

## ESCLEROSIS MÚLTIPLE

### Postgrado de Medicina Naturista

**M<sup>a</sup> Pilar Galve Gorriz**

### **Índice**

<b>CONSIDERACIONES GENERALES .....</b>	<b>1</b>
<b>¿QUÉ ESTÁ SUCEDIENDO EN LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE?.....</b>	<b>1</b>
HECHOS MÉDICOS ÚTILES DE CONOCER .....	1
<i>Mielina y desmielinización .....</i>	<i>1</i>
<i>Descomposición de la mielina bajo el microscopio.....</i>	<i>2</i>
<i>La mielina puede regenerarse .....</i>	<i>2</i>
<i>Otras ideas sobre los mecanismos implicados en la esclerosis múltiple.....</i>	<i>2</i>
<b>HIPÓTESIS SOBRE LAS CAUSAS DE LA ESCLEROSIS EN PLACAS .....</b>	<b>3</b>
LOS FACTORES HEREDITARIOS .....	4
LAS INFECCIONES VÍRICAS .....	4
LOS FACTORES AUTOINMUNES.....	4
LOS FACTORES ALIMENTARIOS .....	5
PEROXIDACIÓN EXCESIVA DE LÍPIDOS .....	5
<b>MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....</b>	<b>6</b>
<b>EVOLUCIÓN CLÍNICA.....</b>	<b>6</b>
<b>DIAGNÓSTICO.....</b>	<b>6</b>
LÍQUIDO CEFALORRAQUIDEO .....	7
ESTUDIO DE POTENCIALES EVOCADOS.....	7
TOMOGRFÍA COMPUTERIZADA (TC).....	7
RESONANCIA MAGNÉTICA (RM).....	8
<b>ELEMENTOS TERAPÉUTICOS.....</b>	<b>8</b>
EL TRATAMIENTO SEGÚN LA MEDICINA CONVENCIONAL .....	8
TRATAMIENTO NATURAL DE LA EM .....	8
LOS ELEMENTOS NUTRICIONALES .....	8
FAMILIAS DE ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES Y FISIOLÓGIA .....	10
EL APORTE DE ÁCIDO LINOLEICO .....	14
LOS OTROS ÁCIDOS GRASOS .....	14
LOS OTROS COMPLEMENTOS ALIMENTARIOS.....	15
<i>Vitamina B6 (piridoxina) .....</i>	<i>15</i>
<i>Vitamina B1 (tiamina).....</i>	<i>15</i>
<i>Acido nicotínico (niacina).....</i>	<i>15</i>
<i>Calcio y vitamina D .....</i>	<i>15</i>

<i>D-phenylalanina</i> .....	15
<i>Antioxidantes: vitamina C, E, Betacaroteno y Selenio</i> .....	15
LOS OTROS ELEMENTOS IMPORTANTES.....	16
<i>Síndrome de absorción deficiente</i> .....	16
<i>Alergias alimentarias</i> .....	16
<i>Amalgamas dentales de mercurio</i> .....	16
<b>OTRAS CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS</b> .....	<b>17</b>
<b>RÉGIMEN Y TRATAMIENTO DE LA DRA. C. KOUSMINE</b> .....	<b>17</b>
<b>ESTUDIOS SOBRE LA ESCLEROSIS MÚLTIPLE</b> .....	<b>19</b>
DIETA BÁSICA.....	19
NUTRIENTES.....	19
<i>Piridoxina, vitamina B6</i> .....	19
<i>Tiamina</i> .....	19
<i>Calcio y Vitamina D</i> .....	19
<i>Ácidos grasos esenciales</i> .....	20
<i>Fenilalanina-D</i> .....	21
ADMINISTRACIÓN COMBINADA.....	21
OTROS TRATAMIENTOS.....	21
<b>VISIÓN DE LA EM DESDE OTRA PERSPECTIVA</b> .....	<b>21</b>
<b>RELATO DE UNA CURACIÓN</b> .....	<b>22</b>
<b>CONCLUSIÓN</b> .....	<b>22</b>
<b>TERAPIAS ALTERNATIVAS EN ESCLEROSIS MÚLTIPLE</b> .....	<b>23</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>26</b>

## Consideraciones generales

La esclerosis en placas, también llamada esclerosis-múltiple, o mielitis progresiva es un síndrome clínico caracterizado por una perturbación progresiva del Sistema Nervioso que afecta a los adultos jóvenes, fue descrito por primera vez por Charcot en 1868. Más de un siglo más tarde, y a pesar de las numerosas investigaciones, esta enfermedad degenerativa plantea todavía numerosas preguntas en cuanto a su origen y tratamiento. Una causa viral ha sido largamente sospechada, pero en la actualidad las hipótesis se orientan más hacia una etiología autoinmune probablemente vírica o bacterio-inducida. Las lesiones constatadas anatómicamente afectan y destruyen la capa de mielina que envuelve los nervios. Por esta razón, la esclerosis en placas es denominada una enfermedad desmielinizante. Las placas se corresponden a las zonas destruidas. Su distribución es variable, extendiéndose a nivel del cerebro y del bulbo raquídeo, y la sintomatología de la enfermedad se corresponde a sus localizaciones.

Como la mayor parte de los síntomas son neurológicos se consideró como una enfermedad neurológica. Pero actualmente se tiene la impresión de que se trata también de una enfermedad vascular, en la que las paredes de los diminutos vasos sanguíneos de la microcirculación se debilitan y agrietan. La esclerosis múltiple es también una enfermedad del sistema inmunológico, en la que los diferentes componentes del sistema defensivo del cuerpo se comportan de un modo hostil con los mismos tejidos que tendrían que defender. Los investigadores han admitido desde comienzos de los años 80 que esta es una enfermedad de carácter autoinmune, a partir del hallazgo de células del sistema inmunológico en la sustancia blanca del sistema nervioso. Si se examinan los macrófagos bajo el microscopio, se puede ver como devoran la mielina, cuando en la realidad estas células tienen la misión generalmente de eliminar bacterias y sustancias indeseadas. Algunos linfocitos T, y en mayor medida las células B, también se comportan de forma hostil al propio cuerpo. Los astrocitos son los que producen las cicatrices. Estas células son las que, en circunstancias normales, generan enzimas que favorecen los procesos de curación, mediante la eliminación de materia muerta. En una persona que sufre Esclerosis Múltiple, parece que los enzimas eliminan mielina cuando encuentran un área inflamada.

Se sabe que hay un factor genético de predisposición en esta enfermedad.

También parece ser un trastorno metabólico pues hay una incapacidad innata para manejar apropiadamente las grasas.

Las hormonas, (particularmente las llamadas hormonas de la "tensión") deben estar también implicadas lo que nos lleva al campo de la endocrinología.

Seguramente la esclerosis múltiple es un ejemplo del modo en que todos los sistemas corporales están interrelacionados.

En dos de cada tres casos, la enfermedad empieza entre los 20 y los 40 años y excepcionalmente después de los 50. Las mujeres la padecen en una pequeña proporción mayor que los hombres (60% de mujeres). El estudio de la distribución geográfica de la enfermedad es particularmente interesante. Las zonas de mayor incidencia de la enfermedad están situadas en climas relativamente fríos, ya sean del hemisferio norte o del hemisferio sur. En estas zonas, la enfermedad afecta entre 50 y 100 personas de cada 100.000 habitantes, mientras que en las zonas tropicales cálidas, el número de casos no va más allá de 10 personas de cada 100.000 habitantes. La E.M. se encuentra escasamente entre los 40° de latitud Norte y los 40° de latitud Sur. Hay sin embargo algunas excepciones en este reparto geográfico de zonas de riesgo, por ejemplo, la enfermedad es desconocida en el Japón, en todo su territorio. Por otra parte, las personas que emigran de una zona de bajo riesgo a una zona de alto riesgo antes de la edad de 15 años, tienen mayor probabilidad de desarrollar la enfermedad, mientras que los que emigran después de la edad de 15 años, conservan un potencial de riesgo más bajo, idéntico al de la zona de la que proceden. Estas constataciones sobre el reparto geográfico de la enfermedad atraen inmediatamente la atención sobre diversos factores tales como la exposición solar, la genética, la alimentación, u otros factores del entorno.

¿Qué está sucediendo en la esclerosis múltiple?

La E.M. se caracteriza por pérdida y destrucción de mielina acompañadas de grados variables de lesión y muerte de oligodendrocitos. El resultado es la desmielinización de la sustancia blanca del SNC. Lesiones duras en forma de placas reemplazan la mielina destruida y las zonas afectadas son invadidas por células inflamatorias. Al perderse la mielina que rodea a las fibras nerviosas, la conducción nerviosa se deteriora y aparece debilidad, incoordinación, menoscabo visual y trastornos del lenguaje.

## **Hechos médicos útiles de conocer**

### **Mielina y desmielinización**

Todos aceptan que el acontecimiento central en la esclerosis múltiple es la **descomposición de la mielina**. En lo que no están de acuerdo los científicos es en la **razón** de que la mielina se descomponga, y si esta descomposición es el **elemento primario** de la EM o si se produce **después** de algún otro hecho.

La EM es una enfermedad que afecta al sistema nervioso central. Este sistema se encuentra en el cerebro y en la médula espinal. En la materia blanca del sistema nervioso central (SNC) cada fibra nerviosa (llamada axón) está rodeada por una capa de aislamiento que recibe el nombre de mielina. Las señales nerviosas no pueden viajar normalmente sin esa capa aislante, y sin la mielina se producen conexiones falsas entre las fibras nerviosas adyacentes.

Pensemos en estas fibras nerviosas recubiertas de mielina como en un cordón eléctrico que contenga muchos cables. En el cordón, es muy importante que los cables no hagan contacto entre ellos. Para evitarlo, cada cable se cubre de algún material aislante, generalmente caucho o plástico. El aislamiento asegura que la electricidad del cable llega hasta su destino sin ningún cortocircuito.

En la Esclerosis Múltiple, la mielina del SNC está aquejada de zonas desmielinizadas. El daño en el cerebro y la médula espinal se produce en numerosas y amplias áreas. Por eso se le llama "múltiple": las zonas dañadas son muchas. El área dañada se llena de material duro o cicatrices. "Esclerosis" significa cicatriz. Esclerosis múltiple significa muchas cicatrices. El modo en que afecta la EM dependerá de la zona del cerebro y la médula espinal en la que se encuentran las cicatrices o placas.

En esta enfermedad, es la materia blanca del cerebro y la médula espinal la dañada y no la materia gris. La materia blanca parece de ese color a simple vista. Se compone de fibras que llevan mensajes desde los órganos sensorios (como la piel, ojos y oídos) a las partes superiores del cerebro. La materia blanca envía también mensajes desde el cerebro hasta los músculos.

La materia blanca vincula también las diversas partes del cerebro. Es algo semejante al "cableado" del cerebro. Eso explica que en la EM se vean afectadas las capacidades de tacto, movimiento y coordinación, y otras.

Entre un 70 y un 80% de la mielina está formada por lípidos, o grasas complejas. La mielina contiene también proteínas (la mejor nutrición para el paciente de EM es muy abundante en el tipo de grasas estructurales que forman la mielina).

Las fibras nerviosas del sistema nervioso periférico no se ven afectadas por la enfermedad. La mielina de ambos sistemas tiene una composición de lípidos similares. Pero los dos tipos de mielina son muy distintos en su composición proteínica. La otra gran diferencia es que en el SNC hay células gliales (tejido conector especial), llamadas oligodendrocitos que son las responsables de la producción de la capa de mielina, mientras que en el SN periférico esta función la realiza otro tipo de células llamadas Células Schwann.

#### Descomposición de la mielina bajo el microscopio

En la descomposición de la mielina los científicos han podido identificar **macrófagos**. En circunstancias normales, los macrófagos son células blancas, presentes en la sangre, móviles, que se infiltran en los tejidos dañados. Ayudan a otras células del sistema inmunitario a eliminar los desechos y bacterias recogiéndolas o tragándose las.

Parece ser que la descomposición de la mielina sólo tiende a producirse en presencia de macrófagos infiltrados. Con el microscopio puede verse a esos macrófagos **engullendo la mielina**. La EM se considera una enfermedad autoinmune porque los componentes del sistema de inmunización se vuelven contra el cuerpo en lugar de defenderlo. Estos macrófagos forman parte del sistema de autoinmunización en la EM. Sigue siendo un enigma el motivo por el cual los macrófagos se vuelven contra la mielina. También se piensa que se comportan de forma hostil otras partes del sistema inmunitario como los linfocitos.

Después vienen los **astrocitos**. Son las células que forman la cicatriz cuando la mielina ha sido destruida. Pero también tienen un mal comportamiento. Producen enzimas algo similares a los macrófagos porque son recolectores de basuras: eliminan los productos muertos y de deshecho. Actualmente parece que esas enzimas pueden jugar un papel importante, dañando la mielina de un área inflamada. Esa inflamación es una parte clave de un ataque agudo de EM. Además, la mielina contiene un sistema enzimático propio que puede digerir las proteínas de la mielina y contribuir así a su descomposición.

Sigue abierto el debate acerca de cual es el estímulo que pone en marcha este proceso. En cualquier caso, algunos científicos opinan que es inútil buscar un estímulo puesto que el proceso de desmielinización es puramente degenerativo. Eso significa que la propia mielina se degenera porque no se formó apropiadamente. Los bloques constitutivos que tenían que formar la mielina no eran apropiados y no tenían fuerza para durar una vida. Los bloques constitutivos que forman una mielina fuerte y saludable están compuestos en gran parte de grasas estructurales.

#### La mielina puede regenerarse

Con independencia de cual sea la razón o las razones de la descomposición de la mielina, lo esperanzador es saber que la mielina puede regenerarse. Aunque la mielina es una estructura relativamente estable, sus componentes individuales regresan cuando los antiguos componentes se han descompuesto y han sido sustituidos por componentes recién formados.

Eso significa que en parte el daño sufrido por el sistema nervioso puede ser recuperado. Las placas de EM no tienen porque ser redes fijas de daño permanente, sino áreas en las que los tejidos dañados están intentando repararse a sí mismos. El problema está en saber exactamente cuáles son las condiciones que ayudan a esa recuperación.

#### Otras ideas sobre los mecanismos implicados en la esclerosis múltiple

##### Un mal manejo innato de los ácidos grasos esenciales

**En la década de los 60 el científico R.H.S. Thompson adelantó la hipótesis** de que la EM puede desarrollarse sobre un fondo en el que exista un mal manejo de ciertos ácidos grasos esenciales. Se le dio el nombre de "anomalía de Thompson" que significa que el suelo está preparado para el desarrollo de EM. Por causa de ese mal manejo de los ácidos grasos esenciales, todas las células del

cuerpo son anormales y la mielina se forma de un modo tan débil que es proclive a la degeneración, rompiéndose en pedazos tal como le sucede a una pared mal construida.

La incapacidad de manejar las grasas saturadas

El profesor Roy Swank, ponente de la dieta baja en grasas, cree que el amontonamiento de plaquetas, causado por una dieta alta en grasas saturadas, dilata las paredes de los vasos sanguíneos. Eso produce una pérdida de integridad de las paredes de los vasos y con el tiempo los materiales tóxicos pueden filtrarse hasta la sangre y llegar al cerebro.

Por tanto de acuerdo con Swank, la EM se debe primordialmente a una inestabilidad de la emulsión sanguínea debida a una ingestión excesiva de grasas en las personas susceptibles.

Esta susceptibilidad puede ser un defecto en las membranas de los glóbulos rojos o una anomalía del plasma.

Descomposición de la barrera cerebral sanguínea

Actualmente está bastante extendido el acuerdo en que las placas de EM se asocian con y se fraguan en torno a las venas muy pequeñas, dentro del sistema nervioso central. Estas placas "perivenulares" se producen cuando se rompe la barrera que impide la llegada de sangre al cerebro.

La sangre no debe llegar al cerebro. Hay en ella sustancias potencialmente nocivas que deben mantenerse alejadas del sistema nervioso central. La sangre que cruza la barrera es tóxica para el sistema nervioso.

Las paredes de los vasos sanguíneos que suministran al sistema nervioso, llamadas endotelio, tienen una estructura y un modo de funcionamiento especiales que la convierten en una barrera contra las sustancias nocivas. Pero al mismo tiempo, esta membrana permite el paso de los gases y elementos nutritivos necesarios.

Parece ser que cuando se produce una ruptura en la barrera cerebral sanguínea se produce a continuación una hinchazón local, la descomposición de la mielina, una respuesta inflamatoria macrófaga y la formación de una zona central endurecida por el material fibroso.

Varios investigadores que trabajan en el campo de la EM han llegado a la conclusión de que el acontecimiento primario que sucede en esta enfermedad es la ruptura de esa barrera. Por tanto, es lo primero que debe detenerse. Los otros acontecimientos producidos en la EM, como la descomposición de la mielina, o los macrófagos, solo parecen producirse DESPUES de que se ha roto la barrera que impide la llegada de sangre al cerebro.

El DR. Philip James, propone el tratamiento de oxígeno hiperbárico para la EM, cree que el embolismo de las grasas es el responsable de la ruptura de la barrera.

Hablando en términos generales, varias teorías están de acuerdo en que la grasa es la culpable del daño de las paredes de los vasos sanguíneos. Pero también hay algunas evidencias de que otros elementos pueden debilitar intermitentemente esa barrera, permitiendo que los materiales de la sangre se filtren al cerebro. Estos elementos son:

- Acontecimientos estresantes.
- Fatiga.
- Fiebre.
- Perturbaciones emocionales.
- Calor.
- Heridas.

Todos estos acontecimientos provocan una respuesta fisiológica que incluyen la liberación de adrenalina. Esta produce a su vez la estimulación y movilización de los recursos corporales. Esto implica en parte un incremento del suministro sanguíneo al SNC. Pero también será un incremento de la permeabilidad de la barrera sanguínea del cerebro. Todo paciente de esclerosis múltiple sabe por experiencia que los elementos de la lista anterior precipitan con frecuencia los ataques.

El mercurio, tóxico nervioso, también puede cruzar la barrera sanguínea del cerebro.

El objetivo principal de algunas de las terapias que veremos posteriormente es impedir la razón primordial de la ruptura de la mencionada barrera.

#### Hipótesis sobre las causas de la esclerosis en placas

---

El origen de esta enfermedad sigue siendo hoy en día desconocido. Aunque un cierto número de factores han sido propuestos para explicar la aparición de las alteraciones, ninguno es suficiente en sí mismo, y la patología parece ser simple y llanamente el prototipo de una enfermedad de etiología multifactorial.

Según la medicina ortodoxa existen diversas causas incluidas enfermedades víricas o autoinmunes, causas dietéticas y reacciones químicas específicas en el sistema nervioso, probablemente causadas por errores genéticos. El mundo de la medicina alternativa considera que su etiología incluye todas las causas expuestas más la posibilidad de toxicidad por metales pesados, alergia alimentaria, reacción a vacunas y, quizá, factores psicológicos.

También se valora la IRA como emoción, de tal forma que, la ira produce sustancias químicas dentro del sistema nervioso que tienen un efecto directo sobre la capacidad del organismo para proteger las vainas de mielina del sistema nervioso. La ira suele quedar reprimida y surge a partir de la infancia. En la mayoría de los casos está asociada a problemas entre el niño y uno de los progenitores.

### **Los factores hereditarios**

La incidencia genética es fuertemente sospechada. Encontramos familias con E.M., y la asociación más fuerte entre la aparición de la enfermedad y un "locus" HLA específico (HLA-DR2) convierten a esta hipótesis en muy probable.

La relación más firme con el locus DR sobre el cromosoma 6. Los antígenos HLA que están sobrerrepresentados en caso de EM (HLA-DR2 y, en menor extensión -DR3, -B7, y -A3) se consideran marcadores para un "gen de susceptibilidad" de la EM, posiblemente un gen de reacción inmunológica. La presencia de uno de estos marcadores parece incrementar el riesgo de que un individuo desarrolle EM por un factor 3 a 5. Estos antígenos, pueden resultar, de hecho, relacionados con la frecuencia de la enfermedad, pero dista mucho de estar clara su función exacta (Compston).

El fenotipo caucásico serológicamente determinado DR2 (DRB1\*1501, DQA1\*0102, DQB1\*0602) presenta una íntima asociación con la susceptibilidad a la esclerosis múltiple. Por lo menos un 37% de las células T activadas que respondían ante la II-2/4 en el líquido cefalorraquídeo eran específicas para componentes de la mielina, en comparación con una cifra del 5% para los individuos con otros trastornos neurológicos. Un motivo secuencial aminoácido Leu.Arg.Gly hallado en alrededor del 40% de los reordenamientos N(D)N de la Vbeta5.2 de los TCR en las células T de lesiones de la esclerosis múltiple estaba presente en una clona de Vbeta5.2 de un enfermo de esclerosis múltiple citotóxica para dianas con el péptido MBP 89-106 y en células T de rata encefalíticas específicas para el péptido MBP 87-99.

En un estudio en gemelos se verificó en 12 de 35 pares de gemelos monocigóticos y solo en 2 de 49 pares de gemelos dicigóticos (Ebers y colaboradores).

### **Las infecciones víricas**

Un cierto número de virus son responsables de las patologías desmielinizantes en el hombre y en el animal, cuya sintomatología se asemeja a la EM. La encefalomielitis post-infecciosa es una enfermedad desmielinizante que se manifiesta entre los 10 y 40 días posteriores a una infección vírica aguda o a una sensibilización. La leucoencefalopatía multifocal progresiva es una enfermedad desmielinizante, causada por un papovavirus. La panencefalitis esclerotizante subaguda es una enfermedad desmielinizante causada por el virus del sarampión. Muchos virus son responsables de un proceso de desmielinización en el animal. Todos los estudios demuestran claramente que este tipo de proceso es generalmente secundario a un ataque viral primigenio. El virus puede atacar directamente a la mielina o ser responsable de una destrucción secundaria de la mielina como continuación de una reacción autoinmune de antígenos cruzados. Se sospecha que el virus de la enfermedad de Carre, en el perro, está en el origen del desencadenamiento de la enfermedad.

Otros virus son igualmente sospechosos, tales como el virus de la rubeola, las paperas, la gripe o ciertos virus del cordero.

Estos estudios han inducido a suponer que la EM era igualmente debida a un virus. Pero todos los estudios de pruebas hechas a enfermos afectados de EM se han revelado indemnes a toda contaminación vírica. Los únicos restos de virus encontrados son los de virus conocidos que son contaminaciones víricas accesorias e independientes de la enfermedad.

### **Los factores autoinmunes**

El aspecto de los enlaces encontrados en la EM es similar a la que se provoca en el animal en la autoinmunización contra su propia mielina. Pero esta autoinmunización específica contra la mielina no existe en los pacientes afectados por la EM. Si la EM es efectivamente una patología de naturaleza autoinmune, está unida a algún otro antígeno todavía desconocido. Muchas alteraciones inmunológicas encontradas en los pacientes afectados de EM parecen confirmar todavía más el origen autoinmune de la enfermedad. Algunos trabajos recientes han permitido identificar anticuerpos específicos en la EM:

Anticuerpo antiácido azelaico conjugado de tipo M, anticuerpos antioleicos conjugado G y M, anticuerpos antilípidos complejos ligados a la PBM de tipo G, e inmuno-complejos. Estos trabajos muestran que las formas evolutivas por brotes están caracterizadas por la ausencia de inmuno-complejos y la presencia de tres anticuerpos, que disminuyen hasta desaparecer después de la remisión.

Las formas progresivas están caracterizadas por la presencia de complejos inmunes.

Si, de hecho, el suceso inicial en la génesis de la EM es una infección viral del sistema nervioso, debe entrar en operación algún factor secundario durante la parte ulterior de la vida para activar la enfermedad neurológica y producir sus exacerbaciones. La opinión más en boga señala que este mecanismo secundario es una reacción autoinmunitaria que ataca a ciertos componentes de la mielina y, en su forma más intensa, destruye a todos los elementos tisulares, incluso a los axones o cilindroesjes. Se han emitido diversos argumentos en apoyo de este criterio. Uno consiste en establecer una analogía entre las lesiones de la EM y las de la encefalomielitis diseminada, que es casi seguramente una enfermedad autoinmunitaria del tipo de la hipersensibilidad retrasada (véase más adelante). Se han encontrado anticuerpos contra las proteínas específicas de la mielina, p. ej., proteína básica de la mielina (MBP), tanto en el suero como en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de los pacientes de EM, y estos anticuerpos, junto con las células T que son reactivas a la MBP y a otros proteolípidos integrales de la mielina, se incrementan con la actividad de la enfermedad; más aún, la MBP reacciona de manera cruzada en cierto grado con los anticuerpos del virus de sarampión. Son menos convincentes los argumentos de que una infección viral crónica perpetúa la enfermedad que los propuestos de una función de los virus en la iniciación del proceso en los individuos susceptibles.

No se ha aclarado por completo la función de los factores celulares y humorales en la producción de las placas de la esclerosis múltiple. Es manifiesto que el sistema inmunológico participa, lo que se ha concluido por la presencia de proteínas oligoclonales inmunológicas en el LCR en la mayoría de los pacientes, proteínas que son producidas por los linfocitos B dentro del sistema nervioso

o central. Los sueros de los pacientes con EM (y de algunos testigos normales) pueden lesionar a la mielina, inhibir a la remielinización y bloquear la conducción axoniana cuando se añaden a cultivos organotípicos de tejido del sistema nervioso de ratones neonatos en presencia de complemento. Se encuentran anticuerpos contra los oligodendrocitos en el suero de hasta 90% de los pacientes en algunos estudios, pero en una magnitud mucho menor en otros.

Con respecto a los factores celulares, la atención se ha centrado en los últimos años sobre la función patogenética de los linfocitos T, que regulan las reacciones inmunológicas o humorales ya sea como potencializadores (células T auxiliares) o como inhibidores (células T supresoras) de la producción de inmunoglobulina por los linfocitos B. Las llamadas células T "auxiliares" (CD4+) se encuentran en abundancia dentro de las placas de EM y rodeando a las vénulas (manguitos perivasculares). Se ha demostrado que los receptores de la célula T reaccionan a los antígenos presentados por las moléculas de clase II (complejo de histocompatibilidad mayor, o MHC) que contienen los macrófagos y los astrocitos. Se cree que esta interacción estimula a la proliferación de células T y a una cascada de acontecimientos celulares relacionados, incluso activación de las células B y los macrófagos y secreción de citocinas (una de las cuales es el interferón beta y otra el interferón gamma; véase más adelante). Estos sucesos celulares se acompañan de desintegración de la barrera hematoencefalica y, si son de intensidad suficiente, de destrucción de los oligodendrocitos y la mielina (consulte la revisión de French-Constant). Estos datos se inclinan firmemente a favor de que ocurre una reacción inflamatoria autoinmunitaria mediada por células T, al menos como mecanismo para sostener la inflamación. Originalmente se creyó que las recaídas clínicas se caracterizaban por reducción de los linfocitos T supresores en la sangre, pero se ha demostrado que este sea un aspecto inconstante. Sin embargo, al parecer la reducción de las células T, tanto auxiliares como supresoras, o el aumento de las tasas entre células auxiliares y supresoras, no se relacionan con aumento de la incapacidad en los pacientes con esclerosis múltiple.

En 1975 R. T. Johnson sugirió una posible manera por medio de la cual las infecciones virales y las reacciones autoinmunitarias en el sistema nervioso podrían relacionarse con la expresión anormal de autoantígenos en las células del sistema nervioso central. Este investigador encontró que varios virus diferentes (sarampión, rubéola, varicela) podrían producir autoinmunización de los linfocitos T contra la proteína básica de la mielina. Esto significa que el linfocito T reconoce una estructura idéntica en el virus y en la vaina de mielina. Cuando un virus inicia el proceso autoinmunitario durante la infancia, este proceso podría ser reactivado por cualquiera de las infecciones virales ordinarias a las que está expuesto el individuo, en particular en las latitudes norteafricanas más altas y del sur. Se ha invocado al fenómeno de la imitación molecular (antígeno compartido por el virus y la mielina del SNC o del oligodendrocito) como mecanismo de diversas enfermedades, de manera notable fiebre reumática y síndrome de Guillain-Barré, y tiene interés teórico.

En resumen, no han podido definirse por completo los mecanismos inmunológicos que operan en la génesis de la esclerosis múltiple. Lo que es más importante, no se ha podido identificar un autoantígeno.

### **Los factores alimentarios**

Numerosos investigadores han intentado hacer coincidir distintos comportamientos alimenticios tipo con el reparto geográfico de la EM. Los tipos de alimentación ricos en gluten, en leche y sus derivados son mucho más frecuentes en las zonas de alto riesgo. Los trabajos encaminados a esclarecer una relación directa entre la EM y la alimentación han desembocado en señalar el papel importante jugado por las grasas alimenticias en la epidemiología y la etiología de la EM y presentido hace más de 50 años por la Dra. Kousmine.

Los primeros estudios han intentado entender por qué las comunidades rurales de Noruega en el interior del país tenían una mayor incidencia de la enfermedad que las comunidades marineras situadas cerca de la costa. Se descubrió entonces que los granjeros del interior tenían una alimentación mucho más rica en grasas animales, y en productos lácteos que aquellas de los grupos que vivían cerca de la costa. Además, los marinos tenían, contrariamente a los granjeros, una alimentación muy rica en pescado de mares frías. Luego entonces, los alimentos animales y los productos lácteos son más ricos en ácidos grasos saturados y menos ricos en ácidos grasos poli-insaturados, que los pescados. Numerosos estudios se concentraron entonces en estudiar estas asociaciones con mayor precisión. Entonces fue claramente evidenciada la correlación entre la aparición de la EM y una alimentación rica en grasas animales y en productos lácteos.

Es interesante constatar que Japón, donde no se conoce prácticamente esta patología en todo su territorio es un país donde la alimentación tradicional es muy rica en pescado, granos oleaginosos y en aceite de soja. Esta alimentación contiene abundantes ácidos grasos poli-insaturados y, sobre todo, la forma denominada Omega-3 (ácido alfa-linoleico, ácido eicosapentaenoico, y ácido docosaenoico). Los alimentos deficitarios en aceites ricos en ácidos grasos de la forma Omega-3 provocan una carencia que es responsable de un fallo en el proceso de formación de la mielina.

Los enfermos afectados presentan una alteración en la absorción y/o en el transporte de los ácidos grasos esenciales responsable de un déficit funcional. Cuanto mayor es el consumo de ácidos grasos saturados, se acrecienta la necesidad de ácidos grasos esenciales, lo que provoca una carencia relativa en algunos individuos. Esta competitividad relativa es importante tenerla en cuenta en el caso de la EM.

### **Peroxidación excesiva de lípidos**

Muchos estudios han demostrado que existía una actividad reducida de la glutación-peroxidasa (GSH-Px) en los glóbulos rojos y los glóbulos blancos en los afectados de EM. Esta enzima está directamente implicada en la protección de las células contra las agresiones de los radicales libres, y su falta de actividad deja la capa de mielina extremadamente sensible a los fenómenos de peroxidación de los lípidos. Aquí se puede ver una de las razones de la eficacia de los tratamientos por peroxidasa sintéticas que han estado en alza en Francia hace algunos años.

Se conocen dos formas de GSH-Px, una en la que la actividad enzimática es activada por el selenio, y otra que no lo es. Hallamos que se encuentra una tasa sérica de selenio rebajado en las poblaciones de las zonas geográficas en las que se ha encontrado una tasa elevada de EM. Muchos estudios han confirmado esta correlación. Sin embargo, otros estudios han demostrado que el descenso de

la actividad de la GSH-Px encontrada en estos afectados era independiente de la concentración de selenio y que está más en relación con los factores genéticos.

Se constata entre los afectados de EM, una gran incidencia de un descenso hereditario de la actividad de la GSH-Px que en la población normal. Esta menor actividad enzimática hace que los oligo-dendrocitos productores de mielina sean mucho más sensibles a los procesos de peroxidación de lípidos, y por tanto a los fenómenos de desmielinización.

### Manifestaciones clínicas

---

Los síntomas y signos de la esclerosis múltiple dependen de la **localización** y números de las **placas**.

Entre los iniciales, destacan **trastornos visuales, parestesias, alteraciones de la marcha y síndromes del tronco cerebral**.

La neuritis óptica es un signo precoz frecuentemente, aparece en un 25% de los pacientes con EM, siendo la manifestación inicial una crisis de neuritis retrobulbar u óptica. El paciente puede presentar **fofobia, dolor** al realizar los movimientos oculares (en globo ocular), disminución en la visión. El **edema papilar** se produce por la desmielinización del extremo del nervio óptico. A veces el único hallazgo que se encuentra es un **escotoma central** o **paracentral** cuando la lesión es retrobulbar. Posteriormente puede presentarse **atrofia óptica**. Es conveniente apuntar que solo un 20-30% de los casos de neuritis óptica se deben a EM.

Las lesiones troncoencefálicas son frecuentes y aparecen precozmente. La interrupción del trayecto del VI par (nervio motor ocular externo) suele dar como síntoma **diplopía**. A veces **vértigo** que plantea problemas con laberintitis en cuanto a diagnóstico diferencial. Un síntoma frecuente es el **nistagmus**, pero suele ser asintomático. A veces la **neuralgia del trigemino** y la **debilidad facial periférica** se pueden confundir con tics dolorosos y parálisis de Bell.

Un signo clásico de la esclerosis múltiple es la oftalmo-plejía internuclear, e indica afectación del fascículo longitudinal interno. En la exploración encontramos paresis de la aducción en la mirada lateral y nistagmo asociado en el ojo abductor. Puede conservarse la convergencia.

A menudo y como consecuencia de la desmielinización de los cordones posteriores aparecen precozmente síntomas sensoriales, como **parestesias disestesias** y **Signo de Lhermitte** que consiste en la sensación brusca de descarga eléctrica que desciende por la columna y los brazos cuando el paciente flexiona el cuello. En la exploración se observa una disminución de la discriminación de la estimulación en dos puntos, reducción de la sensibilidad vibratoria y arto-cinética. Si aparece Romberg (+) indica ataxia sensorial con origen en cordones posteriores.

**Fatiga muscular, rigidez, espasticidad y paresia** son producidas por disfunción de la vía corticoespinal. Frecuentemente aparecen **hiperreflexia, clonus** y **signo de Babinski**. A veces aparece **polaquuria** y **micción imperiosa** que hacen pensar en una vejiga neurogena hiperrefleja.

En un 50% de los enfermos aparece ataxia cerebelosa, aunque no suele ser un signo precoz. Se caracteriza por **trastornos del equilibrio, temblor intencional, disartria y titubeo**. Generalmente los síntomas cerebelosos son progresivos e incapacitantes.

En un porcentaje alto de enfermos se observan alteraciones mentales, siendo estas muy sutiles en un principio. Suele haber alteraciones del **estado de ánimo**, como **depresión** y **desinhibición del lóbulo frontal**. En un 5% de casos surgen crisis comiciales, y puede existir una importante demencia.

### Evolución clínica

---

Se observa sobre todo en personas de 20 a 40 años de edad. Solo en un 2-5% de los casos aparece en sujetos de menos de 10 años o más de 50. Cuando la enfermedad es de **comienzo tardío**, el cuadro clínico suele presentar una mielopatía progresiva con araparesia espástica. En torno al 65% de enfermos con mielopatía progresiva presentan potenciales visuales evocados positivos o hallazgos oligoclonales en el LCR (líquido cefalorraquídeo).

La evolución natural de la enfermedad es hacia numerosas **exarcebaciones** y **remisiones**. Las primeras recidivas suelen remitir totalmente en los estadios precoces, sin embargo las recidivas posteriores no remiten del todo y contribuyen a la incapacidad progresiva del afectado.

Las recidivas suelen tener un comienzo agudo, aunque a veces van progresando a lo largo de días o semanas. Las crisis suelen tener una duración media de semanas. A veces el paciente solo experimenta síntomas durante un periodo de minutos u horas. Las crisis de diplopía, parestesias y visión borrosa, pueden ser desencadenadas por calor, infección cansancio y tensión. Estos episodios pueden deberse a un retardo de la conducción de vías parciales desmielinizadas, por lo que no debemos pensar en exarcebaciones.

**En algunos pacientes**, la evolución es bastante buena, **casí sin exarcebaciones y sin incapacidad progresiva**. Un 80% de los enfermos que presentan este curso evolutivo no sufren restricciones a los 10 años de haber aparecido la enfermedad. La supervivencia global a los 25 años es de un 50%.

En ocasiones, sólo se aprecian lesiones cicatriciales, y la enfermedad puede mantenerse de forma subclínica. Se calcula que la frecuencia de esclerosis múltiple silente oscila entre un 5 y un 20 % de los casos.

### Diagnóstico

---

### **Líquido cefalorraquídeo**

1. **Pleocitosis mononuclear:** en los casos leves 50 células por mm. cúbico, que en los casos de progreso rápido de la EM pueden llegar a 100 células, o pasar de esta cantidad, llegando en casos raros a 1.000 células por mm cúbico. La mayor proporción de estos leucocitos en los casos hiperagudos pueden ser polimorfonucleares. Por regla general, el recuento leucocitario se eleva en cerca del 25% de los casos, pero rara vez pasa de **50 células mononucleares por mm<sup>3</sup>**.

2. **Proteínas.** De un 40 a un 60% de los pacientes presentan una elevación de la fracción de la gammaglobulina (**Ig. G**) por encima del 12% del contenido proteico total del LCR, a consecuencia del aumento de la producción de Ig. G en las áreas desmielinizadas del SNC.

Otra medición diagnóstica es el **índice de Ig. G** que se obtiene al medir la albúmina y la gammaglobulina tanto en el suero como en el LCR y proyectar la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{IgG del LCR} / \text{IgG sérica}}{\text{alb. del LCR} / \text{alb. del suero}} > 1,7$$

Una tasa mayor de 1,7 indica que es probable la esclerosis múltiple.

En casi un 90 % de los casos se aprecian **bandas oligoclonales** en el sector de la IgG de la electroforesis de proteínas.

La demostración de bandas oligoclonales en el LCR y no en la sangre puede ser de utilidad particular para el diagnóstico de EM temprana o atípica. Según Moulin y colaboradores la presencia de estas bandas durante un primer ataque de EM es un factor pronóstico de EM recidivante crónica.

Se ha comprobado que durante las **exacerbaciones** agudas de la EM existen **concentraciones elevadas** de la proteína básica de la mielina (**PBM**) y que estos niveles son más bajos o normales en la EM de progreso lento y normales durante las remisiones de la enfermedad. Pero existen otras lesiones que destruyen la mielina que pueden presentar incremento de la PBM, por lo que no es una prueba específica de EM.

En la actualidad la **medición de las gammaglobulinas** como fracción de las proteínas totales y de las **bandas oligoclonales** en el LCR son las **pruebas clínicas** de la EM más dignas de confianza.

La presión del LCR y el contenido de glucosa son normales.

### **Estudio de potenciales evocados**

La estimulación de receptores o fibras sensitivas genera una actividad eléctrica a lo largo de sus vías periféricas y centrales, así como en las áreas receptoras específicas del cerebro. El estímulo es generalmente fisiológico, y las respuestas pueden registrarse para evaluar las vías por las que discurren.

1. **Potenciales visuales evocados (PVE).** Se presenta a cada ojo, por separado, un tablero de ajedrez de claro oscuro alternante. Las respuestas se registran con electrodos aplicados en las regiones parietales y occipitales. La respuesta normal ( $P_{100}$ ) es una onda positiva grande de unos 10 MV de amplitud y 100 mseg de latencia que tiene su origen en la corteza visual receptora. La existencia de anomalías unilaterales hace pensar en lesiones prequiasmáticas, mientras que los retrasos bilaterales son mucho menos específicos.

Suelen verse latencias prolongadas en cerca del 66% de los pacientes, en muchos de los cuales no existen signos claros de neuritis óptica. En casos más graves no se aprecia ninguna respuesta. Las lesiones que comprenden las vías visuales anteriores también producen un  $P_{100}$  anómalo, pero es más frecuente la disminución de la amplitud que la prolongación de la latencia.

2. **Potenciales evocados auditivos del tronco cerebral (PEATC)** Se hacen sonar chasquidos en cada oído, y se practican registros en los lóbulos de la oreja, las áreas mastoideas o el conducto auditivo externo. Las respuestas normales consisten en cinco ondas distintas de latencias diferentes. La onda I refleja la actividad del nervio vestibular; la II, la del nervio vestibular, o quizá del núcleo coclear, y la III, la actividad del complejo olivar superior. La onda V probablemente se genere en alguna zona de la parte superior de la protuberancia o en la parte inferior del mesencéfalo. A veces se observan ondas VI y VII. Con la posible excepción de la onda V, se cree que todas estas ondas se originan en las vías del lado del oído estimulado.

Casi el 50% de los enfermos muestran respuestas evocadas auditivas del tronco cerebral anómalas, en forma de disminución de las amplitudes, ausencia de onda V o latencias prolongadas entre las ondas.

3. **Potenciales evocados somatosensoriales (PES).** Se estimulan los nervios periféricos de las extremidades superiores o inferiores, y se registran con electrodos las respuestas en 1) el plexo braquial en el espacio subclavicular para el brazo, y la cola de caballo a la altura de la columna lumbar para la pierna, 2) las apófisis espinosas de las vértebras cervicales superiores y 3) la corteza sensitiva contralateral

La existencia de alteraciones de amplitud o latencias de respuestas en el punto de Erb y el punto lumbar hace pensar en una afectación de nervios periféricos. La asimetría de la amplitud de la respuesta o la presencia de retraso en las latencias en fase posterior indican afectación de la vía sensitiva central. Estas alteraciones se observan casi en el 66% de los pacientes, pero no son patognomónicas de la EM, ya que se han encontrado en varias otras enfermedades.

### **Tomografía computarizada (TC)**

La TC puede poner de manifiesto lesiones, a menudo de manera inesperada. Pero hay que tener en cuenta dos aspectos con respecto a esta, por un lado, las placas agudas pueden aparecer como lesiones anulares intensificadas por el contraste, que dan la impresión de abscesos o de tumores, y por otro lado, algunas lesiones periventriculares se vuelven imperceptibles desde el punto de vista radiológico después del tratamiento con esteroides, como sucede en el linfoma del sistema nervioso central.

### **Resonancia magnética (RM)**

Es mucho más sensible que la TC para revelar las placas asintomáticas de la EM en el cerebro, el tallo cerebral, los nervios ópticos y la médula espinal. Hay que tener en cuenta que la hiperintensidad ventricular se observa en diversos procesos patológicos, incluso en personas normales, en particular en la edad avanzada, en estos casos los cambios suelen ser más leves y de contornos más lisos que en la EM. Suele indicar esclerosis múltiple el descubrimiento en la RM T2 de varias lesiones asimétricas bien definidas inmediatamente adyacentes a la superficie ventricular. Las regiones de desmielinización orientadas en sentido radial que corresponden a los haces de fibras son particularmente diagnósticas.

Debe señalarse que no hay un solo procedimiento de laboratorio, entre ellos la RM, determinación de trastornos de barrera hematoencefálica, síntesis de Inmunoglobulinas y PBM en el LCR, que sea un marcador totalmente digno de confianza cuando se efectúa en una sola ocasión.

### **Elementos terapéuticos**

---

#### **El tratamiento según la medicina convencional**

Ya que no existe tratamiento eficaz en la EM, iría destinado a combatir las exacerbaciones utilizando ACTH o prednisona. Sin embargo, aunque estos esteroides pueden disminuir la inflamación y el edema en la placa aguda no logran prevenir la gliosis ni las exacerbaciones. Actualmente, la opción es la inmunosupresión con interferón y ciclofosfamida con la esperanza de contener la progresión de la enfermedad.

#### **Tratamiento natural de la EM**

Parece pues que existen tres apartados en el tratamiento natural de la Esclerosis en placas. Estos tres puntos que habían sido recogidos por la Dra. Kousmine como los elementos clave del tratamiento para la estabilización de la enfermedad, reposan hoy en día sobre bases científicas sólidas.

#### **Los elementos nutricionales**

El Dr. Roy Swank, profesor y titular de la cátedra de neurología de la Facultad de Medicina de Oregón en EE.UU, ha conseguido pruebas convincentes demostrando que una alimentación pobre en ácidos grasos saturados, seguida durante un tiempo prolongado, puede por sí misma, retrasar la aparición de la enfermedad, y/o reducir el número de brotes. El Dr. Swank empezó desde 1948 a tratar con éxito a los pacientes afectados de EM imponiéndoles una alimentación pobre en grasas saturadas.

He aquí sus preceptos alimenticios:

- Consumo de grasas saturadas que no sobrepase los 10 gramos por día.
- Consumo cotidiano de 40 a 50 gramos de ácidos grasos polinsaturados. (No se permiten la margarina ni los aceites hidrogenados y de cadena corta)
- Una cucharada de té diaria de aceite de hígado de bacalao.
- Consumo normal de proteínas.
- Consumo de pescado como mínimo tres veces por semana.

Hay que resaltar que una alimentación pobre en ácidos grasos saturados implica la reducción de muchas proteínas animales que contienen grasas saturadas ocultas. La alimentación deberá ser por tanto sustituida buscando otras fuentes de proteínas tales como las leguminosas, las semillas oleaginosas, los cereales y las legumbres. Si el consumo de carnes aparece como una contraindicación indirecta al régimen, el del pescado (sobre todo pescados de mares fríos mejor que los pescados de río) aparece como una fuente ideal de proteínas. El salmón, la caballa, el arenque, procuran una proteína de excelente calidad nutricional y además, rica en ácidos grasos de los llamados Omega 3 (ácidos eicosapentaenoico y ácido docosafesanoico). Estos ácidos grasos son biológicamente importantes para el mantenimiento de las funciones normales de las células nerviosas, lo mismo que para la producción de mielina. Son incorporadas a la capa de mielina aumentando su fluidez y mejoran de esta manera la conducción del impulso nervioso.

La alimentación tipo del Dr. Swank estaba originalmente destinada a ayudar a los pacientes afectados por la enfermedad procurándoles una fuente de ácidos grasos insaturados esenciales compensando una carencia alimentaria. Pero, hoy en día es más verosímil pensar que los efectos beneficiosos del régimen provienen igualmente de los efectos biológicos indirectos de los ácidos grasos poliinsaturados precursores de las prostaglandinas de tipo 2:

- Disminución de la agregación plaquetaria.
- Disminución de la respuesta autoinmune.

- Normalización de la tasa de ácidos grasos esenciales encontrada a nivel de glóbulos rojos, suero, plaquetas y líquido cerebroespinal (LCR) de los pacientes portadores de la enfermedad.

Gracias a la riqueza en ácidos grasos poliinsaturados y a la carencia de ácidos grasos saturados, este tipo de alimentación reduce la adhesividad y la admisión plaquetaria que se encuentra clásicamente en el proceso arterioesclerótico y en la Esclerosis Múltiple. La hiperadmisión plaquetaria y la formación de microémbolos tienen como consecuencia las anomalías biológicas siguientes: alteración de la calidad de la barrera meníngea, alteraciones de la microcirculación a nivel del cerebro y de la médula espinal, anoxia cerebral. Los pacientes afectados tienen una barrera meníngea alterada, probablemente a causa del aumento de la adhesividad y admisión plaquetaria. Esta fragilidad permite que el paso de la sangre en el líquido cefalorraquídeo, y por tanto de sustancias tales como las bacterias, los virus, los anticuerpos, las toxinas químicas, y otros diversos compuestos que provocan un padecimiento crónico en las células cerebrales. Los efectos de la alimentación sobre las plaquetas son importantes en la EM, pero los efectos que los ácidos grasos tienen sobre el sistema inmunológico son probablemente de mayor importancia. Se utilizan algunas veces medicamentos inmunodepresores (Immuran, cortisona, ciclofosfamida) en el tratamiento de ciertas EM. Algunas veces dan buen resultado a corto plazo, pero estos tratamientos no tienen un efecto curativo real, tienen efectos secundarios no deseables y no tienen ningún efecto probado a largo plazo. Se han puesto muchas esperanzas en el nuevo tratamiento con Beta-Interferón, pero la falta de resultados en la actualidad no permite todavía tener una opinión. El único tratamiento que se ha revelado hasta ahora eficaz para la estabilización de la evolución de la EM es la alimentación y el aporte en ácido linoleico. El Simposio sobre la EM de Londres en 1987 llegó a la conclusión de que el único tratamiento de la enfermedad eficaz hoy en día es el alimenticio, la reducción de las grasas saturadas y el aporte de ácidos grasos poliinsaturados.

**Familias de ácidos grasos esenciales y fisiología**

**FAMILIA OMEGA 6**

**ÁCIDO LINOLEICO**

Se encuentra en las semillas de

**ÁCIDO GAMMA-**

Adición de

Se enc... vínculos dobles... ite de  
n... rímula... rraia

ÁCID... Adición de... [MA-  
dobles enlaces

**ÁCIDO ARACHIDONICO**

Utilizados en el Sistema

**FAMILIA OMEGA 3**

**ÁCIDO ALFA-LINOLEICO**

Se encuentra en las verduras de  
hojas, por ejemplo brécol,  
espinacas, col rizada, etc., y  
algunas leguminosas.

**ÁCIDO**

**DOCOSAHEXAENOICO**

Utilizados en el Sistema

**FAMILIAS DE ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES**

Ca

- Paso 1 — Ácido Linoleico
- Paso 2 — Ácido Gamma-linoleico
- Paso 3 — Ácido Dihomo-gamma-linoleico
- Paso 4 — Prostaglandina E1

El aceite de Prímula es mejor que el ácido linoleico (omega 6), ya que la conversión en el cuerpo desde el ácido linoleico (paso 1) a la siguiente fase (paso 2) es ineficaz. El aceite de Prímula, rico en ácido gamma-linoleico, elimina totalmente el problema. El aceite de Prímula comienza en el paso 2.

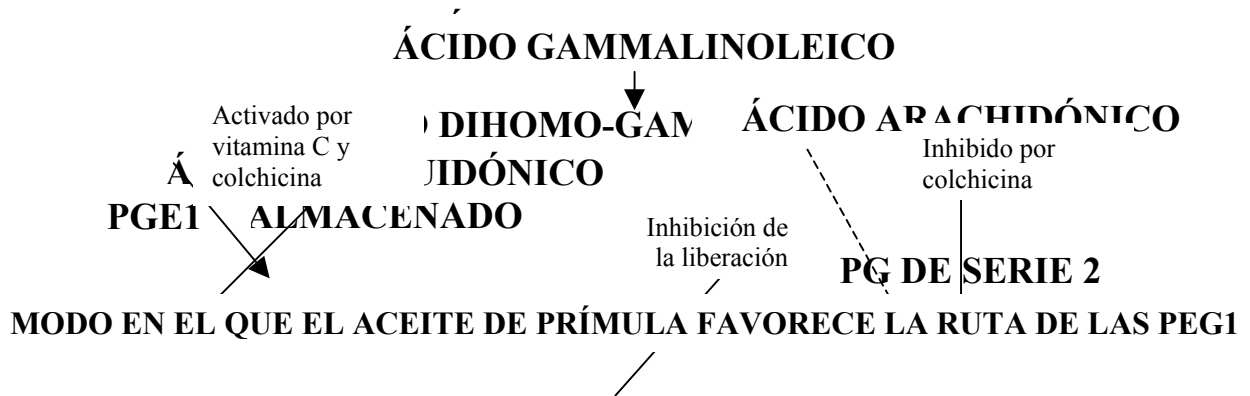
El difícil camino metabólico del ácido cis-linoleico

<b>PASO 1</b>	<b>ÁCIDO CIS-LINOLEICO</b>
	Enzima delta 6-desaturase necesaria para llegar al paso 2.
	Ayudado por: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Zinc</li> <li>- Magnesio</li> <li>- Vit. B6</li> <li>- Biotina</li> </ul>
	Bloqueado por: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Grasas saturadas</li> <li>- Colesterol</li> <li>- Ácidos grasos trans</li> <li>- Exceso de alcohol</li> <li>- Insuficiencia de Zinc</li> <li>- Exceso de cortisol (stress)</li> <li>- Infecciones víricas</li> <li>- Exceso de azúcar</li> <li>- Carcinógenos químicos</li> <li>- Radiación iónica</li> <li>- Envejecimiento</li> </ul>
<b>PASO 2</b>	<b>ÁCIDO GAMMALINLEICO</b> (Aquí actúa el aceite de Prímula)
<b>PASO 3</b>	<b>ÁCIDO DIHOMO-GAMMALINOLEICO</b>
	Ayudado por: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Vit. C</li> <li>- Vit. B3: ácido nicotínico</li> </ul>
<b>PASO 4</b>	<b>PROSTAGLANDINA E1</b>

El Aceite de Prímula mantiene el equilibrio saludable entre las prostaglandinas de la serie 1 y 2

Si el cuerpo tiene un nivel muy bajo en ácidos grasos esenciales, se produce un elevado aumento de los PG2, elaborados a partir del ácido arachidónico. Un alto nivel de los PG2 es un hecho existente en diversos trastornos inflamatorios, como artritis reumatoide y probablemente EM. Se ha demostrado que el LCR de los pacientes con EM contiene altos niveles de PGF2-alfa. Una vez que aumentamos los ácidos grasos esenciales en la dieta, los PGE1 vuelven a aparecer. Suficientes niveles de PGE1 indica que hay un equilibrio saludable entre los PGE1 y los PG2.

Otra acción del aceite de Prímula es que aumenta la probabilidad de producir PGE1 en lugar de PG2. Cuando el camino se bifurca en el ácido dihomo-gammalinoleico, persuade al viajero para que siga la ruta hacia PGE1, en lugar de tomar lo que conduce al ácido arachidónico y a los PGs de la serie 2.



También es importante la familia alfa-linoleica de los ácidos grasos esenciales

### ÁCIDO ALFA-LINOLEICO

EL ÁCIDO ALFA-LINOLEICO SE CONVIERTE EN UN ÁCIDO GRASO DE CADENA MÁS LARGA, Y FORMA EN

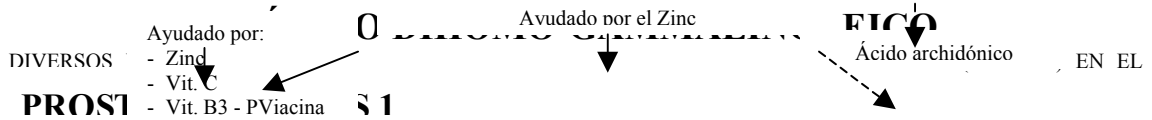


Actualmente se cree que el mejor modo de tomar ácidos grasos esenciales es un equilibrio de la familia del ácido linoleico y de la familia alfa-linolenica, en una relación aproximada de 5:1. El equilibrio inadecuado de estas familias puede crear dificultades. El ácido alfa-linoleico se encuentra en los aceites de pescado marinos.

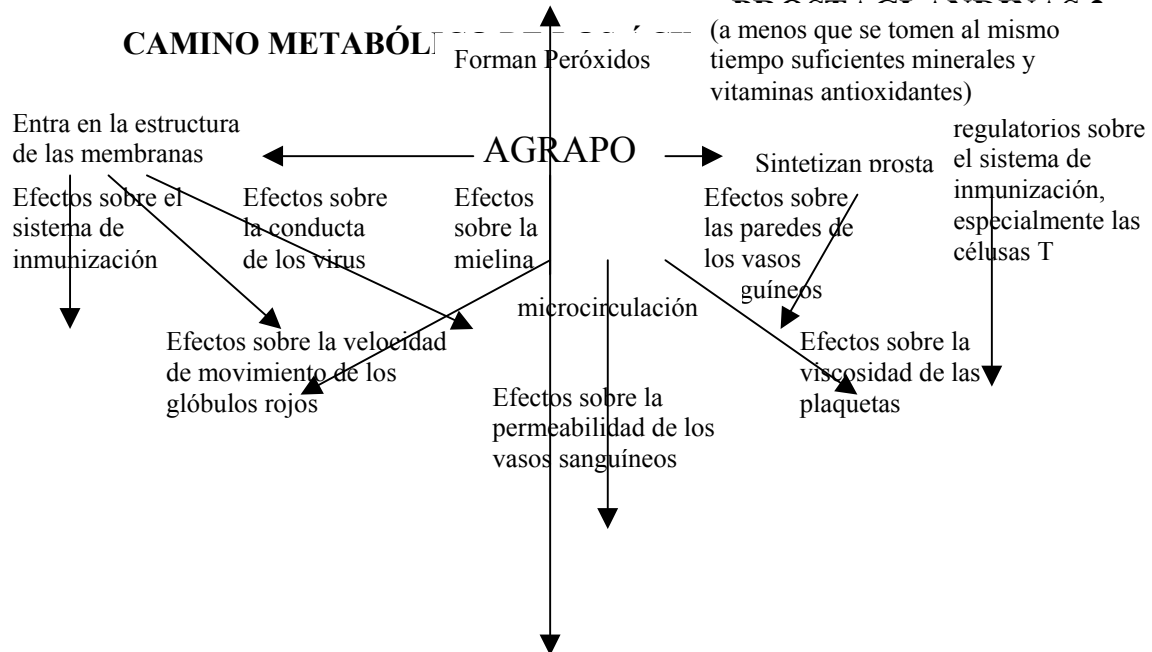
### ÁCIDO EICO

- Ayudado por:
- Zinc
  - Magnesio
  - Vit. B6
  - Biotina

### ÁCIDO GAMMALINOLEICO



### CAMINO METABÓLICO



### **El aporte de ácido linoleico**

El aporte de ácido linoleico para el tratamiento de la EM ha sido contemplado en tres estudios llevados a cabo mediante la técnica de "doble-ciego". Los dos primeros han demostrado un efecto positivo, mientras que el tercero ha mostrado la ineficacia del aporte. Estudios comparativos, sin embargo, han demostrado que los pacientes que completaban su alimentación con ácido linoleico tenían una progresión más lenta de su enfermedad, y que si tenían brotes, estos eran menos largos, y dejaban menos secuelas que en los pacientes que no tomaban ningún aporte suplementario.

En estos estudios se ha utilizado una emulsión de aceite de girasol junto a una dosis de 17,2 gramos de ácido linoleico por día. Es sin embargo posible utilizar otros aceites vegetales ricos en ácidos linoleicos tales como el aceite de cártamo o el aceite de soja. Se hubieran obtenido mejores resultados, probablemente, en los estudios realizados mediante el sistema doble-ciego si los ácidos grasos saturados hubieran sido suprimidos de la alimentación, y si se hubieran utilizado cantidades superiores de ácido linoleico (como mínimo 20 gramos por día), y si los estudios hubieran durado más tiempo (un estudio ha demostrado que la normalización de la tasa de ácido graso en los eritrocitos pedía como mínimo dos años de aporte).

Se cree que la eficacia del aporte complementario de ácido linoleico en el tratamiento de la EM, está atribuida a una supresión del sistema inmunitario. Como ha sido señalado anteriormente, la EM presenta grandes similitudes con la encefalomiелitis alérgica experimental. Y ha sido demostrado que el empleo de ácido linoleico podía aminorar la gravedad de esta enfermedad en los animales. Estos estudios ponen en evidencia el paralelismo que hay entre la utilización del ácido linoleico en el animal, para retardar o incluso impedir la aparición de la enfermedad<sub>1</sub> y su empleo en el hombre para el tratamiento de la EM. En este último caso, hay que señalar que los enfermos todavía poco afectados responden mejor al tratamiento que aquellos que tienen muchas secuelas.

Actualmente se sabe que los efectos beneficiosos de la suplementación con los ácidos grasos esenciales están mediados por prostaglandinas y un factor esplénico (relativo al bazo). Los inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas (como el ácido acetil salicílico y ciertos antiinflamatorios no esteroideos) o la esplenectomía vuelven totalmente ineficaz la actividad biológica protectora del ácido linoleico en el tratamiento de la encefalomiелitis alérgica experimentada por el animal. Se considera al bazo como el lugar más importante de almacenamiento y de liberación de prostaglandinas biológicamente activas. Es necesario resaltar que los antiinflamatorios no esteroideos como el ácido acetil-salicílico, la indometacina y el ibuprofeno, deberían ser evitados por los afectados de EM. Si el aporte de ácidos grasos poliinsaturados permite corregir la composición lipídica de los oligo-dentroцитos, de las células de Schwann y de otras células productoras de mielina pueden necesitarse. Muchos años de aporte complementario antes de que el efecto terapéutico se haga sentir plenamente. La movilidad de los glóbulos rojos en los sujetos afectados de EM demuestra que hace falta al menos dos años de tratamiento para que estos reemprendan una actividad normal. Sabiendo que las células productoras de mielina tienen una vida muy superior a las de los glóbulos rojos, se puede sospechar que sea necesario un periodo mayor de tiempo para que estas obtengan un beneficio real de aporte terapéutico.

### **Los otros ácidos grasos**

Se pueden obtener mejores resultados utilizando aceite de linza que contiene a la vez ácido linoleico y ácido alfa-linoleico (Omega-3). El ácido linoleico tiene un efecto más importante sobre las plaquetas y es necesario para la formación normal del sistema Nervioso Central.

Se ha sugerido que el ácido gamma-linoleico, que se encuentra en el aceite de onagra, en el aceite de primula o en el aceite de borraja, es más eficaz que el ácido linoleico utilizado sólo para estabilizar la enfermedad, ya que su integración en los lípidos cerebrales es más rápida, y sus repercusiones sobre el sistema inmunitario son más importantes. Pero un estudio ha demostrado que la utilización intensiva del ácido gamma-linoleico (340 miligramos de ácido gamma-linoleico por 2,92 gramos de ácido linoleico solamente), no tenían ningún efecto sobre la evolución de la EM. En este mismo estudio, un lote de pacientes en los que el aporte en ácido linoleico fue aumentado a 23 gramos presentó una menor frecuencia de brotes y una severidad atenuada en las crisis.

Acordémonos que la Dra. C. Kousmine aconsejaba en su régimen la utilización de dos cucharadas de aceite de lino (linaza) en la Crema Budwin de la mañana y 4 cucharadas de café de aceite de girasol virgen, repartidas entre las comidas del mediodía y de la noche. Es decir que preconizaba intuitivamente un aporte de 1/3 de aceite rico en Omega 3 por 2/3 de aceite rico en Omega 6. Hoy en día se sabe que ésta es la relación de eficacia óptima que deben mantener dos tipos de ácidos grasos poliinsaturados a fin de obtener una mayor eficacia terapéutica.

Algunos autores utilizan un aporte exclusivo de ácido eicosapentaenoico (EPA), y de ácido docosahexanoico (DHA) llamados más corrientemente aceites de pescado. Actualmente no se posee ningún estudio que permita evaluar esta relación. EPA inhibe poderosamente la adhesión de las plaquetas, y el DHA representa un porcentaje importante de lípidos cerebrales. Esto es coherente con el Protocolo alimenticio de R. Swank que conlleva un aporte importante de pescado y de aceite de hígado de bacalao rico en EPA y en DHA. Este aporte de aceites de pescado deben ser tenidos en cuenta sistemáticamente, sobre todo en las zonas en las que es difícil procurarse de forma regular pescado fresco.

### **Los otros complementos alimentarios**

#### **Vitamina B6 (piridoxina)**

La polución debida al monóxido de carbono en el aire es una constante encontrada en todas las zonas con una fuerte proporción de EM. Sobre un total de 21.000 casos no mortales por intoxicación de monóxido de carbono, un gran número de ellos presentó un síndrome de desmielinización en los días inmediatos. Los animales de laboratorio expuestos a monóxido de carbono presentan todos ellos un síndrome degenerativo del SNC (Sistema Nervioso Central). Se sabe que la exposición crónica al monóxido de azogue acrecienta la necesidad de Vitamina B6, lo que sugiere que un déficit relativo de vitamina B6 puede favorecer la aparición de la EM en personas genéticamente predispuestas.

#### **Vitamina B1 (tiamina)**

Una inyección intrarraquial de vitamina B1 algunas veces ha sido seguida de una mejoría espectacular de los síntomas de la EM. Pero esta mejoría no ha sido mas que pasajera.

#### **Acido nicotínico (niacina)**

Un estudio ha mostrado resultados significativos en los síntomas de la EM utilizando una mezcla de niacina y de vitamina B1 en inyecciones intravenosas (100 miligramos de ácido nicotínico y 60 miligramos de tiamina en 10 centímetros cúbicos de solución).

#### **Calcio y vitamina D**

Un déficit de calcio y de vitamina D durante el periodo de la pubertad se supone que predispone a la EM. Esta hipótesis reposa sobre factores epidemiológicos, bioquímicos y genéticos. El proceso de desmielinización que se produce en la EM es el resultado de una depresión que es ella misma la consecuencia de una composición lipídica anormal durante el periodo de desarrollo del cerebro. Estas concentraciones lipídicas perturbadas, sobre todo en lo que concierne a los ácidos grasos, están unidas a carencias genéticas de enzimas que controlan la síntesis de la membrana de mielina, que son la consecuencia de una carencia de calcio y vitamina D durante el periodo de crecimiento rápido de un niño. Un aporte sistemático en calcio y en vitamina D durante todo el periodo de la pubertad podría tener un efecto preventivo sobre la aparición de la enfermedad.

#### **D-phenylalanina**

Un estudio en sistema doble-ciego sobre 50 enfermos (12 hombres y 38 mujeres), ha demostrado una mejoría importante (49 sobre 50) de la incontinencia urinaria, de la movilidad y del síndrome depresivo, mediante un tratamiento en el que se asocian la D-phenylalanina y una electroestimulación transcutánea local.

#### **Antioxidantes: vitamina C, E, Betacaroteno y Selenio**

Como sabemos el deterioro de la cubierta grasa de los nervios es causado por una lesión oxidativa, conocida como peroxidación lipídica de las grasas, que se produce por acción de los radicales libres, que son moléculas inestables, que roban electrones a las moléculas sanas de dicha cubierta grasa, de esta manera produce su rotura y desgarramiento, y acaba destruyendo al nervio. Los radicales libres se generan en los ataques a las células del sistema inmunológico. También aparecen cuando el organismo se expone a determinados productos químicos tóxicos.

Varios investigadores de Chicago han descubierto que durante una crisis, los enfermos con esclerosis múltiple tienen niveles de pentano (un subproducto de la peroxidación lipídica) en el aliento significativamente superiores a los que presentan cuando sus síntomas están en periodos de remisión.

Estos hallazgos respaldan considerablemente la teoría de que el mecanismo de destrucción de la EM está relacionado con los radicales libres.

Por esto se recomienda a los pacientes con EM que tomen antioxidantes, que neutralizan los radicales libres aportándoles sus propios electrones y protegiendo así del daño a las moléculas sanas del organismo. Estos nutrientes incluyen vitaminas C y E, betacarotenos y selenio. Se pueden recomendar ingestión de al menos 500 mg de vit. C, 2-4 veces al día, y de 100 de selenio y 800 UI de vitamina E, una vez al día.

#### **Selenio y Vitamina E**

El papel del selenio, como activador de la glutación peroxidasa ha sido tenido en cuenta hace algunos años. El aporte complementario de selenio no será aprovechable nada mas que para un número restringido de pacientes pero como el producto tiene un precio relativamente bajo, y que puede ser útil para algunos, su prescripción sistemática puede ser abordada. La prescripción de

vitamina E es indispensable en razón de su alto poder antioxidante, que ejerce un poder de protección del organismo frente a la gran cantidad de ácidos grasos altamente insaturados que son necesarios en el tratamiento.

#### Selenio y Zinc

Las personas afectas de esclerosis múltiple son especialmente sensibles a los contaminantes, por ello la desintoxicación del organismo es especialmente importante en esos casos. Sirve de ayuda tomar suplementos de cinc y selenio. Hay una teoría acerca de que la intoxicación por plomo y mercurio puede agravar la esclerosis múltiple. Sin embargo, estos metales pesados se ligan a oligoelementos como el zinc y el selenio, y pueden así ser expulsados del cuerpo de manera natural; de lo contrario, se acumulan y pueden ocasionar aún más daño. No hay duda de que deprimen las defensas del sistema inmunitario. Desgraciadamente es posible, el lixiviado progresivo del mercurio que se utiliza para los empastes dentales. En un estudio realizado en 1984 por un dentista, se constató que al extraer este tipo de empastes aumento el nivel de células T, que volvió a decaer cuando se colocaron de nuevo los empastes.

### **Los otros elementos importantes**

#### Síndrome de absorción deficiente

Se ha constatado que un gran número de pacientes afectados de EM sufrían el síndrome de absorción crónica deficiente. Un estudio ha demostrado que el 42% de afectados presentan el síndrome de deficiente absorción de grasas, el 42% tenían una importante cantidad de fibras carnadas no digeridas en las nalgas, el 27% tenían una absorción de D-xilosis, y el 12% padecían una absorción anormal de la vitamina B<sub>12</sub>.

#### Vitamina B<sub>12</sub>

La mayoría de los médicos occidentales afirman que no hay pruebas de que el déficit de vitamina B<sub>12</sub> contribuya a la evolución de la esclerosis múltiple, o de que esta vitamina ayude a mitigar los síntomas. Aun así, parecen existir ciertas relaciones entre los nutrientes, fundamentales para el buen funcionamiento de los nervios, y esta enfermedad degenerativa.

Por ejemplo, el déficit de vitamina B<sub>12</sub> puede reproducir algunos de los síntomas de la esclerosis múltiple, como el entumecimiento y el temblor de brazos y piernas, la pérdida de equilibrio y la fatiga.

Una carencia grave de vitamina B<sub>12</sub> puede provocar una rotura de la cubierta miélica parecida a la que se produce en la esclerosis múltiple. Aunque se ingiere suficiente vitamina B<sub>12</sub> en la dieta normal, problemas de absorción pueden desembocar en una deficiencia.

En un estudio realizado por investigadores británicos se descubrió que un número relativamente alto de personas con esclerosis múltiple, tiene bajos niveles de vitamina B<sub>12</sub>. En el Hospital Clínico de Cheveland se midieron los niveles de vitamina B<sub>12</sub> en sangre y dos compuestos relacionados con ella, la homocisteína y el ácido metilmalónico, y se encontraron menos personas con déficit de vitamina B<sub>12</sub> que en el estudio británico. Estos resultados son desconcertantes para algunos especialistas, consideran que faltan piezas en este puzzle.

El síndrome de absorción deficiente es un factor importante a estudiar ya que puede ser el responsable de las carencias infraclínicas en muchos de los pacientes.

#### Alergias alimentarias

El papel de las alergias alimentarias en la patología y tratamiento de la EM, ha sido muy estudiado. El consumo corriente de 2 alergénicos muy frecuentes, como el gluten o la leche, se sospecha que puede estar en el origen de la enfermedad. Las biopsias intestinales de un gran número de pacientes afectados, han demostrado la presencia de lesiones anatomopatológicas similares a aquellas que se encontraron en la enfermedad celíaca o en las enfermedades alimentarias patentes. Pero la puesta en marcha de una alimentación sin gluten en un grupo de 40 pacientes no ha aportado ninguna modificación en la evolución de la enfermedad. Por otra parte, no hay ningún estudio que pruebe que la puesta en marcha de este tipo de alimentación pueda traer ningún beneficio en la evolución de dicha enfermedad. No existen mas que casos aislados.

#### Amalgamas dentales de mercurio

Existe una clara relación epidemiológica entre la EM y las caries dentales. La tasa de mortalidad por EM presenta una relación lineal con el número de dientes que faltan, y tratados en seis estados australianos, 48 estados americanos y 45 países de Europa y en Asia. Esta relación sugiere que las caries dentales son procesos de la aparición de una de las formas de la EM.

La correlación entre la EM y la tasa de caries podría ser debida al empleo de amalgamas de mercurio. Cuando las amalgamas de plata mercurio se ven expuestas a la acción de la saliva y del aire, el mercurio inorgánico se transforma en mercurio orgánico que se comporta como un neurotóxico potente.

---

**Otras consideraciones terapéuticas**

---

**Fisioterapia**

Debe aconsejarse al paciente lo más normal y activa que le sea posible. Desde el punto de vista físico y psicológico, es muy beneficioso el ejercicio, evitando el sobreesfuerzo y la fatiga. Están indicados el movimiento pasivo y el masaje de los miembros espásticos debilitados, tanto por comodidad para el paciente, como para su curación.

**Oxígeno Hiperbárico**

En los primeros estudios hechos con el oxígeno hiperbárico (OHB) utilizado para el tratamiento de la EM, los resultados fueron prometedores. Pero estos datos procedían de ensayos clínicos no controlados. En un estudio realizado en 1970 hubo una mejoría discreta y transitoria en 16 de 26 pacientes tratados con OHB. En un estudio posterior, en 1978, se informó de una mejoría en 11 pacientes que habían recibido este tratamiento. En 1979 se realizó un estudio de grandes dimensiones, encontrándose una mínima mejoría en el 91 % de los 250 pacientes tratados con OHB.

Los resultados derivados de muestras mayores y mejor diseño en el planteamiento del estudio manifiestan dudas sobre la eficacia del OHB en el tratamiento de la EM.

**Terapia de picadura de abeja**

La terapia de picadura de abeja tiene un largo historial en tratamientos antiinflamatorios y sobre el sistema inmunitario. El veneno de abeja es una mezcla de compuestos muy bioactivos, algunos de los cuales tienen extraordinarios efectos antiinflamatorios. Por ejemplo, la adolapina y la melitina son más potentes que los esteroides comunes, y otro componente, la apanina actualmente sometida en investigación en Francia, promete mucho como un nuevo tratamiento para la esclerosis múltiple.

**Padma 28**

Consultar a un médico tibetano y preguntarle por el Padma 28, una combinación de diversas hierbas que ha demostrado tener efectividad en un estudio científico.

Al principio de este artículo he intentado presentar las investigaciones y los resultados del profesor Ross Swank en materia del tratamiento alimentario de la Esclerosis en Placas (EM). Esto se debe a dos razones:

- Sus trabajos están bien documentados y referenciados. Estos, ciertamente, son los que en la actualidad representan la mayor recopilación en esta materia.
- Corroboran en todos los puntos los preceptos alimentarios de la Dra. C. Kousmine, confortando de una parte a los pacientes afectados sobre el buen fundamento del paso que han decidido dar al elegir este método terapéutico, y de otra parte a los médicos que les ayudan a seguirlo.

**Régimen y tratamiento de la Dra. C. Kousmine**

---

Recordemos los preceptos alimentarios de la Dra. C. Kousmine para lograr la estabilización de la enfermedad.

Al principio del tratamiento, o en caso de producirse los síntomas de un brote, hay que mantener este tratamiento de desintoxicación durante tres semanas y en la forma que ha sido descrito en el libro "Los cinco pilares de la salud", que se resume de la siguiente manera:

**Tratamiento de desintoxicación****Primera Semana**

Seguir una alimentación basada en frutas frescas y crudas en pequeña cantidad o en zumos de fruta recién exprimidos repartidos en varias comidas. Masticar cada bocado lentamente. Practicar cada noche un lavado intestinal seguido de una instilación de un aceite rico en vitamina F.

### Segunda Semana

Hacer tres comidas al día, compuestas únicamente de alimentos crudos: fruta fresca, zumos de fruta, fruta desecada, granos o semillas oleaginosas, cereales recién molidos y crudos, miel, polen yema de huevo cruda, queso blanco casero o requesón casero, yogur casero hecho con leche semi-desnatada, leche entera, aceites vírgenes, verduras y hortalizas frescas y crudas.

He aquí un menú diario típico:

- Desayuno: crema Budwig y 150 g de fruta.
- Comida: verduras y hortalizas crudas condimentadas con aceite y con una cucharadita de cereales recién molidos y crudos, queso blanco casero o dos yemas de huevo crudas.
- Cena: 2 cucharaditas de polen, 2 cucharaditas de miel, algunas nueces; o una fruta y un yogur con una cucharadita de aceite; o una fruta y algunas semillas o frutos oleaginosos.

Practicar una buena lavativa al menos dos veces por semana.

### Tercera Semana

Además de lo anterior, añadir a la dieta, una vez al día, cereales y verduras u hortalizas cocidos. Practicar también lavativas intestinales al menos dos veces por semana.

Este tratamiento es muy importante y, por sí solo, puede detener un brote evolutivo.

Explicación del tratamiento alimentario de mantenimiento que se puede describir de esta manera:

#### Desayuno

- Crema Budwig

#### Almuerzo

- 25% de ensalada
- 25% de cereales completos
- 25% de legumbres
- 25% de carne, de pollo, de pescado, huevos, queso fresco y leguminosas (al gusto).

#### Cena

- 1/3 de ensalada
- 1/3 de cereales completos
- 1/3 de legumbres

Se recomienda seguir durante los tres meses siguientes al tratamiento de desintoxicación un régimen sin proteínas animales. Por otra parte es aconsejable que los enfermos afectados por E.M. coman preferentemente pescado a cualquiera de las otras carnes.

Se recomienda utilizar aceite de linaza la confección de la crema Budwig de las mañanas. Solo en Francia está prohibida la comercialización de este aceite para el consumo. Los franceses lo pueden reemplazar por aceite de nuez. La cantidad a utilizar es la de 2 cucharadas de café por persona.

Sistemáticamente se debe utilizar aceite de girasol virgen de primera presión en frío para aderezar las legumbres. Dos cucharadas de café por persona a la hora del almuerzo y en la cena.

Complementación vitamínica sistemática con ácidos grasos poliinsaturados, en forma de cápsulas de aceite de borraja o de onagra, y cápsulas de aceite de hígado de pescados de aguas frías como el bacalao, el fletán, el salmón y el atún. Las cantidades que se deben tomar son: 4 cápsulas de los dos primeros por 2 de los segundos. Naturalmente esta cantidad puede variar de un caso a otro, pero la relación de 2 a 1 debe ser respetada.

Lavativas rectales cotidianas al principio (durante el tratamiento de desintoxicación) y posteriormente espaciadas hasta dos veces por semana (nunca menos), seguidas de una instilación de aceite de girasol de primera presión en frío. Hay que empezar por cantidades importantes de aceite (50 ml. en cada instilación). Cuando este aceite es expulsado hay que disminuir las dosis hasta encontrar una pequeña dosis que sea absorbida. Puede ser solamente 10 o incluso 5 ml, pero hay que continuar con esta instilación durante varios meses. Cuando se telefona a la Dra. Kousmine para pedirle consejos terapéuticos concernientes a un enfermo de EM, su primera pregunta es “¿su paciente hace regularmente sus instilaciones de aceite?”. Eso es para que veamos hasta qué

punto ella consideraba la instilación como importante para el tratamiento. Resaltamos que las instilaciones de aceite pueden hacerse con una mezcla de aceite de girasol virgen y una ampolla de aceite de onagra.

Supresión total de las grasas saturadas (leche entera, mantequilla, margarina, nata, quesos grasos, carnes rojas grasas...) que no deben superar 10 gramos diarios.

Inyecciones intravenosas sistemáticas de un complejo vitamínico (ASCODYNE ®), completadas con una vitaminoterapia oral (vitamina C, vitamina A, vitamina E, vitaminas B, Magnesio, Calcio).

Equilibrio ácido-básico con la ayuda de una mezcla de sales alcalinizantes. La alcalinización sistemática de la orina puede no obstante favorecer las infecciones urinarias en enfermos predispuestos a la incontinencia urinaria. También es a veces necesario, utilizar conjuntamente con las sales alcalinizantes, un ácido fuerte antes de acostarse para evitar la aparición de una colibacilosis.

Higiene intestinal que puede ser efectuada, sobre todo al principio del tratamiento bajo forma de irrigación colónica.

## Estudios sobre la esclerosis múltiple

---

### Dieta básica

Dieta baja en grasas.

Una dieta alta en grasas perjudica la conversión de ácido linoléico en prostaglandina E1 (PGE1). Los niveles de prostaglandina pueden tener relación con la actividad y el desarrollo de la enfermedad (ver el apartado anterior de los ácidos grasos Omega 6).

Estudio experimental: 146 pacientes fueron tratados con una dieta baja en grasas y siguieron con ella hasta una media de unos 17 años. El desarrollo de la enfermedad fue progresivo, aunque con bastante menos rapidez que aquellos casos que no fueron tratados con dicha dieta. Es más, los casos fueron tratados antes de que una incapacidad realmente significativa se hubiera desarrollado, un altísimo porcentaje de los casos permanecieron inalterables por un periodo medio de 20 años. Cuando los casos fueron tratados algo más tarde, la enfermedad progresó lentamente. Los pacientes que consumieron menos grasas y mayores cantidades de aceites fluidos (tanto monosaturado como poliinsaturado), fueron los que menos deterioros sufrieron en su organismo. (Swank RL. Multiple Sclerosis: Twenty years on low fat diet. *Aroh. Neurol.* 23:46~74, 1970)

### Nutrientes

Piridoxina, vitamina B6:

Su carencia puede predisponer al paciente hacia la Esclerosis Múltiple.

**Discusión teórica:** La polución de monóxido carbónico del aire es el principal factor medioambiental presente sólo en aquellas localidades en las que la Esclerosis Múltiple es frecuente. De 21.000 casos que no fueron fatales de envenenamiento CM, un buen número de ellos desarrolló una condición desmielinizante. De igual manera, animales expuestos a CM desarrollaron una degeneración de CNS (curio/fulfocianato ??) Se ha demostrado que la exposición a CM aumenta la necesidad de piridoxina, sugiriendo que una deficiencia relativa de vitamina B6 puede provocar Esclerosis Múltiple en las personas más susceptibles y propensas.

(Mitchell DA, Schandl EK. *Am J. Clin. Nutr.* August, 1973).

Tiamina

Su administración a través de inyecciones puede resultar muy beneficiosa.

**Informe de un caso concreto:** Se consiguió una notable mejora con inyecciones intraespinales, aunque de modo transitorio únicamente.

(*Am. J. Surg.* 34:495, 1938).

Con Niacina

**Informe de un caso concreto:** Los pacientes se beneficiaron con inyecciones intravenosas que contenían 100 mg de ácido nicotínico y 60 mg de tiamina en cada solución de 10 cc.

(*Arch Int. Med.* 65:18, 1940).

Calcio y Vitamina D

Teóricamente, su carencia ó defectuosa administración durante la pubertad puede predisponer a los pacientes hacia la Esclerosis múltiple. Por ello, una correcta administración puede ser muy útil con una intención preventiva.

**Discusión Teórica:** Tomando como base evidencias genéticas, bioquímicas y epidemiológicas, se ha establecido como hipótesis que la desmielinización en la Esclerosis Múltiple es consecuencia de un fallo en el organismo, debido a una composición y a una estructura anormal de lípidos producidas durante el periodo de desarrollo del cerebro. Las concentraciones alteradas de lípidos y los perfiles de ácidos grasos provienen de deficiencias genéticas en las enzimas que controlan la síntesis de la mielina y el ensamble de

membranas, que pueden ocurrir debido a suministros inadecuados de vitamina D y calcio, casi siempre en tiempos de rápida mielinización y crecimiento, especialmente durante la adolescencia. Si esta teoría es correcta, sería posible tratar de evitar la enfermedad con una administración en las dietas de vitamina D y de calcio durante la pubertad:

(Goldberg P. Multiple Sclerosis: Vitamin D and calcium as environmental determinants of prevalence. Intem. J. Environ. Stud. 6:19-27 and 121-29, 1974)

### Ácidos grasos esenciales

Estudios epidemiológicos han mostrado una correlación negativa entre la prevalencia de la enfermedad y la toma de ácidos grasos poliinsaturados. (Alter M et al. Arch. Neurol. 31:267, 1970)

Los ácidos poliinsaturados pueden ser algo deficientes en el cerebro, el suero y en las RBC (Red Blood Cells), células de sangre roja, de los pacientes que padecen Esclerosis Múltiple.

(Gul S et al. J. Neurol. Neurorurg. Psychiat 33:506, 1970)

Ácidos grasos Omega 3

Ácidos grasos Omega 6

Ácido linoléico — GLA (ácido gammalinoléico) — DGLA (ácido dihomo-gammalinoléico) — PGEI (prostaglandina E1)

El ácido linoléico, un poliinsaturado que es el principal ácido graso de la dieta, tiende a ser algo bajo en la sangre de los pacientes de Esclerosis Múltiple, e incluso a descender sus niveles todavía más durante las recaídas. (Mertín H, Meade CD, Relevance of fatty acids in MS. Brit Med. Bull 33:67-71, 1977)

**Estudio Observado:** Los análisis de los ácidos grasos aislados de los linfocitos periféricos de la sangre de los pacientes frente a los controles han mostrado una disminución pequeña, aunque significativa, (menos de 0.01) en el porcentaje relativo de ácido linoléico. La determinación de ácidos grasos relacionados con el ester en los lípidos de las células rojas de la sangre mostraron una disminución significativa (menos de 0.001) en el porcentaje relativo de ácido linoléico y un aumento (menos de 0.01) en los ácidos palmíticos más los palmitólicos comparados con los controles. La composición ácida grasa del plasma neutral de los lípidos más los ácidos adiposos libres mostraron un descenso muy significativo (mucho menos de 0.001) en el porcentaje relativo de ácido linoléico, un pequeño descenso (menos de 0.05) de ácido araquidónico, y aumentos muy significativos de ácido palmítico (menos de 0.001) y oléico (menos de 0.001) en pacientes tratados frente a los controles. (J. Neurol. Sci 63 (1): 1-10, 1984)

**Estudio Observado Negativo;** Comparados con 33 controles, 30 pacientes no mostraron descenso alguno del suero del ácido linoléico, sugiriendo que una anomalía en el metabolismo del ácido linoléico no tiene porqué ser inevitablemente asociada con esta enfermedad. (Wolfgram F, et al. Neurology 25(8): 786-88, 1975)

Estudios epidemiológicos de la relación entre la prevalencia de Esclerosis Múltiple y una dieta adecuada son consistentes con la hipótesis de que la toma de ácido linoléico está negativamente asociada con la Esclerosis Múltiple. (Arch. Neurol. 31:267-72, 1974) (Lancet 2:1061-66, 1974)

La administración de ácido linoléico puede ser muy beneficiosa.

Artículo de evaluación: Datos de 3 ensayos doble-ciego de ácido linoléico en pacientes con desarrollo remitente y recurrente (con periodos de disminución y exacerbación) fueron realizados para determinar si la inconsistencia en los resultados fue debida a la relación entre las propias características de los pacientes y la respuesta al tratamiento. Los datos combinados consistieron en evaluaciones neurológicas durante 2 años y medio para 87 pacientes tratados y para 85 pacientes controlados.

Los pacientes tratados sin incapacidades o con incapacidades mínimas sufrieron un aumento más pequeño en sus incapacidades que aquél experimentado por los pacientes controlados (menos de un 0.05). Además, el tratamiento redujo la severidad y la duración de las recaídas a todos los niveles de incapacidad y de duración al comienzo de las pruebas. Los autores sugieren que las ventajas del tratamiento en comparación con las del control pueden haber fracasado en su intento por demostrar la extensión total de los beneficios potenciales ya que el ácido oléico, el placebo utilizado, puede mejorar por si mismo enfermedades similares a la Esclerosis Múltiple. (Neurology 34:1441-45, 1984) (Lancet 1:1153-4, 1981)

Se han llevado a cabo ciertos estudios, principalmente:

- Ensayos experimentales de doble-ciego. (Brit. Med. J. 2:1390-1, 1978)
- Ensayos experimentales negativos de doble-ciego. (Ann. Neuro Scand. 58:53-8, 1978)

Nota: Ha sido sugerido que los resultados de estos estudios no fueron del todo óptimos debido a unas dosis inadecuadas y al uso de tintes que se han mostrado bloqueadores de la conversión de EFA's en prostaglandinas. (Med. Hypotheses. 5:365-78, 1979)

La administración de aceite de alazor (rico en ácido linoléico) puede resultar muy beneficiosa.

**Ensayo experimental de doble-ciego:** 20 pacientes recibieron dosis diarias de aceite de alazor (rico en poliinsaturados) durante 5 semanas, al igual que dosis diarias de aceite de oliva (bajo en poliinsaturados), también durante cinco semanas. Sólo la dieta de aceite de alazor pareció ser de cierta ayuda para los pacientes. (Science 9/4/82)

En caso de que haya un bloqueo en la conversión de ácido linoléico en GLA, la administración de aceite de primula, que tiene una gran concentración de GLA, puede resultar beneficiosa.

Estudio Experimental Observado: A 16 pacientes les fue observada una reología anormal en la sangre (filterabilidad defectuosa de la sangre), y se les administró 4 gms diarios de aceite de prímula. Después de 3 semanas, tanto la reología de la sangre como la fuerza de agarre de la mano habían mejorado sugiriendo que además se notaba una mejorada perfusión capilar en los músculos de los pacientes. (New Zea. Med. J. 98 (792):1053-54, 1985)

**Estudio experimental:** Los estudios de movilidad electroforética de las células rojas de pacientes con esclerosis múltiple indican que el tratamiento con ácidos grasos no saturados deben continuar durante —por lo menos— dos años, antes de que la reactividad normal sea restaurada. Asumiendo que esto sea también aplicable a la mielina, las pruebas clínicas deberán durar más de 2 años si se quiere que el tratamiento sea realmente efectivo. (Eur. Neurol. 22:78, 1983)

**Estudio experimental:** 8 pacientes discapacitados graves fueron evaluados de acuerdo con la puntuación de la tabla de discapacidad de Kurtzke, el manual B-M de destreza y habilidad y con un dinamómetro, y Ñeron tratados con cápsulas de EPO (peroxidasa eosinofílica) Después de 6 meses, 3 mostraron alguna mejoría en la tabla de Kurtzke. Sin embargo, mientras que no existieron mejoras apreciables en la fuerza de agarre, sí que hubo una mejora sustancial en cuanto a destreza y habilidad manual. (Med. Hypotheses, 5:365-78, 1979)

### Fenilalanina-D

Su suministro puede resultar muy beneficioso.

**Estudio Experimental Doble-Ciego:** 12 hombres y 38 mujeres fueron tratados con DPA y TENS (estimulación transcutánea eléctrica de los nervios). 49/50 mejoraron. Las mejoras incluyeron mejor control de la vejiga, mayor movilidad y menos depresiones. (Neurol. And Orthoped. J. of Med. And Surg 5:1, April, 1984)

### Administración combinada

**Informe de un caso concreto:** Los pacientes mejoraron tras seguir un suministro diario (la mayor parte a través de inyecciones) de dosis masivas de complejos vitamínicos B, de vitamina C, vit.E, colina, lecitina, magnesio, gluconato y pantotenato de calcio, ácido aminoacético (glicina), ácido monofosfórico-adenosina 5 e hígado crudo. (J. Applied Nutr: 25:16-40, 1973)

**Estudio experimental:** 15 pacientes recibieron inyecciones intraespinales B1 y B6 combinadas con tocoferoles niezclados y con complejos de vitamina B por vía oral. 4 de los 6 pacientes con la enfermedad ya avanzada mejoraron, y 1 de ellos recayó después de haber parado todo el suministro vitamínico durante 1 año. Signos de la progresión de la enfermedad fueron notados en los otros 9 casos con una mejora de los síntomas, un receso de los signos neurálgicos y una disminución de la superactividad de los reflejos. (Sis. Nerv. Sys. 11:131-138, 1950)

### Otros tratamientos

Evitar todo tipo de sensibilidades ambientales. Cuando hablamos de sensibilidades, el sentido que le otorgamos a esta palabra es uno muy similar al de "alergia".

**Estudio Observado:** En una encuesta hecha a 2000 pacientes con Esclerosis Múltiple y con otras enfermedades relacionadas con ella, aquellos con los síntomas más agudos y severos eran muy sensibles respecto a muchas comidas; aquellos con síntomas más moderados eran muy sensibles respecto al moho y los hongos, y los pacientes que resultaron menos afectados eran muy sensibles al polen. (Jones HD. Calif. Med. 79:376-80, November, 1953)

Evitar la toxicidad provocada por ciertas aleaciones para empastes, principalmente la de mercurio con otros metales y componentes.

Existe una correlación epidemiológica entre la Esclerosis Múltiple y la caries dental.

**Estudio Observado:** El número de muertes por Esclerosis Múltiple estuvo estrechamente relacionado con los números de dientes podridos, empastados y con los dientes que faltaban a pacientes de 6 estados australianos, 48 estados americanos y 45 países asiáticos y europeos, sugiriendo que la caries dental bien pudiera ser una de las precursoras de una de las formas de Esclerosis Múltiple. (J. Epidemiol. Comm. Health. 32:155-65, 1972)

La correlación entre la Esclerosis Múltiple y los porcentajes de caries dental puede ser debida a la colocación de amalgamas (aleaciones para empastar dientes) de mercurio.

**Discusión teórica:** Cuando las amalgamas para empastes de plata son expuestas a la acción y a la oxidación gingival (relativa a las encías), el mercurio inorgánico de los empastes (especialmente aquellos pertenecientes a la clase V) pueden convertirse en una forma orgánica que puede actuar como una neurotoxina. (Ann. J. Forensic Med. And Path. 4:55-61, 1983)

**Informe de un caso concreto;** El autor; un paciente de Esclerosis Múltiple, resultó haber originado una toxicidad (estrías en sus encías, sangre de signo positivo y estudios de orina) cuatro años después del primer establecimiento de síntomas. La extracción de un diente sospechoso mostró que estaba absolutamente ennegrecido como consecuencia de su amalgama interior, y una biopsia de la gingiva adyacente también mostró la encía obscurecida por deposiciones de metal. Recientemente el paciente desarrolló de manera muy brusca una diplopía siguiendo la pulverización de empastes de amalgamas de 50 años de antigüedad, las cuales, se muestra absolutamente convencido, fueron debidas al vapor de mercurio liberado que llegó hasta los nervios oculomotores (probablemente a través de la escisión mandibular del trigeminal —relativo al nervio trigemino—). (Lancet 2:160, 1986)

### Visión de la EM desde otra perspectiva

---

Me parecen también muy interesantes las consideraciones que Rüdiger Dahlke hace sobre la esclerosis múltiple en su libro "El mensaje curativo del alma". Comenta que el rasgo predominante de las personas que padecen esclerosis múltiple es una extraordinaria dureza contra sí mismos y contra el mundo, un sentimiento que a menudo se traduce en falta de consideración hacia

las propias necesidades, así como en principios básicos y pautas morales muy severas. Los endurecimientos en el sistema nervioso central dice, que suelen ser la expresión de endurecimiento en temas centrales de la vida. La perturbación en las uniones entre los nervios y, en especial, entre los nervios y los músculos, se corresponde con la falta de unión y la escasa disposición comunicativa de los pacientes entre sus propias necesidades vitales y las exigencias del mundo exterior.

Rüdiger Dalke propone las siguientes preguntas a los pacientes de EM:

1. *¿Por qué soy tan duro conmigo mismo, soy tan severo con los demás y, sin embargo, intento contentar a todos?*
2. *¿En qué intento controlar mi entorno o a mí mismo sin ser capaz de ello?*
3. *¿Qué alternativas existen en este mundo a mis opiniones inamovibles sobre la vida, su mora/ y su ética?*
4. *¿Cómo podría hacer más fácil mi vida? ¿En qué podría ser más paciente conmigo mismo? ¿Cómo podría convivir con mi debilidad y aceptarla?*
5. *¿Qué me impide participar en la vida? ¿Qué me induce a aislarme? ¿Cómo puedo enfrentarme al estrés, las exigencias desmedidas y las prisas?*
6. *¿Qué paraliza mi alma y mi ánimo? ¿Qué resistencia me produce cansancio?*
7. *¿Por qué me insensibilizo? ¿Ante qué estoy embotado? ¿Ante qué estoy ciego?*
8. *¿Hasta qué punto dirijo la mayor parte de mi energía contra mí mismo?*
9. *¿Dónde puedo percibir en mi vida el fluido almacenado en mi vejiga? ¿Cuándo sobran y cuándo faltan las lágrimas?*
10. *¿Soy capaz de responder a la vida y asumir responsabilidades? ¿Por qué cumplo expectativas en lugar de escucharme a mí mismo? ¿Cómo puedo asumir la responsabilidad por mí mismo en lugar de permitir que otros me decidan por mí?*
11. *¿Cómo se combinan los fluidos de mi alma para formar una pauta? ¿Cuál es su orden natural? ¿Qué ocupa el primer lugar? ¿Cómo se coordinan el orden interior y el exterior?*
12. *¿Qué me impide aceptar en mi vida lo imprevisible y lo inmutable?*
13. *¿Cómo puedo integrarme en el gran Todo sin perder mi identidad espiritual? ¿Cómo encontrar el sentido de mi existencia?*

#### Relato de una Curación

---

El DR. Andrew Weil en su libro salud total en 8 semanas comenta sobre un relato de curación de una paciente con esclerosis múltiple, diciendo ella misma textualmente lo que sigue:

¡El programa de ocho semanas ha cambiado totalmente mi vida! Lo he seguido en la medida de lo posible sin poner en juego mi salud. Tengo esclerosis múltiple del tipo que reincide y remite. Sigue comentando: en seguida empecé a usar aceite de oliva virgen extra. Ya había decidido volverme vegetariana. Me encantan los brécoles y los como varias veces a la semana. Solo de vez en cuando como alimentos que proporcionan ácidos grasos omega-3, pero como tofu casi cada día. Ingiere muchos suplementos: vitamina C, una multivitamina, ácido fólico, potasio, manganeso y calcio a diario. Intenté tomar 200 UI de vitamina E, luego subí a 800, pero encontré que esa cantidad me subía la tensión arterial, así que lo dejé. El ajo se ha convertido en mi tónico favorito, al igual que el jengibre. Las frutas y verduras son los alimentos principales de mi dieta. En la actualidad evito las noticias todo lo que puedo. Practico ejercicios de respiración y he elaborado mi propia rutina de visualización. He empleado todo cuanto ha hecho falta, dong quai, incienso japonés, maitake y equinacea. No he seguido ayunos de ningún tipo ya que estoy muy delgada y mi apetito fluctúa a su aire. Camino cinco días a la semana a muy buen paso.

#### Conclusión

---

Sabemos ahora que la alimentación juega un papel capital en la estabilización de la esclerosis múltiple. Este hecho está largamente demostrado por numerosas experimentaciones. Negarlo es hacer prueba de ignorancia. Pero si una alimentación estricta permite mantener una estabilización en tanto en cuanto sea seguida adecuadamente, no permite una curación real. La asociación de muchas investigaciones terapéuticas debe ser considerada (Método Kousmine+interferón beta, por ejemplo), pero parece inconcebible poner en práctica el uso de una terapia específica como el Interferón, sin asociarlo a una terapia sobre el terreno: corrección alimentaria, suplementación vitamínica, psico-sofrológica (separada en una experimentación, por supuesto).

He aquí los consejos más importantes que contribuyen a la estabilización de la evolución de la esclerosis múltiple:

- Aceptar que nada será nunca más como antes y que en lo sucesivo será necesario siempre una atención sostenida y constante de la calidad y del modelo alimentario.
- Decidir comprometerse personalmente en una andadura terapéutica a largo plazo.
- Eliminar escrupulosamente todas las grasas saturadas.
- Potenciar los aceites poliinsaturados (omega-6 y omega-3).
- Comer el máximo posible de alimentos crudos (no cocinados).
- Potenciar la ingestión de pescado frente a toda otra proteína animal.

- Vigilar una buena higiene intestinal y practicar regularmente las instilaciones de aceite virgen incluso en pequeñas cantidades.
- Seguir regularmente y durante mucho tiempo (varios años) un tratamiento polivitamínico y de oligoelementos.
- Controlar cuidadosamente el estado de los dientes, las amalgamas (empastes), los granulomas...
- Evitar lugares expuestos a comportamientos de riesgo (puntos geopatogénos, líneas de alta tensión, ordenadores, televisores, tabaco, alcohol, sedantes, antidepresivos...)

Finalmente citamos las conclusiones de la UNESCO en lo concerniente a un grupo de 1.185 personas afectadas de Esclerosis Múltiple y que habían intentado numerosas terapias. Este estudio muestra que la terapia más eficaz asociaba la dietética Kousmine con el consumo de aceite de onagra (respectivamente 63% y 64% de resultados positivos).

Hay que reconocer que la Dra. C. Kousmine descubrió y aplicó, para el tratamiento de enfermedades degenerativas en general, y para afectados de esclerosis múltiple en particular, un método terapéutico muy eficaz en algunos casos. Aunque su desarrollo haya sido estrictamente empírico, falto de medios e incomprensido, sus méritos no son menores y la calidad de su trabajo está actualmente reconocido por la mayoría de los científicos honestos.

Sin embargo, el tratamiento de esta enfermedad es difícil y en ocasiones desesperante tanto para el enfermo concienciado como para su médico, también motivado. Por ello es conveniente en ocasiones saber asociar juiciosamente varios métodos para lograr un resultado.

#### Terapias alternativas en esclerosis múltiple

---

**Nutrición.** Como ya he comentado anteriormente hay que limitar las grasas saturadas a menos del 5% del total de calorías, o aproximadamente 10 g. al día, a la vez que se aumentan los aceites poliinsaturados de maíz, cártamo y otros, de 40 a 50 g. al día, o del 20 a 25% del total de las calorías. Se dice que incluir a la semana varias raciones de pescados de agua fría ricos en aceites omega-3 (salmón, sardina) ayuda a conservar la actividad nerviosa. El jugo de arándanos puro protege contra la cistitis, que es otra complicación frecuente.

La fatiga crónica es uno de los síntomas más debilitantes de esta enfermedad. Un desayuno nutritivo, bajo en grasas, y muchos carbohidratos complejos como las patatas con cáscara al horno y el arroz integral en otras comidas, ayudarán a mantener constantes los niveles de energía durante todo el día. No aumentar de peso, por lo que es importante controlar el consumo de energía mientras se asegura que la dieta está equilibrada, con el fin de obtener el consumo adecuado de todos los nutrientes.

#### Aumentar

Aceites: Las grasas poliinsaturadas, como las que se encuentran en los aceites de girasol, pepita de uva y nuez, así como en el aceite de pescado y otros, pueden **frenar** la progresión de la enfermedad.

Selenio: Este oligoelemento es uno de los más efectivos para **frenar** la progresión de la esclerosis múltiple, las **nueces de brasil**, la **levadura de cerveza**, el **germen de trigo** y la **melaza** son las mejores fuentes. También se puede tomar en forma de suplementos.

Cereales Integrales: Aportan **vitaminas** del grupo B necesarias para el sistema nervioso y **fibra** que evita el **estreñimiento** que se suele producir.

Legumbres: Aportan **proteínas** de gran valor biológico, y contribuyen a evitar el **estreñimiento** que suele producirse en esta enfermedad.

Ensaladas: Aportan **Ácido Fólico, Vitamina C** y otras, necesarias en este caso.

Fruta: Su **consumo abundante** puede alargar el tiempo entre recaídas.

#### Reducir o eliminar

Grasa Saturada: Su consumo **empeora** la evolución de la enfermedad.

Bebidas alcohólicas: El alcohol deteriora las neuronas y **agrava** la esclerosis en placas.

Carne: Las carnes en general, y las rojas en particular, **agravan** la esclerosis múltiple, aunque no se sabe bien por qué.

Lácteos: **No favorecen** la evolución positiva de los síntomas.

Azúcar blanco: El consumo de azúcar y productos refinados resulta perjudicial, posiblemente debido a su carencia en oligoelementos.

#### Suplementos

Aceite de Linaza: 1 cucharadita diaria

Aceite de hígado de bacalao: 1 cucharadita diaria

Ácido Eicosapentaenoico: 1 cucharadita diaria

Ácido Docosahexanoico: 750 mg diarios

Selenio: 200 microgramos diarios

Vitamina E: 600 UI diarias

Según Judy Graham, en su libro Esclerosis Múltiple, enumera una lista completa de suplementos beneficiosos para pacientes con EM:

- ACEITE DE PRÍMULA: 2 cap. De 500 mg / 3 veces / día, con las comidas
- ACEITE DE PESCADO: aceite de hígado de bacalao: 1 cap / día
- VITAMINA C: hasta 1 g por tableta, 1 tableta / 3 veces / día
- VITAMINA E: hasta 1.000 UI por tableta, 1 tableta / 3 veces / día
- GRUPO B: 1 / 3 veces / día
- B6: 50 mg / 2 veces / día
- B12: inyecciones 1 / semana
- ZINC: 15 mg de Zinc elemental / 2 veces / día
- MANGANESO: 10 mg / 2 veces / día
- DOLOMITA: tabletas de 500 mg. Contiene Mg y Ca al mismo tiempo
- SELENIO: 50 mg / 2 veces / día
- LECITINA: 2 tabletas, 200 mg / 3 veces / día
- ACIDÓFILO: 3 dosis de 500 mg / día

Según la revista "La Estética Profesional" de los meses de julio-agosto, 1987, en el apartado 3.3, sobre aporte de nutrientes co-factores en la síntesis de PGE1 dice: La spirulina también se puede usar como aporte de nutrientes co-factores en la síntesis de prostaglandinas E-1 (PGE-1), siendo el complemento idóneo de la terapia con EFAMOL-500 (aceite de prímula), rico en ácido gammalinoléico (GLA), precursor fisiológico de los PGE-1. En la síntesis de esta importante sustancia se necesitan como co-factores la Vit. C, la B3, la B6, la biotina, el magnesio y el zinc, de los más ricos la spirulina.

Nuestra experiencia en el uso de spirulina + efanol nos ha ayudado en la recuperación de enfermedades tan graves como la EM, la atrofia muscular progresiva, la psoriasis, la artritis reumatoidea, etc.

**Fisioterapia.** Los ejercicios de estiramiento, la actividad física moderada el masaje y la manipulación ayudan a los pacientes a conservar la fuerza muscular. Estudios recientes demuestran que montar a caballo, bajo la supervisión de un fisioterapeuta preparado, puede hacer que mejoren la marcha y la fuerza.

**Terapia Ocupacional.** Los especialistas enseñan formas prácticas de simplificar el cuidado personal para conservar la energía. Se puede con seguir el apoyo de otros terapeutas para tratar problemas especiales, como los del lenguaje y la función intestinal.

**Yoga y Meditación.** Los ejercicios de respiración profunda la visualización y las terapias de relajación alivian el estrés de vivir con esta enfermedad crónica y debilitante, y pueden fortalecer el sistema inmunitario y prevenir algunas de las complicaciones de la esclerosis múltiple.

El Yoga tiene muchas ventajas para un paciente de EM:

- Puede ayudar a los mecanismos autocurativos del cuerpo reduciendo incluso deteniendo el proceso de la enfermedad.
- Apacigua la mente.
- Aumenta la energía y contrarresta la fatiga.
- Eleva el estado de ánimo y contrarresta la indecisión.
- Ha producido buenos efectos sobre el funcionamiento de las glándulas endógenas, los sistemas circulatorio y respiratorio y la mejora del bienestar.
- No necesita ningún equipo especial y puede practicarse diariamente en casa.
- Trata los diferentes tipos de respiración. Importante para los puntos anteriores.

**La meditación** es un método de conseguir una mente tranquila. Se limpia la mente de las trivialidades del día concentrándola en una sola cosa. Puede tratarse de la respiración, puede ser un mantra o canto, o una flor, por ejemplo. La meditación practicada diariamente ayuda a mantenernos tranquilos y renovados.

**Visualización.** La mejor posición para la visualización es sentarse erguido y respirar profundamente. Puede tener imágenes de sí mismo, representándose mentalmente, siempre feliz, saludable, y activo. Puede imaginarse nadando, corriendo por una hermosa playa, bailando en la discoteca, subiendo montañas o cualquier otra cosa.

La técnica de imaginarse intensamente a uno mismo realizando alguna actividad funciona.

**Autotratamiento.** Los especialistas coinciden en que la mejor manera de mantener una actitud positiva es participar activamente en el cuidado propio.

**Fitoterapia.** Tintura para aliviar los desórdenes en la EM: media cucharadita de tintura de raíz de equinacea, corteza de pan d'arco, raíz de ginseng siberiano, raíz de regaliz, raíz de astragalo. Mezclar bien estos ingredientes y añadirles 15 gramos de tintura de avena silvestre, de tintura de escutellaria, y de tintura de hierba de San Juan. Tomar dos veces al día la fórmula entera durante unas semanas, para fortalecer el sistema inmunitario y aliviar los síntomas de la EM.

## Bibliografía

Comunicado de prensa Fundación Kousmine.

Internet

Rachel Charles. Mente, Cuerpo y Defensas Naturales. Ed. Paidós, 1997. PP 249-250 y 52-53.

Roitt. Inmunología. Fundamentos. ga edición. Ed. Panamericana, 1998. pp. 458.

Gary A. Thibodeau, Kevin T. Patton, Anatomía y fisiología, Mosby, 4-ª edición, Ed. Harcourt, 2000. PP. 347.

Adams, Victor, Ropper, Principios de Neurología. Sexta edición. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1998. PP. 783-799.

F.H. Netter. Sistema Nervioso. Trastornos neurológicos y neuromusculares. Tomo

1.2. Ed. Masson-Salvat Medicina. 1993. PP. 174-177.

Equipo de Prevention Magazine Health Books. Vitaminas que curan. Ed. Oniro, 1999 PP. 295-301.

Dr. Andrew Weil. La curación espontánea. Ed. Urano, 1995. PP. 124-125

Dr. R. Sharma. Enciclopedia de la Salud familiar. Ed. Integral. PP. 259-261.

Dr. Besson, Dr. Bondil, Dr. Denjean, Dr. Keros. Los cinco pilares de la salud. Ed. Integral, 1999. PP. 123-124.

Rüdiger Dahlke, 1998. El Mensaje Curativo del alma. Ed. Robin Book. PP. 177-186

Dr. Andrew Weil. Salud total en ocho semanas, Ed. Urano, 1997. PP. 254-255.

Michael Murray N.D. y Joseph Pizzorno N.D. Editorial Tutor. 1997. PP. 338-346 Enciclopedia de Medicina Natural.

Reader's Digest. Selecciones, 1998. Remedios, Curaciones y Tratamientos, p.195

Reader's Digest. 1997. Alimentos buenos, Alimentos daninos. PP 166-168.

Kathi Keville. Hierbas para la salud. Ed. Oniro, 1997. PP. 106-111.

Dr. Pamplona Roger. Enciclopedia de los alimentos y su poder curativo, Ed. Safeliz, 1999. Tomo 2. pp.39.

Judy Graham. Esclerosis Múltiple. Ed. Edaf, 1998.

Swank RL. Multiple Sclerosis: twenty years on low fat diet. Arch. Neurol. 23:460-74, 1970.

Mitchell DA, Schandl EK. Am. J. Clin. Nutr. August, 1973.

Am. J. Surg. 34:495, 1938.

Moore MT. Treatment of multiple sclerosis with nicotinic acid and vitamin B1 Arch. mt. Med. 65:18, 1940.

Goldberg P. Multiple sclerosis: vitamin D and calcium as environmental determinants of prevalence. Intem. J. Environ. Stud. 6:19-27 y 121-29, 1974.

Alter M et al. Arch. Neurol. 31:267, 1970.

Gul S et al. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat 33:506, 1970; Baker et al. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat 33:506, 1970; Gerstl B et al. Brain 84:310, 1961.

French JM. MaxEPA in multiple sclerosis Br. J. Clin. Pract. (Symp. Suppl.) 31:117-21, 1984.

Mertin H, Meade CI. Relevance of fatty acids in MS. Brit. Med. Bull. 33:67-71, 1977; Sanders H et al. Further studies on platelet adhesiveness and serum cholesteryl linoleate levels in MS. J. Neurol. Neurosurg. Psych. 31:321-5, 1968; Thompson RRS. Proc. Roy. Soc. Med. 59:269, 1966.

Cherayil GD. Sialic acid and fatty acid concentrations in lymphocytes, red blood cells and plasma from patients with multiple sclerosis. J. Neurol. Sci 63(1):1-10, 1984.

Wolfgram F et al. Neurology. 25(8):786-88, 1975.

Alter M et al. multiple sclerosis and nutrition. Arch. Neurol. 31:267-72, 1974; Agranoff BW, Goldberg D. Diet and geographical distribution of multiple sclerosis. Lancet 2:1061-66, 1974.

Dworkin RH et al. Linoleic acid and multiple sclerosis. A reanalysis of three double-blind trials. Neurology 34:1441-45, 1984; Dworkin RH. Linoleic acid and multiple sclerosis. Lancet 1:1153-4, 1981.

Bates D et al. Polyunsaturated fatty acids in the treatment of acute remitting multiple sclerosis. Brit. Med. J. 2:1390-1, 1978.

Paty DW et al. Linoleic acid in multiple sclerosis: Failure to show any therapeutic benefit. Ann. Neuro. Scand. 58:53-8, 1978.

Millar JHD et al. Double blind trial of linoleate supplementation of the diet in multiple sclerosis. Brit. Med 2:765-8, 1973.

Horrobin D. Multiple sclerosis: The rational basis for treatment with colchicine and evening primrose oil. Med. Hypotheses. 5:365-78, 1979.

Utermohien, Virginia, nutrition scientist at Cornell University - reported in science 9/4/82.

Simpson LO et al. Dietary supplementation with Efamol and multiple sclerosis. New Zea. Med. J. 98(792):1053-54, 1985.

Field EJ, Joyce G. Multiple sclerosis: Effect of gamma-linolenate administration upon membranes and the need for extended clinical trials of unsaturated fatty acids. Eur. Neurol. 22:78, 1983.

Horrobin DF. Multiple sclerosis: The rational basis for treatment with colchicine and evening primrose oil. Med. Hypotheses. 5:365-78, 1979.

Field EJ, Joyce G. Effect of prolonged ingestion of gamma-linolenate by multiple sclerosis patients. Eur. Neurol. 17:67-76, 1978.

Winter A. New treatment for multiple sclerosis Neurol. and orthoped. J. of med. and Surg. 5:1, April, 1984.

Klenner FR. Response of peripheral and central nerve pathology to mega-doses of the vitamin B-complex and metabolites. J. Applied Nutr. 2,5:16-40, 1973.

Stone S. Pyridoxine and thiamine therapy in disorders of the nervous system. Dis. Nerv. 5. 11:131-138, 1950.

Jones HD. Calif. Med. 79:376-80. November. 1953.

Boines GI. The multiple sclerosis diet. Delaware Med. J. 40 (2): 34., february, 1968.

Jonez HD. Postgrad. Med. vol II, no. 5, May, 1952.

Jonez HD. Annals of Allergy. 6:550, 1984; Jan.-Feb. 1950; March-April 1950.

Craelius W. Comparative epidemiology of multiple sclerosis and dental caries. J. Epidemiol. Comm. Healthn. 32:155-65, 1972.

Ingalls TH. Epidemiology etiology and prevention of multiple sclerosis Am. J. Forensic Med. and Path. 4:55-61, 1983.

Ingalls TH. Triggers for multiple sclerosis. Letter to the Editor. *Lancet* 2:160, 1986.

Revista el Farmacéutico. 15 mayo 1987, nº37. Dr. David, F. Horrobin. EFANOL. AGEs y esclerosis múltiple, p.p. 75-76.

Dietética. Revista la Estética Profesional. Julio-Agosto 1987. Propiedades y usos de la microalfa spirulina, p.p. 22.