

Síntomas similares en madre e hijo con síndrome de fatiga crónica

Elise M. van de Putte, MD^a, Lorenz J.P. van Doomen, PhD^b, Raoul H.H. Engelbert, PhD, PT^c, Wietse Kuis, PhD, MD^a, Jan L.L. Kimpfen, PhD, MD^a, y Cuno S.P.M. Uitewaal, PhD, MD^d

OBJETIVO: Valorar la relación entre el síndrome de fatiga crónica (SFC) en los adolescentes y la fatiga y síntomas asociados en sus progenitores, más específicamente la presencia de síntomas semejantes al SFC y trastornos psicológicos.

MÉTODO: En este estudio transversal, 40 adolescentes con SFC, según los criterios de los Centers for Disease Control and Prevention, se compararon con 36 controles sanos y con sus respectivos progenitores. Los niños y sus progenitores cumplieron unos cuestionarios sobre la fatiga (Checklist Individual Strength [CIS-20]) y los síntomas y la psicopatología asociados a ella (Symptom Checklist-90 [SCL-90]).

RESULTADOS: Los trastornos psicológicos de la madre tienen una probabilidad relativa de 5,6 (IC del 95% 1,9, 16,8) en relación con la presencia del SFC en el niño. La presencia de fatiga en la madre y la valoración dimensional de la fatiga mediante CIS-20 revelaron unas probabilidades relativas de 5,29 (IC del 95% 1,32, 21,2) y 2,86 (IC del 95% 1,40, 5,84), respectivamente, en relación con la presencia del SFC en el niño. Un aumento de una desviación estándar en las horas que pasa la madre trabajadora fuera del hogar redujo un 61% (OR 0,39; IC del 95% 0,20, 0,75) el riesgo del SFC en el niño. Los padres no mostraron ningún indicador de riesgo para el SFC del niño.

CONCLUSIONES: A diferencia de los padres, las madres de los adolescentes con SFC presentan fatiga y síntomas psicológicos similares a los del niño. La llamativa diferencia entre la falta de dicha asociación en los padres y la asociación evidente en las madres sugiere que el complejo sintomático compartido entre madre e hijo es el resultado de una interacción entre la vulnerabilidad genética y los factores ambientales.

INTRODUCCIÓN

Un consenso básico en la práctica pediátrica moderna es que el estado de salud de un niño queda profundamente influido por la estructura, la dinámica y el funcionamiento familiares¹. Sin embargo, son notablemente escasos los conocimientos acerca de la salud familiar y sobre el modo en que las familias fomentan la enfermedad o desarrollan estrategias para evitarla². Especialmente en las enfermedades de causa desconocida, estos factores familiares podrían explicar parte de la compleja etiología multifactorial. El síndrome de fatiga crónica (SFC) es una de tales enfermedades y se caracteriza por fatiga crónica e incapacitante, dolores, alteraciones del sueño y trastornos cognitivos. El SFC no se limita a los adultos, sino que cada vez se reconoce más en adolescentes y niños³.

La fatiga parece agruparse en las familias. En un amplio estudio realizado en gemelos mayores de 50 años, Hickie halló que la acumulación familiar de fatiga con una duración mínima de un mes se debía principalmente a factores genéticos, con una tasa de concordancia 2,5 veces mayor en los gemelos univitelinos que en los bivitelinos⁴. Estos resultados concuerdan con los de un estudio realizado en niños gemelos, donde los informes de los padres sobre la presencia de fatiga incapacitante con una duración superior a un mes se debía principalmente a una tasa de concordancia de 0,75 en los gemelos univitelinos, frente a 0,47 en los bivitelinos⁵.

No sólo la fatiga se acumula en las familias, sino también el SFC. Buchwald realizó un amplio estudio en gemelos sobre la fatiga crónica y el SFC y reveló una tasa de concordancia para el SFC de 0,55 en los gemelos univitelinos y de 0,19 en los bivitelinos⁶, lo que confirma la agregación familiar del SFC y sugiere que los genes pueden desempeñar un papel. En un estudio sobre los antecedentes familiares en el SFC, los informes de los sujetos sobre los antecedentes en los familiares de primer grado sugirieron que los familiares de los pacientes con SFC presentaban unas tasas de SFC significativamente más elevadas que los familiares de los pacientes con otros procesos crónicos⁷. En un estudio transversal, Garralda halló más problemas de salud en las familias de los adolescentes con historia de SFC que en las familias de los controles sanos; sin embargo, no queda claro si estos problemas de salud eran semejantes al SFC⁸. Unos años antes, en un grupo de 21 casos pediátricos de SFC, Bell estimó que el SFC familiar es un importante factor de riesgo para el SFC del niño⁹.

^aDepartment of Paediatrics, Wilhelmina Children's Hospital, University Medical Center Utrecht. ^bDepartment of Health Psychology, University Utrecht. ^cDepartment of Paediatric Physical Therapy and Paediatric Exercise Pathology, Wilhelmina Children's Hospital, University Medical Center Utrecht. ^dJulius Center for Health Sciences and Primary Care, University Medical Center Utrecht, Holanda.

Correspondencia: E. M. van de Putte, KE04.133.1, Wilhelmina Children's Hospital, University Medical Center Utrecht, PO Box 85090, 3508 AB Utrecht, Holanda.

Correo electrónico: e.vandeputte@wkz.azu.nl

Todos estos hallazgos sugieren una predisposición familiar de intensidad variable para el SFC, pero no discriminan entre una distinta incidencia de los síntomas de fatiga en el padre o la madre.

Dado que la fatiga se asocia necesariamente con otros síntomas somáticos¹⁰ y a menudo se acompaña de depresión y ansiedad¹¹, en las encuestas familiares debe investigarse este agrupamiento de síntomas.

El objetivo del presente estudio consistió en valorar la relación entre el SFC en los adolescentes y la presencia de fatiga y síntomas asociados en sus progenitores, más específicamente la presencia de síntomas semejantes al SFC y problemas psicológicos.

MÉTODOS

Población

Entre junio de 2003 y septiembre de 2004, 70 adolescentes (12-18 años) con fatiga intensa fueron remitidos a una clínica del University Medical Center Utrecht, especializada en el SFC. Tras la investigación médica pediátrica de todos los pacientes, un pediatra (EvdP) estableció el diagnóstico final de SFC en 47 adolescentes, tras los exámenes médicos y psicológicos, con cuestionarios holandeses específicos para la ansiedad y la depresión, junto a una entrevista con los niños y los progenitores. Además de los criterios de exclusión de CDC, se excluyó a los pacientes con comorbilidades somáticas que interferían en la fatiga ($n = 4$: una hiperhomocistinemia, una enfermedad celíaca, un síndrome de intestino irritable y un retraso de fase del sueño). Se excluyó a un paciente por presentar una grave depresión que requirió tratamiento farmacológico. Dos adolescentes rehusaron participar. De los 40 adolescentes restantes, 36 reunían todos los criterios de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para el SFC¹⁰. Se incluyó a 4 pacientes, a pesar de que presentaban menos de 4 síntomas colaterales. El número medio de los 8 síntomas colaterales CDC fue de 5,2 (DE 1,6). Participaron 40 madres y 34 padres. Los 6 padres restantes perdieron contacto con su hijo tras divorciarse.

Como grupo de referencia se invitó a participar a 102 adolescentes de 12-18 años, alumnos de una escuela de enseñanza secundaria, y a sus progenitores. Se excluyó a las familias con un hijo adoptivo o con procesos crónicos ($n = 3$). De los 99 adolescentes restantes, 36 (37%) accedieron a participar, incluidos 4 pares de gemelos. Dos padres y 2 madres rehusaron participar, por lo cual quedaron 30 madres y 30 padres en el grupo.

Parámetros presentes, según manifestación de los interesados

La fatiga se valoró dimensionalmente en todos los participantes mediante la prueba Checklist Individual Strength (CIS-20), que contiene preguntas acerca de la fatiga en las 2 semanas anteriores. Hay 4 subescalas: experiencia subjetiva de fatiga, concentración, motivación y actividad física, con puntuación de cada ítem en una escala de Likert (puntuación 1-7). Una puntuación alta indica un nivel elevado de fatiga subjetiva y problemas de concentración, así como un nivel bajo de motivación y actividad física. La consistencia interna es elevada, al igual que la validez discriminativa para el SFC¹².

La revisada Symptom Checklist (SCL-90-R), una escala de 90 ítems a cumplimentar por el interesado, se utilizó para valorar los problemas psicológicos actuales en los progenitores, mediante 9 subescalas: somatización, obsesión, sensibilidad interpersonal, depresión, ansiedad, agresión, fobia, paranoia, psicoticismo e ítems adicionales¹³⁻¹⁵. En el cuestionario se pregunta sobre la presencia de un síntoma en la semana anterior, incluido el día de la valoración, en una escala de Likert de 5 puntos (1-5). Cuanto más elevada es la puntuación, mayores son los problemas psicológicos.

Se aplicó un cuestionario general a todos los progenitores, con datos demográficos (edad, número de hijos), horas de traba-

jo remunerado y presencia actual de fatiga y de los 8 síntomas CDC para el SFC (sí/no).

Se aplicó un cuestionario a todos los participantes para medir el sueño en las 2 semanas anteriores, con puntuación en 14 ítems dicotómicos. La puntuación total mide la calidad del sueño: a mayor puntuación, menor calidad¹⁶.

La depresión en los adolescentes se midió con una traducción validada al holandés del Children's Depression Inventory^{17,18} (CDI). El CDI cuantifica los síntomas depresivos en las 2 semanas anteriores y consta de 27 ítems que se valoran en una escala de 3 puntos (0-2).

La valoración de los rasgos de ansiedad en los adolescentes se realizó con una traducción al holandés del Spielberger State-Trait Anxiety Inventory for Children^{19,20} (STAIC), que consta de 20 ítems en una escala de 3 puntos, donde se valora el nivel de ansiedad que una persona manifiesta como característica autótoma (predisposición).

Los trastornos somáticos se valoraron con una traducción validada al holandés del Children's Somatization Inventory (CSI), un cuestionario a cumplimentar por el interesado donde se puntúa la presencia de una serie de 35 síntomas somáticos en las 2 semanas anteriores, mediante una escala de Likert de 5 puntos, desde "nada en absoluto" hasta "totalmente"^{21,22} (0-4).

Todos los cuestionarios fueron cumplimentados individualmente en habitaciones separadas, en un edificio universitario, durante mayo-agosto de 2004. Los adolescentes cumplimentaron los cuestionarios en un promedio de 30 minutos, y los progenitores en 20 minutos.

El comité de ética médica del University Medical Center Utrecht aprobó el estudio. Se obtuvo el consentimiento informado de los adolescentes y los progenitores.

Análisis estadístico

En las variables relevantes se calcularon las medias y las desviaciones estándar o las proporciones, específicas de los grupos, con fines descriptivos.

Los datos se analizaron mediante regresión lineal, donde la variable de interés era la dependiente, y un grupo indicador (paciente = 1, control = 0) era la variable independiente, para explorar las diferencias de grupos. Los resultados se presentan como coeficientes de regresión lineal que representan las diferencias medias entre los adolescentes con SFC y los controles sanos, por lo que respecta al parámetro investigado, con sus correspondientes intervalos de confianza del 95%. Se utilizaron los mismos modelos para ajustar los factores que podían motivar confusión.

La magnitud de las asociaciones entre los indicadores de riesgo de los padres y la presencia del SFC en el niño se cuantificó con la estimación de las probabilidades relativas (OR) y los intervalos de confianza del 95% (IC del 95%) respectivos, mediante la regresión logística binaria, con el SFC (sí/no) como variable dependiente, y los factores de interés como variable independiente. Estos factores se transformaron en puntuaciones Z para obtener los riesgos relativos por diferencia de DE. La probabilidad relativa ajustada se cuantificó en el mismo modelo mediante la adición, como covariables, de los posibles motivos de confusión (edad y sexo del niño y edad del progenitor).

Para tener en cuenta la posible falta de respuesta diferencial del grupo de control, se investigó la presencia de fatiga y tratamientos psicológicos pasados o presentes en los progenitores (63 familias) y adolescentes que no respondieron (resultados del estudio Fatigue in Teenagers-I [FIT-I] 2002)²³.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra que los dos grupos de adolescentes tenían la misma distribución de sexos, pero los adolescentes con SFC eran ligeramente más jóvenes (16 frente a 16,8 años). En ambos grupos había un elevado porcentaje de familias intactas, exactamente con el mismo número de hermanos.

TABLA 1. Características de los adolescentes con SFC y los controles sanos

	SFC (n = 40) Media (DE)	Sanos (n = 36) Media (DE)	Diferencia (IC del 95%)	Valor de p	Diferencia ajustada* (IC del 95%)	Valor de p
Duración media de los síntomas, meses	23,4 (11,3)	NA				
Edad, años	16,0 (1,5)	16,8 (1,4)	0,8 (-1,5, -0,1)	0,019		
Sexo, % niñas	78	67	11 (-10, 31)	0,298		
Familias intactas, %	82	93	-9 (-27, 5)	0,185		
Número de hijos	2,5 (0,8)	2,5 (0,8)	0 (-0,3, 0,3)	0,954		
Valoración de la fatiga						
Puntuación total CIS-20 (20 ítems; 20-140)	101,8 (17,8)	48,0 (18,8)	53,9 (45,5, 62,2)	0,0001	50,8 (42,4, 59,2)	0,0001
Puntuación en la subescala de fatiga subjetiva (8 ítems; 8-56)	46,9 (7,4)	19,4 (10,0)	27,5 (23,5, 31,5)	0,0001	26,0 (21,9, 30,0)	0,0001
Problemas del sueño (14 ítems; 0-14)	6,2 (3,2)	2,8 (2,9)	3,4 (2,0, 4,8)	0,0001	3,4 (1,9, 4,9)	0,0001
Trastornos somáticos (CSI, 35 ítems, 0-140)	35,6 (20,1)	13,0 (9,3)	22,6 (15,5, 29,7)	0,0001	19,9 (12,6, 27,1)	0,0001
Ajuste psicológico						
Predisposición a la ansiedad (STAIC; 20 ítems, 20-60)	36,9 (7,8)	30,3 (6,4)	6,6 (3,3, 9,9)	0,0001	5,9 (2,5, 9,3)	0,001
Predisposición a la depresión (CDI; 27 ítems, 0-54)	11,7 (6,1)	5,6 (4,4)	6,1 (3,7, 8,5)	0,0001	6,1 (3,5, 8,7)	0,0001

*Ajustada para la edad y el sexo.

TABLA 2. Probabilidades relativas para las características de las madres y la presencia del SFC en el adolescente

	SFC (n = 40) Media (DE)	Sanos (n = 30) Media (DE)	OR _{uni} (IC del 95%)	Valor de p	OR _{aj} * (IC del 95%)	Valor de p
Edad (DE)	45,1 (4,9)	47,4 (3,1)	0,6 (0,3, 1,0)	0,041	0,8 (0,4, 1,6)	0,533
Medidas del trastorno psicológico						
SCL-90 (DE)	128,1 (29,4)	111,9 (16,1)	2,5 (1,2, 5,2)	0,016	5,6 (1,9, 16,8)	0,002
Depresión (DE)	20,2 (6,0)	16,5 (3,0)	3,0 (1,4, 6,6)	0,006	8,4 (2,2, 31,6)	0,002
Ansiedad (DE)	13,1 (3,8)	11,6 (2,0)	1,9 (0,9, 3,6)	0,074	3,0 (1,1, 8,0)	0,034
Somatización (DE)	18,7 (6,5)	15,7 (3,7)	2,0 (1,0, 3,9)	0,037	3,1 (1,3, 7,4)	0,010
Medidas de la fatiga y síntomas relacionados						
Fatiga subjetiva (DE)	28,5 (13,4)	19,2 (7,7)	2,0 (1,2, 3,5)	0,015	2,2 (1,2, 4,2)	0,015
CIS-20 (DE)	60,7 (27,6)	43,1 (12,4)	2,5 (1,3, 4,7)	0,004	2,9 (1,4, 5,8)	0,004
Fatiga presente (%)	45 (50)	17 (38)	4,1 (1,3, 12,9)	0,016	5,3 (1,3, 21,2)	0,019
Número de criterios CDC presentes	2,4 (2,4)	1,0 (1,7)	1,4 (1,1, 1,9)	0,016	1,5 (1,1, 2,2)	0,020
Puntuación del sueño (DE)	4,2 (3,7)	2,3 (2,7)	1,9 (1,1, 3,4)	0,027	2,2 (1,2, 4,3)	0,015
Trabajo diario fuera del hogar (DE)						
Horas semanales de trabajo (DE)	14,3 (13,0)	24,5 (8,6)	0,4 (0,2, 0,7)	0,002	0,4 (0,2, 0,8)	0,005

*OR_{aj} está ajustada para la edad y el sexo del niño y la edad del progenitor.

Evidentemente, los pacientes con SFC presentaban unas puntuaciones más elevadas en todas las subescalas de Checklist Individual Strength (CIS-20), en comparación con los adolescentes sanos. Los problemas del sueño fueron más prominentes en el grupo SFC, al igual que las alteraciones somáticas. La ansiedad y la depresión fueron más manifiestas en los adolescentes con SFC. La puntuación media CDI para la depresión en los adolescentes con SFC (11,7) es inferior a la que se observa en el trastorno depresivo, que era de 22,8 en una muestra de referencia de 18 niños holandeses y belgas con un trastorno depresivo²⁴. Se ha propuesto una puntuación ≥ 16 como límite para predecir un trastorno depresivo²⁴. En nuestro estudio, sólo uno de los adolescentes sanos tuvo una puntuación ≥ 16 , en comparación con 6 de los adolescentes con SFC.

Todas las diferencias entre los adolescentes sanos o con SFC fueron estadísticamente significativas y los

ajustes de la edad y el sexo no influyeron en los resultados.

Las comparaciones de las características maternas y paternas se muestran por separado en las tablas 2 y 3, respectivamente. Las madres de los adolescentes con SFC diferían de las madres de los adolescentes sanos en todos los parámetros de fatiga y síntomas asociados, incluido el sueño. Nueve madres cumplían incluso los criterios CDC para el SFC¹⁰. La presencia de fatiga en la madre y su valoración dimensional con la prueba CIS-20 reveló unas probabilidades relativas de 5,3 (IC del 95% 1,3, 21,2) y 2,9 (IC del 95% 1,4, 5,8), respectivamente, para la presencia del SFC en el niño. Los problemas psicológicos manifestados por los interesados fueron significativamente mayores, especialmente en las subescalas de somatización, depresión y ansiedad. La presencia de problemas psicológicos en la madre se asoció con unas probabilidades 5,6 veces mayores de que

TABLA 3. Probabilidades relativas para las características de los padres y la presencia del SFC en el adolescente

	SFC (n = 40) Media (DE)	Sanos (n = 30) Media (DE)	OR _{uni} (IC del 95%)	Valor de p	OR _{aj} * (IC del 95%)	Valor de p
Edad (DE)	48,2 (4,7)	50,3 (3,3)	0,6 (0,3, 1,0)	0,060	0,6 (0,3, 1,2)	0,147
Medidas del trastorno psicológico						
SCL-90 (DE)	112,0 (23,8)	112,7 (18,5)	1,0 (0,6, 1,6)	0,896	1,1 (0,6, 1,9)	0,794
Medidas de la fatiga y síntomas relacionados						
Fatiga subjetiva (DE)	21,1 (10,8)	20,3 (17,7)				
CIS-20 (DE)	49,2 (20,5)	48,9 (28,4)	1,0 (0,6, 1,7)	0,955	1,2 (0,7, 2,2)	0,465
Fatiga presente (%)	24 (43,1)	26 (44)	0,9 (0,3, 2,7)	0,831	1,1 (0,3, 4,1)	0,891
Número de criterios CDC presentes	1,1 (1,4)	1,0 (1,5)	1,0 (0,7, 1,4)	0,940	1,2 (0,8, 1,7)	0,476
Puntuación del sueño (DE)	2,0 (2,9)	1,4 (1,6)	1,3 (0,8, 2,3)	0,328	1,4 (0,8, 2,5)	0,314
Trabajo diario fuera del hogar (DE), horas semanales	34,4 (12,6)	31,9 (17,8)	1,2 (0,7, 2,1)	0,548	1,2 (0,6, 2,3)	0,606

*OR_{aj} está ajustada para la edad y el sexo del niño y la edad del progenitor.

existiera el SFC en el niño (IC del 95% 1,9, 16,8); a este respecto, la depresión fue el principal factor de riesgo.

El aumento de una desviación estándar en el número de horas que la madre trabajadora pasaba fuera del hogar redujo en un 61% el riesgo de SFC en el niño (OR 0,39; IC del 95% 0,20, 0,75). En los padres, ninguna de las probabilidades relativas de las mismas variables difirió de uno.

Las madres del grupo de control que no respondieron (n = 63) mencionaron la fatiga en el 19% y el tratamiento psicológico en el 13% (en comparación con el 17% y el 13%, respectivamente, de las madres que respondieron en este estudio). Los adolescentes que no respondieron presentaron más fatiga (puntuación CIS-20: 55,7) que los adolescentes que respondieron, lo que condujo a una diferencia no significativa en la puntuación CIS-20, de -7,7 (IC del 95% -15,7, 0,2; valor de p 0,06).

DISCUSIÓN

El presente estudio es el primero en el que se han comparado unas familias que tenían un probando afecto del SFC, diagnosticado por el médico, y unas familias sanas. Nuestro estudio reveló un complejo sintomático compartido de fatiga, síntomas asociados con la misma y problemas psicológicos en los adolescentes con SFC y sus madres. No se halló una asociación similar entre dichos adolescentes y sus padres.

Los problemas emocionales y la psicopatología acompañantes se observan comúnmente en los adultos y niños con SFC²⁵⁻²⁷. No se ha puesto en claro el origen de esta morbilidad psicológica en el SFC. Posiblemente comparte una etiología común con el SFC, o bien uno es consecuencia del otro. Es notable, sin embargo, que en nuestro estudio se descubriera el mismo complejo sintomático en madre e hijo. La llamativa diferencia entre la falta de esta asociación en los padres y la evidente asociación en las madres sugiere que el complejo sintomático compartido por madre e hijo es el resultado de una interacción de la susceptibilidad genética y los factores ambientales. Es posible que exista una interacción gen-ambiente, donde el niño no sólo heredaría las características genéticas maternas, sino que éstas actuarían también como factores ambientales para el niño.

Hay pruebas de que los factores genéticos pueden desempeñar un papel causal en el SFC. En todos los estudios realizados en gemelos sobre el SFC, o sobre la fatiga sin una definición tan estricta, se aprecia una mayor tasa de concordancia entre los gemelos univitelinos⁴⁻⁶. El sexo femenino es un factor de riesgo para el SFC, como se evidencia en los estudios de prevalencia y en los gemelares. Si se asume que el SFC es una enfermedad multifactorial, es improbable que exista una herencia monogénica. El estudio en gemelos realizado por Hickie et al reveló la existencia de factores genéticos independientes sólo para la fatiga (44%) y factores genéticos comunes para los problemas psicológicos y la fatiga⁴. Según esto, madres e hijos pueden compartir una tendencia genética hacia la fatiga y los problemas psicológicos y una susceptibilidad genética hacia las influencias ambientales, tanto extra como intrafamiliares. Se desconoce la naturaleza de esta susceptibilidad, y las investigaciones genéticas se ven dificultadas por la ausencia de un posible sustrato biológico, un endofenotipo, para los síntomas del SFC. Se ha explorado ocasionalmente un factor biológico causal para el SFC, como la homocigosidad del alelo del gen CBG para la serina²⁸.

Los potenciales factores ambientales extrafamiliares compartidos son las infecciones, como las del virus de Epstein-Barr y otros herpesvirus y enterovirus, o la intolerancia a ciertas sustancias químicas²⁹⁻³¹. Sin embargo, estos factores ambientales externos son potencialmente dañinos para todos los miembros de la familia y no explican la diferencia en los indicadores de riesgo entre padres y madres, lo cual significa que deben intervenir necesariamente otros factores para que se desarrolle el SFC.

Los factores ambientales compartidos intrafamiliares son las actitudes, creencias y conductas ante la enfermedad. Se ha observado que el refuerzo por parte de los padres de la conducta ante la enfermedad es mayor en los niños con SFC que en los niños con artritis reumatoide juvenil (ARJ). Los progenitores (no se especificó cuál) de adolescentes con SFC se preocupaban más por éstos y se comportaban de un modo más protector, lo que reforzaba su conducta ante la enfermedad³². Bajo este punto de vista, la cantidad llamativamente menor de horas de trabajo fuera del hogar en las madres de

adolescentes con SFC y, por lo tanto, el mayor tiempo dedicado a su hijo, podría ser muy relevante.

Otra explicación del complejo sintomático compartido entre madre e hijo sería posiblemente que los síntomas del niño constituyen una reacción frente a la enfermedad primaria de la madre. El diseño transversal del estudio imposibilita establecer una relación causal a partir de los resultados. Sin embargo, a partir de otros estudios realizados en madres deprimidas sabemos que sus hijos tienen un mayor riesgo de presentar una serie de trastornos conductuales y depresión, por diferentes mecanismos, por ejemplo al disminuir la tolerancia de los padres, la resolución de los problemas sociales y la capacidad de afrontamiento^{33,34}. Sin embargo, un estudio recientemente publicado sobre los factores de riesgo para el SFC no reveló la existencia previa de psicopatología materna o de enfermedades de los padres (medidas con el General Health Questionnaire) como factores de riesgo para la prevalencia del SFC durante toda la vida, según las propias manifestaciones²⁷. El intervalo transcurrido desde la medición de la psicopatología materna (a los 10 y 15 años de edad del niño) hasta la determinación de la prevalencia del SFC durante toda la vida (hasta los 30 años) fue amplio. Quizá es necesario un intervalo menor para revelar que estos síntomas maternos son factores de riesgo para el SFC en el niño.

Finalmente, los síntomas establecidos en las madres de adolescentes con SFC pueden constituir una reacción de la madre frente a la enfermedad del hijo. En otras enfermedades crónicas infantiles, sabemos que es posible la aparición de un patrón reactivo en la madre, con predominio de síntomas depresivos, especialmente al comienzo de la enfermedad³⁵. A partir de este estudio, no podemos concluir si los síntomas de las madres de adolescentes con SFC son específicos, o si también pueden surgir en las madres de niños con otras enfermedades crónicas. Un reciente estudio de Rangel sugiere que el patrón de reacciones emocionales y problemas de salud es muy específico para los progenitores de los niños con SFC, en comparación con la ARJ y los trastornos emocionales³⁶. La autora halló más psicopatología en las familias con SFC que en las familias de niños con ARJ. No se realizó una distinción entre ambos progenitores. Las familias con SFC presentaban un patrón de sobreparticipación emocional, en comparación con los progenitores de niños con ARJ³⁶. En otro estudio retrospectivo también se estableció esta sobreprotección materna en los pacientes con SFC³⁷.

CONCLUSIONES

El agrupamiento de síntomas en madre e hijo sugiere una transferencia genética y una interacción gen-ambiente. La elección preferente de tratamiento del SFC en la actualidad es la terapia cognitiva conductual. En un ensayo controlado de distribución aleatoria en adolescentes se estableció una tasa de recuperación cercana al 60%³⁸. No está claro cuáles son los factores que influyen en esta tasa de recuperación. Los modelos puramente conductuales de tratamiento en los adolescentes con SFC pueden descuidar estos indicadores de riesgo en la madre y, por lo tanto, pasar por alto estos factores de perpetuación, potencialmente importantes.

AGRADECIMIENTOS

Damos las gracias a los pacientes con SFC y a los niños de la escuela secundaria De Breul, en Zeist, y sus respectivos progenitores, por su buena disposición para participar en este estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schor EL. Family pediatrics: Report of the Task Force on the family. *Pediatrics*. 2003;111:1541-71.
2. Eccleston C, Malleon P. Managing chronic pain in children and adolescents. We need to address the embarrassing lack of data for this common problem. *BMJ*. 2003;326:1408-9.
3. Chalder T, Goodman R, Wessely S, Hotopf M, Meltzer H. Epidemiology of chronic fatigue syndrome and self reported myalgic encephalomyelitis in 5-15 year olds: cross sectional study. *BMJ*. 2003;327:654-5.
4. Hickie I, Kirk K, Martin N. Unique genetic and environmental determinants of prolonged fatigue: a twin study. *Psychol Med*. 1999;29:259-68.
5. Farmer A, Scourfield J, Martin N, Cardno A, McGuffin P. Is disabling fatigue in childhood influenced by genes? *Psychol Med*. 1999;29:279-82.
6. Buchwald D, Herrell R, Ashton S, et al. A twin study of chronic fatigue. *Psychosom Med*. 2001;63:936-43.
7. Walsh CM, Zainal NZ, Middleton SJ, Paykel ES. A family history study of chronic fatigue syndrome. *Psychiatr Genet*. 2001;11:123-8.
8. Garralda E, Rangel L, Levin M, Roberts H, Ukoumunne O. Psychiatric adjustment in adolescents with a history of chronic fatigue syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1999;38:1515-21.
9. Bell KM, Cookfair D, Bell DS, Reese P, Cooper L. Risk factors associated with chronic fatigue syndrome in a cluster of pediatric cases. *Rev Infect Dis*. 1991;13(suppl 1):S32-8.
10. Fukuda K, Straus SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A. The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. International Chronic Fatigue Syndrome Study Group. *Ann Intern Med*. 1994;121:953-9.
11. Smith MS, Martin-Herz SP, Womack WM, Marsigan JL. Comparative study of anxiety, depression, somatization, functional disability, and illness attribution in adolescents with chronic fatigue or migraine. *Pediatrics*. 2003;111(4). Disponible en: www.pediatrics.org/cgi/content/full/111/4/e376
12. Vercoulen JH, Swanink CM, Fennis JF, Galama JM, Van der Meer JW, Bleijenberg G. Dimensional assessment of chronic fatigue syndrome. *J Psychosom Res*. 1994;38:383-92.
13. Derogatis LR, Cleary PA. Factorial invariance across gender for the primary symptom dimensions of the SCL-90. *Br J Soc Clin Psychol*. 1977;16:347-56.
14. Derogatis LR. SCL-90-R administration, scoring & procedures. Manual I. For the r(evised) version and other instruments of the psychopathology rating scale series. Clinical Psychometric Research. Baltimore, MD: John Hopkins University School of Medicine;1977.
15. Derogatis LR, Lipman RS, Rickels K, Uhlenhuth EH, Covi L. The Hopkins Symptom Checklist (HSCL): A self-report symptom inventory. *Behav Sci*. 1974;19:1-15.
16. Verhelst MMR, Kerkhof GA, Schimsheimer RJ. Objective sleep quality versus subjective sleep quality in 332 patients. *J Sleep Res*. 2000;9(suppl 1):200.
17. Kovacs M. The Children's Depression Inventory (CDI). *Psychopharmacol Bull*. 1985;21:995-8.
18. Timbremont B, Braet C. Psychometrische evaluatie van de Nederlandse Children's Depression Inventory. *Gezondheidszorg*. 2001;34:229-42.
19. Papay JP, Spielberger CD. Assessment of anxiety and achievement in kindergarten and first- and second-grade children. *J Abnorm Child Psychol*. 1986;14:279-86.
20. Houtman IL, Bakker FC. The anxiety thermometer: a validation study. *J Pers Assess*. 1989;53:575-82.

21. Walker LS, Garber J, Greene JW. Somatization symptoms in pediatric abdominal pain patients: relation to chronicity of abdominal pain and parent somatization. *J Abnorm Child Psychol.* 1991;19:379-94.
22. Meesters C, Muris P, Ghys A, Reumertman T, Rooijmans M. The Children's Somatization Inventory: further evidence for its reliability and validity in a pediatric and a community sample of Dutch children and adolescents. *J Pediatr Psychol.* 2003;28:413-22.
23. Van de Putte EM, Engelbert RH, Kuis W, Sinnema G, Kimpfen JL, Uiterwaal CS. Chronic fatigue syndrome and health control in adolescents and parents. *Arch Dis Child.* 2005;90:1020-4.
24. Timbremont B, Braet C, Dreessen L. Assessing depression in youth: relation between the Children's Depression Inventory and a structured interview. *J Clin Child Adolesc Psychol.* 2004;33:149-57.
25. Garralda ME, Rangel L. Annotation: chronic fatigue syndrome in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry.* 2002;43:169-76.
26. Rangel L, Garralda ME, Hall A, Woodham S. Psychiatric adjustment in chronic fatigue syndrome of childhood and in juvenile idiopathic arthritis. *Psychol Med.* 2003;33:289-97.
27. Viner R, Hotopf M. Childhood predictors of self reported chronic fatigue syndrome/myalgic encephalomyelitis in adults: national birth cohort study. *BMJ.* 2004;329:941.
28. Torpy DJ, Bachmann AW, Gartside M, et al. Association between chronic fatigue syndrome and the corticosteroid-binding globulin gene ALA SER224 polymorphism. *Endocr Res.* 2004;30:417-29.
29. Ablashi DV. Viral studies of chronic fatigue syndrome. *Clin Infect Dis.* 1994;18(suppl 1):S130-3.
30. Cope H, David A, Pelosi A, Mann A. Predictors of chronic "postviral" fatigue. *Lancet.* 1994;344:864-8.
31. Bell IR, Baldwin CM, Schwartz GE. Illness from low levels of environmental chemicals: Relevance to chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Am J Med.* 1998;105:74S-82S.
32. Brace MJ, Scott SM, McCauley E, Sherry DD. Family reinforcement of illness behavior: A comparison of adolescents with chronic fatigue syndrome, juvenile arthritis, and healthy controls. *J Dev Behav Pediatr.* 2000;21:332-9.
33. Kahn RS, Brandt D, Whitaker RC. Combined effect of mothers' and fathers' mental health symptoms on children's behavioural and emotional well-being. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2004;158:721-9.
34. Rutter M. Commentary: some focus and process considerations regarding effects of parental depression on children. *Dev Psychol.* 1990;26:60-7.
35. Kovacs M, Iyengar S, Goldston D, Obrosky DS, Stewart J, Marsh J. Psychologic functioning among mothers of children with insulin-dependent diabetes mellitus: a longitudinal study. *J Consult Clin Psychol.* 1990;58:189-95.
36. Rangel L, Garralda ME, Jeffs J, Rose G. Family health and characteristics in chronic fatigue syndrome, juvenile rheumatoid arthritis, and emotional disorders of childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2005;44:150-8.
37. Fisher L, Chalder T. Childhood experiences of illness and parenting in adults with chronic fatigue syndrome. *J Psychosom Res.* 2003;54:439-43.
38. Stulemeijer M, De Jong LW, Fiselier TJ, Hoogveld SW, Bleijenberg G. Cognitive behaviour therapy for adolescents with chronic fatigue syndrome: randomised controlled trial. *BMJ.* 2005;330:14.