

## **EVIDENCIA DE QUE LA EM/SFC NO ES UNA ENFERMEDAD PSICOSOMÁTICA.**

**Margaret Williams (26 de Abril de 2009)**

**(Traducido por José Manuel Chia)**

**El Síndrome de Fatiga Crónica/Encefalomiелitis Miálgica (SFC/EM)** no es un trastorno de somatización (una enfermedad psicosomática). Que la EM/SFC no es un trastorno de somatización no es una simple cuestión de creencia o de opinión, si no que es una cuestión de fondo probada en los hechos.

La SFC/EM ha sido clasificada internacionalmente desde 1969 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una enfermedad del Sistema Nervioso. En la actualidad hay más de 5.000 trabajos científicos revisados que demuestran inequívocamente que no se trata de un trastorno de somatización. Afirmar lo contrario significa un error grave, ya sea por no mantenerse al día con la ciencia médica (Los Consultores de NHS -National Health System- adquieren obligación contractual de mantenerse al día para poder ejercer), o por una perversa e irracional negación de un gran cuerpo de pruebas biomédicas que muestra que la SFC/EM es un complejo trastorno neuroinmunológico que afecta a cada uno de los principales sistemas corporales de recuperación.

Los diversos biomarcadores científicos que distinguen a la SFC/EM de una "fatiga crónica" (que puede ser un trastorno de somatización) son los siguientes:

- Escáneres cerebrales anormales (exploraciones de PET y SPECT) y MRI que sean compatibles con el síndrome orgánico cerebral, que muestra desmielinización focal y / o edema en la sub-área cortical.
- Desregulación de un el HPA.
- Desregulación de una vía antiviral (RNasa-L).
- Anomalías cardíacas.
- Flujo capilar anormal.
- Bajo volumen circulatorio de sangre.
- Prueba de ergometría anormal (que demuestra un inmediato umbral anaeróbico).
- Inestabilidad hemodinámica.
- Perfil inmune anormal.
- Anormal perfil genético. (En un estudio realizado en los EE.UU. de Norteamérica, Sorensen y su equipo demostraron que los parámetros complementarios de varios genes se mantienen en un nivel más alto después del ejercicio que antes en los casos de EM/SFC, lo que puede llevar a incontrolables inflamaciones, debidas a daño tisular. En el Reino Unido, Kerr ha demostrado desregulaciones en 88 genes - desregulaciones por exceso en 85 de ellos y por defecto en 3 de dichos genes-, indicando enfermedades hematológicas, inmunológicas, funcionales, cáncer, muerte celular e infecciones [J Infect Dis 2008; 197(8): 1171-1184], siendo todos inexistentes en los estados de fatiga psiquiátrica.

Ya el 18 de Febrero de 1993, el Dr. Paul Cheney (Profesor de Medicina de la “Capital University”) declaró ante el Comité Científico Asesor de la FDA norteamericana:

*“He evaluado más de 2500 casos de SFC/EM. En el mejor de ellos, se trata de un largo proceso post-viral con síndrome de lenta recuperación. En el peor de los casos, es una pesadilla con discapacidad tanto física como de componentes neurocognitivos. El peor de todos los casos de SFC/EM, en el aspecto clínico se puede comparar con la Esclerosis Múltiple y con el Sida.*

*Han muerto 5 pacientes SFC/EM en los últimos seis meses.*

*Lo más difícil de tratar es el severo dolor.*

*La mitad de los pacientes SFC/EM presenta, en escaner, un MRI anormal. El 80%, un SPECT anormal. El 95% presenta, en el mapa del EEG, anomalías cognitivas. La mayoría tiene un examen neurológico anormal. El 40% ha presentado reacciones cutáneas a numerosos antígenos. La mayoría presenta pruebas de activación de células T. El 80% tiene un exceso de 2 a 5 A en las vías antivirales. El 80% de los casos está incapacitado para trabajar o asistir a la escuela. Nosotros los ingresamos a menudo en el hospital, aún siendo incapaces de cuidar de ellos mismos.”*

Los síntomas observados en el SFC/EM son numerosos (observados por el personal médico y descritos por los pacientes).

Síntomas observados físicamente y documentados incluyen una típica oscilación de pocos grados de la temperatura; nistagmo; anormalidad de la función vestibular con resultado positivo de la Prueba de Romberg; tandem anormal o postura en tandem aumentada; marcha caminando anormal; temblor de manos; descoordinación; movimiento de cremallera en las piernas durante las pruebas; temblor o fasciculación muscular; hiper-reflexia sin clonus; rash vascular facial; demarcaciones vasculares que pueden cruzar dermatomas con evidencia de síndrome de Raynaud y/o vasculitis; úlceras en la boca; pérdida de cabello; una presión sanguínea notablemente baja (a veces tan baja como 84/48 en un adulto en reposo); ondas T aplanadas o incluso invertidas en Holter de 24 horas de observación (12 derivaciones del ECG estándar son generalmente normales); taquicardia ortostática; sensación de falta de aire (los pacientes muestran importantes reducciones en todos los parámetros en las pruebas de la función pulmonar); curvas de tolerancia a la glucosa anormales; afecciones hepáticas (no siempre es observado en la SFC/EM agrandamiento del hígado o del bazo), y destrucción de las huellas dactilares (atrofia de las huellas dactilares debida a vasculitis perilinfocítica y a la vascularización de los fibroblastos).

Los síntomas bien documentados incluyen: micción frecuente, incluida la nicturia (el control de la vejiga y de los intestinos puede estar afectado); dolor abdominal y diarrea (generalmente hay problemas de diarrea crónica); dolor de cabeza persistente (son frecuentes y recurrentes los dolores de cabeza vasculares).

En los pacientes más gravemente afectados, los mareos constituyen un rasgo llamativo y crónico, como es también la persistencia de vértigos y la ataxia, hasta el punto en que los pacientes suelen chocar con las cosas y producirse cardenales. Los ataques de vértigo que padecen pueden llegar a ser incapacitantes. También hay alteraciones de la coordinación neuromuscular, en particular con los movimientos finos de los dedos. En los enfermos muy afectados, puede haber dificultad para tragar, de modo que las asfixias por

atragantamiento no son infrecuentes; puede también haber dificultades con la emisión de voz, sobre todo si se hace frecuente uso de la palabra.

Pueden haber convulsiones, aunque estas se dan sólo en los casos más graves.

En los casos más severos, son comunes la fotofobia y la hiperacusia, así como el tinnitus; a menudo hay también parestesias; es frecuente la hipersomnia, especialmente en las primeras etapas de la enfermedad, lo que puede dar lugar a que se inviertan los patrones de sueño, acompañados además de sueños vívidos y alarmantes; es muy común también el sueño no reparador.

Las arritmias cardíacas son muy comunes, con taquicardia pronunciada y un incómodo golpeteo del corazón; puede haber paroxística de ataques de angina, como dolor en el pecho. El dolor cardíaco es una reconocida característica (los pacientes pueden estar convencidos de que sufren un ataque al corazón). La miocarditis fue un síntoma común en un análisis de 1.000 pacientes de EM/SFC atendidos en Glasgow, donde los médicos quedaron impresionados por la frecuencia con que se presenta dolor torácico agudo, que se asemeja a la trombosis coronaria, en los pacientes con EM/SFC.

En los pacientes SFC/EM más gravemente afectados, se repiten periódicamente artropatías palindrómicas. Son frecuentes las hemorragias periarticulares espontáneas, especialmente en los dedos, que se hinchan y duelen, haciendo que el paciente parezca aún más torpe.

La pancreatitis no es infrecuente y puede provocar dolor y una grave enfermedad: la insuficiencia pancreática exocrina, que conduce a mala absorción, que es un signo reconocido muy frecuentemente en los que están gravemente afectados; de hecho, en algunos pacientes casi no existe la función pancreática exocrina. Algunos otros han demostrado tener aclorhidria.

Las intolerancias alimentarias son una característica destacada en todos los grados de severidad, así como múltiples sensibilidades a alimentos normales y productos químicos del hogar (incluidos los perfumes, los tratamientos químicos de los muebles y alfombras, como los ignífugos o las colas de los aglomerados de madera). También son frecuentes las intolerancias a la gasolina y a productos químicos agrícolas.

La intolerancia al alcohol y las drogas médicas, en particular a los antidepresivos, son casi patognomónicos. Los pacientes tienen que ser prudentes con todas las drogas y medicamentos, pero especialmente con los que actúan sobre el sistema nervioso central (es decir, anestésicos) ya que hay un aumento de la incidencia de reacciones adversas.

El SFC/EM no sólo afecta al sistema nervioso central y autónomo, sino al sistema nervioso periférico también. Las disfunciones del sistema nervioso simpático son parte integrante de la patología del SFC/EM, e incluye visión borrosa y/o doble, con dificultad para enfocar y para la acomodación del ojo; los ojos puede estar secos y los párpados hinchados y, a menudo, doloridos. Típicos síntomas del sistema autónomo incluyen sudoración y escalofríos alternantes, con marcadas desregulaciones térmicas. Los pacientes experimentan hipotensión ortostática y síntomas de hipovolemia, en común con acumulación de sangre en las piernas e insuficiencia de flujo de sangre al cerebro. Como consecuencia, la persona enferma puede sentirse débil, mareada y con náuseas, además de llorosa y pálida, y puede experimentar grave angustia. En consecuencia, suele estar comprensiblemente ansiosa y asustada.

Pueden ocurrir erupciones cutáneas, además de úlceras en la boca, que pueden ser recurrentes, dolorosas y graves, en la medida en que hablar y comer pueden verse afectados por ellas.

Las manos y los pies con frecuencia están fríos, con espasmos vasculares dolorosos en los dedos.

En las mujeres, la disfunción ovárica-uterino no es infrecuente, como en los hombres pueden ocurrir prostatitis e impotencia sexual.

Muchos pacientes sólo puede caminar distancias muy cortas y requieren de una silla de ruedas. Tienen dificultades con tareas simples, tales como subir escaleras y vestirse.

Problemas con la memoria a corto plazo son comunes. El deterioro cognitivo es importante e incluye la dificultad con la memoria secuencial, la velocidad de procesamiento, la búsqueda de palabras, presentar dislogia, dificultades con la organización espacial, el cálculo (discalculia) y, en particular, con la toma de decisiones. En relación con el grado de deterioro cognitivo, los investigadores norteamericanos encontraron que:

*"El resultado de los pacientes con SFC/EM fue siete veces peor que el del grupo de control o el de los enfermos con depresión. Estos resultados indican que el déficit en la memoria de los enfermos de EM/SFC fue más grave que la asumida por los criterios de la CDC. Ha surgido un patrón de relaciones de comportamientos cerebrales que apoyan daño neurológico en el SFC/EM".*

La labilidad emocional desacostumbrada es muy común; puede haber una irritabilidad aumentada.

Puede haber daño significativo y permanente en el esqueleto o en el músculo cardíaco, así como en otros órganos vitales, incluyendo el hígado, el páncreas, glándulas endocrinas y tejidos linfáticos, además de haber pruebas de disfunción en el tallo cerebral. El daño del tallo cerebral causa la perturbación de la producción de cortisol (requerido para el control de la tensión), vía daño al hipotálamo, a la glándula pituitaria y glándulas suprarrenales, y los pacientes reaccionan de manera extremadamente adversa al estrés.

Los ciclos de recaída severa son característicos y comunes, juntos con la evolución de los síntomas durante largo tiempo.

El SFC/EM raras veces es catalogada como causa de muerte, aunque después de décadas de enfermedad se conozca la muerte por daños en órganos vitales (puede ocurrir principalmente el colapso cardíaco o pancreático).

Los porcentajes de suicidios son altos y se dice que éstos son la causa más común de muerte en el SFC/EM estando relacionados con el no ser creído el paciente y no tener apoyo.

Un importante informe realizado por la "Charity Action for ME" (2001) encontró que el 77% de las personas afectadas por el SFC/EM sufría un dolor intenso; más del 80% había sentido inclinación al suicidio como consecuencia de la enfermedad; el 70% no es capaz de (o está a veces demasiado indispuerto para) asistir la consulta de un médico o a la clínica. El 65% (casi dos de cada tres) no ha recibido ningún consejo de su Médico de Familia o de Cabecera en el manejo de esta enfermedad; el 80% de los que están actualmente postrados en cama por SFC/EM relata que ha sido rechazada su demanda de asistencia del médico a

su domicilio; muchas personas no reciben apoyo económico del gobierno de los cuales son claramente objeto de derecho.

A pesar de toda la investigación internacional probada y autenticada, la percepción mayoritaria en cuanto a el SFC/EM, tanto de los médicos como de los enfermos, es sentirse acosados por la confusión y la desinformación.

### **Una causa (documentada) importante de muerte en el SFC/EM es el paro cardíaco.**

El enfoque del experto internacional en el SFC/EM Paul Cheney, está basado en el artículo elaborado por el Doctor Ben Natelson (Neurólogo y Profesor de Neurología) y el Doctor Arnold Peckerman (Fisiólogo cardiopulmonar) en el New Jersey Medical Center, " La Cardiografía de Impedancia Anormal predice la severidad de los síntomas en el Síndrome de Fatiga Crónica" [Peckerman et Al-: The American Journal of the Medical Sciences: 2003:326: (2):55-60].

Cheney dice que, sin excepción, cada enfermo del SFC/EM tiene daños cardíacos.

El equipo de Nueva Jersey miró muchas cosas en pacientes con SFC/EM y encontraron algo: un problema de "Q" (el caudal de salida cardíaco en litros de sangre por minuto). En pacientes con SFC/EM, sus valores de Q están relacionados - con gran precisión - con su nivel de inhabilidad. La Q fue medida usando la Cardiografía de Impedancia, un algoritmo no experimental que ha sido aprobado y validado clínicamente por la Agencia Gubernamental correspondiente.

La gente normal bombea 7 litros por minuto por su corazón, con muy pequeña variación, y cuando se levantan, ese caudal de salida cae a 5 litros por minuto (una bajada del 30%, pero esto es normal). Aquellos dos litros son rápidamente almacenados en las extremidades inferiores y en los vasos sanguíneos con mayor capacidad. La gente normal no siente esa caída del 30% del caudal de salida cardíaca cuando se levantan porque su tensión arterial sube - el cuerpo altera la tensión arterial para mantener el pulso en marcha-.

Sin embargo, lo que el equipo de Nueva Jersey ha encontrado en la gente con SFC/EM es asombroso: cuando los pacientes incapacitados por SFC/EM se levantan, ellos están al borde de un fallo orgánico debido a la salida cardíaca sumamente baja, dado que su Q cae a 3,7 litros por minuto (una bajada del 50 % sobre el caudal normal de 7 litros por minuto). Estos pacientes no tienen la Q adecuada para funcionar. Cuanto más baja sea su Q, más tiempo el paciente pasará acostado, porque el tiempo que pasa acostado es el único en que tiene el caudal de salida cardíaco suficiente para sobrevivir.

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

El equipo de Nueva Jersey entonces miró para ver si hubiera cualquier síntoma que fuera observable en pacientes incapacitados con SFC/EM pero no en otros, y encontró que había sólo un síntoma visible en pacientes con un problema de Q: Fatiga post-esfuerzo. Citando a Cheney: "es decir, **cuando usted se esfuerza físicamente, empeora**".

La fatiga post-esfuerzo (hace mucho tiempo documentada como el rasgo cardinal del SFC/EM pero no de otros estados de fatiga crónica no específicos) es un síntoma que tiene relación con la Q. Entre pacientes incapacitados por SFC/EM, el 80% tenía dolores

musculares; el 75% tenía dolor en las articulaciones; el 72% tenía problemas de concentración y de memoria; el 70% padecía de sueño no reparador; el 68%, fiebre y enfriamientos; el 62% presentaba debilidad generalizada y el 60% tenía dolores de cabeza; pero el 100% de ellos tenía fatiga post-esfuerzo.

Cheney explica esto postulando que cuando se encuentra con una Q baja, el cuerpo sacrifica la perfusión de los tejidos para mantener la tensión arterial; esto es, que la microcirculación a los tejidos del cuerpo es sacrificada para mantener la tensión arterial, de modo que la persona no muera por una Q baja (Q, recordemos, es el caudal de salida cardíaca en litros por minuto). Dicha compensación es lo que ocurre en los pacientes con SFC/EM.

Los pacientes de SFC/EM tienen una alta frecuencia cardíaca, pero una salida cardíaca (Q) baja. En el SFC/EM hay una dimensión cardíaca que es independiente (pero no excluyente) de la función autónoma o del volumen de sangre.

El 82 % de pacientes SFC/EM tiene un funcionamiento cardíaco anormal.

Cheney declara que es importante saber que el cuerpo no sacrifica la perfusión de tejidos de igual manera en de todos los sistemas de órganos; en vez de esto hay una priorización en el orden de sacrificio, y se puede observar la progresión de la EM/SFC observando este orden en la priorización.

Orden de sacrificio en la disminución de la microcirculación: primero es la piel; segundo son los músculos y las articulaciones; tercero es el hígado y los intestinos (los pacientes por lo general sólo puede tolerar unos pocos alimentos); cuarto es el cerebro; en quinto lugar, el corazón; en sexto lugar son los pulmones y, finalmente, los riñones.

Primero, la piel: si la microcirculación de la piel es afectada, varios problemas pueden surgir. Uno es que sin la microcirculación adecuada en la piel, el cuerpo no puede regular su temperatura más; el paciente no puede tolerar el calor o el frío y, si su temperatura sube, el paciente no será capaz de dormir y el sistema inmunológico se activará. Para controlar ese problema, el cuerpo alterará la regulación de la tiroides bajándola, para impedir de ese modo que la temperatura corporal suba demasiado.

Como resultado de esto, el paciente desarrolla hipotiroidismo de compensación, lo que significa que desde ahora el paciente tendrá problemas con la sensación de frío. Además, el cuerpo no será capaz de eliminar CVO (compuestos volátiles orgánicos), que se almacenan en los conductos de grasa de la piel. Entonces los CVO aumentan en las grasas del cuerpo y el paciente se envenena químicamente de manera progresiva por todo cuanto está presente en el ambiente. (En otras palabras, el paciente desarrolla Sensibilidades Químicas Múltiples).

Segundo efecto: si las cosas empeoran, la próxima microcirculación en ser sacrificada es la de los músculos, y el paciente tendrá intolerancia al ejercicio y llegará incluso a no poder levantarse. Si las cosas se ponen aún peor, el paciente comienza a desarrollar Fibromialgia (dolor en los músculos). Cheney afirma que cuando la microcirculación en las articulaciones peligra, se pueden precipitar cristales de ácido úrico y pirofosfórico y el paciente comienza a tener artralgias, vinculadas a este defecto circulatorio.

El siguiente sistema en verse comprometido es el hígado y los intestinos. Una de las primeras cosas que el paciente puede notar en esta etapa de progresión de la enfermedad es que hay cada vez menos y menos productos alimenticios que puede tolerar, en parte

porque la microcirculación es necesaria para la digestión apropiada. A su vez, el cuerpo no secretará jugos digestivos por lo que el alimento no será digerido; si el alimento no puede ser digerido, habrá péptidos que sólo son digeridos parcialmente y por lo tanto habrá una fuerte reacción inmune, se filtrarán del intestino al torrente sanguíneo causando alergias a alimentos y/o sensibilidades (intolerancias). El cuerpo será incapaz de desintoxicar la ecología intestinal, y los intestinos comenzarán a envenenar al paciente, que se sentirá con malestar tóxico, con diarrea, estreñimiento, flatulencia y toda clase de problemas intestinales. Si esto empeora, se desarrollará un síndrome de mala absorción, causando una intoxicación creciente en la cual el paciente siente con náuseas y que se puede manifestar con una variedad de perturbaciones de la piel (por ejemplo, una erupción), así como problemas cerebrales.

El cuarto sistema afectado es el cerebro: Cheney afirma que existe un efecto devastador en el cerebro como resultado de la disfunción hepático-intestinal, que puede llegar a intoxicar rápidamente el cerebro, dando lugar a alteraciones de la memoria y de la velocidad de procesamiento. También, el hipotálamo comienza a desestabilizar al paciente desde la perspectiva del sistema nervioso autónomo. Con toda probabilidad, el cerebro y el corazón sufren daño simultáneamente, pero los pacientes suelen notar que el cerebro se ve afectado mucho antes que el corazón. Esto se debe a que las células musculares del corazón tienen el mayor contenido mitocondrial de cualquier tejido del cuerpo, así que cuando las mitocondrias son afectadas, el músculo cardíaco recibe el mayor daño. Incluso si el paciente es sedentario, no demandando demasiado trabajo de su corazón, él o ella aún puede pensar y hacer una gran demanda del cerebro, pero la energía es la energía, tanto si es usada física como cognitivamente.

El quinto sistema afectado es el corazón: Cheney afirma que el efecto sobre el corazón de la microcirculación dañada tiene dos partes: una parte "a" y una parte "b". La parte "a" es la manifestación del deterioro de la microcirculación, y la parte "b" es la que denomina "horizonte del caso".

Parte "a" (manifestación del daño de la microcirculación): la manifestación inicial de daño microcirculatorio en el corazón es arritmia junto con intolerancia al ejercicio. Cuando el paciente se levanta, es necesaria una mayor salida cardíaca, pero el paciente no puede obtenerla. Si esto empeora, habrá un prolapso de la válvula mitral debido a función capilar inadecuada. Finalmente, cuando hay problemas microcirculatorios aún más severos, el paciente comienza a padecer dolor de pecho porque las células miocárdicas mueren al no poder conseguir el oxígeno adecuado.

Parte "b" (el horizonte del caso): (una vez que esta línea se pasa, no hay vuelta atrás). Cheney considera que el "horizonte del caso" con respecto al corazón es el siguiente: cuando el defecto de la microcirculación comienza a impactar sobre la Q misma, se origina un círculo vicioso; el deterioro de la microcirculación reduce Q, que produce más deterioro microcirculatorio, que produce aún más problemas de Q. De este modo el paciente entrará en la próxima fase, debida a la insuficiencia cardíaca sobre los pulmones.

El sexto sistema afectado está constituido por los pulmones y los riñones: la insuficiencia cardíaca sobre los pulmones produce el Fallo Cardíaco Congestivo (CHF, de sus siglas en inglés) y edema pulmonar, entonces los riñones se ven afectados (los riñones son los últimos porque tienen el sistema de respaldo RAS). Combinado con el daño hepático, esta etapa se conoce como fracaso hepatorenal, que es causa precisa de muerte debida a Cardiomopatía Idiopática Compensada.

**El mensaje del Profesor Cheney es claro: para quedarse relativamente estable, es esencial para el paciente de SFC/EM no crear una demanda metabólica que la salida baja cardíaca no podrá compensar.**

**Cheney declara que el índice cardíaco de pacientes SFC/EM es tan severo que queda entre el valor de los pacientes con infarto de miocardio y aquellos en estado de shock.**

Según Cheney, es difícil hablar de una baja salida cardíaca sin hablar de afectación del cerebro y de las glándulas suprarrenales.

Si la salida cardíaca disminuye, para no morir, hay una subida del tono de noradrenérgico (implicando también a las glándulas suprarrenales) para tratar de mantener la salida (Q). En la EM/SFC esto es un problema serio, porque cuando las suprarrenales se agotan, hay baja salida cardíaca.

No hay pacientes de SFC/EM que no padezcan además hipotiroidismo, sin que esto tenga nada que ver con el fracaso de la tiroides, sino con tratar de sostener la correspondencia entre la demanda metabólica y la salida cardíaca.

**Aún un breve desajuste entre la demanda metabólica y la salida cardíaca, matará.**

Considerando el cuerpo significativo de pruebas publicadas internacionalmente de que el SFC/EM es un complejo trastorno multisistémico crónico, **es inquietante que haya todavía médicos que rechazan esa condición como inexistente o como un trastorno de somatización (enfermedad psicósomática)**. Tal opinión no concuerda con pruebas de expertos en el SFC/EM. Por ejemplo:

### **1988**

***“Cualquier clase de ejercicio muscular puede hacer que el paciente quede casi incapacitado durante varios días después. En casos severos, el paciente está generalmente postrado en cama. Es cierto que cuando uno repasa los rasgos clínicos y los resultados de laboratorio, se hace evidente que esto es una enfermedad orgánica en la cual el metabolismo muscular se ve severamente afectado”.*** (“Postviral fatigue syndrome”. P.O. Behan, WMH Behan Crit Rev Neurobiol 1988:4:2:157-178).

### **1989**

***“Nuestras investigaciones sugieren que el SFC/EM se caracteriza por anormalidades objetivas de laboratorio y que los nombres actualmente usados para el síndrome son inadecuados. Un nombre más apropiado para este síndrome sería el de 'Síndrome de Disfunción Inmune con Fatiga Crónica' (CFIDS, de sus siglas en inglés), ya que la disfunción inmune parece ser el sello del proceso de esta enfermedad”.*** (“Natural Killer Cell Activity in the Chronic Fatigue-Immune Dysfunction Syndrome”. Nancy Eby, Seymour Grufferman et al. en: “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**

***“Muchos de los rasgos inmunológicos y físicos del SFC/EM no pueden ser atribuidos a enfermedades mentales”.*** (Stephen E. Straus, del National Institutes for Allergy and Infectious Diseases, USA, “Progress toward an answer to Chronic Fatigue”: una entrevista en “USA Today”, 13 de Abril de 1989. Reportado en CFIDS Chronicle, Spring 1989, pp77-78).

## **1989**

***“Las anormalidades que encontramos proporcionan pruebas de la afectación del sistema nervioso central y del neuromuscular”.*** (Carolyn L. Warner: Neurology, Marzo de 1989:39:3: Suppl 1: 420; Presentación para la American Academy of Neurology Conference, Chicago, Abril de 1989).

## **1990**

***“Los pacientes con Síndrome de Fatiga Crónica tienen reducida la capacidad de esfuerzo aeróbico comparados con sujetos normales.”***

***Encontramos que los pacientes con el síndrome de fatiga crónica tienen una tolerancia al ejercicio inferior a la de sujetos normales o la de pacientes con el síndrome de colon irritable. Estudios anteriores han demostrado que hay anormalidades bioquímicas y estructurales presentes 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**

***“El 57% de los pacientes estaba postrado en cama, encerrado en casa o incapaz de trabajar. Estudios inmunológicos (fenotipificación de linfocitos) revelaron un aumento considerable en la proporción CD4/CD8. En el 78% de los pacientes, las exploraciones de resonancia magnética del cerebro mostraron, punteadas, áreas subcorticales con señales de alta intensidad, lo que es compatible con edema o desmielinización. Síntomas neurológicos, conclusiones de estudios por RM, y estudios de la fenotipificación de linfocitos sugieren que los pacientes pueden haber estado experimentando una enfermedad inflamatoria crónica del sistema nervioso central con mediación de problemas inmunológicos”.*** [“A chronic illness characterized by fatigue, neurologic and immunologic disorders, and active human herpes Type 6 infection”. Dedra Buchwald, Paul Cheney, Robert Gallo (codescubridor del VIH), Anthony L. Komaroff et al. Ann Intern Med 1992:116:2:103-113].

## **1992**

***“El SFC/EM tiene una base orgánica; ésta no es una enfermedad***

**psiquiátrica. Nuestro Estudio de Seguimiento no apoya la noción que el SFC/EM es una enfermedad psiquiátrica y, de hecho, sugiere que tiene una base orgánica**". (Dr Walter Gunn, Investigador Principal en los estudios de la EM/SFC para "US Centres for Disease Control": CFIDS Chronicle, Febrero de 1992, página 1).

#### **1994**

**"Han sido encontradas en pacientes con SFC/EM anormalidades de la función inmunológica, hipotalámica, regulación de la neurotransmisión y de la perfusión cerebral. La investigación reciente ha arrojado datos notables. Los síntomas del SFC/EM durante mucho tiempo han sido vistos como un modelo neurológico, modelo confirmado por otros nombres dados a esta enfermedad como el de "Encefalitis Miálgica". Una relación se está estableciendo entre el patrón de los síntomas del SFC/EM y la evidencia objetiva de disfunción del sistema nervioso central. La visión de que el SFC/EM es una enfermedad básicamente emocional ha sido minada por la investigación reciente**". (Dr. David S. Bell, Instructor de Pediatría, Harvard Medical School, en "Chronic fatigue syndrome update: Findings now point to CNS involvement, Postgraduate Medicine" 1994:98:6:73-81).

#### **1995**

**"En mi experiencia, el SFC/EM es una de las enfermedades más incapacitantes de cuantas atiendo, mucho más que el VIH, excepto en las fases terminales de esta última**". (Dr. Daniel L. Peterson: "Introduction to Research and Clinical Conference", Fort Lauderdale, Florida, Octubre de 1994; publicado en JCFS 1995:1:3-4:123-125).

#### **1997**

**"Los resultados sugieren que la calidad de vida está particularmente reducida con el SFC/EM. El 90% del grupo de muestra, ha experimentado frecuentes sentimientos de aislamiento, alienación e inadecuación debidos al SFC/EM. Todos los participantes dijeron que el SFC/EM ha tenido un profundo impacto en todos los aspectos de sus vidas en formas que nunca había imaginado posibles. Todos los participantes viven profundas y múltiples pérdidas, incluida la pérdida de puestos de trabajo, relaciones, seguridad financiera, planes para el futuro, las rutinas diarias, los pasatiempos, la espontaneidad y la resistencia, e incluso su sentido de propia identidad a causa de la EM/SFC. Su actividad se redujo a las necesidades básicas de supervivencia en algunos de ellos. Los síntomas de que informaron fueron múltiples, diversos, variables y generalizados.**

**La variabilidad de los síntomas también hizo imposible para los pacientes de SFC/EM predecir su nivel de funcionamiento, lo que interfirió con sus esfuerzos para planificar actividades. Por esta razón, la variabilidad de síntomas fue considerada como un aspecto ante todo frustrante del SFC/EM, y esta incertidumbre era uno de sus aspectos más difíciles de tratar. Todos los participantes (el 100%) sintieron que el SFC/EM había destruido sus relaciones sociales y sus actividades. El grado de las pérdidas**

**experimentadas en el SFC/EM era devastador, tanto en número como en intensidad.**

**Los participantes describieron el sentimiento de desesperación en esta enfermedad, que era totalmente debido a la variabilidad de los síntomas, la duración de la enfermedad y a las recaídas repetitivas. Con el tiempo, los que eran optimistas al principio, se agotaron emocionalmente. El impacto del SFC/EM sobre la vida de los pacientes era tan total y tan devastador que los participantes tenían dificultades en aceptar la enfermedad y sus consecuencias. El SFC/EM es una enfermedad mal entendida y a menudo trivializada, que en realidad causa unas profundas alteraciones e interrupción vitales.** (“The Quality of Life of Persons with Chronic Fatigue Syndrome”. J.S. Anderson y C.E. Ferrans, en “The Journal of Nervous and Mental Disease” 1997:185:5:359-367).

### **1998**

**“Los resultados mostraron que en los pacientes de SFC/EM, un menor volumen de riego cerebrovascular fue altamente predictivo de la gravedad de la enfermedad. En tres diferentes posturas, los pacientes de SFC/EM más gravemente afectados tenían un riego cerebrovascular menor y un menor volumen de salida cardíaca en comparación con aquellos con un grado más moderado de la enfermedad. Estos hallazgos sugieren una baja tasa de flujo circulatorio en los casos más graves de SFC/EM, lo que puede indicar un defecto del control autónomo de la modulación cardiovascular. En los más gravemente afectados, pueden darse situaciones en que la demanda de flujo sanguíneo al cerebro puede superar al suministro, con la posibilidad de isquemia y de decrecimiento de la función cerebral”.** (“CFS severity is related to reduced stroke volume and diminished blood pressure responses to mental stress”. Arnold Peckerman, Benjamin Natelson et al. Presentado en la “Fourth International AACFS Research & Clinical Conference on CFIDS”, Mass. USA 1998. Extracto de la página 47).

### **1999**

**“En el SFC/EM existe mucha debilidad y dolor muscular, así como el metabolismo muscular anormal. Los pacientes de EM/SFC tenían tasas de recuperación de la saturación de oxígeno un 60% más bajas que las normales en los sujetos sin esta enfermedad. El presente estudio ha puesto de manifiesto deficiencias directas en el suministro de oxígeno en los enfermos de SFC/EM comparados con los del grupo de control. Estas deficiencias fueron claramente más vistas después del ejercicio”.** (“Impaired oxygen delivery to muscle in chronic fatigue syndrome”. Kevin K. McCully y Benjamin H. Natelson, “Clinical Science” 1999:97:603-608).

### **1999**

***“El uso de la Resonancia Magnética Nuclear 31P (31 P-RMN) ha proporcionado pruebas positivas de defectos en la capacidad oxidativa en el SFC/EM. Los pacientes con SFC/EM llegan al agotamiento más rápidamente que los sujetos normales, lo que es compatible con una anomalía en el metabolismo oxidativo y la consiguiente aceleración de la gliolisis ante el esfuerzo músculo-esquelético. Cuando se mide la tasa de resíntesis de fosfocreatinina (PCR), tras el ejercicio, se confirma esta anomalía. Esto proporciona una demostración concluyente de que la recuperación se retrasa considerablemente en los pacientes con SFC/EM. Los resultados demuestran que los pacientes con SFC/EM no pueden recuperarse correctamente de la fatiga por ejercicio y que este fracaso 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 y William M. Maclaren. “European Journal of Neurology” 1999:6:63-69).

### **1999**

***“Dentro del grupo homogéneo de los pacientes con SFC/EM grave, el pronóstico de recuperación era pobre”.*** (“Natural History of Severe Chronic Fatigue Syndrome”. N.F. Hill, L.A. Tiersky, B.H. Natelson et al. en “Arch Phys Med Rehab” 1999:80:1090-1094).

### **2000**

***“Nuestros pacientes con SFC/EM tenían un promedio máximo de VO<sub>2</sub> por debajo de 20 ml/kg por minuto, evidenciando un daño significativo respecto al grupo de control. La comparación de la capacidad de ejercicio en nuestros pacientes con datos de otros estudios muestra una funcionalidad similar a los de individuos con dolencias cardíacas crónicas, pacientes con enfermedad obstructiva pulmonar crónica, y aquellos con trastornos músculo-esqueléticos”.*** (“Exercise Capacity in Chronic Fatigue Syndrome”. Pascale de Becker, Neil McGregor, Kenny De Meirleir et al. en “Arch Intern Med” 2000:160:3270-3277).

### **2001**

***“En el SFC/EM hay secuelas crónicas y los efectos pueden ser neurológicos, hormonales, autoinmunes y miálgicos, pudiendo afectar al miocardio”.*** (Dr. John Richardson en “Enteroviral and Toxin Mediated Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome and Other Organ Pathologies”. The Haworth Press Inc, Nueva York, 2001).

### **2001**

***“Pueden ser presentadas pruebas convincentes que demuestran daño cardiovascular en el SFC/EM”.*** (“Research Update on ME/CFS”. Behan WHM. Profesor de Patología, Glasgow. Extracto de una descripción realizada en la “Alison Hunter Memorial Foundation ME/CFS Clinical and Scientific Meeting”. Diciembre de 2001, Sydney, Australia). Para la descripción completa: <http://listserv.nodak.edu/cgi-bin/wa.exe?A2=ind0207c&L=co-cure&T=0&F=&S=&P=3579>

## 2002

***“En la presente investigación se produjo la aparición de varios síntomas cardiopulmonares y neurológicos, con mayor frecuencia y como hecho diferencial, en los enfermos de EM/SFC que en el grupo de control. Las personas con SFC/EM mostraron como diferencias con el grupo de control: falta de aliento, dolor de pecho, mareos tras permanecer de pie, sensibilidad en la piel, mareos en general, mareos al mover la cabeza e intolerancia al alcohol. Los resultados de la investigación también indicaron debilidad muscular como hecho diferencial del grupo de enfermos de SFC/EM con el grupo de control. Además, se observó que en el grupo con SFC/EM se producía debilidad muscular en varios sitios, siendo la debilidad en las piernas la más frecuente. Estos hallazgos coinciden con los de Hartz y su equipo en 1998 y, por lo tanto, proporcionan más apoyo para la inclusión de la debilidad muscular en la definición de caso del SFC/EM”.*** (“Symptoms occurrence in persons with chronic fatigue syndrome”. L.A. Jason et al. en “Biological Psychology” 2002:59:1:15-27).

## 2003

***“Los pacientes con SFC/EM presentan discapacidad física profunda. Sus resultados tienden a ser inferiores a la norma publicada para pacientes con diabetes de tipo II, cáncer, insuficiencia cardíaca congestiva e infarto de miocardio”.*** (“Functional Status, Neuropsychological Functioning and Mood in Chronic Fatigue Syndrome”. L.A. Tiersky, Benjamin Natelson et al. en “J Nerv Ment Dis” 2003:191:324-331).

## 2003

***“El SFC/EM en adultos está asociada con cambios medibles del sistema nervioso central y la función autónoma, así como daños cardiovasculares, endocrinos y de otros órganos y sistemas. Los pacientes con SFC/EM están seriamente enfermos crónica y potencialmente. Los pacientes de SFC/EM requieren una investigación total y, esencialmente, trazar un mapa completo del cuerpo para entender la patofisiología de su enfermedad, y descubrir lo que otros médicos pueden haber omitido. Un paciente con EM es un paciente cuya enfermedad primaria es una alteración del sistema nervioso central, y esto es mensurable. La creencia que el SFC/EM es una enfermedad psicológica, es un error en nuestros días”.*** (“The Complexities of Diagnosis”, por Byron Hyde, en “Handbook of Chronic Fatigue Syndrome. Leonard A. Jason et al.”. John Wiley & Sons, Inc. 2003).

## 2004

***“En comparación con otras enfermedades crónicas como la esclerosis múltiple, la etapa final de las enfermedades renales y las enfermedades del corazón, los pacientes de SFC/EM muestran niveles de discapacidad significativamente más altos”.*** (“Quality of Life and Symptom Severity for

Individuals with Chronic Fatigue Syndrome: Findings from a Randomised Clinical Trial". R.R. Taylor, en el "American Journal of Occupational Therapy" 2004:58:35-43).

## **2005**

***"Nuestros pacientes SFC/EM están terriblemente enfermos, mal entendidos, y sufren en manos de médicos mal informados y en una sociedad que no les reconoce".*** (Profesora Nancy Klimas, de la Universidad de Miami, AACFS In-coming Presidential Address: Co-Cure, 21 de Marzo de 2005: <http://www.co-cure.org>).

## **2006**

***"Hay pruebas de que los pacientes con esta enfermedad experimentan un nivel de discapacidad igual al de los pacientes con SIDA en etapa terminal, que los pacientes sometidos a quimioterapia y que los pacientes con esclerosis múltiple".*** (Profesora Nancy Klimas, de la Universidad de Miami, en una conferencia durante el lanzamiento de la campaña de los CDC de los EE.UU. para aumentar la conciencia sobre la EM/SFC, el 3 de noviembre 2006, en el "National Press Club", Washington DC).

(Este documento se ha recopilado de varios documentos completamente referenciados, como: "What is ME? What is CFS?", del profesor Malcolm Hooper; "The MRC—Profits before Patients?"; "Facts from Florida" y "Quotable Quotes about ME/CFS". Todos ellos disponibles online en <http://www.meactionuk.org.uk>).





