10.1016/j.semarthrit.2013.03.004.
- Montoya, P., Larbig, W., Braun, C., Preissl, H., y Birbaumer, N. (2004). Influence of social support and emotional context on pain processing and magnetic brain responses in fibromyalgia. *Arthritis Rheumatism*, 50, 4035-4044.
- Pastor, M. D. L. A., López-Roig, S., Rodríguez-Marín, J., Salas, E., Sánchez, S., y Terol, M. C. (1994). El papel del apoyo social en la experiencia de dolor crónico. Un estudio empírico. *Revista de Psicología Social*, 9 (2), 179-191.
- Pelechano, V. (2005). Dolor crónico y trastornos de personalidad. *Boletín de Psicología*, 84, 59-76.

- Phillips, L. J., y Stuifbergen, A. K. (2010). The relevance of depressive symptoms and social support to disability in women with multiple sclerosis or fibromyalgia. *International journal of rehabilitation research. Internationale Zeitschrift fur Rehabilitations forschung*, 33 (2), 142. doi: 10.1097/MRR.0b013e3283310cce
- Preacher, K. J., Rucker, D. D., y Hayes, A. F. (2007). Addressing moderated mediation hypotheses: Theory, methods, and prescriptions. *Multivariate behavioral research*, 42 (1), 185-227.
- Ramírez-Maestre, C., Esteve-Zaragoza, M. R., y López-Martínez, A. E. (2008). Desarrollo de un inventario para la evaluación cognitiva en pacientes con dolor crónico. *Psicología Conductual*, 16(1), 55-68.
- Rodas, G., Pedret, C., Ramos, J., y Capdevila, L. (2008a). Variabilidad de la frecuencia cardíaca: Concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (I). *Archivos de Medicina del Deporte*, 123, 41-47.
- Rodas, G., Pedret, C., Ramos, J., y Capdevila, L. (2008b). Variabilidad de la frecuencia cardíaca: Concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (II). *Archivos de Medicina del Deporte*, 124, 119-127.
- Sánchez, P. T., Sánchez, J. M., de Lamo, M., y Peiró, G. (2014). Psicobioquímica (estrés, ansiedad y depresión) en fibromialgia. *Cuadernos Monográficos de Psicobioquímica*, 3, 55-68.
- Shuster, J., McCormack, J., Pillai, R., y Toplak, M.E. (2009). Understanding the psychosocial profile of women with fibromyalgia syndrome. *Pain Research Management*, 14, 239-245
- Sim, J., y Madden, S. (2008). Illness experience in fibromyalgia syndrome: a metasynthesis of qualitative studies. *Social science & medicine*, 67 (1), 57-67.

- Terol, M.C., López-Roig, S., Martín-Aragón, M., Pastor, M.A., Leyda, J. I., Neipp, M.C., y Rodríguez-Marín, J. (2000a). Evaluación de las dimensiones de apoyo social en pacientes oncológicos. *Revista Psicología Social Aplicada*, 10 (2), 63-79.
- Terol, M.C., López-Roig, S., Martín-Aragón, M., Pastor, M.A., Leyda, J.I., Neipp, M.C., y Rodríguez-Marín, J. (2000b). Escala de apoyo social percibido. *Revista psicología social aplicada*, 10 (2), 63-79.
- Thiagarajah, A. S., Guymmer, E. K., Leech, M., y Littlejohn, G. O. (2014). The relationship between fibromyalgia, stress and depression. *International Journal of Clinical Rheumatology*, 9 (4), 371. doi: 10.2217/IJR.14.3
- Tracy, L. M., Iannou, L., Baker, K. S., Gibson, S. J., Georgiou-Karistianis, N., y Glummarra, M. J. (2016). Meta-analytic evidence for decreased heart rate variability in chronic pain implicating parasympathetic nervous system dysregulation. *Pain*, 157 (1), 7-29. doi:10.1097/j.pain.0000000000000360
- Tripathi, K. K. (2011). Very low frequency oscillations in the power spectra of heart rate variability during dry supine immersion and exposure to non-hypoxic hypobaria. *Physiological measurement*, 32(6), 717.
- Uchino, B. N., Cacioppo, J. T., y Kiecolt-Glaser, J. K. (1996). The relationship between social support and physiological processes: a review with emphasis on underlying mechanisms and implications for health. *Psychological bulletin*, 119(3), 488.
- Undeland, M., y Malterud, K. (2007). The fibromyalgia diagnosis—Hardly helpful for the patients? A qualitative focus group study. *Scandinavian journal of primary health care*, 25(4), 250-255.
- Van Koulil, S., van Lankveld, W., Kraaimaat, F. W., van Riel, P. L., y Evers, A. W. (2010). Risk factors for longer term psychological distress in well-functioning fibromyalgia

patients: a prospective study into prognostic factors. *Patient Education and Counseling*, 80 (1), 126-129.

Van Middendorp, H., Lumley, M.A., Houtveen, J.H., Jacobs, J.W.B., Bijlsma, J.W.J., y Greenen, R. (2013). The impact of emotion-related autonomic nervous system responsiveness on pain sensitivity in female patients with fibromyalgia. *Psychosomatic Society*. 75, 765-773. doi: 10.1097/PSY.0b013e3182a03973

Vincent, A., Whipple, M. O., Low, P. A., Joyner, M., y Hoskin, T. L. (2016). Patients with fibromyalgia have significant autonomic symptoms but modest autonomic dysfunction. *PM&R*, 8(5), 425-435. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.08.008

Wirtz PH, von Kanel R, Mohiyeddini C, Emini L, Ruedisueli K, Groessbauer S., y Ehlert U. (2006). Low social support and poor emotional regulation are associated with increased stress hormone reactivity to mental stress in systemic hypertension. *Journal Clinical Endocrinology Metabolic*, 91, 3857–3865.

Wolfe, F., Smythe, H. A., Yunus, M. B., Bennett, R. M., Bombardier, C., Goldenberg, D. L., Tuqwell, P., ..., y Sheon, R. P. (1990). The american college of rheumatology 1990 criteria for the classification of fi bromyalgia: Report of the multicenter criteria commitee. *Arthritis & Rheumatism*, 33 (2), 160-172.

**APORTACIÓN INDIVIDUAL DE LA DOCTORANDA EN ESTE TRABAJO:**

- Participación activa en la elaboración de los materiales de evaluación.
- Gestión del contacto con participantes a través de teléfono.
- Recepción de los materiales de evaluación cumplimentados.
- Contribución en la elaboración de la base de datos.
- Introducción de los datos (n= 52 participantes).
- Participación en el tratamiento de los datos.
- Participación en la redacción final del trabajo.





#### 4. CONCLUSIONES

De acuerdo a los principales hallazgos obtenidos en los tres estudios realizados en la presente tesis doctoral, se pueden extraer las siguientes conclusiones:

- *Las mujeres con fibromialgia de un contexto asociativo y las sanas son similares en características sociodemográficas, antropométricas y hemodinámicas.*
- *Las mujeres con fibromialgia en comparación con las sanas en situación de reposo presentan un **perfil de funcionamiento de la actividad del SNA** caracterizado por una actividad parasimpática significativamente menor y una actividad simpática similar. Asimismo, las mujeres con fibromialgia en comparación con las mujeres sanas en situación de reposo presentan una actividad del sistema hormonal significativamente menor.*
- *Las mujeres con fibromialgia presentan **disautonomía** caracterizada por hiperactividad simpática e hipoactividad parasimpática en estado de reposo.*
- *El perfil de **funcionamiento del SNA y hormonal** en las mujeres con fibromialgia se relaciona con el **estado de salud percibido y los síntomas**. Esto es, menor actividad del SNS y del SNPA se relaciona con un peor estado de salud, mayor intensidad de dolor, problemas de sueño y memoria, ansiedad y depresión; y menor actividad del sistema hormonal se relaciona con una mayor ansiedad y problemas de sueño.*

- *Las mujeres con fibromialgia en comparación con las sanas presentan una actividad del SNS significativamente mayor, del SNPA significativamente menor, y del sistema hormonal una actividad similar. Asimismo las mujeres con fibromialgia presentan niveles de distrés emocional y un número de acontecimientos sociales estresantes significativamente mayores que las sanas. Por tanto las mujeres con fibromialgia en comparación con las sanas presentan mayores niveles de **estrés** en todas sus dimensiones.*
- *La **función discriminante** que contempla la actividad fisiológica, el distrés emocional y el estrés social clasifica correctamente al 70,2% de las mujeres con fibromialgia y al 85,1% mujeres sanas. Destacan los altos niveles de ajuste de la función y su capacidad predictiva media-alta. El factor con más peso en la función discriminante es el distrés emocional, seguido del estrés social, y finalmente la actividad fisiológica (SNS y sistema hormonal).*
- *Las mujeres con fibromialgia perciben una red de proveedores de **apoyo social** pequeña, principalmente de la red informal (familiares, amigos y vecinos). El tipo de acciones de apoyo que perciben en mayor medida es el informativo, seguido del emocional, y finalmente de tipo instrumental. La satisfacción percibida con el apoyo es moderada.*
- *En el modelo de **mediación del apoyo social** entre el estrés social y la respuesta fisiológica, solo el apoyo social instrumental y la satisfacción percibida con el apoyo social tienen un efecto mediador significativo sobre la actividad del SNPA*

*y el sistema hormonal. Esto es, ante la vivencia de un mayor número de acontecimientos estresantes, si la persona percibe poco apoyo instrumental y poca satisfacción con el apoyo recibido, se intensifican las consecuencias negativas sobre la actividad fisiológica. Sin embargo, en este modelo de relaciones no hemos constatado el papel mediador de la red de apoyo, del apoyo emocional y del informacional. Tampoco hemos constatado la mediación de las distintas dimensión del apoyo social contempladas entre el estrés social y la actividad del SNS.*

- *En el modelo planteado, se ha constatado el **efecto directo** de la red de proveedores de apoyo social sobre la actividad del SNA y sistema hormonal, y del apoyo instrumental sobre el SNPA y sistema hormonal. Esto es, una mayor red de apoyo social influye sobre una mayor actividad del SNPA y menor actividad del SNS y sistema hormonal; y mayor apoyo instrumental influye sobre una mayor actividad del SNPA y sistema hormonal.*



## 5. BIBLIOGRAFÍA

### A

- Ablin, J. N., y Buskila, D. (2014). Predicting fibromyalgia, a narrative review: Are we better than fools and children? *European Journal of Pain*, 18(8), 1060-1066. doi: 10.1002/j.1532-2149.2014.00481.x
- Ablin, J. N., y Buskila, D. (2015). Update on the genetics of the fibromyalgia syndrome. *Best practice & research Clinical rheumatology*, 29 (1), 20-28. doi: 10.1016/j.berh.2015.04.018
- Acharya, U.R., Joseph, K.P., Kannathal, N., Lim, C.M. y Suri, J.S. (2006). Heart rate variability: a review. *Med Bio Eng Comput*, 44, 1031-1051. doi 10.1007/s11517-006-0119-0.
- Alegre de Miquel, C. y Sellas, A. (2008). Fibromialgia: enfermedad de la emoción o emoción del dolor. *Medicina Clinica (Barcelona)*, 131(13), 503-504. doi: 10.1157/13127286
- Alegre de Miquel, C., García Campayo, J., Tomás Flórez, M., Gómez Arguelles, J. M., Blanco Tarrío, E., y Gobbo Montoya, M. (2010). Documento de consenso interdisciplinar para el tratamiento de la fibromialgia. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 38(2), 108- 120.
- Alfonso, J. I., y Báez, M. E. (2008). Regulación del Sistema Cardiovascular por el Sistema Nervioso Autónomo. Recuperado 1 de mayo de 2017 de [http://fbio.uh.cu/vfc\\_docs/RegulacionAutonomicaCardiovascular.pdf](http://fbio.uh.cu/vfc_docs/RegulacionAutonomicaCardiovascular.pdf)
- Álvaro, T., y Traver, F. (2010). Una visión psiconeuroinmunológica de la fibromialgia. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*. 15 (3), 149-163. doi:10.5944/rppc.vol.15.num.3.2.

- Amaya-Ropero, M. C., y Carrillo-González, G. M. (2015). Perceived Social Support and Coping among People with Chronic Nonmalignant Pain. *Aquichán*, 15(4), 461-474. doi: 10.5294/aqui.2015.15.4.2
- Anderson, R. J., McCrae, C. S., Staud, R., Berry, R. B., y Robinson, M. E. (2012). Predictors of clinical pain in fibromyalgia: examining the role of sleep. *The Journal of Pain*, 13(4), 350-358. doi: 10.1016/j.jpain.2011.12.009
- Antonucci, T. C., y Depner, C. E. (1982). Social support and informal helping relationships. *Basic processes in helping relationships*, 233-254.
- Arnold, B., Hauser, W., Arnold, M., Bernateck, M., Bernardy, K., Bruckle, W., ... y Offenbacher, M. (2012). Multicomponent therapy of fibromyalgia syndrome: systematic review, meta-analysis and guideline. *Schmerz*, 26(3), 287-290. doi: 10.1007/s00482-012-1173-1.
- Aroca, J., Cano, M., Diez, J., Marín, J., Moreno, M., Ortega, J.A., Rodrigo, V.A. y Sánchez, R.A. (2010). Protocolo de atención a pacientes con fibromialgia. Recuperado el 23 de julio de 2016 de:  
[http://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/205544-Protocolo\\_Fibromialgia.pdf](http://www.murciasalud.es/recursos/ficheros/205544-Protocolo_Fibromialgia.pdf)
- Avila, L. A., Araujo Filho, G. M. D., Guimarães, E. F., Gonçalves, L., Paschoalin, P. N., y Aleixo, F. B. (2014). Characterization of the pain, sleep and alexithymia patterns of patients with fibromyalgia treated in a Brazilian tertiary center. *Revista brasileira de reumatologia*, 54(5), 409-413. doi: 10.1016/j.rbr.2014.03.017

**B**

- Ballina, F. (2012). Fibromialgia. La Habana, Cuba: Editorial Ciencias Médicas
- Barra, E. (2004). Apoyo social, estrés y salud. *Psicología y Salud*, 14, 237-243.
- Barrera, M. (1986). Distinctions between social support concepts, measures, and models. *American journal of community psychology*, 14(4), 413-445.

- Barrera, M. (1988). Models of social support and life stress: Beyond the buffering hypothesis. *Life events and psychological functioning: Theoretical and methodological issues*, 211-236.
- Barrón, A. (1996). Apoyo social: aspectos teóricos y aplicaciones. Madrid, España: Siglo XXI.
- Barrón, A. y Chacón, F. (1992). Apoyo social percibido: su efecto protector frente a los acontecimientos vitales estresantes. *Revista de Psicología Social*, 7, 53-59.
- Barrón, A. y Sánchez, E. (2001). Estructura Social, apoyo social y salud mental. *Psicothema*, 13 (1), 17-28.
- Becerra-García, J. A., y Robles Jurado, M. J. (2012). Salud percibida, síntomas somáticos y rendimiento mnésico: un estudio de su relación en pacientes con fibromialgia. *Alzheimer (Barc., Internet)*, 5-11.
- Becker, S., Gandhi, W., y Schweinhardt, P. (2012). Cerebral interactions of pain and reward and their relevance for chronic pain. *Neuroscience letters*, 520(2), 182-187.
- Belenguer, R., Ramos-Casals, M., Siso, A. y Rivera, J. (2009). Clasificación de la fibromialgia. Revisión sistemática de la literatura. *Reumatol Clin*, 5, 55-62. doi: 10.1016/j.reuma.2008.07.001
- Bellato, E., Marini, E., Castoldi, F., Barbasetti, N., Mattei, L., Bonasia, D. E., y Blonna, D. (2012). Fibromyalgia Syndrome: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment. *Pain Research and Treatment*, 1, 1–17. doi:10.1155/2012/426130
- Bernardy, K., Klose, P., Busch, A. J., Choy, E. H. y Häuser, W. (2013). Cognitive behavioural therapies for fibromyalgia. *Cochrane Database Systematic Reviews*, 10, 9:CD009796. doi: 10.1002/14651858.CD009796.pub2.
- Bernardy, K., Füver, N., Köllner, V., y Häuser, W. (2010). Efficacy of cognitivebehavioral therapies in fibromyalgia syndrome- A systematic review and meta-analysis of

- randomized controlled trials. *Journal of Rheumatology*, 37, 1991–2005. doi: 10.3899/jrheum.100104.
- Besteiro, J., Álvarez, M., Lemos, S., Muñiz, J., Costas, C. y Weruaga, A. (2008). Dimensiones de personalidad, sentido de coherencia y salud percibida en pacientes con un síndrome fibromiálgico. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, (2), 411-427.
- Blümel, J.E., Palacios, S., Legorreta, D., Vallejo, M.S. y Sarra, S. (2012). Is fibromyalgia part of the climacteric syndrome? *Maturitas*, 73(2), 87-93. doi: 10.1016/j.maturitas.2012.06.001.
- Borchers, A. T., y Gershwin, M. E. (2015). Fibromyalgia: a critical and comprehensive review. *Clinical reviews in allergy & immunology*, 49 (2), 100-151.
- Borchers, A.T. y Gerswin, M.E. (2014). Complex regional pain syndrome: a comprehensive and critical review. *Autoimmunology Review*, 13(3), 242-65. doi: 10.1016/j.autrev.2013.10.006.
- Bradley, L.A. (2009). Pathophysiology of fibromyalgia. *Am J Med*. 122 (12). 22-30. doi: 10.1016/j.amjmed.2009.09.008
- Branco, J. C. (2010). State-of-the-art on fibromyalgia mechanism. *Acta Reumatológica Portuguesa*, 35(1).
- Brown, S. C., Glass, J. M., y Park, D. C. (2002). The relationship of pain and depression to cognitive function in rheumatoid arthritis patients. *Pain*, 96(3), 279-284.
- Buckhart, C., Clark, S., y Bennett, R. (2005). Long-term follow-up of fibromialgia patients who completed a structured treatment program versus patients in routine treatment. *Journal of Musculoskeletal Pain*, 13, 5–13.
- Buskila, D. (2009). Developments in the scientific and clinical understanding of fibromyalgia. *Arthritis research & therapy*, 11(5), 242. doi: 10.1186/ar2720.

Buskila, D. (2009). Developments in the scientific and clinical understanding of fibromyalgia. *Arthritis research & therapy*, 11(5), 242. doi: 10.1186/ar2720

**C**

Cabo-Meseguer, A., Cerdá-Olmedo, G., y Trillo-Mata, J. L. (2017). Fibromialgia: prevalencia, perfiles epidemiológicos y costes económicos. *Medicina Clínica*. doi: 10.1016/j.medcli.2017.06.008

Cacioppo, J. T., Poehlmann, K. M., Kiecolt-Glaser, J. K., Malarkey, W. B., Burleson, M. H., Berntson, G. G., y Glaser, R. (1998). Cellular immune responses to acute stress in female caregivers of dementia patients and matched controls. *Health Psychology*, 17(2), 182.

Cancino, J. (2011). Variabilidad del ritmo cardíaco: ¿por qué el caos puede ser saludable? *Revista de Ciencias del Ejercicio y la Salud*. 9 (1), 22-32. doi.org/10.15517/pensarmov.v9i1.389

Cannon, W. B. (1929). Bodily changes in pain, hunger, fear and rage.

Cannon, W. B. (1932). Homeostasis. *The wisdom of the body*. Norton, New York.

Capdevila, L., y Niñerola, J. (2006). Evaluación psicológica en deportistas. En: Garcés, E., Olmedilla, A. y Jara, P. (Ed). *Psicología y Deporte* (145-176). Murcia: Diego Marín

Carbonell-Abelló, J. (2005). Fibromialgia. *Medicina clínica*, 125(20), 778-779.

Cardona-Arias, J. A., León-Mira, V., y Cardona-Tapias, A. A. (2013). Calidad de vida relacionada con la salud en adultos con fibromialgia, 2012. *Revista Colombiana de Reumatología*, 20(1), 19-29. doi: 10.1016/S0121-8123(13)70009-4

Carmona, L. (2006). Revisión sistemática: ¿el diagnóstico en sí de fibromialgia tiene algún efecto deletéreo sobre el pronóstico? *Reumatología clínica*, 2 (2), 52-57.

Caro, X. J., y Winter, E. F. (2015). The role and importance of small fiber neuropathy in fibromyalgia pain. *Current pain and headache reports*, 19(12), 55.

- Carville, S. F., Arendt-Nielsen, S., Bliddal, H., ... Choy, E. H. Y EULAR (2008). EULAR evidence based recommendations for the management of fibromialgia syndrome. *Annals of the Rheumatic Disease*, 67, 536–41.
- Cassel, J. (1974). Psychosocial processes and “stress”: Theoretical formulation. *International Journal of Health Services*, 4(3), 471-482.
- Cassel, J. (1976). The contribution of the social environment to host resistance the fourth wade Hampton frost lectura. *American journal of epidemiology*, 104(2), 107-123.
- Castelli, L., Tesio, V., Colonna, F., Molinaro, S., Leombruni, P., Bruzzone, M., ... y Torta, R. (2012). Alexithymia and psychological distress in fibromyalgia: prevalence and relation with quality of life. *Clin Exp Rheumatol*, 30 (74), 70-7.
- Cazzola, M., Atzeni, F., Boccassini, L., Cassisi, G., y Sarzi-Puttini, P. (2014). Physiopathology of pain in rheumatology. *Reumatismo*, 66(1), 4-13.
- Chalaye, P., Goffaux, P., Bourgault, P., Lafrenaye, S., Devroede, G., Watier, A. y Marchand, S. (2012). Comparing pain modulation and autonomic responses in fibromyalgia and irritable bowel syndrome patients. *Clin J Pain*. 28 (6), 519-526.
- Chalaye, P., Goffaux, P., Bourgault, P., Lafrenaye, S., Devroede, G., Watier, A., y Marchand, S. (2012). Comparing pain modulation and autonomic responses in fibromyalgia and irritable bowel syndrome patients. *The Clinical journal of pain*, 28(6), 519-526.
- Chappell, A.S., Bradley, L.A., Wiltse, C., Detke, M.J., D’Souza, D.N. y Spaeth, M. (2008). A six-month double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial of duloxetine for the treatment of fibromyalgia. *International Journal of General Medicine*, 1, 91–102.
- Chaves, D. (2013). Actualización en fibromialgia. *Medicina Legal de Costa Rica*, 30 (1), 83-88.

- Chavez-Hidalgo, D. (2013). Actualización en fibromialgia. *Medicina Legal de Costa Rica*, 30 (1), 83-88.
- Cho, K. I., Lee, J. H., Lee, H. G., Kim, S. M., y Kim T. I. (2010). Assessment of myocardial function in patients with fibromyalgia and the relationship to chronic emotional and physical stress. *The Korean Society of Cardiology*, 40, 74-80. doi:10.4070/kcj.2010.40.2.74.
- Cho, K., Lee, J. H., Kim, S. M., Lee, H. G., y Kim, T. I. (2011). Assessment of endothelial function in patients with fibromyalgia—cardiac ultrasound study. *Clinical rheumatology*, 30(5), 647-654. doi: 10.1007/s10067-010-1599-8
- Cioca, G.H., Giacomoni, P. y Rein, G. (2004). A correlation between GDV and heart rate variability measures: a new measure of well being. En Konstantin G. Korotkov (Ed.). *Measuring Energy Fields: Current Research* (pp. 59-64). Fair Lawn: Backbone Publishing Co.
- Clauw, D. J. (2014). Fibromyalgia: a clinical review. *Journal of the American Medical Association*, 311(15), 1547-55. doi: 10.1001/jama.2014.3266.
- Clauw, D. J. (2015). Fibromyalgia and Related Conditions. *Mayo Clinic Proceedings*, 90(5), 680 – 692. doi: 10.1016/j.mayocp.2015.03.014.
- Clauw, D.J., Arnold, L. y McCarberg, B. (2011). The Science of Fibromyalgia. *Mayo Clin Proceedings*, 86(9): 907–911. doi: 10.4065/mcp.2011.0206.
- Cobb, S. (1976). Social support as a moderator of life stress. *Psychosomatic medicine*, 38(5), 300-314.
- Cohen H., Neumann, L., Kotler, M., y Buslila, D. (2001). Autonomic nervous system derangement in fibromyalgia syndrome and related disorders. *The Israel Medical Association Journal*, 3(10), 755-760.

- Cohen, H., Neumann, L., Shore, M., Amir, M., Cassuto, Y. y Buskila, D. (2000). Autonomic dysfunction in patients with fibromyalgia: application of power spectral analysis of heart rate variability. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 29, 217-227.
- Cohen, S. E., y Syme, S. (1985). *Social support and health*. Academic Press.
- Cohen, S., Tyrrell, D. A., y Smith, A. P. (1993). Negative life events, perceived stress, negative affect, and susceptibility to the common cold. *Journal of personality and social psychology*, 64(1), 131.
- Cohen, S., Underwood, L. G., y Gottlieb, B. H. (Eds.). (2000). *Social support measurement and intervention: A guide for health and social scientists*. Oxford University Press.
- Cohen, S., y Hoberman, H. M. (1983). Positive events and social supports as buffers of life change stress. *Journal of applied social psychology*, 13(2), 99-125.
- Cohen, S., y Janicki-Deverts, D. (2009). Can we improve our physical health by altering our social networks?. *Perspectives on Psychological Science*, 4(4), 375-378.
- Cohen, S., y Wills, T. A. (1985). Stress, social support, and the buffering hypothesis. *Psychological bulletin*, 98(2), 310.
- Cooper, S. y Gilbert, L. (2017). The role of 'social support' in the experience of fibromyalgia—narratives from South Africa. *Health & social care in the community*, 25 (3), 1021-1030. doi: 10.1111/hsc.12403.
- Covarrubias-Gómez, A., y Carrillo-Torres, O. (2016). Actualidades conceptuales sobre fibromialgia. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 39(1), 58-63.
- Crosby, E.C., Humphrey, T. y Lauer, E.W. (1962). *Correlative anatomy of the nervous system*. New York: MacMillan Co.; p.519-549.

**D**

- da Cunha, R.P., Roschel, H., Artioli, G.G., Dassouki, T., Perandini, L.A., Calich, A.L., da Sá Pinto, A.L., Rodrigues, F., Bonfá, E. y Gualano, B. (2011). Cardiac autonomic

- impairment and chronotropic incompetence in fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*. 13, 190-194.
- Dadabhoy, D., Crofford, L. J., Spaeth, M., Russell, I. J., y Clauw, D. J. (2008). Biology and therapy of fibromyalgia. Evidence-based biomarkers for fibromyalgia syndrome. *Arthritis Research & Therapy*, 10(4), 211;
- de Abreu, R. P., de Andrade, S. C., Spyrides, M. H., Micussi, M. T. y de Sousa, M. B. (2017). Impacto do apoio social sobre os sintomas de mulheres brasileiras com fibromialgia. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 57 (3), 197-203. doi: 10.1016/j.rbr.2016.05.002
- de Souza, F., Lombarda, I., Barbosa, R. C., Tadeo, F., Rejane, N., Amorim, R. E., Alambert, P. A., y da Costa, R. (2013). Investigation of stress, anxiety and depression in women with fibromyalgia: A comparative study. *Revista Brasileira de Reumatologia*, 54 (1), 27-32. doi:10.1016/j.rbre.2014.02.003.
- Del Abril, A., Ambrosio, E.A., de Blas, M.R., Caminero, A.A., García, C., de Pablo, J. y Sandoval, E. (2005). Fundamentos biológicos de la conducta, 2ª edición (vol II). Madrid: Sanz y Torres.
- Del Río González, E., Palacios, A. G., y Arbona, C. B. (2014). Calidad de vida en fibromialgia: influencia de factores físicos y psicológicos. *Psicología Conductual*, 22(1), 19-35.
- Demirbag, C. y Ogunzoncul, F. (2012). Effects of education and exercise on pain, depression and quality of life in patients diagnosed with fibromyalgia. *Healthmed*, 6(7), 962–70.
- Di Franco, M., Iannuccelli, C., Alessandri, C., Paradiso, M., Ricciari, V., Libri, F. y Valesini, G. (2009). Autonomic dysfunction and neuropeptide Y in fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology*. 27 (56), 75-78.

Diatchenko, L., Nackley, A. G., Slade, G. D., Bhalang, K., Belfer, I., Max, M. B., ... y Maixner, W. (2006). Catechol-O-methyltransferase gene polymorphisms are associated with multiple pain-evoking stimuli. *Pain*, 125(3), 216-224.

Díaz-Piedra, C., Di Stasi, L. L., Baldwin, C. M., Buella, G., y Catena, A. (2014). Sleep disturbances of adult women suffering from fibromyalgia: A systematic review of observational studies. *Sleep Medicine Reviews*, 21, 86-99. doi:10.1016/j.smrv.2014.09.001.

Donoso, L, y Ruíz, A.L. (2016). Factores psicológicos y su rol en el proceso salud-enfermedad de pacientes diagnosticados con fibromialgia. *Salud & Sociedad*, 7(1), 46-59.

Durá, E. (1991). La teoría del apoyo social y sus implicaciones para el ajuste psicosocial de los enfermos oncológicos. *Revista de Psicología Social*, 6(2), 257-271

## **E**

Eisinger, J. (2007). Dysautonomia, fibromyalgia and reflex dystrophy. *Arthritis research & therapy*, 9(4), 105.

Elenguer, R., Siso, A. y Ramos-Casals, M.R. (2006). Clasificación de la fibromialgia: ¿existen distintos tipos de pacientes? *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*, 2006(4): 146-158.

Ensel, W. M., y Lin, N. (1991). The life stress paradigm and psychological distress. *Journal of Health and Social behavior*, 321-341.

Ensel, W. M., y Lin, N. (1991). The life stress paradigm and psychological distress. *Journal of Health and Social behavior*, 321-341.

Epel, E., Lapidus, R., McEwen, B., y Brownell, K. (2001). Stress may add bite to appetite in women: a laboratory study of stress-induced cortisol and eating behavior. *Psychoneuroendocrinology*, 26(1), 37-49.

EPIDOR, E. (2003). Estudio epidemiológico del dolor en reumatología en España.

Episer, E. (2001). Prevalencia e impacto de las enfermedades reumáticas en la población adulta española. *Madrid: Sociedad Española de Reumatología*.

## **F**

Fachado, A., Menéndez, M., & González, L. (2013). Apoyo social: Mecanismos y modelos de influencia sobre la enfermedad crónica. *Cad Aten Primaria*, 19, 118-123.

Fernández, R. (2005). Redes sociales, apoyo social y salud. *Perifèria: revista de recerca i formació en antropologia*, (3), 1-16.

Fernández-Abascal, E. G. (1997). Estilos y estrategias de afrontamiento. *Cuaderno de prácticas de motivación y emoción*. Madrid: Pirámide, 189-206.

Fernández-Abascal, E. y Fernández-Castro, J. (2002). Proceso de estrés. *Psicología de la motivación y la emoción*, 1, 423-452.

Figueroa, A., Kingsley, J. D., McMillan, V. & Panton, L. B. (2008). Resistance exercise training improves heart rate variability in women with fibromyalgia. *Clin Physiol Funct Imaging*, 28, 49-54. doi: 10.1111/j.1475-097X.2007.00776.x

Folkman, S., y Lazarus, R. S. (1988). Coping as a mediator of emotion. *Journal of personality and social psychology*, 54(3), 466.

Fonfría, A., Poy, R., Segarra, P., López, R., Esteller, A., Ventura, C., Ribes, P. y Moltó, J. (2011). Variabilidad de la tasa cardiaca (HRV) y regulación emocional. *Forum de Recerca*. 16, 903-913.

Franks, H. M., Cronan, T. A. y Oliver, K. (2004). Social support in women with fibromyalgia: Is quality more important than quantity? *Journal of Community Psychology*, 32 (4), 425-438.

**G**

Gallo J., Farbiarz J., y Alvarez D. (1999). Análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardiaca. *IATREIA*, 12(2), 94-104.

Glaser, R., y Kiecolt-Glaser, J. K. (2005). Stress-induced immune dysfunction: implications for health. *Nature reviews. Immunology*, 5(3), 243.

Glombiewsky, J. A., Sawyer, A. T. y Gutermann, J., Koenig, K., Rief, W. y Hofmann, S. G. (2010). Psychological treatments for fibromyalgia: A meta-analysis. *Pain*, 151 (2), 280–95. doi: 10.1016/j.pain.2010.06.011.

Goldenberg, D. L. (2016). Is there evidence for any truly effective therapy in fibromyalgia?.

Goldenberg, D. L., Schur, P., y Romain, P. (2013). Clinical manifestations and diagnosis of fibromyalgia in adults. UpToDate: Wolters Kluwer.

Gómez-Alcaina, B., Montero-Marín, J., Demarzo, M. M., Pereira, J. P., y García-Campayo, J. (2013). Utilidad de los marcadores biológicos en la detección precoz y prevención del síndrome de burnout. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 18(3), 245-253. doi:10.5944/rppc.vol.18.num.3.2013.12924

González, B. G., y Escobar, A. (2002). Neuroanatomía del estrés. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 3, 273-282.

González, E., Elorza, 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, J. (2012). Abordaje de la fibromialgia en Atención Primaria. Del enfermo a la consulta diaria. Sarbrücken, Alemania: Editorial Académica Española.

- González, J. L., Peñacoba, C., Velasco, L., López-López, A., Mercado, F. y Barjola, P. (2009). Recursos cognitivos de percepción de control, procesos de estrés/recuperación y malestar afectivo en fibromialgia. *Psicothema*, 21(3).
- González, M. T., y Landero, R. (2006). Síntomas psicósomáticos auto-informados y estrés en estudiantes de psicología. *Revista de psicología social*, 21(2), 141-152.
- González-Ramírez, M. T., García-Campayo, J., y Landero-Hernández, R. (2011). El papel de la teoría transaccional del estrés en el desarrollo de la fibromialgia: un modelo de ecuaciones estructurales. *Actas Esp Psiquiatr*, 39(2), 81-7.
- Gracia-Fuster, E., Herrero, J. y Musitu, G. (1995). El apoyo social. Barcelona, España: Promociones y Publicaciones Universitarias.
- Grippeo, A. J., y Johnson, A. K. (2009). Stress, depression and cardiovascular dysregulation: a review of neurobiological mechanisms and the integration of research from preclinical disease models: review. *Stress*, 12(1), 1-21.
- Guyton, A.C. y Hall, J.E. (1996). El Sistema nervioso autónomo; la médula suprarrenal (835-847). Tratado de Fisiología Médica. Madrid: McGraw-Hill.

**H**

- Häuser, W., Thieme, K. y Turk D. C. (2010b). Guidelines on the management of fibromyalgia syndrome - a systematic review. *European Journal of Pain*, 14(1), 5-10. doi: 10.1016/j.ejpain.2009.01.006.
- Häuser, W., Bernardy, K., Uçeyler, N. y Sommer, C. (2009). Treatment of fibromyalgia syndrome with antidepressants: a meta-analysis. *Journal of the American Medical Association*, 301(2), 198-09.
- Häuser, W., Klose, P., Langhorst, J., Moradi, B., Steinbach, M., Schiltenwolf, M. y Busch, A. (2010). Efficacy of different types of aerobic exercise in fibromyalgia syndrome: a

- systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Arthritis Research & Therapy*, 12(3), R79. doi: 10.1186/ar3002.
- Häuser, W., Walitt, B., Fitzcharles, M. A. y Sommer, C. (2014). Review of pharmacological therapies in fibromyalgia syndrome. *Arthritis Research & Therapy*, 16(1), 201. doi: 10.1186/ar4441.
- Häuser, W., y Wolfe, F. (2012). Diagnosis and diagnostic test for fibromyalgia (syndrome). *Reumatismo*, 64 (4), 194-205. doi:10.4081/reumatismo.2012.194
- Heinrichs, M., Baumgartner, T., Kirschbaum, C. y Ehlert, U. (2003). Social support and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective responses to psychosocial stress. *Biological psychiatry*, 54 (12), 1389-1398. doi: 10.1016/S0006-3223(03)00465-7
- Hernández, J. G., Ortíz, F. J., y Bonillo, J. A. (2011). Actividad física, asistencia psicológica y niveles de ansiedad y depresión en mujeres con fibromialgia: un estudio descriptivo. *Cuadernos de psicología del deporte*, 11(1), 59-66.
- Hernández-Petro, A. M., y Cardona-Arias, J. A. (2015). Efecto de la fibromialgia sobre el estado de salud y la calidad de vida relacionada con la salud, 2004-2014. *Revista Colombiana de Reumatología*, 22(2), 110-118. doi: [10.1016/j.rcreu.2015.03.005](https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2015.03.005)
- Hidalgo, F. J. (2011). Fibromialgia: consideraciones etiopatogénicas. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 18(6), 342-350.
- Hobfoll, S. E., y Leiberman, J. R. (1987). Personality and social resources in immediate and continued stress resistance among women. *Journal of personality and social psychology*, 52(1), 18.
- Holmes, T. H., y Rahe, R. H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of psychosomatic research*, 11(2), 213-218.
- House, J. S. (1981). *Work stress and social support*, London: Editorial Addison-Wesley.

**J**

- Jacobson, D. E. (1986). Types and timing of social support. *Journal of health and Social Behavior*, 250-264.
- Jacomini, L. C. L., y Silva, N. A. D. (2007). Disautonomia: um conceito emergente na síndrome da fibromialgia. *rev bras reumatol*, 47(5), 354-61.
- Jay, G. W., y Barkin, R. L. (2015). Fibromyalgia. *Disease-a-Month*, 61(3), 66-111. doi: 10.1016/j.disamonth.2015.01.002
- Joekes, K., Maes, S., y Warrens, M. (2007). Predicting quality of life and self-management from dyadic support and overprotection after myocardial infarction. *British journal of health psychology*, 12(4), 473-489.

**K**

- Kanner, A. D., Coyne, J. C., Schaefer, C., y Lazarus, R. S. (1981). Comparison of two modes of stress measurement: Daily hassles and uplifts versus major life events. *Journal of behavioral medicine*, 4(1), 1-39.
- Keller, D., de Gracia, M. y Cladellas, R. (2011). Subtipos de pacientes con fibromialgia, características psicopatológicas y calidad de vida. *Actas Esp Psiquiatr*, 39(5), 273-9.
- Kelley, G.A. y Kelley, K.S. (2011). Exercise improves global well-being in adults with fibromyalgia: confirmation of previous meta-analytic results using a recently developed and novel varying coefficient model. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 29(69), S60-62.
- Koenig, J., Jarczok, M. N., Ellis, R. J., Hillecke, T. K., y Thayer, J. F. (2014). Heart rate variability and experimentally induced pain in healthy adults: A systematic review. *European Journal of Pain*, 18(3), 301-314. doi:10.1002/j.1532-2149.2013.00379.x
- Kool, M. B., Van Middendorp, H., Lumley, M. A., Bijlsma, J. W. y Geenen, R. (2013). Social support and invalidation by others contribute uniquely to the understanding of

physical and mental health of patients with rheumatic diseases. *Journal of Health Psychology*, 18 (1), 86-95.

Kosek, E., Altawil, R., Kadetoff, D., Finn, A., Westman, M., Le Maître, E., ... y Lampa, J. (2015). Evidence of different mediators of central inflammation in dysfunctional and inflammatory pain-interleukin-8 in fibromyalgia and interleukin-1  $\beta$  in rheumatoid arthritis. *Journal of neuroimmunology*, 280, 49-55. doi: 10.1016/j.jneuroim.2015.02.002

Kulshreshtha, P. y Deepak, K. K. (2013). Autonomic nervous system profile in fibromyalgia patients and its modulation by exercise: a mini review. *Clin Physiol Funct Imaging*, 33, 83-91. doi: 10.1111/cpf. 12000.

## **L**

Lami, M. J., Martínez, M. P., y Sánchez, A. I. (2013). Systematic review of psychological treatment in fibromyalgia. *Current pain and headache reports*, 17(7), 1-14. doi: 10.1007/s11916-013-0345-8

Lange, M., y Petermann, F. (2010). Influence of depression on fibromyalgia: A systematic review. *Schmerz (Berlin, Germany)*, 24(4), 326-333. doi: 10.1007/s00482-010-0937-8

Lazarus, R. S. (1993). Coping theory and research: past, present, and future. *Psychosomatic medicine*, 55(3), 234-247.

Lazarus, R. S., y Folkman, S. (1984). Coping and adaptation. *The handbook of behavioral medicine*, 282-325.

Lazarus, R. S., y Folkman, S. (1986). Cognitive theories of stress and the issue of circularity. *Dynamics of stress: Physiological, psychological, and social perspectives*, 63-80.

Lerma, C., Martinez, A., Ruiz, N., Vargas, A., Infante, O. y Martinez-Lavin, M. (2011). Nocturnal heart rate variability parameters as potential fibromyalgia biomarker:

- correlation with symptoms severity. *Arthritis Research & Therapy*, 13, 185-193.  
doi: 10.1186/ar3513.
- Leza, J. C. (2003). Fibromialgia: un reto también para la neurociencia. *Revista de neurología*, 36(12), 1165-1175.
- Leza, J. C. (2005). Mecanismos de daño cerebral inducido por estrés. *Ansiedad y Estrés*, 11.
- Lin, N., Woefel, M.W. y Light, S.C. (1985). The buffering effect of social support subsequent to an important life event. *Journal of Health and Social Behavior*, 26, 247-267
- Lin, N., y Ensel, W. M. (1989). Life stress and health: Stressors and resources. *American sociological review*, 382-399.
- Lin, N.; Dean, A. y Ensel, W.M. (1986). Social support, life events and depression. Nueva York: Academic Press.
- Lindell, L., Bergman, S., Petersson, I. F., Jacobsson, L. T., y Herrström, P. (2000). Prevalence of fibromyalgia and chronic widespread pain. *Scandinavian journal of primary health care*, 18(3), 149-153.
- Lledó, A., Pastor, M. A., López-Roig, S., y Nieto, M. F. (2011). Factores psicosociales y utilización de los servicios sanitarios en la fibromialgia. *International Journal of Psychological Research*, 4 (2), 80-91.
- Lonsdale, D. (2009). Dysautonomia, a Heuristic Approach to Revised Model for Etiology of Disease. *Evidence-based complementary and alternative medicine*, 6 (1), 3-10. doi: 10.1093/ecam/nem064.
- López, M. y Mingote, J. C. (2008). Fibromialgia. *Clínica y Salud*, 19(3), 343-358.
- López-Cabanas, M. y Chacón, F. (1997). Apoyo social, redes sociales e grupos de autoayuda. *Intervención psicosocial y servicios sociales: un enfoque participativo*, 183-215.

Lunn, M., Hughes, R. y Wiffen, P. J. (2014). Duloxetine for treating painful neuropathy, chronic pain or fibromyalgia. *Cochrane Database of Systematic Review*, 1, 7115. doi: 10.1002/14651858.CD007115.pub3.

Lynch-Jordan, A. M., Sil, S., Bromberg, M., Ting, T. V. y Kashikar-Zuck, S. (2015). Cross-Sectional Study of Young Adults Diagnosed With Juvenile Fibromyalgia: Social Support and Its Impact on Functioning and Mood. *Journal of Adolescent Health*, 57 (5), 482-487. doi: 10.1016/j.jadohealth.2015.07.015

## **M**

Machado, A. D. V., y Machado, A. R. V. (2015). Factores psicosociales en pacientes con fibromialgia. *Multimed*, 19 (5).

Madden, S. y Sim, J. (2006). Creating meaning in fibromyalgia syndrome. *Social science & medicine*, 63 (11), 2962-2973.

Maidana, P., Bruno, O. D., y Mesch, V. (2013). Medición de cortisol y sus fracciones: Una puesta al día. *Medicina (Buenos Aires)*, 73(6), 579-584.

Malemud, C. J. (2009). Focus on pain mechanisms and pharmacotherapy in the treatment of fibromyalgia syndrome. *Clinical Experimental Rheumatology*, 27 (56), 86-91.

Marcus, D. (2009). Fibromyalgia: Diagnosis and treatment options. *Gender Medicine*, 6(2), 139-51. doi: 10.1016/j.genm.2009.01.004.

Marin, J. R., Pastor, M. A., y Roig, S. L. (1993). Afrontamiento, apoyo social, calidad de vida y enfermedad. *Psicothema*, 5, 349-372.

Martín, A. M., Sousa, J. M. D., y Calvo s, J. I. (2010). Evaluación de la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con fibromialgia. *Revista Brasileira em Promoção da Saúde*, 23 (3), 199-205. Recuperado 28 de abril 2016 de: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=40818208002>.

- Martínez-Lavín, M. (2001). Is fibromyalgia a generalized reflex sympathetic dystrophy? *Clin Exp Rheumatol*, 19, 1-3.
- Martínez-Lavín, M. (2002). The autonomic nervous system and fibromyalgia. *J Musculoskeletal Pain*. 10, 221-228. Martínez-Lavín y Solano, 2009;
- Martínez-Lavín, M. (2004). Análisis cibernéticos de la variabilidad de la frecuencia cardíaca en pacientes con fibromialgia. *Archivos de Cardiología de México*, 74, 485-488.
- Martínez-Lavín, M. (2007). Biology and therapy of fibromyalgia. Stress, the stress response system, and fibromyalgia. *Arthritis Research & Therapy*, 9, 216. doi:10.1186/ar2146.
- Martínez-Lavín, M. (2012). Fibromyalgia: when distress becomes (un) sympathetic pain. *Pain research and treatment*. Doi:10.1155/2012/981565.
- Martínez-Lavín, M. y Solano, C. (2009). Dorsal root ganglion, sodium channels, and fibromyalgia sympathetic pain. *Medical Hypotheses*. 72, 64-66.
- Martínez-Lavín, M., Hermosillo, A. G., Rosas, M., y Soto, M. E. (1998). Circadian studies of autonomic nervous balance in patients with fibromyalgia: A heart rate variability analysis. *Arthritis Rheumatology*, 41 (11), 1966-1971.
- Mas, A. J., Carmona, L., Valverde, M., y Ribas, B. (2008). Prevalence and impact of fibromyalgia on function and quality of life in individuals from the general population: results from a nationwide study in Spain. *Clinical & Experimental Rheumatology*, 26(4), 519.
- Mauss, D., Li, J., Schmidt, B., Angerer, P., y Jarczok, M. N. (2015). Measuring allostatic load in the workforce—a systematic review. *Industrial health*, 2014-0122. doi: 10.2486/indhealth.2014-0122
- McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D. y Bradley, R. T. (2009). The coherent heart: Heart-brain interactions, psychophysiological coherence, and the emergence of system-wide order. *Integral review*, 5(2).

- McCraty, R., Atkinson, M., Tomasino, D., y Bradley, R. T. (2009). The Coherent Heart Heart-Brain Interactions, Psychophysiological Coherence, and the Emergence of System-Wide Order. *Integral Review: A Transdisciplinary & Transcultural Journal for New Thought, Research, & Praxis*, 5(2).
- McEwen, B. S. (2000). The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain research*, 886(1), 172-189.
- McEwen, B. S., y Wingfield, J. C. (2003). The concept of allostasis in biology and biomedicine. *Hormones and behavior*, 43(1), 2-15.
- Meeus, M., Goubert, D., DeBacker, F., Struyf, F., Hermans, L., Coppieters, I., DeWandele, I., DaSilva, H. y Calders, P. (2013). Heart rate variability in patients with fibromyalgia and patients with chronic fatigue syndrome: A systematic review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*, 43 (2), 279-287. doi: 10.1016/j.semarthrit.2013.03.004.
- Migliaro, E., Canetti, R., Contreras, P., Hakas, M., Eirea, G., y Machado, A. (2004). Procesamiento de señales para el estudio de la Variabilidad de la Frecuencia Cardíaca. *Procesamiento de Señales e Imágenes: Teoría y Aplicaciones*, 189-204.
- Mika, J., Zychowska, M., Makuch, W., Rojewska, E. y Przewlocka, B. (2013). Neuronal and immunological basis of action of antidepressants in chronic pain—clinical and experimental studies. *Pharmacological Reports*, 65(6):1611-21.
- Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad [MSPSI] (2011). Guía sobre Fibromialgia. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Recuperado 1 de mayo de 2017 de:  
<http://www.msc.es/profesionales/prestacionesSanitarias/publicaciones/docs/fibromialgia.pdf>

- Miró, E., Diener, F. N., Martínez, M., Sánchez, A. I., y Valenza, M. C. (2012). La fibromialgia en hombres y mujeres: comparación de los principales síntomas clínicos. *Psicothema*, 24 (1), 10-15.
- Moix, J. (2005). Análisis de los factores psicológicos moduladores del dolor crónico benigno. *Anuario de psicología*, 36(1).
- Molina-Jiménez, T., Gutiérrez-García, A. G., Hernández-Domínguez, L., y Contreras, C. M. (2008). Psychosocial stress: Some clinical and experimental aspects. *Anales de Psicología*, 24(2), 353-360.
- Montoya, P., Larbig, W., Braun, C., Preissl, H. y Birbaumer, N. (2004). Influence of social support and emotional context on pain processing and magnetic brain responses in fibromyalgia. *Arthritis Rheumatism*, 50, 4035-4044.
- Moreno, V., Namuche, F., Noriega, A. E., Vidal, M., Rueda, C., Pizarro, J., y Vidal, L. (2010). Sintomatología depresiva en pacientes con fibromialgia. *Anales de la Facultad de Medicina*, 71 (1), 23-27.
- Morrison, V., y Bennett, P. (2008). *Psicología de la salud*. Madrid: Pearson-Prentice Hall.
- Moscoso, M. (2009). De la mente a la célula: Impacto del estrés en psiconeuroinmunoendocrinología. *Liberabit*, 15(2), 143-152.
- Moscoso, M. S., Reheiser, E. C., y Hann, D. A. (2004). Effects of a brief mindfulness meditation intervention in cancer patients. *Psycho-oncology*, 13(8), 12.
- Moss, J. y Renz, C.L. (2000). The autonomic nervous system. En: Ronald D.M. (Ed). *Anesthesia* (523-577). Filadelfia: Churchill Livingstone
- Mostoufi, S. M., Afari, N., Ahumada, S. M., Reis, V., y Loebach, J. (2012). Health and distress predictors of heart rate variability in fibromyalgia and other forms of chronic pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 72, 39-44. doi:10.1016/j.jpsychores.2011.05.007.

Moyano, S., Kilstein, J. G., y De Miguel, C. A. (2015). Nuevos criterios diagnósticos de fibromialgia: ¿vinieron para quedarse? *Reumatología Clínica*, 11(4), 210-214. doi: 10.1016/j.reuma.2014.07.008

**N**

Nampiaparampil, D. E., y Shmerling, R. H. (2004). A review of fibromyalgia. *Am J Manag Care*, 10(11), 794-800.

Napadow, V., LaCount, L., Park, K., As-Sanie, S., Clauw, D. J., y Harris, R. E. (2010). Intrinsic brain connectivity in fibromyalgia is associated with chronic pain intensity. *Arthritis & Rheumatology*, 62(8), 2545-2555. doi: 10.1002/art.27497

Naschitz, J. E., Slobodin, G., Sharif, D., Fields, M., Isseroff, H., Sabo, E. y Rosner, I. (2008). Electrocardiographic QT interval and cardiovascular reactivity in fibromyalgia differ from chronic fatigue syndrome. *European Journal of Internal Medicine*, 19, 187-191.

Navarro, X. (2002). Fisiología del sistema nervioso autónomo. *Revista de Neurología*. 35 (6), 553-562.

Nelson, D. L., y Burke, R. J. (2000). Women executives: Health, stress, and success. *The Academy of Management Executive*, 14(2), 107-121.

Neuman, L., Berzak, A., y Bushkila, D. (2000). Measuring health status in Israeli patients with fibromyalgia syndrome and widespread pain and healthy individuals: utility of the short form 36 item health survey. *SF-36 Semin Arthritis Rheum*, 29(6), 400-408.

Neyro, J. L., Franco, R., Rodríguez, E., Carrero, A. y Palacios, S. (2011). Fibromialgia y climaterio: Asociación o coincidencia. *Ginecol Obstet Mex*, 79(9), 572-578.

Ngian, G.S., Guymer, E.K. y Littlejohn, G.O. (2011). The use of opioids in fibromyalgia. *International journal of rheumatic diseases*, 14(1), 6-11. doi: 10.1111/j.1756-185X.2010.01567.

**O**

Ortiz, M. R., y González, E. B. (2006). La fibromialgia: fundamentos y tratamiento. *Rev Fac Cienc Salud*, 4, 1-18.

Ozgoçmen, S., Yoldas, T., Yigiter, R., Kaya, A. y Ardicoglu, O. (2006). R-R interval variation and sympathetic skin response in fibromyalgia. *Archives of Medical Research*. 37, 630-634.

**P**

Parker, L., Huelin, R., Khankhel, Z., Wasiak, R., y Mould, J. (2015). A systematic review of pharmacoeconomic studies for pregabalin. *Pain Practice*, 15(1), 82-94.

Pelechano, V. (2005). Dolor crónico y trastornos de personalidad. *Boletín de Psicología*, 84, 59-76.

Peñacoba, C. (1996). Estrés, salud y calidad de vida: Influencia de la dimensión cognitivo-emocional. *Unpublished doctoral dissertation. Universidad Autónoma de Madrid.*

Perdomo, Y.R., Giménez, G., Farré, B., Farré, J.M. y Alegre de Miquel, C. (2010). Estudio clínico y de personalidad en pacientes con fibromialgia. Variables psicológicas y datos preliminares para una intervención cognitivo-conductual. *Medicina Psicosomática y Psiquiatría de enlace*, 96, 42-51.

Pérez, I. R., Linares, M. U., Pérez, M. B., Castaño, J. P., de Labry-Lima, A. O., y Torres, E. H. (2007). Diferencias en características sociodemográficas, clínicas y psicológicas entre hombres y mujeres diagnosticados de fibromialgia. *Revista clínica española*, 207(9), 433-439.

Phillips, L. J. y Stuijbergen, A. K. (2010). The relevance of depressive symptoms and social support to disability in women with multiple sclerosis or fibromyalgia. *International*

journal of rehabilitation research. *Internationale Zeitschrift fur Rehabilitations forschung*, 33 (2), 142. doi: 10.1097/MRR.0b013e3283310cce

Pinel, J.P. (2003). *Biopsychology*. Boston: Allyn and Bacon.

Piña López, J. A. (2009). Los pecados originales en la propuesta transaccional sobre estrés y afrontamiento de Lazarus y Folkman. *Enseñanza e investigación en psicología*, 14(1).

Porges, S.W. (1992). Vagal tone: a psychologic marker of stress vulnerability. *Pediatrics*.90 (3), 498-504.

Prados, G., y Miro, E. (2012). Fibromyalgia and sleep: a review. *Revista de neurologia*, 54(4), 227-240.

## Q

Queiroz, L. P. (2013). Worldwide epidemiology of fibromyalgia. *Current pain and headache reports*, 17(8), 356.

## R

Ramos, M., Rovira, C., Umfuhrer, L. y Urbina, E. (2001). Sistema nervioso autónomo. *Revista de Posgrado de la Cátedra via Medicina*. 101, 1-7.

Rao, S. G. (2009). Current progress in the pharmacological therapy of fibromyalgia. *Expert opinion on investigational drugs*, 18(10), 1479-1493.

Renoldi, M.B., Vassalo, D. V., Amaral, F. T., Macedo, D. C. F., Gava, P. L., Dantas, E. M., y Valim, V. (2014). Strengthening exercises improve symptoms and quality of life but do not change autonomic modulation in fibromyalgia: a randomized clinical trial. *PloS one*, 9 (3), 1-8. doi: 10.1371/journal.pone.0090767

Restrepo-Medrano, J. C., Ronda-Pérez, E., Vives-Cases, C., y Gil-González, D. (2009). ¿Qué sabemos sobre los Factores de Riesgo de la Fibromialgia? *Revista de salud pública*, 11 (4), 662-674.

- Reyes del Paso, G.A., Garrido, S., Pulgar, A. y Duschek, S. (2011). Autonomic cardiovascular control and responses to experimental pain stimulation in fibromyalgia syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 70, 125-134.
- Richette, P., Doherty, M., Pascual, E., Barskova, V., Becce, F., Castaneda-Sanabria, J., ... y Lioté, F. (EULAR) (2016). 2016 updated EULAR evidence-based recommendations for the management of gout. *Annals of the rheumatic diseases*, doi: 10.1136/annrheumdis-2016-209707
- Riva, R., Mork, P. J., Westgaard, R. H., Okkenhaug, T., y Lundberg, U. (2012). Catecholamines and heart rate in female fibromyalgia patients. *Journal of Psychosomatic Research*, 72, 51-57. doi:10.1016/j.psychores.2011.09.010.
- Rivera, J. (2004). Controversias en el diagnóstico de fibromialgia. *Revista Española de Reumatología*, 31(9), 501-506.
- Rivera, J., Alegre, C., Ballina, F.J, Carbonell, J., Carmona, L., Castel, B., Collado, A., Esteve, J.J., Martínez, F.G., Tornero, J., Vallejo, M.A. y Vidal, J. (2006). Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la fibromialgia. *Reumatol Clin*, 2, 55-66.
- Roca, M. A. (2013). Factores psicológicos y sociales presentes en la salud humana. *Psicología clínica de la salud. Una mirada desde la salud humana*, 175-182.
- Rodas, G., Pedret, C., Ramos, J. y Capdevila, L. (2008a). Variabilidad de la frecuencia cardiaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (I). *Archivos de medicina del deporte*, 123, 41-47.
- Rodas, G., Pedret, C., Ramos, J. y Capdevila, L. (2008b). Variabilidad de la frecuencia cardiaca: concepto, medidas y relación con aspectos clínicos (II). *Archivos de medicina del deporte*, 25 (124), 11- 18.

- Rodero, B., García-Campayo, J., Casanueva, B. y Buriel, Y. (2009). Tratamientos no farmacológicos en fibromialgia: una revisión actual. *Revista de Psicopatología y Psicología*, 14(3), 137-151. doi: 10.5944/rppc.vol.14.num.3.2009.4074
- Rodríguez Marín, J. (2002). Apoyo social y salud (94-103). Guía de Estudio y Bibliografía Básica Módulo Psicología, Salud y enfermedad. Maestría Psicología de la Salud. Ciudad Habana: Escuela Nacional de Salud Pública.
- Rodríguez, J. L. (2004). Dolor osteomuscular y reumatológico. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 11(2), 56-64.
- Rodríguez-Marín, J., y Neipp, M. C. (2008). Manual de psicología de la salud. Madrid: síntesis
- Roskell, N. S., Beard, S. M., Zhao, Y., y Le, T. K. (2011). A meta-analysis of pain response in the treatment of fibromyalgia. *Pain Practice*, 11(6), 516-527. doi: 10.1111/j.1533-2500.2010.00441.x
- Rosselló, F., Muñoz, M. A., Duschek, S., y Montoya, P. (2015). Affective modulation of brain and autonomic responses in patients with fibromyalgia. *Psychosomatic medicine*, 77(7), 721-732. doi: 10.1097/PSY.0000000000000217.

**S**

- Saldívar, A., Beltrán, F. y Torres, I. (2010). Fibromialgia, su reconocimiento como trastorno de salud y su diferencia con el dolor crónico. *Medicina, Salud y Sociedad*, 1 (1), 1-4. Recuperado 28 de mayo 2016 de <http://cienciasdelasaluduv.com/site/index.php/volumen-1-no-1-sep-dic-2010/61-fibromialgia-su-reconocimiento-como-trastorno-de-salud-y-su-diferencia-con-el-dolor-cronico>
- Salgueiro, M., García-Leiva, J.M., Ballesteros, J., Hidalgo, J., Molina, R y Calandre, E.P. (2013). Validation of a spanish versión of the revised fibromyalgia impact

- questionnaire (FIQR). *Health and quality of life outcomes*, 11 (132). doi: 10.1186/1477-7525-11-132.
- Sánchez, C. S. (2003). Trastornos del sistema nervioso autónomo. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 8(102), 5475-5483.
- Sánchez, P. T., Sánchez, J. M., de Lamo, M., y Peiró, G. (2014). Psicobioquímica (estrés, ansiedad y depresión) en fibromialgia. *Cuadernos Monográficos de Psicobioquímica*, 3, 55-68.
- Sánchez-Elvira, A., Amor, P., Fernández, E., y Olmedo, M. (2005). Introducción al estudio de las diferencias individuales. Madrid: Sanz y Torres.
- Sandín, B. (1995). El estrés. *Manual de psicopatología*, 2, 3-52.
- Sandín, B. (2003). El estrés: un análisis basado en el papel de los factores sociales. *International Journal of clinical and health psychology*, 3(1).
- Sañudo, B., Galiano, D., Carrasco, L., Saxton, J., y de Hoyo, M. (2010). Respuesta autónoma e influencia sobre la calidad de vida de mujeres con fibromialgia tras una intervención de ejercicio físico a largo plazo. *Rehabilitación (Madrid)*, 44 (3), 244-249.
- Sarason, B. R., Sarason, I. G., Hacker, T. A., y Basham, R. B. (1985). Concomitants of social support: Social skills, physical attractiveness, and gender. *Journal of Personality and Social Psychology*, 49(2), 469.
- Sarason, I. G. (1988). Anxiety, self-preoccupation and attention. *Anxiety research*, 1(1), 3-7.
- Scott, H. M., y Havercamp, S. M. (2014). Mental health for people with intellectual disability: The impact of stress and social support. *American journal on intellectual and developmental disabilities*, 119(6), 552-564. doi: 10.1352/1944-7558-119.6.552
- Seifert, G., Driever, P. H., Pretzer, K., Edelhäuser, F., Bach, S., Laue, H. B. V., ... y Cysarz, D. (2009). Effects of complementary eurythmy therapy on heart rate variability. *Complementary Therapies in Medicine*, 17(3), 161-167.

- Selye, H. (1956). *The stress of life*. Toronto: McGraw-Hill Paperbacks.
- Selye, H. (1974). Stress without distress. *New york*, 26-39.
- Selye, H. (1985). The nature of stress. *Basal Facts*, 7(1), 3-11.
- Selye, H. (1991). *The stres of life*. New York : Mc.Graw.
- Sephton, S. E., Studts, J. L., Hoover, K., Weissbecker, I., Lynch, G., Ho, I., ... y Salmon, P. (2003). Biological and psychological factors associated with memory function in fibromyalgia syndrome. *Health Psychology*, 22(6), 592.
- Serino, S., Cipresso, P., Gaggioli, A., Pallavicini, F., Cipresso, S., Campanaro, D., y Riva, G. (2014). Smartphone for self-management of psychological stress: A preliminary evaluation of positive technology app. *Revista de Psicopatología y Psicología Clínica*, 19 (3), 253-260. doi:10.5944/rppc.vol.19.num.3.2014.13906.
- Shiji, P.V., Raveendran, A.V., Ravindran, V. y Bhargavan, P.V. (2016). Fibromyalgia syndrome – newer concepts in pathogenesis diagnosis, and treatment. *Global Journal of Research analysis*, 5, 221-227. doi: 10.15373/22778160.
- Short, B., Borckardt, J. J., George, M., Beam, W., y Reeves, S. T. (2009). Non-invasive brain stimulation approaches to fibromyalgia pain. *Journal of pain management*, 2(3), 259.
- Shuster, J., McCormack, J., Pillai, R. y Toplak, M.E. (2009). Understanding the psychosocial profile of women with fibromyalgia syndrome. *Pain Research Managment*, 14, 239-245.
- Sierra, J. C., Ortega, V., y Zubeidat, I. (2003). Ansiedad, angustia y estrés: tres conceptos a diferenciar. *Revista mal-estar e subjetividade*, 3 (1), 10-59.
- Sifuentes-Giraldo, W. A., y Morell-Hita, J. L. (2017). Fibromialgia. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(27), 1586-1595. doi: 10.1016/j.med.2017.02.004

- Silva, M., Quagliotti, J. L., Arena, R., Orsini, B. R., Gonçalves, R., y Borghi-Silva, A. (2014). Effects of posteroanterior thoracic mobilization on heart rate variability and pain in women with fibromyalgia. *Rehabilitation Research and Practice*, 1, 1-6. doi:10.1155/2014/898763.
- Silva, M., Quagliotti, J.L., Arena, R. Orsini, B.R., Gonçalves, R. y Borghi-Silva, A. (2014). Effects of posteroanterior thoracic mobilization on heart rate variability and pain in women with fibromyalgia. *Rehabilitation research and practice*, 1, 1-6. doi.org/10.1155/2014/898763
- Silver, D. S., Markoff, S. R., Naghi, L., Silver, M., y May, L. (2016). Reduction in Parasympathetic Autonomic Nervous System Function in Fibromyalgia Patients. *Archives of Medicine*, 8 (2), 1-7.
- Sim, J. y Madden, S. (2008). Illness experience in fibromyalgia syndrome: a metasynthesis of qualitative studies. *Social science & medicine*, 67 (1), 57-67.
- Simon, A. (2014). Estilos de apego adulto en una muestra española de fibromialgia: un estudio piloto transversal. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 29, 146-154. Recuperado 28 de mayo de 2016 de <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4996431>
- Staud, R. (2008). Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome. *Future Rheumatol*, 3 (5), 475-483. doi: 10.2217/17460816.3.5.475
- Staud, R. (2008). Heart rate variability as a biomarker of fibromyalgia syndrome. *Future Rheumatology*, 3 (5), 475-483. doi:10.2217/17460816.3.5.475.
- Stein, P. K., y Pu, Y. (2012). Heart rate variability, sleep and sleep disorders. *Sleep medicine reviews*, 16(1), 47-66. doi:10.1016/j.smrv.2011.02.005

Suárez-Rodríguez, S., y Eblen-Zajjur, A. (2008). Análisis de correlación y de procesos puntuales de la secuencia de intervalos RR del electrocardiograma de sujetos normales. *Salus*, 12(3), 27-32.

**T**

Tak, L. M., y Rosmalen, J. G. (2010). Dysfunction of stress responsive systems as a risk factor for functional somatic syndromes. *Journal of Psychosomatic Research*, 68(5), 461-468. doi: 10.1016/j.jpsychores.2009.12.004

Terol, M. D. C., López-Roig, S., López, M. C. N., Pastor, M. Á., y Aragón, M. M. (2004). Apoyo social e instrumentos de evaluación: revisión y clasificación. *Anuario de psicología/The UB Journal of psychology*, 35(1), 23-46.

Thayer J.F., Ahs, F., Fredrikson, M., Sollner III, J.J. y Wager, T.D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*. 36, 747-756.

Thoits, P. A. (1986). Social support as coping assistance. *Journal of consulting and clinical psychology*, 54(4), 416.

Torpy, D. J., Papanicolaou, D. A., Lotsikas, A. J., Wilder, R. L., Chrousos, G. P., y Pillemer, S. R. (2000). Responses of the sympathetic nervous system and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis to interleukin-6. *Arthritis Rheum*, 43(4), 872-880.

Torre, F., Martín-Corral, J., Callejo, A., Gómez-Vega, C., La Torre, S., Vallejo, R., y Arizaga, A. (2008). Calidad de vida relacionada con la salud y estrategias de afrontamiento ante el dolor en pacientes atendidos por una unidad de tratamiento del dolor. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 15(2), 83-93.

Torregrosa, J. R. (1982). Emociones, sentimientos y estructura social. *JR Torregrosa y E.*

*Crespo (Comps.): Estudios básicos de Psicología Social. Barcelona: Hora, pàgs,*  
185-199.

Tracy, L. M., Iannou, L., Baker, K. S., Gibson, S. J., Georgiou-Karistianis, N., y Glummarra,

M. J. (2016). Meta-analytic evidence for decreased heart rate variability in chronic pain implicating parasympathetic nervous system dysregulation. *Pain*, 157 (1), 7-29.

doi:10.1097/j.pain.0000000000000360

Triviño, A., Solano, M. C., y Siles, J. (2014). La cronicidad de la fibromialgia. Una revisión

de la literatura. *Enfermería Global*, 35, 273-392. doi:10.6018/eglobal.13.3.182621.

## U

Ubago, M.C., Ruiz, I., Bermejo, M.J., Orly de Labry, A. y Plazaola, J.(2005). Características

clínicas y psicosociales de personas con fibromialgia. Repercusión del diagnóstico sobre sus actividades. *Revista Española de Salud Pública*, 79(6),683-695.

Uchino, B. N., Cacioppo, J. T. y Kiecolt-Glaser, J. K. (1996). The relationship between social

support and physiological processes: a review with emphasis on underlying mechanisms and implications for health. *Psychological bulletin*, 119(3), 488.

Undeland, M. y Malterud, K. (2007). The fibromyalgia diagnosis—Hardly helpful for the

patients? A qualitative focus group study. *Scandinavian journal of primary health care*, 25(4), 250-255.

## V

Valdés, M., y De Flores, T. (1985). Psicobiología del estrés. Barcelona: Martínez Roca.

Valls, C. (2008). Diagnóstico diferencial del dolor y de la fibromialgia. CAPS. *Anuario de*

*Psicología*, 9 (1), 87-92.

Van Houdenhove, B., y Luyten, P. (2006). Stress, depression and fibromyalgia. *Acta*

- neurologica belgica*, 106(4), 149.
- Van Koulil, S., van Lankveld, W., Kraaimaat, F. W., van Riel, P. L. y Evers, A. W. (2010). Risk factors for longer term psychological distress in well-functioning fibromyalgia patients: a prospective study into prognostic factors. *Patient Education and Counseling*, 80 (1), 126-129.
- Van Middendorp, H., Lumley, M.A., Houtveen, J.H., Jacobs, J.W.B., Bijlsma, J.W.J. y Greenen, R. (2013). The impact of emotion-related autonomic nervous system responsiveness on pain sensitivity in female patients with fibromyalgia. *Psychosomatic Society*. 75, 765-773.
- Vargas-Alarcón, G., Fragoso, J. M., Cruz-Robles, D., Vargas, A., Vargas, A., Lao-Villadóniga, J. I., ... y Bojalil, R. (2007). Catechol-O-methyltransferase gene haplotypes in Mexican and Spanish patients with fibromyalgia. *Arthritis research & therapy*, 9(5), R110.
- Vargas-Alarcón, G., Fragoso, J.M., Cruz-Robles, D., Vargas, A., Martínez, A., Lao-Villadóniga, J.I., García-Fructuoso, F., Vallejo, M. y Martínez-Lavín, M. (2009). Association of adrenergic receptor gene polymorphisms with different fibromyalgia syndrome domains. *Arthritis & Rheumatism*. 60 (7), 2169-2173.
- Vega, O. M., y González, D. S. (2009). Apoyo social: elemento clave en el afrontamiento de la enfermedad crónica. *Enfermería global*, (16), 0-0.
- Verbunt, J. A., Pernot, D. H., y Smeets, R. J. (2008). Disability and quality of life in patients with fibromyalgia. *Health and Quality of Life Outcomes*, 6(1), 8.
- Vincent, A., Whipple, M. O., Low, P. A., Joyner, M., y Hoskin, T. L. (2016). Patients With Fibromyalgia Have Significant Autonomic Symptoms But Modest Autonomic Dysfunction. *PM&R*, 8(5), 425-435. doi: 10.1016/j.pmrj.2015.08.008

**W**

- Walker, J. (2016). Fibromyalgia: clinical features, diagnosis and management. *Nursing Standard*, 31(5), 51-63. doi: 10.7748/ns.2016.e10550.
- Wheaton, B. (1985). Models for the stress-buffering functions of coping resources. *Journal Health Society Behaviour*, 26 (4), 352-364.
- Wight, R. G., Botticello, A. L., y Aneshensel, C. S. (2006). Socioeconomic context, social support, and adolescent mental health: A multilevel investigation. *Journal of youth and adolescence*, 35(1), 109.
- Wilcox, B.L. (1981). Social support, life stress, and psychological adjustment: a test of the buffering hypothesis. *American Journal of Community Psychology*, 9, 371-386
- Wills, T. (1985). Supportive Functional of Interpersonal Relationships. *Social Support and Health*, 61-82.
- Wolfe, F., Clauw, D. J., Fitzcharles, M. A., Goldenberg, D. L., Katz, R. S., Mease, P., ...y Yunus, M. B. (2010). The American College of Rheumatology preliminary diagnostic criteria for fibromyalgia and measurement of symptom severity. *Arthritis Care and Research*, 62, 600-610. doi:10.1002/acr.20140
- Wolfe, F., Smythe, H.A., Yunus, M.B. Bennett, R.M., Bombardier, C., Goldenberg, D.L., .... y Sheon, R.P. (1990). The American College of Rheumatology: criteria for the classification of fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis and Rheumatism*. 33. 160-172.





**ANEXOS**



## FIQ-R

Salgueiro, M., García-Leiva, J.M., Ballesteros, J., Hidalgo, J., Molina, R y Calandre, E.P. (2013). Validation of a spanish versión of the revised fibromyalgia impact questionnaire (FIQR). Health and quality of life outcomes, 11 (132). doi: 10.1186/1477-7525-11-132.

Para cada pregunta marque una X en la casilla que mejor indique la dificultad con la que ha realizado cada una de las siguientes actividades a causa de la fibromialgia durante la última semana.

### DIFICULTAD

Peinarse	Ninguna <input type="checkbox"/> Máxima
Caminar 20 minutos sin necesidad de pararse	Ninguna <input type="checkbox"/> Máxima
Preparar la comida	Ninguna <input type="checkbox"/> Máxima
Barrer, fregar o pasar la aspiradora	Ninguna <input type="checkbox"/> Máxima
Levantar y transportar una bolsa de la compra llena	Ninguna <input type="checkbox"/> Máxima
Subir escaleras	Ninguna <input type="checkbox"/> Máxima
Cambiar la ropa de la cama	Ninguna <input type="checkbox"/> Máxima
Estar sentada en una silla durante 45 min	Ninguna <input type="checkbox"/> Máxima
Hacer la compra	Ninguna <input type="checkbox"/> Máxima

Para cada pregunta marque una X en la casilla que mejor indique la influencia global que ha ejercido su fibromialgia en los últimos 7 días.

La Fibromialgia me impidió hacer lo que tenía proyectado esta semana	Nunca <input type="checkbox"/> Siempre
Los síntomas de mi Fibromialgia me tuvieron totalmente abrumada	Nunca <input type="checkbox"/> Siempre

Para cada pregunta marque una X en la casilla que mejor indique la intensidad de los síntomas de su fibromialgia durante los últimos 7 días.

Dolor	Ningún dolor	<input type="checkbox"/>	Dolor insorportable
Energía	Muchísima energía	<input type="checkbox"/>	Ninguna energía
Rigidez	Ninguna rigidez	<input type="checkbox"/>	Rigidez intensa
Calidad del sueño	Me levanto descansada	<input type="checkbox"/>	Me levanto muy cansada
Depresión	Nada deprimida	<input type="checkbox"/>	Muy deprimida
Problemas de memoria	Buena memoria	<input type="checkbox"/>	Muy mala memoria
Ansiedad	Nada ansiosa	<input type="checkbox"/>	Muy ansiosa
Dolor al tacto	Ninguno	<input type="checkbox"/>	Muchísimo
Problemas de equilibrio	Ninguno	<input type="checkbox"/>	Severos
Grado de sensibilidad al ruido, la luz brillante, el frío, olores	Ninguna sensibilidad	<input type="checkbox"/>	Mucha sensibilidad

## HAD

Terol, M.C., López-Roig, S., Rodríguez-Marín, J., Martín-Aragón, M., Pastor, M.A., & Reig, M.T. (2007). Propiedades psicométricas de la Escala Hospitalaria de Ansiedad y Depresión (HAD) en población española. *Ansiedad y Estrés*, 13 (2-3), pp. 163-176.

A continuación leerá unas frases que pueden describir cómo se siente usted afectiva y emocionalmente. Lea cada frase y marque con una cruz la respuesta que coincida mejor con cómo se ha sentido usted en la última semana. No hay respuestas buenas ni malas. No es necesario que piense mucho tiempo cada respuesta. Marque solamente una opción de las alternativas que se plantean en cada una de las preguntas.

**1. Me siento tensa o nerviosa**

Casi todo el día	<input type="checkbox"/>
Gran parte del día	<input type="checkbox"/>
De vez en cuando	<input type="checkbox"/>
Nunca	<input type="checkbox"/>

**2. Sigo disfrutando con las mismas cosas de siempre**

Igual que antes	<input type="checkbox"/>
No tanto como antes	<input type="checkbox"/>
Solamente un poco	<input type="checkbox"/>
Ya no disfruto con nada	<input type="checkbox"/>

**3. Siento una especie de temor como si algo malo fuera a suceder:**

Sí y muy intenso	<input type="checkbox"/>
Sí, pero no muy intenso	<input type="checkbox"/>
Sí, pero no me preocupa	<input type="checkbox"/>
No siento nada de eso	<input type="checkbox"/>

**4. Soy capaz de reírme y ver el lado gracioso de las cosas**

Igual que siempre	<input type="checkbox"/>
Actualmente algo menos	<input type="checkbox"/>
Actualmente mucho menos	<input type="checkbox"/>
Actualmente en absoluto	<input type="checkbox"/>

**5. Tengo la cabeza llena de preocupaciones**

Casi todo el día	<input type="checkbox"/>
Gran parte del día	<input type="checkbox"/>
De vez en cuando	<input type="checkbox"/>
Nunca	<input type="checkbox"/>

**6. Me siento alegre:**

Nunca	<input type="checkbox"/>
Muy pocas veces	<input type="checkbox"/>
En algunas ocasiones	<input type="checkbox"/>
Gran parte del día	<input type="checkbox"/>

**8. Me siento lenta y torpe:**

Gran parte del día	<input type="checkbox"/>
A menudo	<input type="checkbox"/>
A veces	<input type="checkbox"/>
Nunca	<input type="checkbox"/>

**9. Experimento una desagradable sensación de "nervios y hormigueos en el estómago"**

Nunca	<input type="checkbox"/>
Sólo en algunas ocasiones	<input type="checkbox"/>
A menudo	<input type="checkbox"/>
Muy a menudo	<input type="checkbox"/>

**10. He perdido el interés por mi aspecto personal:**

Completamente	<input type="checkbox"/>
No me cuida como debiera hacerlo	<input type="checkbox"/>
Es posible que no me cuide como debiera	<input type="checkbox"/>
Me cuida como siempre lo he hecho	<input type="checkbox"/>

**11. Me siento inquieta como si no pudiera parar de moverme:**

Realmente mucho	<input type="checkbox"/>
Bastante	<input type="checkbox"/>
No mucho	<input type="checkbox"/>
En absoluto	<input type="checkbox"/>

**12. Tengo ilusión por las cosas:**

Como siempre	<input type="checkbox"/>
Algo menos que antes	<input type="checkbox"/>
Mucho menos que antes	<input type="checkbox"/>
En absoluto	<input type="checkbox"/>

**13. Experimento de repente sensaciones de gran angustia o temor:**

Muy a menudo	<input type="checkbox"/>
Con cierta frecuencia	<input type="checkbox"/>
Raramente	<input type="checkbox"/>
Nunca	<input type="checkbox"/>

7. Soy capaz de permanecer sentada tranquila y relajadamente

Siempre  
A menudo  
Raras veces  
Nunca


14. Soy capaz de disfrutar con un buen libro o un buen programa de radio o de televisión:

A menudo  
Algunas veces  
Pocas veces  
Casi nunca




## CUESTIONARIO DE ACONTECIMIENTOS VITALES ESTRESANTES

González de Rivera, J.L. y Morera, A. (1983). La valoración de sucesos vitales: adaptación española de la escala de Holmes y Rahe. *Psiquis*. 4 (1), 7-11.

A continuación se presenta una serie de acontecimientos. Indique con una X los sucesos que han ocurrido en su vida en el último año.

1	Muerte del cónyuge	
2	Separación	
3	Divorcio	
4	Matrimonio	
5	Reconciliación	
6	Rotura de un noviazgo o relación similar	
7	Enamorarse o iniciar una amistad íntima y profunda	
8	embarazo deseado	
9	Embarazo no deseado	
10	Aborto provocado	
11	Aborto no deseado	
12	Relación sexual al margen del matrimonio	
13	Ruptura de la relación sexual al margen del matrimonio	
14	Dificultades sexuales	
15	Dificultades en la educación de los hijos	
16	Niños bajo el cuidado de otras personas	
17	Muerte de un familiar cercano	
18	Enfermedad o mejoría de una enfermedad de un miembro cercano a la familia	
19	Incorporación de un nuevo miembro a la familia	
20	Un miembro de la familia deja de vivir en la casa familiar	
21	Ruptura de la familia (separación de padres)	
22	Problemas con vecinos o familiares que no viven en la casa familiar	
23	Desaparición de problemas con los vecinos o familiares que no viven en la casa familiar	
24	Periodo de alejamiento del hogar	
25	Hijos lejos del hogar	
26	Quedarse sin trabajo	
27	Retiro laboral	
28	Despido	
29	Cambio de lugar de trabajo	
30	El cónyuge comienza o deja de trabajar fuera de casa	
31	Ascenso en el trabajo	
32	Problemas superiores en el trabajo	

33	Nuevo empleo en la misma línea de trabajo	
34	Nuevo empleo en una nueva línea de trabajo	
35	Cambio de horario de las condiciones del trabajo actual	
36	Problemas con colegas o compañeros de trabajo	
37	Préstamo o hipoteca de más de un millón de pesetas	
38	Ingresos aumentados sustancialmente (25%)	
39	Ingresos reducidos sustancialmente (25%)	
40	Problema legal grave que puede terminar en encarcelamiento	
41	Problema legal menor (multa, borrachera)	
42	Complicación en una pelea	
43	Enfermedad o accidente que requiera guardar cama	
44	Muerte de un amigo	
45	Cambio de casa	
46	Compra de una casa	
47	Accidente o situación de violencia física	
48	Éxito personal de gran envergadura	
49	Exámenes	
50	Reformas en casa	
51	Cambio en las costumbres personales (de salir, de vestir, de estilo de vida, etc.)	
52	Cambio en opiniones religiosas	
53	Cambios en opiniones políticas	
54	Cambios en costumbres sociales	
55	Cambio en el ritmo del sueño	
56	Cambio en las costumbres alimenticias o de apetito	
57	Vacaciones fuera de casa	
58	Fiesta de Navidad y Reyes	
59	Problemas relacionados con el alcohol o drogas	
60	Enfermedad prolongada que requiere tratamiento médico	
61	Repentino y serio deterioro de la audición y/o visión.	

## ESCALA DE APOYO SOCIAL PERCIBIDO (EASP-P).

Terol, M.C., López-Roig, S., Martín-Aragón, M., Pastor, M.A., Leyda, J.I., Neipp, M.C. y Rodríguez-Marín, J. (2000). Revista psicología social aplicada 10 (2), 63-79.

1. Desde que tiene esta enfermedad, ¿quién me diría que lee ha ayudado de alguna forma en esta situación?

El esposo/a	Sí	No
Sus hijos/as	Sí	No
Sus padres	Sí	No
Sus hermanos	Sí	No
Sus compañeros de trabajo	Sí	No
Sus amigos	Sí	No
Sus vecinos	Sí	No
Su médico/a	Sí	No
El personal de enfermería	Sí	No
Otros:	Sí	No

2. ¿En qué medida le ha satisfecho el apoyo recibido por cada una de las personas anteriores?

	Nada	Poco	Regular	Bastante	Mucho
El esposo/a	1	2	3	4	5
Sus hijos/as	1	2	3	4	5
Sus padres	1	2	3	4	5
Sus hermanos	1	2	3	4	5
Sus compañeros de trabajo	1	2	3	4	5
Sus amigos	1	2	3	4	5
Sus vecinos	1	2	3	4	5
Su médico/a	1	2	3	4	5
El personal de enfermería	1	2	3	4	5
Otros:	1	2	3	4	5

## 3. ¿De qué forma le han ayudado al paciente?

- |                  |                    |                              |
|------------------|--------------------|------------------------------|
| 1. Escuchándole  | 5. Aconsejándole   | 9. Económicamente            |
| 2. Animándole    | 6. Visitándole     | 10. Interesándose            |
| 3. Distrayéndole | 7. Ofreciéndose    | 11. Acompañándole            |
| 4. Informándole  | 8. Haciendo tareas | 12. De otra manera (indicar) |

El esposo/a	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Sus hijos/as	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Sus padres	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Sus hermanos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Sus compañeros de trabajo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Sus amigos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Sus vecinos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Su médico/a	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
El personal de enfermería	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Otros:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12