



ELSEVIER



## EDITORIAL

# ¿Podemos descartar que la fibromialgia, el síndrome de fatiga crónica y la sensibilidad química múltiple sean enfermedades psicosomáticas?

## Can we rule out that fibromyalgia, chronic fatigue syndrome and multiple chemical sensitivity are psychosomatic diseases?



CrossMark

La *fibromialgia* (FM) se caracteriza por dolor generalizado con frecuencia acompañado de fatiga, problemas de memoria y alteraciones del sueño, de etiopatogenia no aclarada, cuya prevalencia en España en el año 2001 era del 2,4%<sup>1</sup>.

El *síndrome de fatiga crónica* (SFC) se caracteriza fundamentalmente por fatiga intensa (física y mental), sin causa conocida y de carácter permanente, que se asocia a manifestaciones sistémicas físicas y neuropsicológicas y cuya prevalencia en España se estima superior al 0,01%, es decir, más de 40.000 casos en todo el país<sup>2</sup>.

La *sensibilidad química múltiple* (SQM) se caracteriza por la presencia de una gran variedad de síntomas (neurológicos, osteomusculares, gastrointestinales, cardiovasculares, respiratorios, afectivos, cognitivos, etc.) vinculados con una amplia variedad de agentes y componentes que se encuentran en el medio ambiente, manifestándose dichas reacciones con una exposición a niveles generalmente tolerados por la mayoría de las personas. No hay estudios ni estimaciones sobre la prevalencia de esta patología en nuestro país.

El nexo de unión clave entre las enfermedades psicosomáticas (actualmente denominadas trastornos somatomorfológicos) y la FM/SFC/SQM es la existencia de síntomas somáticos múltiples de etiología no explicada y de tendencia a la cronicidad.

Se ha enfocado este texto de una forma sencilla, destacando la ausencia de datos objetivos propios, describiendo las similitudes con los trastornos somatomorfos/neurastenia y concluyéndose con una decena de reflexiones. Aunque tienen características diferenciales, la sintomatología compartida (cansancio, trastornos mnésicos, trastornos del sueño, debilidad muscular, artromialgias)<sup>3</sup> y la frecuente asociación en el mismo paciente<sup>2,4-9</sup> permiten extrapolar estas reflexiones a los 3 cuadros clínicos.

### Ausencia de datos objetivos propios

1. Ausencia de pruebas complementarias objetiva con validación suficiente que nos sirva para diagnosticar o cuantificar la gravedad de estas patologías. Cuestionarios subjetivos como el FIQ, SF-36, FIS, QESSI, etc., se utilizan solo para la valoración clínica de estos pacientes<sup>10-12</sup>.
2. Ausencia de mecanismo fisiopatológico definido.
  - El mecanismo fisiopatológico aceptado para la FM (alteración del procesamiento del dolor y alteraciones de las pruebas complementarias contempladas por algunos autores) no es exclusivo de pacientes con FM, observándose también en pacientes con dolor crónico, como el dolor lumbar crónico<sup>13,14</sup>, el dolor visceral del colon irritable<sup>15-17</sup> o en la disfunción temporomandibular<sup>18</sup>. Es más, diversos autores han cuestionado las actuales teorías patogénicas de la FM<sup>19-22</sup>.
  - a. Se desconocen la etiología y los mecanismos patógenos precisos del SFC (también llamada encefalitis miálgica), y se han formulado varias hipótesis (infecciosa, inmunológica y neuroendocrina<sup>23</sup>), aunque dado que muchas manifestaciones clínicas del SFC son similares a las de la FM, se le suponen mecanismos fisiopatológicos similares en ambos procesos.
  - b. Respecto a la SQM, también llamada intolerancia ambiental idiopática (IAI), los trabajos más rigurosos metodológicamente ponen en duda la relación entre los factores desencadenantes y la enfermedad<sup>12</sup>. Un ensayo controlado doble ciego realizado en 2008<sup>24</sup> en el que no se encontraron diferencias clínicas entre los pacientes expuestos a las sustancias químicas y a placebo concluyó que en la mayoría de los casos se debía

- cuestionar la veracidad de los cuadros de SQM y considerar, en su lugar, otras patologías físicas y psiquiátricas.
3. Ausencia de criterios validados para hacer el diagnóstico diferencial entre trastorno somatomorfo/neurastenia y FM-SFC-SQM. Algunos argumentos que se han propuesto han sido:
    - a. «En muchos casos de FM/SFC/SQM no hay un diagnóstico previo de conflicto psiquiátrico.» Que no haya un diagnóstico no implica que no haya una personalidad característica<sup>25,26</sup> o un conflicto psicológico oculto o latente.
    - b. «La fatiga/déficit cognitivo es postesfuerzo es FM/SFC; si no se relaciona con el esfuerzo es un trastorno somatomorfo/neurastenia.» ¿Qué es un esfuerzo? ¿Las actividades de la vida diaria son un esfuerzo? ¿Las tareas mentales simples son un esfuerzo? Además, aunque hay autores que refieren empeoramiento postesfuerzo, otros, como Yoshiuchi et al.<sup>27</sup> y Cook et al.<sup>28</sup>, no han encontrado variaciones en los test neuropsicológicos en los pacientes con SFC y/o FM antes y después del ejercicio
    - c. «La presencia de adenopatías es un criterio diagnóstico objetivo del SFC.» ¿Cuántos casos de SFC se diagnostican por la presencia de adenopatías dolorosas<sup>29</sup>/inflamatorias<sup>30</sup>?
    - d. «Si mejoras con antidepresivos es un trastorno somatomorfo/neurastenia, y si no mejoras es FM/SFC.» No. Los antidepresivos pueden mejorar la FM/SFC y pueden no mejorar un trastorno somatomorfo/neurastenia.

### Similitudes con los trastornos somatomorfos

1. Para realizar su diagnóstico, el resultado de la exploración física y de las pruebas complementarias es inespecífico. Son diagnósticos de exclusión basados solo en criterios clínicos.
2. Factores etiopatogénicos relacionados:
  - a. Agregación familiar. Aunque se objetiva agregación familiar en la FM<sup>31</sup>, SFC<sup>32-35</sup>, SQM<sup>36</sup> y trastornos somatomorfos<sup>37</sup>, aún continúan los estudios en busca de un perfil genético particular. La existencia de mayor frecuencia de antecedentes maternos no se explica por alteraciones en el ADN mitocondrial. Algunos autores hablan de «familias psicosomáticas»<sup>38</sup> en las que parecen existir deficiencias en la capacidad de los miembros para expresar abiertamente el afecto, incapacidad para resolver los conflictos verbalmente y negación de problemas psicológicos en general.
  - b. Mayor predisposición en el sexo femenino en la FM<sup>10</sup>, en el SFC<sup>33,39</sup>, en la SQM<sup>9,40,41</sup> y en el trastorno somatomorfo/neurastenia<sup>37</sup>.
  - c. Factores psicosociales y/o antecedentes de patología psiquiátrica parecen contribuir en la alteración del procesamiento del dolor que presentan los pacientes con FM<sup>13,42,43</sup> y en la aparición del SFC<sup>32,44-48</sup>, SQM<sup>49-51</sup> y trastorno somatomorfo<sup>26,37</sup>.
3. Comparten características clínicas. Es la clínica la que define a estas enfermedades; de hecho, algunos autores<sup>52</sup> consideran que, al igual que hacemos con

el SFC, deberíamos hablar de síndrome (conjunto de síntomas) fibromiálgico y síndrome de IAI, por la falta de un mecanismo fisiopatológico definido. Al analizar los criterios diagnósticos de trastorno por dolor y neurastenia se observan claramente las similitudes.

- a. FM y trastorno por dolor. Criterios diagnósticos de trastorno por dolor, DSM IV (307.8x).
  - A. «El síntoma principal del cuadro clínico es el dolor localizado en una o más zonas del cuerpo, de suficiente gravedad como para merecer atención médica.
  - B. El dolor provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
  - C. Se estima que los factores psicológicos desempeñan un papel importante en el inicio, la gravedad, la exacerbación o la persistencia del dolor.
  - D. El síntoma o déficit no es simulado ni producido intencionadamente (a diferencia de lo que ocurre en la simulación y en el trastorno facticio).
  - E. El dolor no se explica mejor por la presencia de un trastorno del estado de ánimo, un trastorno de ansiedad o un trastorno psicótico y no cumple los criterios de dispareunia..»
- b. FM/SFC y neurastenia. Criterios diagnósticos de neurastenia, CIE-10 (F48.0).
  - i. «Hay considerables variaciones culturales en la presentación de este trastorno, del que hay 2 tipos principales, que se solapan entre sí.
    1. En el primero, el rasgo característico es la queja de aumento del cansancio tras realizar algún esfuerzo mental que suele acompañarse de una disminución del rendimiento laboral o de la eficiencia para resolver las tareas cotidianas. La fatigabilidad mental suele describirse como la presencia desagradable de asociaciones o recuerdos que distraen al individuo, de dificultades para concentrarse y en general de falta de rendimiento del pensamiento.
    2. En el otro tipo, el acento recae sobre una sensación de debilidad y agotamiento corporal y físico tras esfuerzos mínimos, acompañado de dolores y molestias musculares y de incapacidad para relajarse.
  - En ambos tipos son frecuentes:
    - Una serie de sensaciones somáticas desagradables tales como vértigo, cefaleas de tensión o sensación de inestabilidad general.
    - Preocupación sobre la falta de bienestar mental y físico, irritabilidad, anhedonia y, en grado menor y variable, estados de ánimo ansioso y depresivo.
    - Alteraciones en las fases iniciales y medias del sueño, aunque también puede destacar la somnolencia.
  - ii. Pautas para el diagnóstico.
    1. Un diagnóstico definitivo requiere la presencia de:
      - a. Quejas continuas de un molesto cansancio progresivo tras un esfuerzo mental o quejas continuas de una molesta debilidad física y agotamiento tras esfuerzos mínimos.
      - b. Dos o más de los siguientes síntomas: sensación de dolor y molestias musculares, mareos, cefaleas

- de tensión, trastornos del sueño, incapacidad para relajarse, irritabilidad, dispepsia.
2. Además, si estuvieran presentes síntomas vegetativos o depresivos, no serían lo suficientemente persistentes o graves como para satisfacer las pautas de uno de los trastornos específicos de esta clasificación.
  3. Incluye: Síndrome de fatiga (crónica).»
  4. No existe un tratamiento curativo, pero una serie de tratamientos farmacológicos y no farmacológicos puede reducir los síntomas y su impacto en la vida del paciente<sup>12,23,42</sup>.
  5. Los psicofármacos y la terapia cognitivo-conductual (TCC) están entre los tratamientos que más evidencia han demostrado en la FM y SFC<sup>53-57</sup>. Incluso algunos autores<sup>58</sup> se cuestionan los beneficios obtenidos con el tratamiento con fármacos e indican que solo hay evidencia suficiente del tratamiento no farmacológico. Los tratamientos con mayor número de estudios de eficacia en los trastornos somatomorfos son los cognitivo-conductuales a partir de modelos como el de Sharpe<sup>37,59,60</sup>.
  6. Los pacientes con trastorno somatomorfo/neurastenia también son reacios a admitir un diagnóstico/tratamiento psiquiátrico<sup>52</sup>.
  7. El paciente no controla los síntomas voluntariamente, no simula.

## Reflexiones

- ¿Quién ha descartado con evidencia médica suficiente que FM/SFC/SQM no sean realmente un trastorno somatomorfo/neurastenia?
- ¿Por qué no se incluye entre los criterios diagnósticos validados de estas patologías el resultado de algunas pruebas complementarias como la ergoespirometría, los test neuropsicológicos, el till test, etc.?
- ¿Es el miedo al posible estigma social que implica un diagnóstico psiquiátrico un motivo suficiente para condicionar la actitud del médico?
- ¿Por qué a pacientes que reúnen las mismas características clínicas (FM/trastorno por dolor y neurastenia/SFC) la OMS los encuadra en 2 apartados del CIE 10?
- ¿Por qué no se tiene una actitud uniforme frente al SQM/IAI, que, pese a no ser aceptada por la OMS, se incluye en el CIE 10 de algunos países desarrollados?
- ¿Por qué apenas hay bibliografía sobre la prevalencia en los países menos desarrollados?
- ¿Por qué no se denuncia que estos pacientes reciben tratamientos o se les realicen pruebas complementarias que han demostrado ser totalmente ineficaces?
- La balanza «mejoría clínica/efectos secundarios» de los tratamientos y de algunas pruebas complementarias ¿es positiva?
- Hemos sustituido el diagnóstico de trastorno somatomorfo/neurastenia por el de FM/SFC<sup>61-63</sup>. Pacientes con estos cuadros han existido en todas las épocas. El término neurastenia («agotamiento nervioso») fue utilizado por Beard en 1869 para referirse a una condición con síntomas de fatiga, ansiedad, dolor de cabeza, neuralgias y estado de ánimo deprimido. Con los años el término neurastenia ha sido abandonado como un diagnóstico médico habitual. No se incluye como un diagnóstico en el Manual

Diagnóstico y Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría de los Trastornos Mentales, pero sí en el sistema de la Organización Mundial de la Salud CIE-10, que clasifica a la neurastenia en «F48 - Otros trastornos neuróticos», y en la clasificación china de trastorno mentales (CCMD-2), que la recoge bajo el término *Shenjing shuairuo* (*Shenjing* o *shinkei*, «nervio; nervioso»; *shuairuo* o *suijaku*, «debilidad; astenia»). Pero ¿qué hemos conseguido con esta nueva terminología?

1. ¿Hemos conseguido la curación de estos pacientes con las nuevas actitudes diagnósticas y terapéuticas? NO. Son pacientes cronificados, frecuentemente con mala calidad de vida y con alto índice de frequentación de servicios y altos costes sanitarios<sup>64-67</sup>. Hemos mejorado algunos pacientes a los que se les hace un seguimiento estrecho por diversos especialistas, pero ¿no obtendríamos también mejor evolución de otras patologías habituales si recibiesen este tipo de tratamiento multidisciplinar?
2. ¿Hemos disminuido su incidencia? Según datos aportados recientemente por el doctor Lluís Rosselló (jefe de sección de Reumatología y Unidad de FM, SFC y SQM del Hospital de Santa María de Lleida) en las V Jornadas de actualización diagnóstica y terapéutica sobre estas enfermedades la incidencia en la población de enfermedades como la FM, el SFC y la SQM ha aumentado del 1% contabilizado hace 10 años hasta el 3 o 4% actual.
- Después de más de 20 años sin conseguir objetivar la enfermedad y su mejoría, ¿no podemos plantearnos las cuestiones anteriores? ¿Debemos esperar otros 20 años o a que la incidencia llegue al 10%?

Este texto recoge las reflexiones personales del autor basándose en su formación y en la experiencia adquirida en distintos ámbitos de la medicina. Se realizan desde el convencimiento de que estos pacientes realmente sufren todos los síntomas que refieren (no son enfermedades imaginarias), que no simulan ni buscan conscientemente ningún tipo de ganancias secundarias y que en ocasiones sus patologías pueden resultar realmente limitantes. Estas reflexiones se hacen desde el respeto a las opiniones de todos los profesionales del ámbito de la medicina y a todas las asociaciones de afectados. Solo pretenden que nos paremos a recapacitar.

## Bibliografía

1. Carmona L, Ballina FJ, Gabriel R, Laffon A, EPISER Study Group. The burden of musculoskeletal diseases in the general population of Spain: Results from a nation-wide study. Ann Rheum Dis. 2001;60:1040-5.
2. Fernández Solà J. Síndrome de fatiga crónica y su relación con la fibromialgia. Rev Esp Reumatol. 2004;31:535-7.
3. Buchwald D, Garrity D. Comparison of patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia, and multiple chemical sensitivities. Arch Intern Med. 1994;154:2049-53.
4. Fiedler N, Kipen HM, DeLuca J, Kelly-McNeil K, Natelson B. A controlled comparison of multiple chemical sensitivities and chronic fatigue syndrome. Psychosom Med. 1996;58:38-49.
5. Lacour M, Zunder T, Schmidtke K, Vaith P, Scheidt C. Multiple chemical sensitivity syndrome (MCS)—suggestions for an extension of the U.S. MCS-case definition. Int J Hyg Environ Health. 2005;208:141-51.

6. Hoover DR, Donnay A, Mitchell CS, Ziem G, Rose NR, Sabath DE, et al. Reproducibility of immunological tests used to assess multiple chemical sensitivity syndrome. *Clin Diagn Lab Immunol.* 2003;10:1029-36.
7. Nogue XS, Alarcon RM, Martinez Martinez JM, Delclos CJ, Rovira PE, Fernandez SJ. Multiple chemical sensitivity: Epidemiological, clinical and prognostic differences between occupational and non-occupational cases. *Med Clin (Barc).* 2010;135:52-8.
8. Fernandez-Sola J, Lluis PM, Nogue XS, Munne MP. Chronic fatigue syndrome and multiple chemical hypersensitivity after insecticide exposure. *Med Clin (Barc).* 2005;124:451-3.
9. NICNAS, OCSEH. A Scientific Review of Multiple Chemical Sensitivity: Identifying Key Research Needs. Australian Government; 2010.
10. Rivera J, Alegre C, Ballina FJ, Carbonell J, Carmona L, Castel B, et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Reumatología sobre la Fibromialgia. *Reumatol Clin.* 2006;2(Suppl 1):S55-66.
11. García González-Betes J. Aspectos Médico-legales sobre Valoración de los síndromes de fatiga crónica y fibromialgia. Cádiz. VIII Congreso Nacional de Valoración Médica del Daño Corporal. Córdoba. 19 May 2005.
12. Ministerio de Sanidad. Política Social e Igualdad. Documento de consenso: sensibilidad química múltiple 2011. Madrid: MSSSI; 2011.
13. Rahman A, Underwood M, Carnes D. Fibromyalgia. *Br Med J.* 2014;348:g1224.
14. Giesecke T, Gracely RH, Grant MA, Nachemson A, Petzke F, Williams DA, et al. Evidence of augmented central pain processing in idiopathic chronic low back pain. *Arthritis Rheum.* 2004;50:613-23.
15. Zhou Q, Fillingim RB, Riley JL 3, Malarkey WB, Verne GN. Central and peripheral hypersensitivity in the irritable bowel syndrome. *Pain.* 2010;148:454-61.
16. Veale D, Kavanagh G, Fielding JF, Fitzgerald O. Primary fibromyalgia and the irritable bowel syndrome: Different expressions of a common pathogenetic process. *Br J Rheumatol.* 1991;30:220-2.
17. Hasset AL, Claw DJ. Fibromyalgia and irritable bowel syndrome: There is a connection? *Medscape CME.* 2010. Epub.
18. Aaron LA, Burke MM, Buchwald D. Overlapping conditions among patients with chronic fatigue syndrome, fibromyalgia and temporo-mandibular disorders. *Arch Intern Med.* 1994;160:221-7.
19. Hazemeijer I, Rasker JJ. Fibromyalgia and the therapeutic domain. A philosophical study on the origins of fibromyalgia in a specific social setting. *Rheumatology.* 2003;42:1514-9.
20. Aceves-Ávila JJ, Ferrari R, Ramos-Remus C. New insights into culture-driven disorders. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2004;18:155-71.
21. Ferrari R, Russell AS. Fibromyalgia: 30 years of drug-seeking behavior. *Nature Clin Practice Rheumatol.* 2007;3:62-3.
22. Wolfe F. New American college of Reumatology Criteria. A twenty years journey. *Arthritis Care & Research.* 2010;62:583-4.
23. Avellaneda Fernández A, Pérez Martín A, Izquierdo Martínez M, Arruti Bustillo M, Barbado Hernández FJ, de la Cruz Labrador J, et al. Chronic fatigue syndrome: Aetiology, diagnosis and treatment. *BMC Psychiatry.* 2009;9 Suppl 1:S1.
24. Bornschein S, Hausteiner C, Rommelt H, Nowak D, Forstl H, Zilker T. Doubleblind placebo-controlled provocation study in patients with subjective Multiple Chemical Sensitivity (MCS) and matched control subjects. *Clin Toxicol (Phila).* 2008;46:443-9.
25. Bass C, Murphy M. Somatoform and personality disorders: Syndromal comorbidity and overlapping developmental pathways. *J Psychosom Res.* 1995;39:403-27.
26. Caballero M, Caballero F. Trastornos somatomorfos y síndromes somáticos funcionales en atención primaria. *Jano.* 2008;1714:15-28.
27. Yoshiuchi, et al. *Physiol Behav* 92. 2007:963-8.
28. Cook DB, et al. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37:1460-7.
29. Fukuda K, Strauss SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff AL. The chronic fatigue syndrome: A working definition. *Ann Intern Med.* 1994;121:953-9.
30. Carruthers BM, Jain AK, de Meirlier KL, Peterson DL, Filmas NJ, Lermer AM, et al. Myalgic encephalomyelitis/chronic fatigue syndrome: Clinical working case definition, diagnostic and treatment protocols. *J Chron Fatigue Syndr.* 2003;11:7-115.
31. Arnold LM, Hudson JI, Hess EV, Ware AE, Fritz DA, Auchincloss MB, et al. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2004;50:944-52.
32. White P. What causes chronic fatigue syndrome? *BMJ.* 2004;329:928-9.
33. Cusco-Segarra AM, Garcia-Fructuoso FJ, Lopez-Crespi F, Pocadias V. Validation and Usefulness of the Quick Environment Exposure Sensitivity Inventory (QEESI®) in the Spanish Population. En: 8th International IACFS Conference on Chronic Fatigue Syndrome, Fibromyalgia and other Related Illnesses. January 2007. Fort Lauderdale, Florida, EE.UU.
34. Fang H, Xie Q, Boneva R, Fostel J, Perkins R, Tong W. Gene expression profile exploration of a large dataset on chronic fatigue syndrome. *Pharmacogenomics.* 2006;7:429-40.
35. Goertzel BN, Pennachin C, de Souza CL, Gurbaxani B, Maloney EM, Jones JF. Combinations of single nucleotide polymorphisms in neuroendocrine effector and receptor genes predict chronic fatigue syndrome. *Pharmacogenomics.* 2006;7:475-83.
36. Wiesmüller AG, Niggemann H, Weissbach W, Riley F, Maarouf Z, Dott W, et al. Sequence variations in subjects with self-reported multiple chemical sensitivity (sMCS): A case-control study. *J Toxicol Environ Health A.* 2008;71:786-94.
37. Andrés H, Enríquez P, Escudero A. Trastornos somatomorfos. En: Bravo MF, editor. Manual del residente en Psiquiatría. Madrid: ENE Life Publicidad S.A; 2009. p. 333-9.
38. Minuchin S, Rosman B, Baker L. Psychosomatic Families. Cambridge, MA: Harvard University Press; 1987.
39. Hill NF, Tiersky LA, Seavalla VR, Laviets M, Natelson BH. Natural history of severe chronic fatigue syndrome. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80:1090-4.
40. Caress SM, Steinemann AC. Prevalence of multiple chemical sensitivities: A population-based study in the southeastern United States. *Am J Public Health.* 2004;94:746-7.
41. Caress SM, Steinemann AC. National prevalence of asthma and chemical hypersensitivity: An examination of potential overlap. *J Occup Environ Med.* 2005;47:518-22.
42. White KP, Nielson WR, Harth M, Ostbye T, Speechley M. Chronic widespread musculoskeletal pain with or without fibromyalgia: Psychological distress in a representative community adult sample. *J Rheumatol.* 2002;29:588-94.
43. Kirmayer LJ, Robbins JM, Kapusta MA. Somatization and depression in fibromyalgia syndrome. *Am J Psychiatry.* 1988;145:950-4.
44. Lane TJ, Manu P, Matthews D. Depression and somatization in the chronic fatigue syndrome. *Am J Med.* 1991;91:335.
45. Skapinakis P, Lewis G, Mavreas V. Temporal relations between unexplained fatigue and depression: Longitudinal data from an international study in Primary Care. *Psychosom Med.* 2004;66:330-5.
46. Medical Research Council. MRC chronic fatigue syndrome/ME Research Advisory Group. Chronic fatigue syndrome/ME research strategy. 2003 [consultado 18 Oct 2004]. Disponible en: [www.mrc.ac.uk/pdf-cfs\\_me\\_research\\_strategy.pdf](http://www.mrc.ac.uk/pdf-cfs_me_research_strategy.pdf)
47. Working group convened under the auspices of the Royal Australian College of Physicians. Chronic fatigue syndrome: Clinical practice, guidelines—2002. *Med J Australia.* 2002;176:s17-55.

48. Harvey SB, Wadsworth M, Wessely S, Hotopf M. The relationship between prior psychiatric disorder and chronic fatigue: Evidence from a national birth cohort study. *Psychol Med.* 2007;1–8.
49. Bailer J, Witthoft M, Bayerl C, Rist F. Trauma experience in individuals with idiopathic environmental intolerance and individuals with somatoform disorders. *J Psychosom Res.* 2007;63:657–61.
50. Bailer J, Witthoft M, Rist F. Psychological predictors of short and medium term outcome in individuals with idiopathic environmental intolerance (IEI) and individuals with somatoform disorders. *J Toxicol Environ Health A.* 2008;71:766–75.
51. Witthöft M, Rist F, Bailer J. Abnormalities in cognitive-emotional information processing in idiopathic environmental intolerance and somatoform disorders. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2009;40:70–84.
52. Olalla T. Espectro ansioso-depresivo-somatizador, fibromialgia y síndrome de fatiga crónica. *Medicina General.* 2007;93:105–9.
53. Whiting P, Bagnall A, Sowden A, Cornell J, Mulrow C, Ramirez G. Interventions for the treatment and management of chronic fatigue syndrome: A systematic review. *JAMA.* 2001;286:1360–8.
54. Van Koulil S, Eefting M, Kraaimaat FW, van Lankveld W, van Helmond T, Cats H, et al. Cognitive-behavioural therapies and exercise programmes for patients with fibromyalgia: state of the art and future directions. *Ann Rheum Dis.* 2007;66: 571–81.
55. Glombiewski JA, Sawyer AT, Gutermann J, Koenig K, Rief W, Hofmann SG. Psychological treatments for fibromyalgia: A meta-analysis. *Pain.* 2010;151:280–95.
56. Cedraschi C, Desmeules J, Rapiti E, et al. Fibromyalgia: A randomised, controlled trial of a treatment programme based on self-management. *Ann Rheum Dis.* 2004;63:290–6.
57. Zijlstra TR, van der Laar MA, Bernelot Moens HJ, Taal E, Zakraoui L, Rasker JJ. Spa treatment for primary fibromyalgia syndrome: A combination of thalassotherapy, exercise and patient education improves symptoms and quality of life. *Rheumatology.* 2005;44:539–46.
58. Nuesch E, Hauser W, Bernardy K, Barth J, Juni P. Comparative efficacy of pharmacological and non-pharmacological interventions in fibromyalgia syndrome: Network meta-analysis. *Ann Rheum Dis.* 2013;72:955–62.
59. Intervenciones farmacológicas para los trastornos somatoformes en adultos (Revisión Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2014 Issue 11. Art. No.: CD010628. DOI: 10.1002/14651858.CD010628.
60. Intervenciones no farmacológicas para los trastornos somatoformes y los síntomas físicos sin explicación médica (SFSEM) en adultos (Revisión Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2014 Issue 11. Art. No.: CD011142. DOI: 10.1002/14651858.CD011142.
61. Greenberg DB. Neurastenia in the 1980: Chronic mononucleosis, chronic fatigue syndrome, anxiety and depressive disorders. *Psychosomatics.* 1990;31:129–37.
62. Janka A. Rethinking somatoform disorders. *Curr Opin Psychiatry.* 2005;18:65–71.
63. Ballester A, Porcel A, Ballester M. Neurastenia y síndrome de fatiga crónica: una aproximación bibliométrica. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2008;01:147–9.
64. Lipowski ZJ. Somatization: The concept and its clinical application. *Am J Psychiatry.* 1988;145:1358–68.
65. Bell IR. Somatization: Health care cost in the decade of the brain. *Biol Psychiatry.* 1994;35:81–3.
66. Smith GR, Monson RA, Ray DC. Patients with multiple unexplained symptoms. *Arch Intern Med.* 1986;146:29–72.
67. Raynolds KJ, Vernon DS, Bouchery E, Reeves WC. The economic impact of chronic fatigue syndrome. *Cost Eff Resour Alloc.* 2004;2:4.

Raúl Jesús Regal Ramos  
Dirección Provincial del INSS de Madrid, Madrid, España  
Correo electrónico: raul-jesus.regal@inss.seg-social.es