

Evidencia que EM/SFC no es un desorden de somatización

Margaret Williams 26 de Abril 2.009
Traducido por Cathy van Riel – Junio 2.009

La Encefalomielitis Miálgica / Síndrome de Fatiga Crónica (SFC/EM) no es un desorden de somatización. Esto no es simplemente cuestión de creencia o de opinión, pero es un hecho sustantivo.

La EM ha sido internacionalmente clasificada en 1969 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como enfermedad del Sistema Nervioso. Hay ahora más de 5.000 peer-reviewed papeles científicos publicados que demuestran inequívocamente que no es un desorden de somatización. Valorarlo de otra manera significa o bien un serio fallo en el mantenerse actualizado con la ciencia médica, o una negación perversa e irracional de la gran cantidad de pruebas biomédicas que muestran que SFC/EM es un complejo desorden neuroinmune que afecta a todos los grandes sistemas corporales y que la recuperación es rara.

La gran cantidad de biomarcadores científicos que distinguen SFC/EM de "fatiga crónica" (que si puede ser un desorden de somatización) incluyen los siguientes:

- anomalías en los escáneres cerebrales (SPECT & PET scans) y MRI que son consistentes con un síndrome cerebral orgánico, mostrando desmielinación focal y/o edemas en el área sub-cortical
- desregulación del eje HPA
- desregulación de la vía antiviral (RNase-L)
- anomalías cardíacas
- anomalías en el flujo capilar
- bajo volumen de sangre en circulación
- anomalías en la prueba ergométrica (indica umbral anaeróbico inmediato)
- inestabilidad hemodinámica
- anomalías en el perfil inmune
- perfilación génica (en un estudio americano, Sorensen et al demostraron que la expresión de varios genes complementos sigue en un nivel más alto en personas con SFC/EM antes y después del ejercicio, lo que puede llevar a un daño tisular incontrolable mediado por inflamación. En el reino Unido Kerr ha demostrado una expresión diferencial en 88 genes [85 sobre-regulada y 3 infra-regulada] indicando una enfermedad y función hematológica, enfermedad y función inmunológica, cáncer, muerte celular [J Infect Dis 2008:197(8):1171-1184], todas estas vistas en SFC/EM, pero no en estados de fatiga psiquiátrica).

El 18 de Febrero 1993 Dr Paul Cheney (Profesor de Medicina en Capital University) testificó ante el Comité Científico Consejero de la FDA que:

" He evaluado más de 2.500 casos. En el mejor de los casos es un prolongado síndrome post-viral con una lenta recuperación. En el peor de los casos es una pesadilla de una incapacidad que aumenta con componentes físicos y neurocognitivos. Los peores casos tienen una apariencia clínica tanto parecida a la Esclerosis Múltiple, como parecida al SIDA. Durante los últimos seis meses hemos perdido cinco casos. La cosa más difícil de tratar es el dolor severo. La mitad tienen anomalías en los MRI scans. El 80% tiene anomalías en los SPECT scans. El 95% tiene anomalías cognitivamente evocadas en los mapas cerebrales con EEG. La mayoría tiene examen neurológico anormal. El 40% tiene alteraciones en las respuestas en el test de piel cutánea a múltiples antígenos. La mayoría tiene evidencia de activación de las células-T. El 80% tiene evidencia de una sobre-regulación de la vía 2-5A antiviral. El 80% de los casos es incapaz de trabajar o de atender a la escuela. Admitimos regularmente pacientes en el hospital por incapacidad de cuidarse a sí mismos".

Hay toda una legión de signos y síntomas que se ven en SFC/EM (los signos son observables por médicos y los síntomas son informados por los pacientes).

Los signos físicos documentados y observables incluyen una temperatura corporal baja típicamente rítmica, nistagmus; acomodación visual lenta; anomalía de la función vestibular con un test Romberg positivo; andar anormal; temblores de mano; incoordinación; movimiento "cogwheel" de la pierna en pruebas; temblores musculares o fasciculaciones; hiper-reflexia sin clonus; rash vasculode facial; demarcación vascular que puede cruzar dermatomas sin evidencia de síndrome de Raynaud y/o vasculitis; úlceras bucales; pérdida de pelo; presión sanguínea marcada inestable (a veces tan baja como 84/48 en un adulto en descanso); ondas-T aplanadas o incluso invertidas en monitorización de 24 horas con Holter (un estándar 12 ECG suele ser normal); taquicardia ortostática; falta de aire (los pacientes muestran una significativa reducción en todos los parámetros de la función pulmonar testados); anomalía en las curvas de la tolerancia a la glucosa; implicación hepática (no se suele buscar un aumento del tamaño del hígado de la vesícula en SFC/EM y por esto no se ve) y destrucción de huellas dactilares (atrofia de huellas dactilares se debe a vasculitis perilinfocítica y vacuolización de los fibroblastos).

Los síntomas bien documentados incluyen: frecuencia de micturición, incluyendo nocturia (puede que el control de la vejiga y del intestino sean inseguros); dolor abdominal y diarrea (hay usualmente problemas crónicos con diarrea); Dolores de cabeza persistentes (son comunes e recurrentes los dolores de cabeza vasculares); mialgias generalizadas, descritas como intensas y quemantes; los músculos son sensibles a la palpación y los espasmos musculares no son raros; puede haber dolor severo, intratable en particulares grupos de músculos, sobre todo en cuello, hombros y pelvis; los pacientes más severamente afectados son incapaces de estar de pie sin apoyo durante más de unos pocos minutos; hay a veces dolor segmental en la pared del pecho.

En los pacientes más severamente afectados, el mareo es una característica particularmente sorprendente y crónica, tal como el persistente desequilibrio y la ataxia, que causan que los pacientes choquen frecuentemente con las cosas y se contusionan. Los ataques de vértigo pueden ser incapacitantes. Hay un deterioro en la coordinación neuromuscular, particularmente con los movimientos finos de los dedos. En los severamente afectados, puede haber dificultades para tragar; los ataques de ahogo no son infrecuentes. Puede haber dificultades para producir voz, particularmente si hay que hablar de forma sostenida.

Puede haber ataques, aunque estas se ven solamente en los casos más severas.

En los casos más severos, la fotofobia y la hiperacusia son comunes, como el tinnitus; a menudo hay parestesia.

El hipersomnio es prevalente, especialmente en las fases más tempranas del desorden; puede ser remplazado por patrono de sueño revertido, con sueños vívidos y sueños preocupantes; es habitual el sueño no refrescante.

Las arritmias cardíacas son muy comunes, con taquicardias pronunciadas y un corazón que late muy inconfortable; puede haber ataques paroxismales de dolor de pecho parecido a la angina. El dolor cardíaco es una característica reconocida: los pacientes pueden estar convencidos que sufren un ataque al corazón. La miocarditis era un síntoma común en un análisis de 1.000 pacientes con SFC/EM vistos en Glasgow, donde los médicos quedaron asombrados de la frecuente asociación de pacientes con SFC/EM con dolor agudo pectoral que se parecía a trombosis coronaria.

En los más severamente afectados se ven regularmente artropatías palindrómicas; son frecuentes los sangrados periarticulares espontáneos, especialmente en los dedos, que se hinchan y duelen, haciendo que el paciente parece incluso más torpe.

La pancreatitis no es rara y puede causar dolor y enfermedad severo y agudo: la insuficiencia pancreática exocrina lleva a malabsorción, que es una característica bien reconocida en los más severamente afectados; algunos pacientes tienen una casi no-existente función exocrina pancreática. Se ha mostrado acloridria en algunos pacientes.

La intolerancia alimentaria es una característica prominente en todos los grados de severidad: son frecuentes múltiples sensibilidades a alimentos y químicos domésticos normales (incluyendo perfumes, tratamientos químicos de muebles y alfombras como retardantes de fuego y colas en cartón), petróleo y químicos de la agricultura.

La intolerancia al alcohol y a las medicinas, particularmente los antidepresivos, es virtualmente patognomónica. Los pacientes tienen que tener cuidado con todos los medicamentos, pero especialmente con los que actúan sobre el sistema nervioso central (ie. anestésicos), porque hay un incremento en la ocurrencia de reacciones adversas.

SFC/EM no solo afecta al sistema nervioso central, pero también a los sistemas nerviosos autonómico y periférico. La disfunción del sistema nervioso simpático es integral a la patología de SFC/EM y incluye visión borrosa y doble, con dificultades para enfocar y para la acomodación visual; puede que los ojos sean secos y los párpados a menudo están hinchados y dolorosos. Unos típicos síntomas autonómicos incluyen alternar sudoración y escalofríos, con una marcada termodesregulación. Los pacientes experimentan una hipotensión ortostática y síntomas de hipovolemia, con almacenamiento de sangre en las piernas y un insuficiente flujo de sangre al cerebro: puede que los pacientes se sientan débiles, temblorosos y con náuseas; pueden estar de lágrima fácil y observablemente pálidos y experimentar un severo distrés. A menudo los pacientes son comprensiblemente ansiosos y miedosos.

En los más severamente afectados es común ver problemas para respirar, con repentinos ataques de falta de aire y disnea con el mínimo esfuerzo; puede ser necesaria la administración de oxígeno.

Puede haber rashes; las úlceras bucales pueden ser recurrentes y ser dolorosas y severas hasta el punto que se vean afectados el habla y el comer.

Las manos y los pies frecuentemente están fríos, blancos y/o purpúreos, y se ven dolorosos espasmos vasculares en los dedos.

En las mujeres no es rara la disfunción, ovario-uterina; en los hombres puede haber prostatitis e impotencia.

Muchos pacientes solo pueden andar distancias muy cortas y requieren una silla de ruedas. Hay dificultades con tareas simples como subir escaleras y vestirse.

Son comunes los problemas con la memoria a corto plazo: el deterioro cognitivo es significativo e incluye dificultades con la secuencia memorial, la velocidad de procesamiento, el encontrar palabras; dislogia, organización espacial, calcular (discalculia), y particularmente a la hora de tomar decisiones. En relación con el grado del deterioro cognitivo, los investigadores Americanos han encontrado que:

"El rendimiento de los pacientes con SFC/EM era siete veces peor que el grupo control o el grupo deprimido. Estos resultados indicaron que el déficit de memoria en SFC/EM era más severo que el asumido por los criterios del CDC. Apareció un patrón de las relaciones del comportamiento del cerebro que respaldaba la implicación neurológica en SFC/EM".

La inestabilidad emocional no característica es muy común; puede haber un incremento de la irritabilidad.

Puede haber un daño significativo y permanente a los músculos esqueléticos o cardíaco y también a los otros órganos, incluyendo el hígado, páncreas, glándulas endocrinas y tejidos linfoides, con evidencia de disfunción en el tronco cerebral. Una lesión en el tronco cerebral resulta en una alteración de la producción de cortisol (requerida para el control del estrés) vía el daño al hipotálamo y a las glándulas pituitarias e adrenales, y los pacientes reaccionan extremadamente adversamente al estrés.

Son característicos y comunes los ciclos de severos brotes, junto con la evolución de más síntomas con el curso del tiempo. SFC/EM es raramente listado como causa de muerte, aunque después de décadas de enfermedad, se sabe que ocurre la muerte por daño a órganos (sobre todo fallo cardíaco o pancreático).

El ratio de suicidio es alto y se dice que es la causa más común de muerte en SFC/EM y que está relacionado con el actual clima de incredulidad y rechazo del soporte de asistencia social.

Un importante informe de la asociación Action for ME (2001) encontró que el 77 % de los sufridores experimentan dolor severo; más del 80% tuvo ideas de suicidio como resultado de la enfermedad; 70% jamás o a veces están demasiado enfermos para poder ir hasta la consulta médica; 65% (casi dos de cada tres) no habían recibido consejos de su médico de cabecera sobre cómo abordar esta enfermedad; 80% de los que están actualmente encamados por el SFC informan que se les había rechazado una petición de una visita a domicilio por un médico; muchas personas no reciben una paga estatal a la que tienen claramente derecho.

A pesar de toda la investigación internacional comprobable y autenticada, gran parte de la percepción actual de SFC/EM, tanto médica como legal está acosada por confusión e información errónea.

Una (documentada) causa mayor de fallecimiento en SFC/EM es el fallo cardíaco.

Paul Cheney, experto internacional en SFC/EM se concentra en el papel de Dr Ben Natelson (neurólogo y Profesor de Neurología) y Dr Arnold Peckerman (fisiólogo cardiopulmonar) en el New Jersey Medical Centre (ref: "Abnormal Impedance Cardiography Predicts Symptom Severity in Chronic Fatigue Syndrome": Peckerman et al: The American Journal of the Medical Sciences: 2003;326:(2):55-60).

Cheney dice que, sin excepción, cada paciente incapacitado con CFIDS (Síndrome de Disfunción Inmune y Fatiga Crónica ie. SFC/EM) tiene fallo cardíaco.

El equipo de New Jersey buscó muchas cosas en los pacientes con CFIDS y encontraron algo: un problema "Q". "Q" equivale a *salida cardíaca en litros por minuto*. En los pacientes con CFIDS, los valores Q correlacionaban -- con gran precisión -- con el nivel de incapacidad. La Q se media con "cardiografía impedancia", un algoritmo clínicamente validado y reconocido por la Agencia Gubernamental que no es experimental.

Las personas normales bombean 7 litros por minuto por su corazón, con muy poca variación, y cuando se levantan esta salida se cae a 5 litros por minuto (una caída del 30%, pero es normal). Estos dos litros son rápidamente almacenados en las extremidades inferiores y los vasos de capacitación. Las personas normales no sienten esta caída de 30% de la salida cardíaca cuando se levantan porque su presión sanguínea sigue normal o sube cuando se levantan -- el cuerpo defenderá la presión sanguínea a toda costa para mantener el pulso funcionando.

Sin embargo, lo que encontró el equipo de New Jersey en las personas con CFIDS fue asombroso -- cuando se levantan los pacientes incapacitados con CFIDS, están al borde de un fallo orgánico debido a una extremadamente baja salida cardíaca porque su Q cae a 3.7 litros por minuto (un caída del 50% de los 7 litros por minuto normales). Estos pacientes no tienen una adecuada Q para funcionar. Cuanto más baja la Q, más tiempo pasará el paciente acostado

porque esta postura es la única que les tendrá cerca de una salida cardíaca suficiente para sobrevivir.

El nivel de incapacidad era exactamente proporcional con la severidad de su defecto de Q, sin excepción y con una precisión científica.

El equipo de New Jersey luego buscó para ver si había síntomas que eran observables en los pacientes incapacitados con CFIDS pero no en los otros y encontraron que solo había un síntoma así en los pacientes con un problema Q: la fatiga post-esfuerzo. Para citar a Cheney: "Esto es, **cuando te esfuerzas demasiado físicamente, empeoras**".

Los pacientes con CFIDS tienen un gran problema Q; para citar otra vez a Cheney: "**todos los incapacitados pacientes con CFIDS tienen fatiga post-esfuerzo y tienen una Q baja y fallo cardíaco**".

La fatiga post-esfuerzo (documentada desde hace mucho como la característica cardinal de SFC/EM, pero no de otros estados, no-específicos, de fatiga crónica) es el único síntoma que correlaciona con la Q. Entre los pacientes incapacitados con CFIDS, el 80% tenía dolor muscular; 75% tenía dolor articular; 72% tenía problemas de memoria y concentración; 70% tenía sueño no reparador; 68% tenía fiebres y escalofríos; 62% tenía debilidad generalizada; 60% tenía dolores de cabeza, pero 100% tenía fatiga post-esfuerzo.

Cheney postula que, cuando se ve confrontado con una Q baja, el cuerpo sacrifica la perfusión a los tejidos para mantener la presión sanguínea: i.e. la microcirculación a los tejidos corporales es sacrificada para mantener la presión sanguínea para que la persona no se muera ante una Q demasiado baja (siendo Q a salida cardíaca en litros por minuto). Esta compensación es lo que ocurre en el paciente con CFIDS (SFC/EM).

Los pacientes con SFC/EM tienen un alto ratio cardíaco, pero una salida cardíaca baja. En SFC/EM hay una dimensión cardíaca que es independiente de (pero no excluyente) la función autonómica o el volumen de sangre.

82 % de los pacientes tienen una impedencia cardíaca anormal.

Cheney declara que esto es importante porque el cuerpo no sacrifica la perfusión de los tejidos por igual en todos los sistemas orgánicos: en vez de ello, prioriza el orden del sacrificio y uno puede observar la progresión del SFC/EM al notar esta priorización.

Orden de sacrificio en casos de una microcirculación en declive: primero está la piel; segundo músculos y articulaciones; tercero hígado e intestino (los pacientes habitualmente solo pueden tolerar unos pocos alimentos); cuarto el cerebro; quinto el corazón; sexto los pulmones y último los riñones.

El primero es la piel: si la microcirculación de la piel se compromete, pueden surgir varios problemas. Uno es que sin la adecuada microcirculación a la piel, el cuerpo ya no es capaz de termorregularse: el paciente no es capaz de soportar frío o calor y si sube la temperatura interior, el paciente no será capaz de dormir y se activará el sistema inmune. Para regular este problema, el entrará en regulación tiroidea lo que regulará a la baja para evitar que suba demasiado la temperatura corporal. El resultado de esto es que el paciente desarrolla un hipotiroidismo compensatorio, lo que significa que ahora el paciente tendrá problemas por sentirse frío. Asimismo el cuerpo no será capaz de eliminar los VOCs (compuestos orgánicos volátiles), que están en los conductos grasos de la piel, de manera que los VOCs se almacenan en la grasa corporal y el paciente se envenena progresivamente con cualquier químico que esté presente en el entorno -- en otras palabras, el paciente desarrolla Múltiples Sensibilidades Químicas.

El segundo efecto: si las cosas empeoran, la siguiente microcirculación que se sacrifica es la que va a los músculos de manera que el paciente tendrá intolerancia al ejercicio y no podrá subir escaleras. Si las cosas siguen empeorando, el paciente empezará a tener dolor fibromiálgico en los músculos. Cheney postula que si la microcirculación a las articulaciones se compromete, esto puede precipitar cristales de ácido pirofosfórico y ácido úrico y el paciente empieza a tener artralgias vinculadas con este defecto circulatorio.

El siguiente sistema a verse comprometido es el hígado y el intestino. Una de las primeras cosas que puede notar el paciente en esta fase de progresión de la enfermedad es que cada vez tolerará menos alimentos, parcialmente porque la microcirculación es necesaria para una buena digestión. El cuerpo tampoco segregará bien los jugos digestivos de manera que cualquier alimento que se tolera, no será digerido: si no se puede digerir la alimentación, habrá péptidos que solo se digieren parcialmente y por esto serán altamente inmuno-reactivos; se colarán por el intestino a la corriente sanguínea, resultando en alergias y/o sensibilidades alimentarias. El cuerpo será incapaz de detoxificar ecológicamente al intestino de manera que el intestino empezará a envenenar al paciente, que sentirá una sensación de malestar tóxico, con diarrea, estreñimiento, flatulencia y todo tipo de problemas intestinales. Si empeora se desarrollará un síndrome de malabsorción, resultando en un aumento de la toxicidad en la que el paciente se siente asqueroso ("yucky") y que se puede manifestar como una variedad de alteraciones de la piel (por ejemplo un rash), y también como problemas en el cerebro.

El cuarto sistema afectado es el cerebro: Cheney postula que hay un efecto devastador en el cerebro como resultado de la disfunción de hígado/intestino, que puede rápidamente toxificar al cerebro, resultando en alteraciones de la memoria y de la velocidad de procesamiento. Asimismo, el hipotálamo empieza a desestabilizar al paciente desde la perspectiva del sistema nervioso autónomo. Con toda probabilidad del cerebro y el corazón sufren compromisos simultáneos, pero los pacientes usualmente notan que el cerebro está afectado mucho antes que el corazón – esto es porque las células del músculo del corazón tienen el mayor contenido mitocondrial de cualquier tejido del cuerpo, de manera que cuando están alterados los mitocondria, el músculo cardíaco tiene la reserva más grande. Incluso si el paciente es sedentario con poca demanda sobre el corazón, todavía puede pensar y hacer grandes demandas sobre el cerebro, y energía es energía, no importa si se utiliza físicamente o cognitivamente.

El quinto sistema afectado es el corazón: Cheney postula que el efecto de la comprometida microcirculación sobre el corazón tiene una parte "a" y una parte "b": la parte "a" es la manifestación del deterioro de la microcirculación y parte "b" es "el horizonte de los eventos".

Parte "a": manifestación del deterioro de la microcirculación: la manifestación inicial del deterioro microcirculatorio del corazón es la arritmia con intolerancia al ejercicio: cuando el paciente sube las escaleras, se necesita más salida cardíaca, pero el paciente no lo puede sostener. A medida que empeora, habrá prolapso de la válvula mitral (MVP) por una inadecuada función capilar. Finalmente, cuando hay incluso problemas microcirculatorios aún más severos, el paciente empieza a tener dolor en el pecho porque se mueren las células del miocardio porque no consiguen el oxígeno adecuado.

Parte "b": el horizonte del evento: (una vez pasado esta línea, no hay vuelta atrás): el punto de vista de Cheney es que el "horizonte de eventos" con respecto a corazón es: cuando el defecto de la microcirculación dentro del corazón empieza a impactar la misma Q, empieza un círculo vicioso – la alteración de la microcirculación reduce la Q, la cual produce más deterioro de la microcirculación, la cual produce incluso más problemas de la Q, así que el paciente sigue bajando a la siguiente fase del fallo cardíaco, que son los pulmones.

El sexto sistema afectado son pulmones y riñones: el fallo cardíaco en los pulmones produce el Fallo Cardíaco Congestivo ("Congestive Heart Failure (CHF)") y edema pulmonar, luego se afecta el riñón (el riñón es el último porque tiene un sistema de copia de seguridad RAS).

Combinado con la alteración hepática, se conoce esta fase como fallo hepatorenal, que es la causa requisito de muerte debido a Cardiomiopatía Idiopática Compensada.

El mensaje del Profesor Cheney es claro: para seguir relativamente estable, es esencial que el paciente con SFC/EM no cree una demanda metabólica a la que no pueda cubrir la baja salida cardiaca.

Cheney declara que el índice cardiaco de los pacientes con SFC/EM es tan severo que cae entre los valores de los pacientes con infarto del miocardio (ataque al corazón) y los que están en shock.

Según Cheney, es difícil hablar de la baja salida cardiaca sin hablar de la implicación del cerebro y las glándulas adrenales.

Si la salida cardiaca sigue bajando, para no morir, habrá una subida del tono noradrenérgico (que también implica las glándulas adrenales) para volver a subir la salida. En SFC/EM esto es un serio problema, porque cuando las adrenales están agotadas, habrá una baja salida cardiaca.

No hay tal cosa como un paciente con SFC/EM que NO está hipotiroideo: esto no tiene nada que ver con fallo tiroideo, pero todo con cubrir la demanda metabólica y la salida cardiaca.

Un emparejamiento equivocado entre la demanda metabólica y la salida cardíaca, incluso muy brevemente matará.

Dada la enorme cantidad de evidencias internacionales publicadas que SFC/EM es un desorden complejo crónico multisistémico, es preocupante que **sigue habiendo médicos que descartan la condición como no-existente o como desorden de somatización.** Semejante punto de vista no está de acuerdo con la evidencia de los expertos en SFC/EM, por ejemplo:

1988

"Cualquier tipo de ejercicio muscular puede causar que el paciente está casi incapacitado durante algunos días después. En los casos severos, el paciente es usualmente confinado en su cama. Lo que es cierto es que cuando uno revisa (las) características clínicas y los resultados de laboratorio, se hace claro que se trata de una enfermedad orgánica en la que el metabolismo muscular está severamente afectado". (Postviral fatigue syndrome PO Behan WMH Behan Crit Rev Neurobiol 1988:4:2:157-178)

1989

"Nuestras investigaciones sugieren que SFC/EM está caracterizado por objetivas anomalías en laboratorio y que los nombres actualmente utilizados para el síndrome son inapropiados. Un nombre más apropiado para este síndrome sería síndrome de disfunción inmune y fatiga crónica (CFIDS), ya que la disfunción inmune parece ser la característica distintiva del proceso de enfermedad". (Natural Killer Cell Activity in the Chronic Fatigue-Immune Dysfunction Syndrome. Nancy Eby, Seymour Grufferman et al. In: Natural Killer Cells and Host Defense. Ed: Ades EW and Lopez C. 5th International Natural Killer Cell Workshop. Pub: Karger, Basel, 1989:141-145)

1989

"Muchas de las características inmunológicas y físicas de SFC/EM no pueden ser explicadas por la enfermedad mental" (Stephen E Straus of the National Institutes for Allergy and Infectious Diseases, USA, Progress toward an answer to Chronic Fatigue: an interview with "USA Today", 13th April, 1989: reported in CFIDS Chronicle, Spring 1989, pp77-78)

1989

"Las anomalías que hemos encontrado proporcionan evidencia de implicación del sistema nervioso central y del neuromuscular" (Carolyn L Warner: Neurology, March 1989:39:3: Suppl 1: 420; Presentation at the American Academy of Neurology Conference, Chicago, April 1989)

1990

"Los pacientes con el síndrome de fatiga crónica tienen una capacidad laboral aeróbica reducida comparada con sujetos normales. Hemos encontrado que los pacientes con síndrome de fatiga crónica tienen una más baja tolerancia al ejercicio que los sujetos normales o que los pacientes con síndrome de colon irritable. Hay estudios previos que han mostrado anomalías bioquímicas y estructurales de los músculos en los pacientes con el síndrome de fatiga crónica" (Aerobic work capacity in patients with chronic fatigue syndrome MS Riley DR McClusky et al BMJ:1990:301:953-956)

1992

"57% de los pacientes estaban confinados en cama, en casa o incapaces de trabajar. Hay estudios inmunológicos (fenotipos linfocitos) que revelaron un ratio CD4/CD8 significativamente incrementado. Los escáneres de resonancia magnética del cerebro mostraron áreas punctates, subcorticales de alta intensidad de señal consistentes con edema o desmielinación en 78% de los pacientes. Los síntomas neurológicos, hallazgos en MRI y estudios de fenotipos de linfocitos sugieren que los pacientes pueden estar experimentando un proceso inflamatorio crónico, inmunológicamente-mediado del sistema nervioso central". (A chronic illness characterized by fatigue, neurologic and immunologic disorders, and active human herpes Type 6 infection. Dedra Buchwald, Paul Cheney, Robert Gallo (*co-discoverer of the HIV virus*), Anthony L Komaroff et al Ann Intern Med 1992:116:2:103-113)

1992

"CFIDS tiene una base orgánica; no es una enfermedad psiquiátrica. Nuestro estudio de Vigilancia no apoya la noción que SFC/EM es una enfermedad psiquiátrica, y de hecho, sugiere que tiene una base orgánica" (Dr Walter Gunn, Principal Investigator of (ME)CFS studies at the US Centres for Disease Control: CFIDS Chronicle, February 1992, page 1)

1994

"En los pacientes con SFC/EM se han encontrado anomalías de la función inmune, hipotalámica y pituitaria, de la regulación de los neurotransmisores y del cerebro. Recientes investigaciones encontraron datos remarcables. Los síntomas de SFC/EM se han considerado durante mucho tiempo como patrono neurológico, como confirman otros nombres como encefalomiélitis miálgica. Se está forjando un vínculo entre el patrono de síntomas de SFC/EM y las evidencias objetivas de la disfunción del sistema nervioso central. La opinión que SFC/EM es primariamente una enfermedad emocional ha sido minada por investigaciones recientes" (Dr David S Bell: Instructor in Paediatrics, Harvard Medical School: Chronic fatigue syndrome update: Findings now point to CNS involvement: Postgraduate Medicine 1994:98:6:73-81)

1995

"En mi experiencia SFC/EM es una de las enfermedades más incapacitantes que cuido, muchísimo más que el VIH, excepto para las fases terminales" (Dr Daniel L Peterson: Introduction to Research and Clinical Conference, Fort Lauderdale, Florida, October 1994; published in JCFS 1995:1:3-4:123-125)

1997

"Los hallazgos sugieren que la calidad de vida es particularmente e únicamente deteriorada en SFC/EM. 90% del grupo muestra experimentó sentimientos

frecuentes de aislamiento, alienación e incompetencia debido a SFC/EM. Todos los participantes declararon que SFC/EM tuvo un profundo impacto en cada aspecto de sus vidas en maneras que jamás habían imaginado. Todos los participantes relacionaban de múltiples pérdidas profundas, incluyendo pérdida de su trabajo, relaciones, seguridad económica, planes futuros, rutinas diarias, hobbies, vigor y espontaneidad e incluso su sentido del yo por SFC/EM. En algunos sujetos la actividad quedó reducida a las necesidades básicas de supervivencia. Se informaron de síntomas múltiples, diversos, variables y penetrantes. La variabilidad de los síntomas también hizo imposible para los con SFC/EM predecir su nivel de funcionamiento, lo que interfirió con los esfuerzos para planear actividades. Por esta razón, se consideró la variabilidad sintomática como un aspecto especialmente frustrante de SFC/EM, y la incertidumbre fue uno de los aspectos más difíciles de manejar. Todos los participantes (100%) sintieron que SFC/EM había devastado las relaciones y actividades sociales. La extensión de las pérdidas experimentadas en SFC/EM fue devastadora, tanto en número, como en intensidad. Los participantes describieron una sensación de desesperanza que fue integral a la enfermedad debido a la variabilidad de los síntomas, la duración de la enfermedad y la repetición de los brotes. Con el tiempo, los que inicialmente eran optimistas se agotaron emocionalmente. El impacto de SFC/EM en la vida de los pacientes fue tan total y devastador que los participantes tenían dificultades para aceptar su enfermedad y sus consecuencias. **SFC/EM es una enfermedad mal comprendida y a menudo trivializada, que en realidad causa una marcada interrupción y devastación**". (The Quality of Life of Persons with Chronic Fatigue Syndrome. JS Anderson CE Ferrans. The Journal of Nervous and Mental Disease 1997;185:5:359-367)

1998

"Los resultados mostraron que en los pacientes con SFC/EM un menor volumen era altamente predictivo de la severidad de la enfermedad: entre tres diferentes posturas, se encontró que los pacientes con SFC/EM más severamente afectados tenían un volumen menor y salida cardíaca comparado con los que tenían la enfermedad más moderada. Estos hallazgos sugieren un bajo ratio del flujo circulatorio en los casos más severos de SFC/EM; esto puede indicar un defecto de una más alta modulación cortical del control autonómico cardiovascular. En los más severamente afectados, pueden surgir situaciones donde la demanda del flujo sanguíneo al cerebro puede exceder la liberación, con una posibilidad de isquemia y un decremento de la función". (La severidad del SFC está relacionada con el reducido volumen y las disminuidas respuestas de la presión sanguínea al estrés mental. Arnold Peckerman, Benjamin Natelson et al. Presented at the Fourth International AACFS Research & Clinical Conference on CFIDS, Mass. USA 1998: Abstract page 47)

1999

"Son comunes las quejas de debilidad y dolor muscular, y se ha informado que ocurre un anormal metabolismo muscular en SFC/EM. Los pacientes con SFC/EM tienen un ratio de recuperación para la saturación del oxígeno un 60% más bajo que los sujetos normales. El estudio presente ha demostrado deterioros directos en la liberación de oxígeno en los pacientes con SFC/EM comparados con los controles normales. Estos deterioros se ven con más claridad después del ejercicio". (Impaired oxygen delivery to muscle in chronic fatigue syndrome. Kevin K McCully, Benjamin H Natelson, Clinical Science 1999;97:603-608)

1999

"El uso de resonancia magnética 31 P-nuclear (31 P-NMR) ha ahora proporcionado positiva evidencia de una defectiva capacidad oxidativa en SFC/EM. Los pacientes con SFC/EM llegan más rápidamente al agotamiento que los sujetos normales, mantienen una anomalía en el metabolismo oxidativo y una resultante aceleración de la gliolisis de los músculos esqueléticos que trabajan. Cuando se mide el ratio de la resíntesis de la fosfocreatina (PCr) después del ejercicio, se confirma esta

anomalía. (Esto) proporciona una conclusiva demostración que la recuperación es significativamente retrasada en los pacientes con SFC/EM. Los resultados demuestran que los pacientes con SFC/EM no recuperan debidamente del ejercicio fatigante y que esta fallo es más pronunciado 24 horas después del ejercicio". (Demonstration of delayed recovery from fatiguing exercise in chronic fatigue syndrome. Lorna Paul Leslie Wood Wilhemina M.H.Behan William M.Maclaren - European Journal of Neurology 1999:6:63-69)

1999

"Dentro del grupo homogéneo de pacientes severos con SFC/EM, el pronóstico para la recuperación era pobre". (Natural History of Severe Chronic Fatigue Syndrome. NF Hill, LA Tiersky, BH Natelson et al. Arch Phys Med Rehab 1999:80:1090-1094)

2000

"Nuestros pacientes con SFC/EM tenían un VO₂ max medio justo por debajo de 20 mL/kg por minuto, representando un significativo deterioro relativo a los controles. Comparando la capacidad de ejercicio en nuestros pacientes con datos con otros estudios muestra una funcionalidad similar a la de los individuos con fallo cardiaco crónico, los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y los con desorden de músculos esqueléticos". (Exercise Capacity in Chronic Fatigue Syndrome. Pascale de Becker - Neil McGregor - Kenny De Meirleir et al. Arch Intern Med 2000:160:3270-3277)

2001

"En EM hay secuelas crónicas y los efectos pueden ser neurológicos, hormonales, autoinmunes y miálgicos, lo que puede afectar al miocardio" (Dr John Richardson: Enteroviral and Toxin Mediated Myalgic Encephalomyelitis / Chronic Fatigue Syndrome and Other Organ Pathologies. The Haworth Press Inc, New York, 2001)

2001

"En SFC/EM se puede demostrar evidencias convincentes de deterioro cardiovascular". ("Research Update on ME/CFS". Behan WHM. Professor of Pathology, Glasgow. Extracts from Over-view of the Alison Hunter Memorial Foundation ME/CFS Clinical and Scientific Meeting, December 2001, Sydney, Australia. Para la revisión completa ver <http://listserv.nodak.edu/cgi-bin/wa.exe?A2=ind0207c&L=co-cure&T=0&F=&S=&P=3579>)

2002

"Ocurrieron varios síntomas cardiopulmonares y neurológicos en la presente investigación con más frecuencia y únicamente diferenciadas en el grupo con SFC/EM de los controles. La falta de aire, el dolor de pecho, los mareos después de ponerse en pie, sensaciones en la piel, mareo general, mareo al mover la cabeza y la intolerancia al alcohol diferencian únicamente los con SFC/EM de los controles. Los resultados de la investigación actual también indicaban que la debilidad muscular diferenciaba al grupo con SFC/EM de los controles. Además, parece que la debilidad muscular en el grupo con SFC/EM ocurría en múltiples sitios, siendo las piernas débiles la forma de debilidad informada con más frecuencia. Estos hallazgos concurren con los de Hartz et al (1998), y por esto proporcionan más apoyo a la inclusión de la debilidad muscular en la definición de caso del SFC/EM". (Symptoms occurrence in persons with chronic fatigue syndrome. LA Jason et al. Biological Psychology 2002:59:1:15-27)

2003

"Los pacientes con SFC/EM (indicaban) un profundo deterioro físico. Estas puntuaciones tienen tendencia a estar por debajo de la norma publicada para los pacientes con diabetes tipo II, cáncer, fallo cardiaco congestivo e infarto del miocardio" (Functional Status, Neuropsychological Functioning and Mood in Chronic Fatigue Syndrome. LA Tiersky, Benjamin Natelson et al. J Nerv Ment Dis 2003:191:324-331)

2003

"En los adultos la EM es asociada con cambios medibles en el sistema nervioso central y en la función autonómica y con lesiones cardiovasculares, endocrinas y en otros órganos y sistemas. El paciente con el diagnóstico de SFC/EM está crónicamente y potencialmente seriamente enfermo. Estos pacientes requieren una investigación total y esencialmente un mapa corporal total para comprender la patofisiología de su enfermedad y para descubrir que pueden haberse saltado los otros médicos. Un paciente con EM es un paciente cuya enfermedad primaria es un cambio en el sistema nervioso central, y esto se puede medir. La creencia que SFC/EM es una enfermedad psicológica es el error de nuestro tiempo". (The Complexities of Diagnosis. Byron Hyde. In: Handbook of Chronic Fatigue Syndrome. Leonard A Jason et al. John Wiley & Sons, Inc. 2003)

2004

"En comparación con otras enfermedades crónicas, como esclerosis múltiple, enfermedad renal en fase final y enfermedad cardíaca, los pacientes con SFC/EM muestran un nivel marcadamente más alto de incapacidad" (Quality of Life and Symptom Severity for Individuals with Chronic Fatigue Syndrome: Findings from a Randomised Clinical Trial. RR Taylor. American Journal of Occupational Therapy 2004:58:35-43)

2005

"Nuestros pacientes están terriblemente enfermos, mal comprendidos y sufren por una poca informado establecimiento médico y sociedad" (Profesora Nancy Klimas, University of Miami, AACFS Incoming Presidential Address: Co-Cure, 21 March 2005: <http://www.co-cure.org>)

2006

"Hay evidencia que los pacientes con esta enfermedad experimentan un nivel de incapacidad igual al de los pacientes con SIDA en fase tardía, pacientes sometidos a quimioterapia (y) pacientes con esclerosis múltiple" (Profesora Nancy Klimas, Universidad de Miami, hablando en el lanzamiento de la campaña de los CDC de los EEUU para aumentar la conciencia de SFC/EM, 3 de Noviembre 2006, National Press Club, Washington DC)

(Este documento ha sido recompiladas de varios documentos con completas referencias que incluyen "What is ME? What is CFS?" por Professor Malcolm Hooper; "The MRC – Profits before Patients?"; "Facts from Florida" y "Quotable Quotes about ME/CFS". Todos están disponibles online en <http://www.meactionuk.org.uk>).