

**ME RESEARCH SUMMARY
2019**

Jaime Seltzer | Julia thomas
#MEAction 2019
meaction.net

La encefalomiелitis miálgica es una enfermedad crónica compleja que afecta a múltiples sistemas corporales. Si bien la financiación para la investigación y la atención clínica sigue siendo una preocupación importante, ahora existe una creciente bibliografía que identifica y explica las disfunciones en los sistemas inmunitario, neurológico y de metabolismo energético de las personas con EM. Lo que sigue es un resumen abreviado de la investigación de ME en los últimos diez años.

INFORME DEL INSTITUTO DE MEDICINA, 2015

[Más allá de la encefalomiелitis miálgica / Síndrome de fatiga crónica: la redefinición de una enfermedad](#) es un documento realizado por las Academias Nacionales de Medicina. Un panel de expertos revisó más de 9,000 estudios separados y concluyeron que la EM/SFC es una enfermedad multisistémica a menudo precedida por un desafío inmunológico.

Metabolismo

Algunas vías metabólicas se favorecen sobre otras en comparación con controles sanos, y puede ser un patrón de hipometabolismo general en personas con EM.

Metabolismo de los aminoácidos : [Fluge y Mella \(2016\)](#) y [Armstrong et al. \(2015\)](#) identificaron anomalías en la producción de energía celular en personas con EM, incluido un aumento en el uso de aminoácidos sobre los azúcares. Ambos artículos citaron perturbaciones en la glucólisis, el proceso que descompone los carbohidratos y los azúcares, como una posible causa. El baño de células normales en suero del paciente hizo que mostraran las mismas anomalías metabólicas que las células del paciente.

Metabolismo celular lento - [Naviaux et al., 2016](#) encontraron disminuciones significativas en los metabolitos que indican un metabolismo lento en las personas con EM en general, al igual que [Armstrong \(2017b\)](#) . Naviaux et al. También se encontraron cambios en importantes compuestos de la membrana celular, como los esfingolípidos y el colesterol.

Procesamiento de ácidos grasos - Estudios realizados por [Germain et al. \(2017\)](#) y Nagy-Szakal et al. ([2017](#) y [2018](#)) confirman una desregulación del metabolismo de los ácidos grasos en personas con EM. Además, [Germain et al. \(2018\)](#) encontraron 14 metabolitos que se alteraron significativamente en personas con EM, incluidos niveles altos de hemo; bajo cAMP (un importante segundo mensajero necesario para activar muchas proteínas en las células); y varias moléculas asociadas con la cetosis, la descomposición de las grasas en lugar de los azúcares.

Microbioma

Se ha encontrado que varias cohortes de individuos con EM tienen poblaciones de microbiomas anormales. Existe evidencia de que un microbioma alterado puede influir en el metabolismo del huésped, y que los cambios en las vías metabólicas pueden a su vez conducir a disbiosis en personas con EM.

Alteraciones en las bacterias intestinales : el equipo de Cornell ([Giloteaux, 2016](#)) confirmó los resultados anteriores que muestran que las personas con EM tienen diferentes tipos de bacterias intestinales que las personas sanas, con tipos específicos de bacterias elevadas, incluidos Firmicutes y Bacteriodes. Giloteaux et al. También encontraron signos de translocación microbiana o movimiento de bacterias desde el intestino hacia el torrente sanguíneo. [Mandarano et al. \(2018\)](#) encontraron una mayor cantidad de organismos eucarióticos asociados con la infección en personas con EM, lo que potencialmente implica una reducción de la inmunocompetencia.

Patógenos en la sangre después del ejercicio : [Shukla et al., 2015](#) descubrió que las muestras de sangre recogidas 15 minutos después del ejercicio mostraron diferentes bacterias en las personas con EM que en los controles, y ciertos tipos de bacterias aumentaron solo en el torrente sanguíneo de los pacientes. Al menos cinco estudios han demostrado niveles desregulados de Clostridium en personas con EM ([Armstrong, 2017a](#) ; [Frémont, Coomans, Massart, & De Meirlier, 2013](#) ; [Nagy-Szakal et al., 2017](#) ; Nagy-Szakal et al., 2018; Shukla et al., 2015).

El microbioma y el metabolismo - [Armstrong et al. \(2017b\)](#) encontraron evidencia de mayores cantidades de SCFA, un producto del metabolismo microbiano, en personas con EM, junto con una disminución general metabolismo que puede deberse a un desequilibrio en las bacterias intestinales. El aumento de los SCFA podría iluminar un posible conexión entre disbiosis intestinal y activación microglial. La dependencia de los aminoácidos para el combustible, tal como se describe en la sección anterior, disminuye el grupo disponible para crear proteínas en el intestino, lo que puede provocar una disminución de la producción de enzimas digestivas y mucinas. Lo que no se digiere completamente puede convertirse en alimento para los microbios que lo pueden digerir, como Firmicutes, que a su vez puede conducir a la disbiosis [Armstrong et al. \(2017b\)](#) . Nagy-Szakal et al. ([2017](#) y 2018) también encontraron que las personas con EM tenían flora desregulada.

Cardiovascular y Autonómico

Se han observado alteraciones medibles en las funciones del sistema cardiovascular y del sistema nervioso autónomo en personas con EM. La reducción del volumen sanguíneo y el flujo sanguíneo, los problemas con la regulación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial, un menor VO₂ máx durante las pruebas de ejercicio y la incapacidad para replicar los niveles de esfuerzo en días sucesivos se han encontrado en varios estudios.

EN REPOSO:

[Newton et al. \(2016\)](#) , [Miwa y Fujita \(2011\)](#) y van Campen, Rowe y Visser, 2018 **encontraron una reducción en el volumen de sangre** en personas con EM. Newton descubrió que esto no estaba relacionado con la duración de la enfermedad y, por lo tanto, es poco probable que se deba a una descondición; El grupo de van Campen (2018) encontró que la reducción del volumen sanguíneo se correlacionaba con la intolerancia ortostática.

La intolerancia ortostática, o los cambios inusuales en la frecuencia cardíaca y la presión arterial al estar de pie prevalecen en personas con EM. [Miwa et al. \(2017\)](#) encontraron desregulación en las hormonas que controlan el balance de líquidos (el sistema renina-angiotensina), lo que puede explicar en parte el bajo volumen de sangre y la intolerancia ortostática en la EM. En un estudio de 2018, [Miwa et al.](#) encontraron que el 91% de las personas con EM tenían intolerancia ortostática y que poco menos de la mitad de las personas estudiadas no pudieron completar una prueba de resistencia de 10 minutos.

[Van Campen, et al. \(2018\)](#) encontraron que las personas con EM tenían **un gasto cardíaco y un volumen sistólico más bajos** en comparación con los controles durante una prueba de mesa de inclinación, el estándar para determinar la intolerancia ortostática. Hubo diferencias entre los controles sanos y las personas con EM, pero no hubo diferencias entre los controles sanos pacientes de presentación leve, moderada o grave, lo que indica que es poco probable que estas diferencias fueran Relacionados con el descondicionamiento.

Numerosos estudios han encontrado **alteración en la frecuencia cardíaca y variabilidad de la presión arterial en paciente EM y SFC**, incluso durante el sueño ([Boneva et al., 2007](#) ; [Hurum, Sulheim, Thaulow, & Wyller, 2010](#) ; Meeus [et al., 2013](#) ; [Togo, & Natelson, 2013](#)).

DESPUÉS DEL EJERCICIO

Tanto [Neary et al., 2008](#) ; y [Peterson et al., 1994](#) **encontraron flujo sanguíneo reducido al cerebro y al corazón** en personas con ME.

Reducción del consumo de oxígeno en la hemoglobina ([Miller et al., 2015](#)) y reducción del uso de oxígeno en el segundo día pruebas de ejercicio ([Jones et al., 2012](#) ; [Keller, Pryor y Giloteaux, 2014](#)) se encontraron en personas con EM.

Las personas con EM mostraron **diferencias en el uso de oxígeno máximo** no causado por una falta general de actividad física / desacondicionamiento ([Vermeulen, y Vermeulen van Eck, 2014](#))

Hubo **diferencias** notables **en el VO₂** en el CPET de dos días entre las personas con esclerosis múltiple, Personas con ME y controles sanos. ([Hodges, Nielsen & Baken, 2017](#)).

La reducción en la recuperación de la frecuencia cardíaca absoluta después de la prueba de ejercicio cardiopulmonar de un solo día fue encontrado en personas con EM ([Moneghetti et al., 2018](#))

Tenga en cuenta que los estudios de ejercicio se realizan en personas con presentación leve o moderada de EM. Los pacientes graves pueden ser incapaces de hacer ejercicio. El metabolismo se mide a través de los productos de la respiración durante la prueba, y algunos clínicos o investigadores pueden recopilar información adicional sobre el metabolismo de la energía a través de la sangre venosa o arterial que se toma una muestra a intervalos durante la prueba. La prueba de ejercicio cardiopulmonar (CPET) es una medida objetiva que no puede ser "engañada" por el bajo esfuerzo de parte del paciente.

El trabajo de Keller muestra la diferencia en la función del paciente con EM / SFC en su primera prueba de ejercicio en comparación con la segunda, 24 horas después (Keller et al., 2014 - [Incapacidad de pacientes con encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica a pacientes duce pico de VO2 indica deterioro funcional](#))

Expresión génica posterior al ejercicio - [Light et al., 2009](#) : el grupo de Light encontró una función génica diferente después de ejercicio en pacientes, incluso en genes relacionados con la inmunidad, el metabolismo y el sistema nervioso. Los genes con expresión aumentada incluyeron a los responsables de la función reguladora del corazón y las células. La muerte, y la inflamación. Para llevar a cabo las mismas acciones, las personas con ME pueden tener que ejercer se mucho más que individuos sanos. Genes activados durante el ejercicio, esfuerzo o como resultado. Las sensaciones dolorosas pueden activarse significativamente más en personas con EM que en controles sanos que realizan estas mismas actividades.

Segundo día CPET y VO2 - [Snell et al., 2013](#) , [Keller et al., 2014](#) , y Vermeulen & Vermeulen, [2014](#) : el malestar post-esfuerzo, o un empeoramiento de todos los síntomas después de un esfuerzo con retraso en la recuperación, se considera la característica fundamental de la EM / SFC. Sin embargo, los pacientes no siempre experimentan las consecuencias de PEM de inmediato; pueden experimentar un 'desplome' 8, 24 o 48 horas después del esfuerzo inicial.

[Snell et al. \(2013\)](#) encontraron que, mientras que una única prueba de ejercicio no mostró diferencias notables entre pacientes con SFC y controles, una segunda prueba realizada 24 horas después mostró anomalías significativas en el uso de oxígeno y cómo los pacientes pudieron trabajar. [Keller \(2014\)](#) también encontró diferencias significativas en la capacidad para realizar durante una segunda prueba.

[Vermeulen et al. \(2014\)](#) compararon los controles sedentarios (activos menos de 1 hora / semana) con ME / CFS pacientes que demuestren que estos hallazgos no eran simplemente una cuestión de bajo nivel de actividad (desacondicionamiento).

La extracción de O₂ en las personas con EM aún se encontró que era menos de la mitad que la de los controles inactivos. Se puede usar una prueba de ejercicio cardiopulmonar de dos días para identificar objetivamente el malestar post-esfuerzo, el síntoma cardinal de la EM.

[Juicio PACE y refutaciones](#) : el ensayo PACE fue un ensayo de terapia de ejercicios gradual para EM / SFC inicialmente anunciado como un éxito. Los pacientes, investigadores y clínicos se mostraron escépticos ante estas afirmaciones, ya que la Academia Nacional de Medicina describe la intolerancia al ejercicio como una de las características distintivas de la enfermedad.

Se identificaron numerosos problemas con el juicio. Más significativamente, los autores originales no encontraron diferencia entre los niveles de actividad en el seguimiento con los participantes originales ([Sharpe et al., 2015](#)): Incluso las mejoras subjetivas se disiparon en pocos meses. El mismo resultado nulo fue encontrado en su ensayo FINE similar sobre seguimiento a largo plazo ([Wearden et al., 2010](#)). The Lancet aún no se ha retractado del estudio, pero [PLOS ONE lo ha marcado](#) y ha emitido una [expresión de preocupación](#) .AHRQ rebajó la evidencia del uso de GET y CBT en personas con EM, y en 2018, los CDC de EE. UU. Eliminaron las recomendaciones para el ejercicio gradual y la terapia cognitiva conductual de sus páginas en ME.

Ha habido una serie de artículos en los que se analizan las fallas del ensayo PACE, en particular la serie [Trial by Error de](#) David Tuller , que se presenta en el blog Virology de Racaniello. Además, el Journal of Health Psychology publicó una [serie de opiniones solicitadas sobre PACE](#) .

Neuroendocrino

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica la EM como una enfermedad del sistema nervioso central. Muchos de los síntomas más dominantes son de presentación neurológica.

Aumento del lactato ventricular - Mathew et al., [2009](#) ; [2010](#) ; 2012; 2017: Varios estudios de imágenes muestran un aumento del lactato ventricular en personas con EM en comparación con varios grupos de control. Esto es significativo porque las células producen el lactato cuando el oxígeno es bajo. Esto puede deberse a un flujo sanguíneo deficiente en las personas con EM.

Neuroinflamación - [Nakatomi et al., 2014](#) : Nakatomi et al. (2014) realizó un estudio de imagen utilizando 11C- (R) PK11195, un marcador para la activación de microgliales y astrocitos. Los niveles de 11C- (R) -PK11195 encontrados en personas con EM fueron entre 1.5 y 3 veces más altos que en personas sanas, y se correlacionaron con la gravedad de los síntomas.

Cambios cerebrales en la resonancia magnética: [Shan et al. \(2016\)](#) encontraron que el volumen de materia blanca (WMV) había disminuido en algunas regiones del cerebro, y que el volumen de materia gris (GMV) había disminuido en otras. Estos Cambios correlacionados con los síntomas. En un estudio 3T MRI, [Puri et al., \(2012\)](#) también encontraron una reducción de gris y materia blanca en áreas que apoyan informes de pacientes con problemas de memoria y procesamiento visual, y Discrepancias entre las acciones previstas y los movimientos consiguientes.

Anomalías en la RM después del esfuerzo : [Cook et al., 2017](#) y [Staud et al. 2018](#) : el cocinero encontró que los pacientes y los controles sanos tuvieron respuestas fisiológicas similares a una prueba de ejercicio inicial, pero no replicaron el nivel de esfuerzo de los controles sanos, y experimentaron mayor dolor y fatiga en esfuerzo. La respuesta del paciente a otras tareas se examinó después del ejercicio. Las personas con EM se desempeñaron significativamente peor en tareas mentales difíciles después del ejercicio; este deterioro correlacionado con los cambios en fMRI. Staud encontró que, mientras que las personas con EM no mostraron diferencias en la perfusión cerebral (flujo de sangre al cerebro) de los controles sanos en reposo, las personas con EM mostraron una disminución significativa en la perfusión después de una tarea extenuante.

ME versus esclerosis múltiple - [Jain et al., 2017](#) : Se encontró que las personas con ME tienen problemas más graves con la cognición y el sueño que las que tienen MS en un estudio transversal de aproximadamente 400 participantes del biobanco de ME / CFS del Reino Unido.

Receptores de glucocorticoides - [de Vega et al., 2017](#) , [2018a](#) , 2018b: estos estudios encontraron disregulados Función del receptor de glucocorticoides en personas con EM. Si bien los glucocorticoides son antiinflamatorios en la periferia, pueden ser inflamatorios para el sistema nervioso central. El aumento de la sensibilidad a la entrada de glucocorticoides puede amplificar este efecto en personas con EM.

Revisión : [VanElzakker et al., 2019](#) produjo una revisión útil de las técnicas de neuroimagen y estudios de citoquinas en personas con EM

Inmunológico

La búsqueda de un solo organismo infeccioso que causa ME no ha tenido éxito hasta la fecha. Sin embargo, existe evidencia de que los desafíos inmunitarios, como las infecciones, pueden desencadenar la enfermedad en individuos susceptibles, incluidos los virus como el Epstein-Barr y otros virus del herpes; y echovirus, coxsackie y otros enterovirus ([Instituto de Medicina, 2015](#)) La EM / SFC puede aparecer en brotes epidémicos, lo que implica un agente infeccioso o agentes de inicio, y muchas personas informan el inicio después de una infección aguda u otro problema inmunológico. Varios estudios muestran que las citoquinas, sustancias segregadas por las células inmunitarias que afectan la función inmunológica, son diferentes en las personas con EM en comparación con los controles sanos.

Estudios de Epstein-Barr - [Halpin et al. \(2017\)](#) y [Lerner et al. \(2012\)](#) encontraron que las personas con MÍ mostró altos anticuerpos contra una enzima producida por el virus de Epstein-Barr y otros herpes virus. Los niveles más altos de anticuerpos se correlacionaron con una menor fatiga informada por el paciente, según Lerner, sugiriendo que una respuesta inmune activa puede conducir a menos síntomas. Esto va en contra de la idea de un sistema inmune "hiperactivo" que mantiene a los pacientes enfermos.

Estudios de citoquinas: se ha encontrado que muchas citoquinas relacionadas con la respuesta inflamatoria están elevadas en el suero del paciente. Algunos investigadores han descubierto un patrón general de aumento de la inflamación al inicio de la enfermedad y un estado de agotamiento inmunológico después de una enfermedad a largo plazo ([Hornig et al., 2015](#) ; [Russell et al., 2016](#)). Un segundo grupo de investigadores descubrió que estas citoquinas fluctuaban con severidad en lugar de a lo largo del tiempo. ([Montoya et al., 2017](#)). Las personas con EM también mostraron un perfil de citoquinas significativamente diferente después de la prueba de ejercicio cardiopulmonar de un solo día en comparación con la de los controles sedentarios ([Moneghetti et al., 2018](#)).

Células asesinas naturales (NKC) : las células asesinas naturales son un tipo de glóbulo blanco que combate el cáncer y las infecciones virales. Un resumen de [Strayer et al. \(2015\)](#) encontraron que de los 17 estudios en EM / SFC que estudian la función de las células asesinas naturales, 15 encontraron una función de las células NK más baja en las personas con EM. [Rivas et al., 2018](#) y [Fletcher. et al., 2010](#) mostraron una diferencia significativa entre la función de las células NK en los controles sanos y las personas con EM también. Rivas et al. También demostró que las personas con EM con un inicio post-infeccioso tenían números más bajos de NKC. Tanto [Huth et al. \(2014\)](#) y [Brenu et al. \(2014\)](#) encontraron un aumento de la degranulación, un proceso para descomponer las células diana infectadas o cancerosas en los NKC. Brenu encontró actividad de Granzyme B agotada con un aumento de la expresión de CD57, un marcador de superficie de células maduras en células NK.

Canales de iones - Nguyen et al. ([2016a](#) ; [2016b](#)) encontraron baja expresión del potencial del receptor transitorio. Los canales iónicos de la subfamilia 3 (TRPM3) de melastatina se asociarán a ME. Estos canales son esenciales para la activación de las células inmunitarias y pueden explicar en parte la función deficiente de las células NK.

Células T : Curriu y sus colegas encontraron marcadores elevados de agotamiento de células T PD-1 y CD95 ([2013](#)). Tanto [Ono et al., 2017](#) como [Rivas et al., 2018](#) encontraron menos células T reguladoras, células que ayudan a controlar la población de células T citotóxicas. Rivas también correlacionó los niveles de NKT (células T asesinas naturales) con la gravedad de los síntomas en las personas con EM. Al menos cuatro estudios han encontrado marcadores genéticos asociados con la desregulación de las células T en personas con EM ([de Vega et al., 2018a](#) ; [Nguyen et al. 2016a](#) ; [2016b](#); [Schlauch et al., 2016](#)).

Células B : también se encontraron altos números de células B vírgenes en personas con EM ([Bradley et al., 2013](#) ; [Ono et al., 2017](#)), y [Mensah et al. \(2018\)](#) encontraron alteraciones en las células B que indican una mala supervivencia y proporcionan evidencia de metabolismo disfuncional en el sistema inmunológico.

Respuestas inmunes alteradas a la infección : recientemente se identificó en la EM en varios estudios, incluyendo una deficiencia en las respuestas de memoria de células B y T específicas de EBV en pacientes con SFC ([Lerner et al., 2012](#)).

Estudios de autoanticuerpos : varios estudios han encontrado signos de autoinmunidad en pacientes con EM / SFC, incluidos niveles elevados de:

- Anticuerpos muscarínicos anticolinérgicos ([Loebel et al., 2016](#))
- Anticuerpos anti-B-adrenérgicos ([Loebel et al., 2016](#))
- Anticuerpos contra la serotonina ([Maes et al., 2013](#))
- Anticuerpos anti-Pi (fosfatidilinositol) ([Maes et al., 2007](#))
- DUTPase nuclear antihumano ([Halpin et al., 2017](#))

En un estudio pequeño, la inmunoadsorción, el proceso de eliminación de autoanticuerpos, produjo una mejora sintomática en la mayoría de las personas con ME probado ([Scheibenbogen, 2018](#)). (Derecha: células B de personas con EM antes y después de la estimulación, [Mensah et al, 2018](#)).

GRACIAS A NUESTROS REVISORES:

Metabolismo y microbioma:

Dr. Christopher Armstrong

Cardiovascular y autonómico:

Dra. Betsy Keller, Dra. Caroline Elizabeth

Neuroendocrino:

Dr. Jarred Younger, Paulita Lara

Inmunológico

Dr. Rochelle Joslyn

Revisión general:

Beth Mazur

Para obtener más información sobre estos y otros estudios, visite me-pedia.org , la wiki de encefalomiелitis miálgica.

Apoya este tipo de trabajo donando a #MEAction: www.meaction.net/donate

Preguntas? Contacta press@meaction.net

Referencias consultadas

- 1 Armstrong, CW, (2017a) Metabolomics revela la relación entre el huésped y el intestino en la encefalomiелitis miálgica / Síndrome de fatiga crónica (tesis doctoral). Obtenido de: <https://minerva-access.unimelb.edu.au/handle/11343/207960>
2. Armstrong, CW., McGregor, NR, Lewis, DP, Butt, HL y Gooley, PR (2015). El perfil metabólico revela un metabolismo energético anómalo. El olismo y las vías de estrés oxidativo en pacientes con síndrome de fatiga crónica. *Metabolomics*, 11 (6): 1626-1639.
3. Armstrong, CW, Mcgregor, NR, Lewis, DP, Butt, HL y Gooley, PR (2017b). La asociación de microbiota fecal y fecal, Suero sanguíneo y metabolitos urinarios en encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. *Metabolomica*, 13 (1). doi: 10.1007 / s11306-016-1145-z
4. Baraniuk, JN (2017). La prevalencia del síndrome de fatiga crónica se sobrestima en gran medida con los criterios de Oxford en comparación con los Centros para Criterios de control de enfermedades (Fukuda) en un estudio de población de EE. UU. *Fatiga: biomedicina, salud y comportamiento*, 1 (16): <http://dx.doi.org/10.1080/21641846.2017.1353578>.
5. Barnden, LR, Crouch, B., Kwiatek, R., Burnet, R. y Del Fante, P. (2015). Evidencia en síndrome de fatiga crónica por severidad-dependencia. la regulación al alza de la mielinización prefrontal es independiente de la ansiedad y la depresión. *RMN en biomedicina*, 28 (3) 404-413. DOI: 10.1002 / nbm.3261
6. Barnden, LR, Kwiatek, R., Crouch, B., Burnet, R. y Del Fante, P. (2016). Las correlaciones autonómicas con la RMN son anormales en la Centro vasomotor del tronco encefálico en el síndrome de fatiga crónica. *Imagen Neuro: Clínica*, 11. 530-7. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2016.03.017>
7. Boneva RS, Decker MJ, Maloney EM, Lin JM, Jones JF, Helgason HG, Heim CM, Rye DB, Reeves WC. (2007). Mayor frecuencia cardíaca y la reducción de la variabilidad de la frecuencia cardíaca persiste durante el sueño en el síndrome de fatiga crónica: un estudio basado en la población. *Auton Neurosci.*, 137 (1-2): 94-101. Epub 2007 12 de septiembre. PubMed PMID: 17851136.
8. Bradley, AS, Ford, B. y Bansal, AS (2013), poblaciones de subconjuntos de células B funcionales alteradas en pacientes con síndrome de fatiga crónica. drome en comparación con los controles sanos. *Clin Exp Immunol*, 172: 73-80. doi: 10.1111 / cei.12043
9. Brenu, EW., Huth, TK, Hardcastle, SL, Fuller, K., Kaur, M., Johnston, S., Ramos, SB, Staines, DR, Marshall-Gradisnik, SM (2014). Papel de las células inmunitarias adaptativas e innatas en el síndrome de fatiga crónica / encefalomiелitis miálgica. *INMUNOLO INTERNACIONAL-GY*, 26 (4): 233-242. <https://doi.org/10.1093/intimm/dxt068>
10. Brown, AE, Jones, DE, Walker, M., y Newton, JL (2015). Anormalidades de la activación de AMPK y la captación de glucosa en cultivos Células del músculo esquelético de individuos con síndrome de fatiga crónica. *PLOSOS UNO*, 10 (4) ., <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0122982>
11. Burgess, M. y Chalder, T. (2004). Manual de PACE para terapeutas, versión 2. Obtenido de: <http://www.wolfson.qmul.ac.uk/imagenes/pdfs/3.cbt-therapist-manual.pdf>

12. Cambras, T., Castro-Marrero, J., Zaragoza, MC, Díez-Noguera, A., y Alegre, J. (2018). Anomalías del ritmo circadiano y au-
Disfunción tonómica en pacientes con síndrome de fatiga crónica / encefalomiелitis miálgica. Plos Uno, 13 (6). doi: 10.1371 / revista.
pone.0198106
13. Carruthers, BM, van de Sande, MI, De Meirleir, KL, Klimas, NG, Broderick, G., Mitchell, T., ... Stevens, S. (2011). Miálgico
Encefalomiелitis: criterios de consenso internacional. Revista de medicina interna, 270 (4), 327-338. <http://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2011.02428.x>
14. Carruthers BM, Jain AK, De Meirleir KL, Peterson DL, Klimas NG, Lerner AM, et al. (2003). Encefalomiелitis miálgica, crónica
Síndrome de fatiga: definición clínica de casos de trabajo, protocolos de diagnóstico y tratamiento. J fatiga crónica Syndr 11 (1): 7-36. http://doi.org/10.1300/J092v11n01_02
15. Chu, L., Valencia, IJ, Garvert, DW, y Montoya, JG (2018). Deconstrucción del malestar post-esfuerzo en encefalomiелitis miálgica.
Síndrome de fatiga tis / crónica: un estudio transversal centrado en el paciente. Plos Uno, 13 (6). doi: 10.1371 / journal.pone.0197811
16. Cook DB, Light AR, Light KC, Broderick G, Shields MR, Dougherty RJ, Meyer JD, VanRiper S, Stegner AJ, Ellingson LD, Vernon
DAKOTA DEL SUR. (2017). Consecuencias neurales del malestar post-esfuerzo en la encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. Cerebro Behav Immun. 62: 87-99. doi: 10.1016 / j.bbi.2017.02.009. Epub 2017 17 de febrero. PubMed PMID: 28216087.
17. Curriu, M., Carrillo, J., Massanella, M., Rigau, J., Alegre, J., Puig, J.,... Blanco, J. (2013). Detección de fenotipos de células NK, B y T y
Función en pacientes con síndrome de fatiga crónica. Journal of Translational Medicine, 11, 68. <http://doi.org/10.1186/1479-5876-11-68>
18. Daly, B. (2015). Solicitud de información conforme a la Ley de Libertad de Información 2000 ("la Ley") [Carta escrita el 11 de diciembre de 2015 a James Coyne]. Consultado el 23 de julio de 2017, de <https://dl.dropboxusercontent.com/u/23608059/PACE%20F32515%20-%20Prof.%20James%20Coyne%20-%20Response-2.pdf>
19. De Vega, WC, Erdman, L., Vernon, SD, Goldenberg, A. y McGowan, PO (2018a). Integración de la metilación del ADN y la salud.
Las puntuaciones identifican subtipos en encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. Epigenómica, 10 (5), 539-557. doi: 10.2217 / epi-2017-0150
20. De Vega, WC, Herrera, S., Vernon, SD, y McGowan, PO (2017). Modificaciones epigenéticas y sensibilidad a glucocorticoides en
Encefalomiелitis miálgica / Síndrome de fatiga crónica (EM / SFC). BMC Medical Genomics, 10, 11. <http://doi.org/10.1186/s12920-017-0248-3>
21. De Vega, WC (2018b). Modificaciones de la metilación del ADN asociadas con la sensibilidad a los glucocorticoides y los subtipos clínicos de Myalgic
Encefalomiелitis / Síndrome de fatiga crónica (EM / SFC)., Tspace.library.utoronto.ca
22. Devendorf, AR, Mcmanimen, SL, y Jason, LA (2018). Ideación suicida en individuos no deprimidos: los efectos de una crónica,

- Enfermedad mal entendida. Revista de psicología de la salud, 135910531878545. doi: 10.1177 / 1359105318785450
23. Di Giorgio A, Hudson M, Jerjes W, Cleare AJ. (2005). Perfiles de hormonas hipofisarias y suprarrenales de 24 horas en el síndrome de fatiga crónica. *Psychosom Med.*, 67 (3): 433-40. PubMed PMID: 15911907.
24. Ellis, JE, Missan, DS, Shabilla, M., Martinez, D., y Fry, SE (2018). Perfil de la comunidad microbiana de sangre periférica en mialgico Encefalomiелitis / síndrome de fatiga crónica. *Human Microbiome Journal*, 9, 16-21. Doi: 10.1016 / j.humic.2018.05.003
25. Feiring, B., Laake, I., Bakken, IJ, Greve-Isdahl, M., Wyller, VB, Håberg, SE, . . . Trogstad, L. (2017). Vacunación contra el VPH y riesgo de Síndrome de fatiga crónica / encefalomiелitis miálgica: un estudio nacional basado en registros de Noruega. *Vaccine*, 35 (33), 4203-4212. doi: 10.1016 / j.vaccine.2017.06.031
26. Fletcher, MA, Zeng, XR, Maher, K., Levis, S., Hurwitz, B., Antoni, M., ... Klimas, NG (2010). Biomarcadores en Síndrome de Fatiga Crónica: Evaluación de la función de las células asesinas naturales y la dipeptidilpeptidasa IV / CD26. *PLOSOS UNO*, 5 (5), e10817. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0010817>
27. Fluge, Ø., Bruland, O., Risa, K., Storstein, A., Kristoffersen, EK, Sapkota, D., ... Mella, O. (2011). Beneficiarse del agotamiento de linfocitos B: Uso del anticuerpo anti-CD20 rituximab en el síndrome de fatiga crónica. Un estudio doble ciego y controlado con placebo. *Más uno*, 6 (10), e26358. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0026358>
28. Fluge, Ø., Mella, O., Bruland, O., Risa, K., Dyrstad, SE, Alme, K., ... Tronstad, KJ (2016). El perfil metabólico indica alteración de la función de la deshidrogenasa en la encefalopatía miálgica / síndrome de fatiga crónica. *JCI Insight*, 1 (21), e89376. <http://doi.org/10.1172/jci.insight.89376>
29. Fluge, Ø., Risa, K., Lunde, S., Alme, K., Rekeland, IG, Sapkota, D.,... Mella, O. (2015). B-Linfocitos Depleción En Myalgic Encefalopatía / Síndrome de Fatiga Crónica. Un estudio abierto de fase II con tratamiento de mantenimiento con rituximab. *PLOSOS UNO*, 10 (7), e0129898. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0129898>
30. Frémont, M., Coomans, D., Massart, S., y Meirleir, KD (2013). La secuenciación del gen 16S rRNA de alto rendimiento revela alteraciones de la microbiota intestinal en pacientes con encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. *Anaerobe*, 22, 50-56. Doi: 10.1016 / j.anaerobe.2013.06.002
31. Friedberg, F. (2016, 7 de julio). Terapia cognitivo-conductual: ¿por qué está tan vilipendiada en la comunidad del síndrome de fatiga crónica? *Fatiga: Biomedicina, salud y comportamiento*, 4 (3), 127-131. <http://dx.doi.org/10.1080/21641846.2016.1200884>
32. Fukuda K, Straus SE, Hickie I, Sharpe MC, Dobbins JG, Komaroff A (1994). El síndrome de fatiga crónica: una aplicación integral. Enfoque a su definición y estudio. Grupo Internacional de Estudio del Síndrome de Fatiga Crónica. *Ann Intern Med* 121: 953-959.
33. Gaab J, Engert V, Heitz V, Schad T, Schürmeyer TH, Ehlert U. (2004). Asociaciones entre respuestas neuroendocrinas a la

- Prueba de tolerancia a la insulina y características del paciente en el síndrome de fatiga crónica. *J Psychosom Res*, 56 (4): 419-24. PubMed PMID: 15094026.
34. Germain, A., Ruppert, D., Levine, S., y Hanson, M. (2018). Biomarcadores prospectivos de la metabolómica plasmática de la enzima miálgica. *Alomielitis / síndrome de fatiga crónica implica desequilibrio redox en la sintomatología de la enfermedad. Metabolitos*, 8 (4), 90. doi: 10.3390 / metabo8040090
35. Germain, A., Ruppert, D., Levine, SM, y Hanson, MR (2017). Perfil metabólico de una encefalomiéltis miálgica / crónica. *La cohorte de descubrimiento del síndrome de fatiga revela alteraciones en el ácido graso y el metabolismo de los lípidos Molecular BioSystems*, 13 (2), 371-379. Doi: 10.1039 / c6mb00600k
36. Giloteaux, L., Goodrich, JK, Walters, WA, Levine, SM, Ley, RE, y Hansen, MR (2016). Disminución de la diversidad y alteración de la composición. *Situación del microbioma intestinal en individuos con encefalomiéltis miálgica / síndrome de fatiga crónica. Microbioma*, 4 (30), 1-12. <http://doi.org/10.1186/s40168-016-0171-4>
37. Goldin, R. (2016, 21 de marzo). PACE: La investigación que provocó una rebelión paciente y desafió a la medicina. In *Sense About Science ESTADOS UNIDOS*. Consultado el 1 de agosto de 2017, de <http://senseaboutscienceusa.org/pace-research-sparked-patient-rebellionchallenged-medicine/>
38. Günther, OP, Gardy, JL, Stafford, P., Fluge, Ø, Mella, O., Tang, P., . . . Patrick, DM (2018). Análisis de inmunosignación de myalgic. *Encefalomiéltis / síndrome de fatiga crónica (EM / SFC). Neurobiología Molecular*. doi: 10.1007 / s12035-018-1354-8
39. Halpin, P., Williams, MV, Klimas, NG, Fletcher, MA, Barnes, Z., y Ariza, ME (2017). Encefalomiéltis miálgica / fatiga crónica. *Los pacientes con síndrome de guerra y enfermedad de la guerra del golfo muestran un aumento de las respuestas humorales a los casos heridosvirus codificados por dUTPase: implicaciones en patofisiología de la enfermedad. Journal of Medical Virology*, 89 (9), 1636-1645. doi: 10.1002 / jmv.24810
40. Herrera, S., Vega, WC, Ashbrook, D., Vernon, SD, y McGowan, PO (2018). Interacciones genoma-epigenoma asociadas con Encefalomiéltis miálgica / Síndrome de fatiga crónica. *Epigenética*, 13 (12), 1174-1190. doi: 10.1080 / 15592294.2018.1549769
41. Hodges, LD, Nielsen, T., y Baken, D. (2017). Medidas fisiológicas en participantes con síndrome de fatiga crónica, múltiples. *La esclerosis y los controles sanos después del ejercicio repetido: un estudio piloto. Fisiología clínica e imagen funcional*, 38 (4), 639-644. doi: 10.1111 / cpf.12460. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28782878>
42. Hornig, M., Montoya, JG, Klimas, NG, Levine, S., Felsenstein, D., Bateman, L., . . . Lipkin, WI (2015). Distintas señales inmunes en plasma. *Las naturalezas en EM / SFC están presentes temprano en el curso de la enfermedad. Avances científicos*, 1 (1), e1400121. doi: 10.1126 / sciadv.1400121
43. Huber, KA, Sunnquist, M., y Jason, LA (2018). Análisis de clase latente de una muestra internacional heterogénea de pacientes con

Encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. *Fatiga: Biomedicina, Salud y Comportamiento*, 6 (3), 163-178. doi: 10.1080 / 21641846.2018.1494530

44. Hulens, M., Rasschaert, R., Vansant, G., Stalmans, I., Bruyninckx, F., y Dankaerts, W. (2018). El vínculo entre el intracraneal idiopático.

Hipertensión, fibromialgia y síndrome de fatiga crónica: exploración de una fisiopatología compartida. *Journal of Pain Research*, Volume 11, 3129-3140. doi: 10.2147 / jpr.s186878

45. Hurum H, Sulheim D, Thaulow E, Wyller VB. (2010). Presión sanguínea nocturna y frecuencia cardíaca elevadas en adolescentes con enfermedades crónicas. síndrome de tigue. *Acta Paediatr.*, 100 (2): 289-92. doi: 10.1111 / j.1651-2227.2010.02073.x. Epub 2010 17 de noviembre. PubMed PMID: 21059182.

46. Huth TK, Brenu EW, Nguyen T, Hardcastle SL, Johnston S, et al. (2014) Caracterización de fenotipos de células asesinas naturales en Síndrome de fatiga crónica / encefalomiелitis miálgica. *J Clin Cell Immunol*, 5 (223). doi: 10.4172 / 2155-9899.1000223

47. OIM (Instituto de Medicina). (2015). Más allá de la encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica: la redefinición de una enfermedad. *Lavado-ton*, DC: Las Academias Nacionales. Consultado el 21 de junio de 2016 de <http://www.nationalacademies.org/hmd/Reports/2015/ME-CFS.aspx>.

48. Jain, V., Arunkumar, A., Kingdon, C., Lacerda, E., y Nacul, L. (2017). Prevalencia y factores de riesgo para la cognición severa y el sueño. Síntomas en EM / SFC y EM. *BMC Neurología*, 17 (1). doi: 10.1186 / s12883-017-0896-0

49. Jason LA, Richman JA, Rademaker AW, Jordan KM, Plioplys AV, Taylor RR, McCready W, Huang C, Plioplys S. (1999). Una comunidad- Estudio basado en el síndrome de fatiga crónica. *Arch Intern Med*. 159 (18): 2129-2137. doi: 10.1001 / archinte.159.18.2129

50. Jiang, Y., Cui, X., Cui, C. y otros. (2014). La función de las células similares a NKT CD3 + CD56 + en individuos infectados por el VIH. *Investigación BioMed Internacional*. Doi: 10.1155 / 2014/863625

51. Jones, DEJ, Hollingsworth, KG, Jakovljevic, DG, Fattakhova, G., Pairman, J. Blamire, AM... Newton, JL (2012). Pérdida de capacidad para recuperarse de la acidosis en el ejercicio de repetición en el síndrome de fatiga crónica: un estudio de casos y controles. *European Journal of Clinical Investigación*, 42 (2), DOI: 10.1111 / j.1365-2362.2011.02567.x

52. Jonsjö, MA, Wicksell, RK, Holmström, L., Andreasson, A., Bileviciute-Ljungar, I., y Olsson, GL (2017). Identificación de síntomas Grupos en pacientes con EM / SFC: relaciones con el funcionamiento y la calidad de vida. *Fatiga: Biomedicina, Salud y Comportamiento*, 5 (1), 33-42. doi: 10.1080 / 21641846.2017.1287546

53. Keller, BA, Pryor, JL, y Giloteaux, L. (2014). Incapacidad de los pacientes con encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica para la reproducción Duce VO2 pico indica deterioro funcional. *Journal of Translational Medicine*, 12, 104. <http://doi.org/10.1186/1479-5876-12-104>

54. Kingdon, CC, Bowman, EW, Curran, H., Nacul, L., y Lacerda, EM (2018). Estado funcional y bienestar en personas con Encefalomiелitis miálgica / Síndrome de fatiga crónica en comparación con personas con esclerosis múltiple y controles sanos. *Farar macoEconomics - Open*, 2 (4), 381-392. doi: 10.1007 / s41669-018-0071-6

55. Koreck, A., Surányi, A., Szöny, BJ, Farkas, Á., Bata-Csörgö, Z., Kemény, L., y Dobozy, A. (2002). Las células T CD3 + CD56 + NK son significativamente disminuidas en la sangre periférica de pacientes con psoriasis. *Inmunología Clínica y Experimental*, 127 (1), 176-182. <http://doi.org/10.1046/j.1365-2249.2002.01721.x>
56. Lacerda, EM, Mudie, K., Kingdon, CC, Butterworth, JD, O'boyle, S., y Nacul, L. (2018). El Reino Unido ME / CFS Biobank: A Dis-Biobanco específico para la facilidad para avanzar en la investigación clínica de la encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. *Fronteras en Neurología*, 9. doi: 10.3389/fneur.2018.01026
57. Lerner, AM, Ariza, ME, Williams, M., Jason, L., Beqaj, S., Fitzgerald, JT,... Glaser, R. (2012). Anticuerpo al virus de Epstein-Barr Deoxy-uridina trifosfato nucleotidohidrolasa y desoxirribonucleótido polimerasa en un subconjunto de síndrome de fatiga crónica. *Más uno*, 7 (11), e47891. Obtenido de <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0047891>.
58. Light, AR, White, AT, Hughen, RW, & Light, KC (2009). El ejercicio moderado aumenta la expresión para los sentidos, adrenérgicos y Genes inmunes en pacientes con síndrome de fatiga crónica, pero no en sujetos normales. *The Journal of Pain: Diario Oficial de la American Sociedad del dolor*, 10 (10), 1099-1112. <http://doi.org/10.1016/j.jpain.2009.06.003>
59. Loebel, M., Strohschein, K., Giannini, C., Koelsch, U., Bauer, S., Doebis, C., ... Scheibenbogen, C. (2014). Deficiente EBV-Specific-Respuesta de las células B y T en pacientes con síndrome de fatiga crónica. *PLOSOS UNO*, 9 (1), e85387. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0085387>
60. Loebel M, Grabowski P, Heidecke H, Bauer S, Hanitsch LG, Wittke K, Meisel C, Reinke P, Volk HD, Fluge Ø, Mella O, Scheibenbogen C. (2016). Anticuerpos contra los receptores colinérgicos muscarínicos y adrenérgicos en pacientes con síndrome de fatiga crónica. *Cerebro Behav Immun*. 52: 32-9. doi: 10.1016/j.bbi.2015.09.013. Epub 2015 21 de septiembre. PubMed PMID: 26399744.
61. Lombardi, VC, Meirleir, KL, Subramanian, K., Nourani, SM, Dagda, RK, Delaney, SL, y Palotás, A. (2018). Modalidad nutricionalulación de la microbiota intestinal; Oportunidades futuras para la prevención y tratamiento de enfermedades neuroinmunes y neuroinflamatorias. *enfermedad. El diario de bioquímica nutricional*, 61, 1-16. doi: 10.1016/j.jnutbio.2018.04.004
62. Lynn, M., Maclachlan, L., Finkelmeyer, A., Clark, J., Locke, J., Todryk, S., . . . Watson, S. (2018). Reducción del receptor de glucocorticoides Función en el síndrome de fatiga crónica. *Mediadores de la inflamación*, 2018, 1-11. doi: 10.1155/2018/3972104
63. Maes, M., Ringel, K., Kubera, M., Anderson, G., Morris, G., Galecki, P., Geffard, M. (2013). En la encefalomiелitis miálgica / crónica El síndrome de fatiga, el aumento de la actividad autoinmune contra 5-HT se asocia con vías inmunoinflamatorias y bacterianas. *translocación Diario de trastornos afectivos*, 150 (2): 223-30.
64. Maes M, Mihaylova I, Leunis JC. (2007). Aumento de los anticuerpos IgM séricos dirigidos contra el fosfatidil inositol (Pi) en la enfermedad crónica. Síndrome de Tigue (SFC) y depresión mayor: evidencia de que una respuesta inmune mediada por IgM contra Pi es un factor que sustenta

La comorbilidad entre SFC y depresión. *Neuro endocrinol lett.* 28 (6): 861-7. PubMed PMID: 18063934.

65. Marcas D, F. (Ed.). (2017). The PACE Trial [Número especial]. *La revista de psicología de la salud*, 22 (9).

66. Mathew, SJ, Mao, X., Keegan, KA, Levine, SM, Smith, EL, Heier, LA, Otcheretko, V., Coplan, JD y Shungu, DC (2009). Ven- el lactato en el líquido cefalorraquídeo aumenta en el síndrome de fatiga crónica en comparación con el trastorno de ansiedad generalizada: un in vivo 3.0 T (1) H MRS estudio de imagen. *RMN Biomed.* 22 (3): 251-8. doi: 10.1002 / nbm.1315.

67. McCook, A. (2016, 17 de agosto). El tribunal del Reino Unido ordena la divulgación de datos de un estudio polémico del síndrome de fatiga crónica. En *retractacion Reloj*. Consultado el 8 de agosto de 2017, de <http://retractionwatch.com/2016/08/17/uk-tribunal-orders-releaseof-data-from-controver-estudio-sial-crónico-fatiga-síndrome/>

68. McCook, A. (2017, 02 de mayo). PLOS mejora la bandera en el controvertido ensayo PACE síndrome de fatiga crónica; Autores “sorprendidos”. Re- obtenido de <https://retractionwatch.com/2017/05/02/plos-upgrades-flag-controversial-pace-chronic-fatigue-syndrome-trial-au-sorprendido/>

69. Asociación ME (mayo 2015). Resultados de la encuesta de gestión de enfermedades de ME / CFS “Nuestro informe de CBT, GET y ritmo exige cambios importantes es a las terapias ofrecidas para ME / CFS ”. Asociación ME. Obtenido de <http://www.meassociation.org.uk/2015/05/23959/>.

70. Meeus M, Goubert D, De Backer F, Struyf F, Hermans L, Coppieters I, De Wandele I, Da Silva H, Calders P. (2013). Ritmo cardiaco variabilidad en pacientes con fibromialgia y pacientes con síndrome de fatiga crónica: una revisión sistemática. *Semin Arthritis Rheum.*, 43 (2): 279-87. doi: 10.1016 / j.semarthrit.2013.03.004. Epub 2013 6 de julio. Revisión. PubMed PMID: 23838093.

71. Meirleir, KL, Mijatovic, T., Subramanian, K., Schlauch, KA, y Lombardi, VC (2018). Evaluación de cuatro parámetros de laboratorio clínico. Para el diagnóstico de la encefalomiелitis miálgica. *Revista de medicina traslacional*, 16 (1). doi: 10.1186 / s12967-018-1696-z

72. Mensah, FF, Armstrong, CW, Reddy, V., Bansal, AS, Berkovitz, S., Leandro, MJ, y Cambridge, G. (2018). Expresión CD24 y

La maduración de las células B muestra un nuevo vínculo con el metabolismo energético: posibles implicaciones para los pacientes con encefalomiелitis miálgica Síndrome de fatiga crónica. *Frontiers in Immunology*, 9. doi: 10.3389 / fimmu.2018.02421

73. Miller, RR, Reid, WD, Mattman, A., Yamabayashi, C., Steiner, T., Parker, S., ... Patrick, DM (2015). Prueba de ejercicio submáximo

con espectroscopia de infrarrojo cercano en pacientes con encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica en comparación con controles sanos:

estudio de casos y controles. *Revista de medicina traslacional*, 13, 159. <http://doi.org/10.1186/s12967-015-0527-8>

74. Milrad, SF, Hall, DL, Jutagir, DR, Lattie, EG, Ironson, GH, Wohlgemuth, W.,. . . Antoni, MH (2017). La mala calidad del sueño es

asociado con mayores citocinas proinflamatorias circulantes y gravedad y frecuencia del síndrome de fatiga crónica / mialgico

Síntomas de encefalomiелitis (SFC / EM) en mujeres. *Diario de neuroinmunología*, 303, 43-50. doi: 10.1016 / j.jneuroim.2016.12.008

75. Miwa K, Fujita M. (2011). Corazón pequeño con bajo gasto cardíaco para la intolerancia ortostática en pacientes con síndrome de fatiga crónica. *Clin Cardiol.*, 34 (12): 782-6. doi: 10.1002 / clc.20962. Epub 2011 28 de noviembre. PubMed PMID: 22120591.
76. Miwa K. (2017). Regulación a la baja de los sistemas de renina-aldosterona y hormonas antidiuréticas en pacientes con encefalomía miálgica. *Elitis / síndrome de fatiga crónica. J Cardiol.*, 69 (4): 684-688. doi: 10.1016 / j.jjcc.2016.06.003. Epub 2016 9 de julio. PubMed PMID: 27401397.
77. Miwa, K., & Inoue, Y. (2018). La relación etiológica entre desequilibrio e intolerancia ortostática en pacientes con mialgias. *encefalomielitis (síndrome de fatiga crónica). Journal of Cardiology*, 72 (3), 261-264. doi: 10.1016 / j.jjcc.2018.02.010
78. Moneghetti, KJ, Skhiri, M., Contrepolis, K., Kobayashi, Y., Maecker, H., Davis, M., . . . Montoya, JG (2018, 02). Valor de la circulación Perfil de citocinas durante la prueba de ejercicio submáximo en encefalomielitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. *Informes científicos*, 8 (1). doi: 10.1038 / s41598-018-20941-w
79. Montoya, JG, Holmes, TH, Anderson, JN, Maecker, HT, Rosenberg-Hasson, Y., Valencia, IJ, Chu, L., Young, JW., Tato, CM, y Davis, MM (2017). Firma de citoquinas asociada con la gravedad de la enfermedad en pacientes con síndrome de fatiga crónica. *PNAS Plus*, doi: 10.1073 / pnas.1710519114
80. Morris G, Walder K, Puri BK, Berk M, Maes M. (2015). Los efectos perjudiciales del estrés oxidativo y nitrosativo sobre la palmitoilación, Balsas lipídicas de membrana y señalización celular basada en lípidos: nuevos objetivos de fármacos en trastornos neuroinmunes. *Mol Neurobiol.*, 53 (7): 4638-58. doi: 10.1007 / s12035-015-9392-y. PubMed PMID: 26310971.
81. Murrough, JW., Mao, X., Collins, KA, Kelly, C., Andrade, G., Nestadt, P., Levine, SM, Mathew, SJ y Shungu, DC (2010). En- Lactato ventricular arrugado en el síndrome de fatiga crónica medido por imágenes de 1H MRS a 3.0 T. II: comparación con depresivo mayor trastorno. *RMN Biomed.* 23 (6): 643-50. doi: 10.1002 / nbm.1512.
82. Naess, H., Nyland, M., Hausken, T., Follestad, I., y Nyland, HI (2012). Síndrome de fatiga crónica tras enteritis por Giardia: características clínicas. *Acterísticas, discapacidad y ausencia por enfermedad a largo plazo. BMC Gastroenterology*, 12, 13. <http://doi.org/10.1186/1471-230X-12-13>
83. Nagy-Szakal, D., Barupal, DK, Lee, B., Che, X., Williams, BL, Kahn, EJ,. . . Lipkin, WI (2018). Insights en encephalo- myalgic Mielitis / fenotipos crónicos del síndrome de fatiga a través de la metabolómica integral. *Informes científicos*, 8 (1). Doi: 10.1038 / s41598-018-28477-9
84. Nagy-Szakal, D., Williams, BL, Mishra, N., Che, X., Lee, B., Bateman, L., . . . Lipkin, WI (2017). Perfiles metagenómicos fecales en sub- Grupos de pacientes con encefalomielitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. *Microbioma*, 5 (1). doi: 10.1186 / s40168-017-0261-y
85. Nakatomi, Y., Mizuno, K., Ishii, A., Wada, Y., Tanaka, M., Tazawa, S.,. . . Watanabe, Y. (2014). Neuroinflamación en pacientes con Síndrome de fatiga crónica / encefalomielitis miálgica: un estudio de PET 11C- (R) -PK11195. *Revista de medicina nuclear*, 55 (6), 945-950. doi: 10.2967 / jnumed.113.131045

86. Nakatomi, Y., Mizuno, K., Ishii, A., Wada, Y., Tanaka, M., Tazawa, S., . . . Watanabe, Y. (2014). Neuroinflamación en pacientes con Síndrome de fatiga crónica / encefalomiелitis miálgica: un estudio de PET 11C- (R) -PK11195. *Revista de medicina nuclear*, 55 (6), 945-950. doi: 10.2967 / jnumed.113.131045
87. Natelson, BH, Vu, D., Coplan, JD, Mao, X., Blate, M., Kang, G., Soto, E., Kapusuz, T. y Shungu, DC (2017). Elevaciones de ven- Los niveles de lactato triclar se producen tanto en el síndrome de fatiga crónica como en la fibromialgia. *Fatiga: Biomedicina, Salud y Comportamiento*, 5 (1): 15-20. <http://dx.doi.org/10.1080/21641846.2017.1280114>
88. Navaneetharaja, N., Griffiths, V., Wileman, T., & Carding, SR (2016). Un papel para la microbiota intestinal y el viroma en Myalgic ¿Encefalomiелitis / síndrome de fatiga crónica (EM / SFC)? *Revista de medicina clínica*, 55 (5), 50-56. doi: 10.3390 / jcm5060055
89. Naviaux, RK, Naviaux, JC, Li, K., Bright, AT, Alaynick, WA, Wang, L.... Gordon, E. (2016). Características metabólicas de la fatiga crónica. síndrome. *PNAS*, 113 (37): E5472-E5480. doi: 10.1073 / pnas.1607571113
90. Neary PJ, Roberts AD, Leavins N, Harrison MF, Croll JC, Sexsmith JR. (2008). Oxigenación de la corteza prefrontal durante el incremento Ejercicio en el síndrome de fatiga crónica. *Clin Physiol Funct Imaging*, 28: 364-72.
91. Newberry, F., Hsieh, S., Wileman, T., y Carding, S. (2018). ¿El microbioma y el viroma contribuyen a la encefalomiелitis ¿Síndrome de fatiga tis / crónico? *Clinical Science*, 132 (5), 523-542. doi: 10.1042 / cs20171330
92. Newton, JL, Finkelmeyer, A., Petrides, G., Frith, J., Hodgson, T., Maclachlan, L., AM Blamire (2016). Volúmenes cardíacos reducidos. en el síndrome de fatiga crónica asociado con el volumen plasmático pero no con la duración de la enfermedad: un estudio de cohorte. *Corazón abierto*, 3 (1), 398-412. doi: 10.1136 / openhrt-2015-000381
93. Newton DJ, Kennedy G, Chan KK, Lang CC, Belch JJ, Khan F. (2012). Disfunción endotelial de arterias grandes y pequeñas en pacientes crónicos. síndrome de fatiga. *Int J Cardiol.*, 154 (3): 335-6. doi: 10.1016 / j.ijcard.2011.10.030. Epub 2011 10 de noviembre. PubMed PMID: 22078396.
94. Nguyen, CB, Kumar, S., Zucknick, M., Kristensen, VN, Gjerstad, J., Nilsen, H., y Wyller, VB (2019). Asociaciones entre clínica Síntomas, norepinefrina plasmática y redes de genes inmunes desregulados en subgrupos de adolescentes con Síndrome de fatiga crónica. *drome Cerebro, comportamiento e inmunidad*, 76, 82-96. doi: 10.1016 / j.bbi.2018.11.008
95. Nguyen, T., Johnston, S., Clarke, L., Smith, P., Staines, D., y Marshall-Gradisnik, S. (2016a). Movilidad del calcio deteriorada en el medio natural. Las células asesinas de los pacientes con síndrome de fatiga crónica / encefalomiелitis miálgica se asocian con un potencial de receptor transitorio. Tatin 3 canales de iones. *Inmunología clínica y experimental*, 187 (2), 284-293. doi: 10.1111 / cei.12882
96. Nguyen, T., Staines, D., Nilius, B., Smith, P., y Marshall-Gradisnik, S. (2016b). Novedosa identificación y caracterización de transitorios. receptores potenciales de melastatina 3 canales iónicos en células asesinas naturales y linfocitos B: efectos sobre la señalización celular en la fatiga crónica Síndrome / pacientes con encefalomiелitis miálgica. *Investigación Biológica*, 49 (1). doi: 10.1186 / s40659-016-0087-2

97. Nicolson, GL, Ferreira, G., Settineri, R., Ellithorpe, RR, Breeding, P., y Ash, ME (2018). Disfunción mitocondrial y crónica. Enfermedad: Tratamiento con reemplazo de lípidos de membrana y otros suplementos naturales. *Biología mitocondrial y experimental. Terapéutica*, 499-522. doi: 10.1007 / 978-3-319-73344-9_22
98. Okamoto, LE, Raj, SR, y Biaggioni, I. (2012). El síndrome de fatiga crónica y el sistema nervioso autónomo. En *Primer sobre la Sistema Nervioso Autónomo* (3ª ed., Pp. 531-534). Nueva York: Elsevier Inc.
99. Oliveira, FR, Fantucci, MZ, Adriano, L., Valim, V., Cunha, TM, Junior, PL y Rocha, EM (2018). *Neurológica e inflamatoria. Manifestaciones en el síndrome de Sjögren: el papel de la vía triptófano / kynurenine*. doi: 10.20944 / preprints201810.0014.v1
100. Ono, H., Sato, W., y Yamamura, T. (2017). Desregulación de células T y B en encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. *Revista de las Ciencias Neurológicas*, 381, 899-900. doi: 10.1016 / j.jns.2017.08.2533
101. Criterios de Oxford. (Dakota del Norte). En mepedia. Consultado el 5 de agosto de 2017 de http://me-pedia.org/wiki/Oxford_criteria.
102. Centro de Coordinación de Pruebas PACE. (2008). Boletín para los participantes de PACE, Número 3. Obtenido de: <http://www.wolfson.qmul.ac.uk/images/pdfs/participantesnewsletter3.pdf>
103. Pall, ML y Satterlee, JD (2001), Mecanismo de óxido nítrico / peroxinitrito elevado para la etiología común de la quimioterapia múltiple. *Sensibilidad ical, síndrome de fatiga crónica y trastorno por estrés postraumático. Anales de la Academia de Ciencias de Nueva York*, 933: 323-329. doi: 10.1111 / j.1749-6632.2001.tb05836.x
104. Perrin, R., Embleton, K., Pentreath, VW, y Jackson, A. (2010). La RMN longitudinal no muestra anomalías cerebrales en la fatiga crónica síndrome. *The British Journal of Radiology*, 83 (989), 419-423. <http://doi.org/10.1259/bjr/85621779>
105. Peterson, PK, Sirt, SA, Grammith, FC, Schenck, CH, Pheley, AM, Hu, S., y Chao, CC (1994). Efectos del ejercicio suave sobre el ci-Tokinas y flujo sanguíneo cerebral en pacientes con síndrome de fatiga crónica. *Laboratorio clínico y diagnóstico de inmunología*, 1 (2), 222-226.
106. PLOS (2017, mayo). Expresión de preocupación: estimulación adaptativa, terapia cognitivo-conductual, ejercicio gradual y medicina especializada. *Cuidado médico para el síndrome de fatiga crónica: un análisis de costo-efectividad. Plos Uno*, 12 (5). doi: 10.1371 / journal.pone.0177037
107. Preez, SD, Corbitt, M., Cabanas, H., Eaton, N., Staines, D., y Marshall-Gradisnik, S. (2018). Una revisión sistemática de la disbiosis en el síndrome de fatiga crónica / encefalomiелitis miálgica. *Revisiones Sistemáticas*, 7 (1). doi: 10.1186 / s13643-018-0909-0
108. Proal, A., y Marshall, T. (2018). Encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica en la era del microbioma humano: Los patógenos persistentes conducen los síntomas crónicos al interferir con el metabolismo del huésped, la expresión génica y la inmunidad. *Fronteras en Pediatría*, 6. doi: 10.3389 / fped.2018.00373
109. Puri, BK, Jakeman, PM, Agour, M., Gunatilake, KDR, Fernando, KAC, Gurusinghe, AI, ... Gishen, P. (2012). Gris regional

y cambios volumétricos de la sustancia blanca en la encefalomiелitis miálgica (síndrome de fatiga crónica): una morfometría basada en voxel 3 T MRI estudiar. *The British Journal of Radiology*, 85 (1015), e270-e273.

<http://doi.org/10.1259/bjr/93889091>

110. Richardson, AM, Lewis, DP, Kita, B., Ludlow, H., Groome, NP, Hedger, MP, . . . Lidbury, BA (2018). Ponderación del ortostático

las mediciones del tiempo de intolerancia con puntaje de dificultad permanente estratifican la gravedad de los síntomas de ME / CFS y la detección de analitos. *Diario de Medicina traslacional*, 16 (1). doi: 10.1186 / s12967-018-1473-z

111. Rivas, JL, Palencia, T., Fernández, G., y García, M. (2018). Asociación del fenotipo de células T y NK con el diagnóstico de Myalgic Encefalomiелitis / síndrome de fatiga crónica (EM / SFC). *Frontiers in Immunology*, 9. doi: 10.3389 / fimmu.2018.01028

112. Roerink, ME, Knoop, H., Bredie, SJ, Heijnen, M., Joosten, LA, Netea, MG, . . . Jos WM Van Der Meer. (2015). Inhibidor de citoquinas

en pacientes con síndrome de fatiga crónica: protocolo de estudio para un ensayo controlado aleatorio. *Ensayos*, 16 (1). doi: 10.1186 / s13063-015-0971-z

113. Rowe, PC, Marden, CL, Heinlein, S., y Edwards, CC (2018). Mejora de la encefalomiелitis miálgica severa / fatiga crónica

Síntomas del síndrome después del tratamiento quirúrgico de la estenosis espinal cervical. *Revista de medicina traslacional*, 16 (1). doi: 10.1186 / s12967-018-1397-7

114. Russell, A., Hepgul, N., Nikkheslat, N., Borsini, A., Zajkowska, Z., Moll, N., . . . Pariante, CM (2019). Fatiga persistente inducida por

interferón-alfa: un modelo proxy basado en la inflamación del síndrome de fatiga crónica. *Psychoneuroendocrinology*, 100, 276-285.

doi: 10.1016 / j.psyneuen.2018.11.032

115. Russell, L., Broderick, G., Taylor, R., Fernandes, H., Harvey, J., Barnes, Z., . . . Fletcher, MA (2016). Progresión de la enfermedad en la crónica.

Síndrome de fatiga: una línea de base inmune cambiante. *BMC Immunology*, 17, 3.

<http://doi.org/10.1186/s12865-016-0142-3>

116. Saha, AK, Schmidt, BR, Wilhelmy, J., Nguyen, V., Do, J., Suja, VC, . . . Davis, RW (2018). Deformabilidad de eritrocitos como un po-

Biomarcador potencial para el síndrome de fatiga crónica. Obtenido de

http://www.bloodjournal.org/content/132/Suppl_1/4874/tab-article-info?sso-checked=true

117. Scheibenbogen, C., Loebel, M., Freitag, H., Krueger, A., Bauer, S., Antelmann, M., . . . Grabowski, P. (2018, 03). Inmunoadsorción

para eliminar los anticuerpos del receptor adrenérgico β_2 en el síndrome de fatiga crónica CFS / ME. *Plos Uno*, 13 (3).

118. Schlauch, KA, Khaiboullina, SF, Meirleir, KL, Rawat, S., Petereit, J., Rizvanov, AA, . . . Lombardi, VC (2016). Todo el genoma

El análisis de asociación identifica variaciones genéticas en sujetos con encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. *Traslacional*

Psiquiatría, 6 (2). doi: 10.1038 / tp.2015.208

119. Seltzer, JB (2016, 30 de agosto). El papel del metabolismo de Naviaux es tan grande como crees. En #MEAction - Una plataforma para myalgic

encefalomiелitis Obtenido de <http://www.meaction.net/2016/08/30/naviauxs-metabolism-paper-is-about-as-big-as-you-pensar/>

pensar/

120. Shan, ZY, Kwiatek, R., Burnet, R., Del Fante, P., Staines, DR, MarshallGradisnik, SM, y Barnden, LR (2016). Progresivo Cambios cerebrales en pacientes con síndrome de fatiga crónica: un estudio longitudinal de RMN. *Diario de imágenes de resonancia magnética*, 44 (5), 1301-1311. <http://doi.org/10.1002/jmri.25283>
121. Sharpe, M. et al. (2015). Tratamientos de rehabilitación para el síndrome de fatiga crónica: seguimiento a largo plazo del ensayo PACE. *los Lancet Psychiatry*, 2 (12), 1067-1074. Obtenido de [http://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS22150366\(15\)00317-X/](http://www.thelancet.com/journals/lanpsy/article/PIIS22150366(15)00317-X/) texto completo
- 122.] Shukla, SK, Cook, D., Meyer, J., Vernon, SD, Le, T., Clevidence, D., ... Frank, DN (2015). Cambios en microbios de tripa y plasma. Puede seguir el desafío del ejercicio en la encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica (EM / SFC). *PLoS ONE*, 10 (12), e0145453. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0145453>
123. Shungu, DC, Weiduschat, N., Murrugh, JW, Mao, X., Pillemer, S., Dyke, JP, ... Mathew, SJ (2012). Aumento del lactato ventricular. En el síndrome de fatiga crónica. III. Las relaciones con el glutatión cortical y los síntomas clínicos implican estrés oxidativo en el trastorno fisiopatología. *RMN en biomedicina*, 25 (9), 1073-1087. <http://doi.org/10.1002/nbm.2772>
124. Singh, S., Stafford, P., Schlauch, KA, Tillett, RR, Gollery, M., Johnston, SA,. . . Lombardi, VC (2016). Perfil de inmunidad humoral de sujetos con encefalomiелitis miálgica que utilizan un microarray de péptidos aleatorios diferencia los casos de los controles con especificidad alta La ficción y la sensibilidad. *Neurobiología Molecular*, 55 (1), 633-641. doi: 10.1007 / s12035-016-0334-0
125. Skowera, A., Stewart, E., Davis, ET, Cleare, AJ, Unwin, C., Hull, L., ... Peakman, M. (2002). Autoanticuerpos antinucleares (ANA) en el Golfo Enfermedades relacionadas con la guerra y pacientes con síndrome de fatiga crónica (SFC). *Inmunología Clínica y Experimental*, 129 (2), 354-358. <http://doi.org/10.1046/j.1365-2249.2002.01912.x>
126. Snell, CR, Stevens, SR, Davenport, TE, y Van Ness, JM (2013). Validez discriminativa de las cargas metabólicas y de trabajo Ayudas para la identificación de personas con síndrome de fatiga crónica [Versión electrónica]. *Phys Ther.*, 93 (11), 1482-1492. <http://doi.org/10.2522/ptj.20110368>
127. Staud, R., Boissoneault, J., Craggs, JG, Lai, S., y Robinson, ME (2018). Tareas relacionadas con los cambios en el flujo sanguíneo cerebral de pacientes con Síndrome de fatiga crónica: estudio de rotulación arterial. *Fatiga: Biomedicina, Salud y Comportamiento*, 6 (2), 63-79. Doi: 10.1080 / 21641846.2018.1453919
128. Stormorken, E., Jason, LA, y Kirkevold, M. (2017). De la buena salud a la enfermedad con síndrome de fatiga post-infecciosa: una cualidad Estudio de las experiencias de adultos sobre la trayectoria de la enfermedad. *BMC Family Practice*, 18 (1). doi: 10.1186 / s12875-017-0614-4
129. Strayer D, Scott V, Carter W (2015). Baja actividad de células NK en el síndrome de fatiga crónica (SFC) y relación con el síntoma grave a *J Clin Cell Immunol* 6: 348. doi: 10.4172 / 2155-9899.1000348
130. Tanaka S, Kuratsune H, Hidaka Y, Hakariya Y, Tatsumi KI, Takano T, Kanakura Y, Amino N. (2003). Autoanticuerpos contra musca-

- Receptor colinérgico rinico en el síndrome de fatiga crónica. *Int J Mol Med*, 12 (2): 225-30. PubMed PMID: 12851722.
131. Theorell, J., Bileviciute-Ljungar, I., Tesi, B., Schlums, H., Johnsgaard, MS, Asadi-Azarbaijani, B.,... Bryceson, YT (2017). Unper-Función y fenotipo de linfocitos citotóxicos turbios en pacientes con encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. *Las fronteras in Immunology*, 8, 723. <http://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00723>
132. Togo, F., y Natelson, BH (2013). Variabilidad de la frecuencia cardíaca durante el sueño y somnolencia posterior en pacientes con insuficiencia crónica Síndrome de Tigue. *Neurociencia Autónoma: Básica y Clínica*, 176 (0), 85-90. <http://doi.org/10.1016/j.autneu.2013.02.015>
133. Tomas, C., Brown, A., Strassheim, V., Elson, J., Newton, J., y Manning, P. (2017). La bioenergética celular está deteriorada en pacientes con síndrome de fatiga crónica. *Plos Uno*, 12 (10). doi: 10.1371 / journal.pone.0186802
134. Tuller, D., y Rehmeyer, J. (2016, 7 de enero). Prueba por error, continuación: ¿La prueba PACE realmente demostró que el ejercicio gradual es seguro? En el blog de virología. Consultado el 26 de julio de 2017, de <http://www.virology.ws/2016/01/07/trial-by-error-continued-didthe-pace-trial-really-probar-que-calificado-ejercicio-es-seguro/>
135. Twisk, FN (2015). Diagnóstico preciso de encefalomiелitis miálgica y síndrome de fatiga crónica basado en una prueba objetiva Métodos para los síntomas característicos. *Revista Mundial de Metodología*, 5 (2), 68-87. <http://doi.org/10.5662/wjm.v5.i2.68>
136. Uhde, M., Indart, A., Green, PH, Giorgio, RD, Volta, U., Vernon, S., y Alaedini, A. (2018). Mo1051 - Marcadores De Trigo No Celíaco Sensibilidad en pacientes con encefalomiелitis miálgica / síndrome de fatiga crónica. *Gastroenterología*, 154 (6). Doi: 10.1016 / s0016-5085 (18) 32412-0
137. Van Campen, C. (Linda) MC, Rowe, PC, y Visser, FC (2018). El estado del volumen sanguíneo en ME / CFS se correlaciona con la presencia o Ausencia de síntomas ortostáticos: resultados preliminares. *Frontiers in Pediatrics*, 6. doi: 10.3389 / fped.2018.00352
138. Van Campen, C. (Linda) MC y Visser, FC (2018). "Los cambios en el índice cardíaco anormal y en el índice de volumen de brazada durante un "La prueba de mesa de inclinación normal en pacientes con EM / SFC en comparación con voluntarios sanos, no está relacionada con el desacondicionamiento". *Journal of Thrombosis y Circulación*, 7 de noviembre de 2018.
139. Vermeulen, RC, y Vermeulen van Eck, IW (2014). Disminución de la extracción de oxígeno durante la prueba de ejercicio cardiopulmonar en pacientes Pacientes con síndrome de fatiga crónica. *Journal of Translational Medicine*, 12, 20. <http://doi.org/10.1186/1479-5876-12-20>
140. Wang, T., Yu, L., Xu, C., Pan, K., Mo, M., Duan, M., . . Xiong, H. (2018). Los pacientes con síndrome de fatiga crónica tienen alteraciones en su Composición y función del microbioma oral. *Plos Uno*, 13 (9). doi: 10.1371 / journal.pone.0203503
141. Wearden, AJ, Dowrick, C., Chew-Graham, C., Bentall, RP, Morriss, RK, Peters, S. (2010). Enfermera dirigida, tratamiento de autoayuda en el hogar. para pacientes en atención primaria con síndrome de fatiga crónica: ensayo controlado aleatorio. *BMJ*, 340: c1777.

142. White, P., Goldsmith, K., Johnson, A., Potts, L., Walwyn, R., DeCesare, J., ... en nombre del grupo de administración de ensayos PACE. (2011). Comparación de la terapia de estimulación adaptativa, la terapia conductual cognitiva, la terapia de ejercicios gradual y la atención médica especializada para síndrome de fatiga crónica (PACE): un ensayo aleatorizado. *Lancet*, 377 (9768), 823-836. [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60096-2](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60096-2)
143. Wilshire, C., Kindlon, T., Matthees, A. y McGrath, S. (2017). ¿Pueden los pacientes con síndrome de fatiga crónica realmente recuperarse después de graduarse ¿Ejercicio o terapia cognitiva conductual? Un comentario crítico y un re-análisis preliminar del ensayo PACE. *Fatiga: biomedicina, Fatiga y comportamiento*. 5 (1), 43-56. <http://dx.doi.org/10.1080/21641846.2017.1259724>
144. Wilson, RL, Paterson, KB, McGowan, V., y Hutchinson, CV (2018). Aspectos visuales del rendimiento de lectura en encefía miálgica alomielitis (EM). *Frontiers in Psychology*, 9. doi: 10.3389 / fpsyg.2018.01468