

"MANGOSTEEN AND MULTIPLE SCLEROSIS" del Doctor J. Frederic Templeman.

La esclerosis múltiple es la principal causa de invalidez neurológica en adultos jóvenes. Usualmente golpea entre los 20 y los 50 años de edad con un pico en los 30, y las mujeres la sufren el doble que los hombres. Curiosamente, la enfermedad es menos común según te acercas al ecuador del planeta y este hecho apunta a un posible factor medioambiental como su causa. Pero no se ha descubierto ninguna.

Aunque un 15 por ciento de personas con E.M. tienen parientes con la enfermedad, no se ha detectado un patrón definible hereditario.

El sistema nervioso central, es decir, el cerebro y la médula espinal, son el objetivo de esta enfermedad que es inflamatoria y autoinmune por naturaleza. Autoinmune significa que el sistema inmunitario del cuerpo falla al reconocer algún tejido específico como propio, y por lo tanto ataca dicho tejido propio como si se tratara de un invasor externo. En el caso de la E.M., el tejido que resulta atacado es la materia blanca del cerebro y la médula espinal. Otros ejemplos de enfermedades autoinmunes son la artritis reumatoide, algunas formas de hipotiroidismo y el lupus.

El sistema nervioso central se compone principalmente de células nerviosas (neuronas) que transmiten impulsos eléctricos. Igual que los cables eléctricos requieren un recubrimiento aislante, los nervios están recubiertos por una sustancia adiposa denominada mielina, esencial para su correcto funcionamiento. En la esclerosis múltiple, este recubrimiento de las neuronas llamado mielina es atacado por las células (linfocitos y macrófagos) del sistema inmunitario y son dañadas o destruidas. Como resultado de dichos ataques tenemos primero el ralentizamiento de la conducción y eventualmente el completo bloqueo en la conducción de los nervios a medida que degeneran las neuronas desprotegidas. Aunque la mielina es capaz de regenerarse, un nervio muerto no. El curso completo de la enfermedad puede llevar de 20 a 30 años dependiendo del tipo de E.M.

Mientras la causa absoluta de la E.M. aún sigue sin estar clara, más de 20 agentes infecciosos, tanto virus como bacterias, han sido directamente apuntados como causantes. Actualmente se cree que es necesario que un individuo predispuesto genéticamente contraiga una de estas infecciones (muchas de las cuales son comunes, como el virus Epstein-Barr) para desarrollar la E.M. Afortunadamente, esto no siempre ocurre cuando esas condiciones existen y otros factores están presuntamente involucrados. Por razones que siguen sin esclarecerse, el embarazo también puede ser un causante en individuos susceptibles del desarrollo de la enfermedad.

EXAMINEMOS UN MOMENTO DE QUÉ MANERA UNA INFECCIÓN PUEDE CAUSAR UNA ENFERMEDAD AUTOINMUNE CRÓNICA

Las células se comunican entre sí. Esta comunicación, que realmente es un lenguaje químico, se denomina crosstalk. Los mensajeros químicos, al igual que los corredores en la Primera Guerra Mundial, transportan señales de una célula a otra y también de una parte de una célula a otra parte (como el núcleo). El sistema es extraordinariamente complejo y sujeto a interrupciones por parte de

microorganismos invasores.

Células y otros elementos del sistema inmunitario están constantemente alerta por los invasores.

Monitorizan el crosstalk en busca de señales de auxilio. Las células que son atacadas (quizás incluso silenciosamente desde dentro por un virus) realizan llamadas químicas para atraer la atención del sistema inmunitario. Por ejemplo, una célula infectada por un virus puede tomar una porción del recubrimiento de dicho virus y dejarla que sobresalga de su propia pared celular como señal de qué es el enemigo y dónde se encuentra.

Ocasionalmente, esta porción del invasor, utilizada por la célula para alertar al sistema inmunitario, permanece en la pared celular. A veces puede estar sumergida en la membrana celular y permanecer indetectable. En otras ocasiones puede exponerse y provocar por lo tanto un ataque del sistema inmunitario. Este comportamiento en plan "juego del escondite" del virus es una posible explicación de los característicos ataques intermitentes de algunos tipos de E.M.

Alternativamente, el ataque inicial el agente infeccioso puede programar permanentemente las células del sistema inmunitario para que ataquen equivocadamente a tejido normal. De cualquier manera en que la enfermedad se perpetúa, el evento que provocó los ataques inmunitarios que caracterizan la E.M. fué seguramente una infección viral o bacteriana.

Al examinar la inflamación como proceso de mayor daño en la E.M., es notable que el primer ataque de la enfermedad (que en el 30 por ciento de los casos es una ceguera transitoria u otros síntomas oculares como neuritis retrobulbar) se debe totalmente a la inflamación. Debido a esto, es muy difícil diagnosticar la enfermedad pronto con una Resonancia Magnética, porque no hay cambios estructurales. Más adelante, los ataques del sistema inmunitario destruyen más tejido y aparecen escaras, visibles en una RM. Todas las formas de E.M. presentan las características placas e inflamación, pero hay diferencias significativas entre dichas formas de la enfermedad que merecen la pena describirse aquí.

La clasificación más amplia de las distintas E.M. incluye los tipos de brotes y recaídas, primaria progresiva, secundaria progresiva y progresiva remitente.

- Brotes y recaídas (o Remitente-Recurrente) --- Es ésta la forma más común de la enfermedad. Se caracteriza por ataques distintivos con recuperación total o parcial. Entre los ataques no hay progresión de la enfermedad.
- Primaria Progresiva ---Una forma menos común de la E.M. caracterizada por una progresión firme con remisiones ocasionales.
- Secundaria Progresiva ---Esta forma de E.M. comienza a partir del tipo Brotes y recaídas pero se vuelve progresiva segura y firmemente con el paso del tiempo, y existen pruebas de degeneración de las funciones entre ataques.
- Progresiva-Remitente ---Éste es el tipo de E.M. más raro, firmemente progresivo desde el primer síntoma, tiene periodos de empeoramiento identificables o los ataques salpican su curso.

Además de la clasificación describiendo el curso de la enfermedad, también se clasifica por la localización donde tiene lugar el daño en el sistema nervioso central. Los signos y síntomas reflejan disfunciones de dichas partes del sistema nervioso:

- E.M. Generada (aproximadamente un 50% de los casos)
 - o Síntomas visuales como visión borrosa, defectos en el campo visual (pérdida de campo de visión central) y déficits de visión en color.
 - o Pérdida de la habilidad para girar los ojos lateralmente, movimientos bruscos de las pupilas y que el paciente arrastre las palabras son síntomas de daño en los nervios, lo cual viene directamente del cráneo (nervios craneales). Náusea, vómitos, sordera y mareos, debilidad de los músculos faciales o pérdida sensorial, y doble visión o dolor ocular están también causados cuando se encuentran involucrados los nervios craneales.
 - o Disminución de la memoria a corto plazo, dificultad para encontrar palabras y disminución de la concentración.
- E.M. Espinal
 - o Debilidad o entumecimiento de uno o más miembros (un primer síntoma común).



- o Fatiga fácil como resultado de una menor actividad.
- o Debilidad espástica y entrecortada de las piernas.
- o Disfunción de la vejiga y con menor frecuencia disfunción de intestinos (aunque el estreñimiento es un problema frecuente).
- o Hormigueo en las extremidades, usualmente piernas y pies.
- E.M. Cerebral (afectando al centro de coordinación y movimiento del cerebro)
 - o Hablar arrastrando las palabras.
 - o Incapacidad de realizar movimientos coordinados de brazos y piernas (ataxia).
 - o Movimientos bruscos de los ojos.

Hay algunos factores agravantes que empeoran cualquier forma de manifestación de la enfermedad.

- Temperatura corporal elevada
- Estrés físico o esfuerzo
- Estrés emocional

Aunque existen varias medicinas para tratar la E.M., todas ellas son inyectables y ninguna es predeciblemente efectiva para todos los pacientes. La E.M. sigue siendo incurable y aunque se están investigando campos innovadores como terapia con células madre o inyección de inmunoglobulinas intravenosa (IVIG), no se ha encontrado nada hasta la fecha que consiga detener los estragos de la enfermedad.

POR QUÉ EL MANGOSTÁN PARA LA E.M.

Las Xantonas del mangostán son anti-inflamatorios poderosos y parecen funcionar disminuyendo el daño de la inflamación tanto durante los ataques como entre ellos. Adicionalmente, los experimentos con antioxidantes poderosos han mostrado efectos protectores sobre la mielina cuando está siendo atacada por el sistema inmunitario. Los macrófagos, utilizando ráfagas de radicales libres para dañar la mielina, son los principales colaboradores de la patología de la E.M., y el extracto de mangostán tiene unos potentes efectos antioxidantes. Finalmente, la protección antimicrobiana del mangostán puede prevenir las infecciones iniciales que conducen a la E.M., al igual que puede prevenir infecciones recurrentes del tracto urinario y úlceras de cama en pacientes con la enfermedad avanzada.

DOSIS RECOMENDADA

- 30 a 60 ml antes de cada comida.

El Dr. Templeman es médico de atención primaria, certificado en Estados Unidos y en Canadá, con más de veinte años de experiencia clínica.

Como Director Médico de Phytoceutical Research, el Dr. Templeman es responsable del desarrollo de proyectos de investigación y de la evaluación de los datos clínicos. Está siendo muy demandado internacionalmente como orador y autor sobre salud, nutrición y sobre las propiedades de salud del mangostán.

El Dr. Templeman viaja regularmente al Sudeste asiático, donde ha establecido numerosas asociaciones con científicos en varios países con el fin de continuar la investigación de la fruta del mangostán y la poderosas Xantonas exclusivas de esta fuente botánica.

Además de sus responsabilidades normales, el Dr. Templeman ofrece regularmente sus servicios voluntarios como médico en el tercer mundo, proporcionando su esencial ayuda médica a estas comunidades incomunicadas sumergidas en la pobreza.

El Dr. Templeman y su esposa Michele son padres de diez hijos y actualmente residen en Utah.