



Intolerancias alimentarias

Prof. Dr. Ben Weber Dr. Camille Lieners



Importancia de la determinación de anticuerpos IgG
frente a antígenos alimentarios con ImuPro300

Índice de materias

Intolerancias alimentarias

Diferencia entre alergia e intolerancia alimentarias	3
Relación entre sistema inmune e intolerancia alimentaria	3
Intolerancia alimentaria por lesión intestinal	3
Importancia médica de los anticuerpos IgG frente a alimentos	4
¿Por qué se reconoce ahora la importancia de una intolerancia alimentaria?	4
¿Por qué un test de todas las subclases de IgG?	4
Procedimiento de prueba de IgG	5
La función protectora de la IgG	5

Indicaciones de ImuPro300

Migrañas y cefaleas	6
Diabetes tipo II y sobrepeso intenso (obesidad)	7
Afecciones gastrointestinales	9
Dermatitis atópica (neurodermitis)	10
Artritis reumática	11
Hipertensión arterial	12
Síndrome de fatiga crónica	13
Hipofunción tiroidea	14

Intolerancias alimentarias

Importancia de la determinación de anticuerpos IgG frente a antígenos alimentarios con ImuPro300

La British Allergy Foundation (Fundación Británica de la Alergia) supone que el 45% de la población Europea y de los EE.UU. padece una intolerancia alimentaria. Se reconoce la gran influencia de los alimentos y de la alimentación en general sobre las afecciones crónicas. Estas se fundamentan normalmente en reacciones inmunológicas frente a alimentos, que afectan en doble proporción a las mujeres que a los hombres (Schäfer et al., 2001).

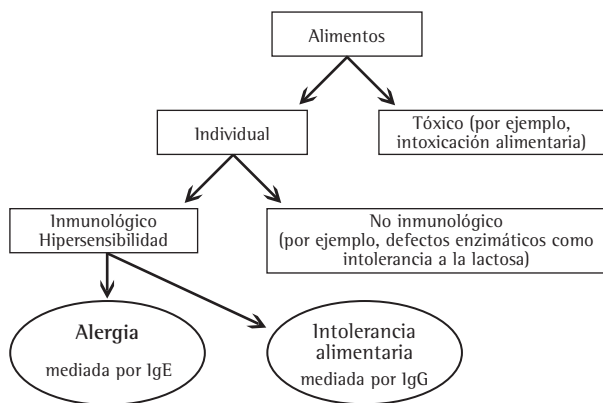


Fig. 1: Intoxicación del organismo por alimentos

Diferencia entre alergia e intolerancia alimentarias

Hay que diferenciar con claridad entre intolerancia y alergia alimentarias, mediadas por anticuerpos IgE. Se trata también de una reacción inmunológica que, sin embargo, es mediada por anticuerpos IgG. La reacción se presenta con retraso en un plazo de 8 a 72 horas después de la ingesta de alimento. Puede suceder por tanto, que un afectado reaccione un viernes con afecciones gastrointestinales a un alimento que ha consumido el miércoles. Muchas veces estas intolerancias no se descubren en toda la vida.

Relación entre el sistema inmune y la intolerancia alimentaria

La peculiaridad del sistema de defensa específico (= inmunidad adquirida: aprende para ello a lo largo de toda la vida) consiste en que los anticuerpos forman una estructura que sólo permite reconocer un antígeno muy determinado (principio llave-cerradura). Así pues,

nuestro sistema inmune es capaz de formar varios miles de anticuerpos que tienen una estructura diferente y pueden unirse a un antígeno muy específico.

Cuando un antígeno penetra en el organismo, se fija al anticuerpo adecuado. De esta forma el antígeno se hace visible para otras células del sistema inmune. Las uniones entre antígenos y anticuerpos se denominan inmunocomplejos. Las células que reconocen estos inmunocomplejos liberan sustancias mediadoras y atraen a otras células inmunes. Se desarrolla una reacción en cascada que transcurre de forma automática. Al término de la reacción, el inmunocomplejo es destruido finalmente por los fagocitos.

Este automatismo también transcurre en el caso de una intolerancia alimentaria. No obstante, como resultado de su estructura análoga, el anticuerpo se une a un alimento determinado. Este automatismo no se para mientras se consumen alimentos. La reacción inmune discurre forzosamente incluso cuando las secuelas pueden dañar al organismo, hecho que se manifiesta en las enfermedades autoinmunes. En este caso, un control defectuoso del sistema inmune induce la formación de anticuerpos IgG frente a tejidos del propio organismo. Este tejido del propio organismo se convierte en antígeno, el inmunocomplejo “tejido propio-anticuerpo” se enfrenta al sistema inmune propio. El resultado de este proceso es la aparición de enfermedades graves.

En caso de una intolerancia alimentaria están presentes anticuerpos específicos frente a alimentos o a sus componentes.

Intolerancia alimentaria por lesión intestinal

Es condición previa para que se manifieste una intolerancia alimentaria que los componentes de la alimentación no totalmente digeridos alcancen el torrente sanguíneo a través del intestino y sean reconocidos como exógenos.

Un intestino sano está tapizado por una mucosa y posee un sistema de defensa vigoroso y especialmente estable. Ya aquí son rechazados los primeros agentes patógenos. Otra función del intestino es la disgregación del alimento en pequeñas porciones individuales, que pueden así acceder al torrente sanguíneo. A partir de allí alcanzan a todas las células del organismo, donde cumplen sus numerosos cometidos.

Las infecciones, el estrés, medicamentos como los antibióticos y los antiinflamatorios, así como una flora intestinal alterada, destruyen este equilibrio y producen

un aumento de la permeabilidad del intestino delgado, a través del cual pueden penetrar en el torrente sanguíneo componentes de los alimentos indigeridos o sólo parcialmente digeridos.

Una permeabilidad intestinal permanentemente elevada trae consigo un incremento constante de las intolerancias alimentarias, susceptible de medirse al ir asociada a un aumento de los anticuerpos IgG frente a este alimento.

Importancia médica de los anticuerpos IgG frente a alimentos

La detección de anticuerpos IgG frente a alimentos es una señal muy fiable de la existencia de un contacto permanente entre el alimento y el sistema inmune. Así pues, se pudo señalar que las concentraciones de los anticuerpos disminuyen progresivamente hasta desaparecer finalmente cuando se evita la ingesta del alimento en cuestión durante un periodo prolongado.

El anticuerpo se une al alimento formándose un inmunocomplejo. Dicho inmunocomplejo activa el sistema de complemento – una parte de la cascada inmunitaria – y atrae así a los fagocitos (“células comedoras” que digieren a los intrusos convirtiéndoles en inocuos) que destruyen los inmunocomplejos. También se liberan diferentes sustancias señalizadoras del sistema inmune (interleucina, TNF- α), grandes cantidades de radicales oxígeno (O_2) y proteasas.

El TNF- α tiene sobre todo un efecto favorecedor de la inflamación en los tejidos, donde se forma en el curso de la respuesta inmune. Los radicales O_2 también pueden atacar y destruir células del propio organismo. Esto se produce cuando hay un exceso de radicales O_2 , cuando las células del propio organismo, en caso de falta de antioxidantes, ya no pueden protegerse de una oxidación (destrucción de los componentes de la membrana celular) a través de los radicales O_2 . Por otra parte, los radicales oxígeno pueden degradar (oxidar) los lípidos celulares, que normalmente mantienen flexibles las membranas celulares, con la destrucción celular como resultado. Las proteasas son enzimas que degradan las proteínas inespecíficas y, por tanto, también pueden destruir los tejidos corporales adyacentes.

Mientras los inmunocomplejos estén presentes en pequeñas cantidades, no se producirán daños de consideración. Por el contrario, cuando existe una intolerancia los inmunocomplejos se presentan en grandes concentraciones. Estos se fijan a determinadas células activadas del torrente sanguíneo y pueden de esta forma abandonar el torrente sanguíneo y depositarse en el

tejido. Los inmunocomplejos vuelven a depositarse sobre estas células activas, produciéndose inflamaciones crónicas locales. Estas son responsables de numerosas afecciones crónicas.

Como estos procesos inflamatorios transcurren de forma continuada, se siguen formando mediadores, que a continuación atacarán nuevos procesos metabólicos, tal y como ocurre en la resistencia a la insulina.

¿Por qué se reconoce ahora la importancia de una intolerancia alimentaria?

Las intolerancias alimentarias producen diferentes síntomas. En parte se parecen a los síntomas de una alergia. Por consiguiente, suelen denominarse falsamente alergias alimentarias, aunque no se detecten marcadores responsables de las mismas. Por otra parte, el retraso temporal entre la ingesta del alimento y la aparición de los síntomas hace dificultoso un reconocimiento.

En ciertas enfermedades ya es habitual la determinación de anticuerpos IgG – por ejemplo, frente al gluten en la celiaquía – (Mäki et al., 1992). La realización de análisis individuales es muy costoso. En las enfermedades crónicas habría que analizar numerosos anticuerpos en sangre, a fin de detectar el mayor número posible de alimentos intolerados. Los costes correspondientes aumentarían. Para evitar esto se cambian las recomendaciones dietéticas, que se basan en un testado de 10 o 15 alimentos. En la mayoría de los casos este procedimiento no producía el resultado deseado, pues las recomendaciones también incluían alimentos no tolerados, que previamente no habían sido testados. Así pues, en estos casos no era posible parar los procesos inflamatorios.

Por el contrario, las curas de ayuno – la forma más estricta de dieta de eliminación – suelen tener éxito, pues también se evitan automáticamente todos los alimentos intolerados.

¿Por qué un test de todas las subclases de IgG?

Sólo cuando se realiza un test de todas las subclases de IgG se está en situación de ilustrar todas las formas de intolerancia y de la enfermedad crónica asociada.

La defensa frente a antígenos alimentarios se produce a través de los anticuerpos IgG, es decir, a través de la defensa humoral del sistema inmune. Existen diferentes subtipos de IgG que son eficaces para luchar contra los antígenos. Por estos motivos tiene importancia

decisiva la inclusión de todas las subclases de IgG. El test ImuPro300 cumple estos requisitos. Esto significa que sólo es posible una terapia amplia y prometedora si se incluyen todas las reacciones que se presentan de una enfermedad. Esto hace que el método de prueba del ImuPro sea un concepto líder en la terapia de las intolerancias alimentarias para el tratamiento de las enfermedades crónicas.

Propiedades de los subtipos IgG

Actividad	IgG ₁	IgG ₂	IgG ₃	IgG ₄
Neutralización	++	++	++	++
Oponización	+++	*	++	(+)
Sensibilización de mastocitos	+	-	+	-
Activación de complemento	++	+	+++	(+)
Transporte transplacentario	+++	+	++	(+/-)
Difusión extravascular	+++	+++	+++	+++
Th ₁ - Th ₂	Th ₂	Th ₁	Th ₁ + Th ₂	Th ₁
Tipo de reacción	Tipo 2	Tipo 4	Tipo 3	Tipo 1
Concentración sérica media	9	3	1	0,5

Procedimiento de prueba de IgG

ImuPro300: comprende todas las clases de anticuerpos IgG y, por consiguiente, todos los tipos de una reacción inmunológica. Los anticuerpos IgG son muy estables e insensibles. Son idóneos para la determinación de alergias alimentarias.

Prueba de IgG₄: sólo reconoce anticuerpos IgG₄; la prueba es inadecuada para constatar una intolerancia en niños pequeños, pues la IgG₄ no se transmite a través de la placenta. Esta prueba no abarca las reacciones de linfocitos Th₁, que también se presentan en las intolerancias alimentarias.

ANT: es una prueba de función de los neutrófilos (Aktiviert Neutrophilen Test = prueba de neutrófilos activados). Se mide la diferencia en estado de reposo y tras la exposición a alimentos. Solo se reconocen aquellos anticuerpos que poseen propiedades opsonizantes, es decir, anticuerpos de la clase IgG₁ e IgG₃. La gran ventaja de este método es que los resultados son reproductibles únicamente con sangre o suero frescos (< de 6 horas). Por lo demás, pueden producirse trastornos en el caso de infecciones o por la presencia de medicamentos antiinflamatorios. Por tanto, la prueba ANT sólo es apta de forma limitada.

Prueba de transformación de granulocitos: esta prueba no detecta ninguna IgG₄, pues esta tiene una insuficiente capacidad de opsonización. Pero para cubrir tanto las reacciones Th₁ y Th₂ se requieren todos los subtipos. También en este caso sólo se obtienen resultados reproductibles con sangre fresca.

La función protectora de la IgG

Los anticuerpos IgG forman parte de la inmunidad adaptativa adquirida. Se unen al antígeno específico correspondiente e inician la reacción inmunitaria para la destrucción del antígeno.

Actúan como la opsonina y permiten que el antígeno sea visible a los fagocitos. Por otra parte se activa el sistema complemento, que atraen a los fagocitos. Poseen una elevada persistencia y se pueden detectar en suero.

Esta circunstancia hace que en serología de las infecciones se considere un marcador apreciado de una infección que se está produciendo. No obstante, no es posible diferenciar si se trata de un contacto muy anterior o uno reciente. Dado que a los anticuerpos IgG que se ligan a los antígenos y se liberan para su destrucción, evitando así que se multipliquen en el organismo, se les atribuye propiedades protectoras, se les considera una medida de la inmunidad frente a determinados patógenos.

En caso de sustancias alimenticias se comporta de forma parecida, aunque también distinta. Como las sustancias alimenticias no se pueden multiplicar, el presunto factor protector no desempeña papel alguno. Los contactos como los que se producen con los antígenos infecciosos (por ejemplo, virus) son comparativamente raros. Por el contrario, con los alimentos ocasionalmente intolerados y debido a la dieta unilateral, se producen contactos continuos. Se combate a los antígenos del pan o de la leche como a los antígenos víricos y puede llegarse así a una reacción de inflamación crónica.

En este caso, la hipotética propiedad protectora de los anticuerpos IgG se ha revelado como una propiedad más bien agravante.

A continuación se muestran a título de ejemplo algunas indicaciones de ImuPro300 :

Migrañas y cefaleas

Se desconoce la causa exacta y el mecanismo de las cefaleas crónicas y de las migrañas. No se supone una causa única, sino el encadenamiento de muchos factores (exógenos y endógenos), que están relacionados directamente con intolerancias alimentarias:

Además de mutaciones genéticas de los canales del calcio, se atribuye a las migrañas y cefaleas tensionales un componente inflamatorio. Los agentes causantes de la reacción inflamatoria pueden ser muy diferentes. Aparte de agentes infecciosos y, sobre todo en los dolores crónicos, son responsables los antígenos no infecciosos. En este caso destacan principalmente los alimentos y estimulantes (1): como resultado de una alteración de la barrera intestinal, los antígenos alimentarios pueden alcanzar el torrente sanguíneo y causar aquí una reacción inmunitaria. Los inmunocomplejos circulantes formados se depositan en el endotelio cerebral de los pacientes con predisposición y aquí propician una reacción inflamatoria. También se produce una liberación de mediadores de la inflamación como prostaglandina E2. Estos producen un aumento de la entrada de calcio. Se producen acumulaciones de agua y el resultado es una intensificación de la vasodilatación.

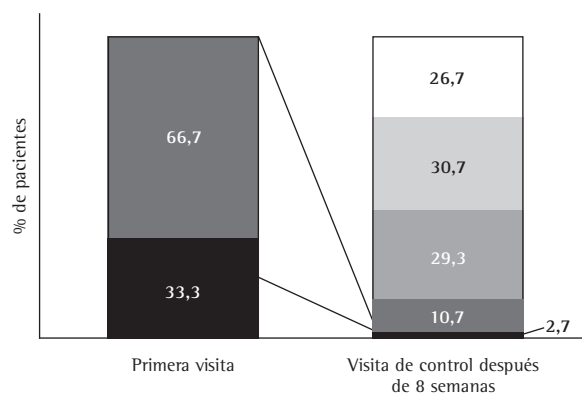
Muchos alimentos son sospechosos de desencadenar migrañas y cefaleas. Se incluyen los quesos, bebidas alcohólicas y chocolate entre otros. Recientes publicaciones, consideran al gluten (2) el agente etiológico más frecuente, hecho respaldado también por nuestros resultados. Esto se presenta sobre todo en pacientes que no tienen celiaquía pronunciada, sino que suelen padecer una forma denominada silente o latente.

En numerosos estudios se ha podido comprobar el efecto positivo de una dieta de eliminación (3). En teoría, todos los alimentos considerados, frente a los que existe una intolerancia, pueden desencadenar migrañas o cefaleas tensionales. Pero como no todos los pacientes reaccionan con los mismos síntomas a la presencia de una determinada intolerancia alimentaria, no se permite una generalización. Más bien, es esencial la determinación de las intolerancias alimentarias individuales, así como una detallada anamnesis.

La valoración provisional del estudio de InmuPro300 en pacientes con migraña ilustra el potencial de esta forma terapéutica. Muy especialmente, con el telón de fondo de las terapias, que hasta ahora han tenido poco éxito, con las que se cuenta para tratar a los pacientes que

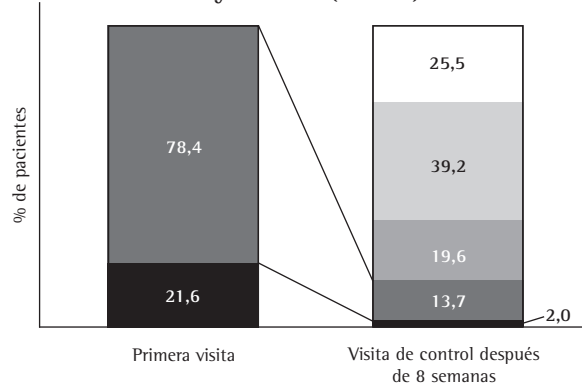
padecen migraña y que suelen estar sometidos a una gran presión. Al comienzo del tratamiento 75 pacientes padecían migraña intensa o muy intensa. Después de ocho semanas de cambio de hábitos alimentarios, únicamente quedaron diez pacientes (13,4%). Resultados parecidos se registraron con el síntoma de cefaleas. Transcurridas ocho semanas, las cefaleas desaparecieron totalmente en la cuarta parte de los pacientes y fueron leves en casi el 40% de los mismos.

Fig. 2: Evolución de los síntomas en pacientes con migraña intensa o muy intensa (N = 75)



Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

Fig. 3: Desarrollo de los síntomas en pacientes con cefaleas intensas o muy intensas (N = 51)



Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

■ Muy intenso ■ intenso ■ moderado ■ mínimo □ no presente

(1) Food and headache attacks. A comparison of patients with migraine and tension-type headache

SaviL., Rainero I., Valfre W., Gentile S., Lo Giudice R., Pinessi L. *Panminerva Med.* 2002 Mar;44(1):27-31

(2) The neurology of gluten sensitivity: separating the wheat from the chaff

Wills AJ, Unsworth DJ *Curr Opin Neurol.* 2002 Oct;15(5):519-23

(3) The diet factor in pediatric and adolescent migraine

Millichap JG, Yee MM. *Pediatr Neurol.* 2003 (Jan;28(1):9-15

Diabetes tipo II y sobrepeso intenso (obesidad)

La diabetes de tipo II y la obesidad son dos trastornos metabólicos íntimamente ligados. El riesgo de padecer una diabetes tipo II aumenta con un incremento del índice de peso corporal de 20 a 30 kg/m² (peso normal 20-25, sobrepeso 25-30, la obesidad por encima de 30) de alrededor de once veces (Carey et al., 1997). La insulinoresistencia es una complicación frecuente en la diabetes. En caso de insulinoresistencia, las llaves (receptores) de las células del organismo ya no se ajustan a la cerradura insulina. El resultado es una elevada tasa de insulina en sangre, que produce hiperlipidemia, bajos niveles de azúcar en los tejidos y una alteración del metabolismo de los lípidos.

En el desarrollo de una insulinoresistencia está implicada una reacción inflamatoria crónica: las sustancias señalizadoras del sistema inmune (mediadores de la inflamación), especialmente el TNF- α conducen a un bloqueo de los receptores de insulina. El azúcar no utilizable se transforma en grasas. El aumento inducido de este modo de los valores de lípidos en sangre (hiperlipidemia) y el aumento de la formación de azúcar en sangre por el hígado se ha observado en la obesidad, diabetes de tipo II y arteriosclerosis (calcificación arterial). Si se presenta insulinoresistencia, la mortalidad por cardiopatías es cinco veces superior en comparación con la población general (Muller-Wieland et al., 2001).

El TNF- α juega un importante papel en el metabolismo de las grasas y de los hidratos de carbono. Es sintetizado tanto por las células del sistema inmune como por los adipocitos y miocitos, proporcionalmente al volumen de grasas y a un aumento del nivel de insulina (hiperinsulinemia) (Bullo et al., 2002). Por consiguiente, este mediador es el factor más importante para la formación de obesidad en asociación con la insulinoresistencia y la diabetes de tipo II.

El TNF- α tiene diferentes repercusiones sobre el metabolismo (Hotamisligil; Moller, 2000):

- Inhibe la actividad.
- Bloquea la fosforilación de los receptores de insulina.
- Estimula la producción de hormonas de estrés.
- Actúa directamente sobre las rutas de señales de la insulina, de forma que se produce un "estrés oxidativo" a través de la formación de radicales oxígeno.
- Se producen altas concentraciones de ácidos grasos insaturados. En función de su concentración sanguínea, los ácidos grasos libres producen una insulinoresistencia y el depósito de grasas en los

tejidos musculares (Boden et al., 1994). Si su concentración aumenta a largo plazo, esto también trae consigo una pérdida de células beta (células del páncreas que sintetizan la insulina) (Mason et al., 1999).

La situación de inflamación crónica está asociada, a través de un aumento de TNF- α , a valores aumentados de leptina. Esta hormona sintetizada por los adipocitos es un elemento clave en la regulación a largo plazo de la ingesta de alimento y del peso corporal. Normalmente los valores aumentados de leptina reducen la sensación de hambre y el peso corporal. También incrementa el consumo de energía, en el que el organismo pone en marcha la termogénesis del cuerpo (formación de calor en el cuerpo y liberación de energía en forma de calor a través de la piel) y la actividad. En personas con sobrepeso llaman la atención estos efectos. En el caso de la insulina, los científicos hablan de una resistencia a la leptina, es decir, los receptores, o sea, las llaves para la leptina son defectuosas debido a una permanente estimulación o no funciona la transmisión de las señales (Jequier, 2002).

En la diabetes de tipo II, la determinación de la IgG frente a antígenos alimentarios sirve tanto como profilaxis como para la terapia. El objetivo en personas con o sin peso normal – pero con una predisposición familiar –, es retrasar o impedir el desarrollo de insulinoresistencia y lograr una reducción de peso a través de un efecto contrario del TNF- α . En pacientes con diabetes de tipo II, la insulinoresistencia puede experimentar en parte un retroceso y retrasar el avance de la enfermedad. Por consiguiente, se reduce el riesgo de secuelas de la diabetes y se aplaza la insulino terapia.

En el **sobrepeso** están implicados la alteración del equilibrio energético junto con una respuesta inmunitaria defectuosa. Como la inflamación crónica causa o intensifica un depósito de grasas en los tejidos adiposos y musculares, la exclusión de alimentos no tolerados de la dieta produce una pérdida de peso, ¡sin una dieta hipocalórica! En un estudio observacional realizado a lo largo de un periodo de observación de nueve semanas, se comprobó una pérdida patente de peso en más del 80% de los pacientes.

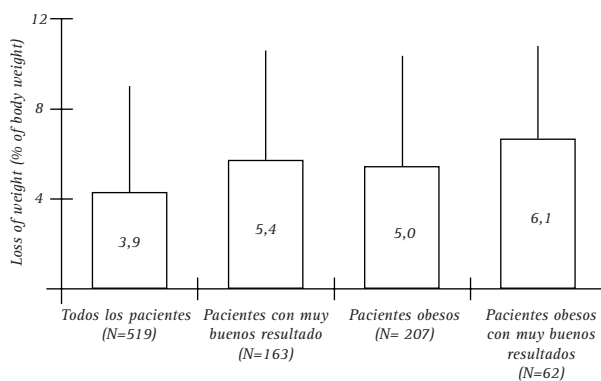
En la valoración provisional del estudio de ImuPro300 no se incluyeron los datos pertenecientes a la diabetes de tipo II. Sin embargo, la valoración de los efectos secundarios registrados arrojaron una mejoría patente en aquellos pacientes con este cuadro clínico. Debido a la importancia de estas observaciones, se inició un segundo estudio para registrar datos precisos sobre la diabetes de tipo II, asociado a ImuPro300.

Diabetes tipo II y sobrepeso intenso (obesidad)

Alteraciones del peso

En el curso de las cerca de 9 semanas de cambio de los hábitos alimentarios tras el ImuPro300, en el 76,3% de los pacientes se pudo documentar un retroceso del peso, que en pacientes obesos alcanzó hasta un 87,9% de los casos. En estos resultados llama la atención la fuerte influencia de los propios pacientes sobre el resultado del tratamiento con ImuPro300: considerando la alteración relativa del peso en comparación con el peso inicial, se mostró que los pacientes habían perdido en el curso de las 9 semanas de periodo de observación una media de 3,9% de su peso corporal.

Fig. 4: Pérdida de peso en porcentaje de peso corporal (media y desviación estándar)



Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

Por el contrario, los pacientes con reacción positiva de los resultados de las pruebas, con el 5,4% del valor inicial, habían perdido claramente más peso. El mismo cuadro resulta cuando se consideran exclusivamente los pacientes obesos: estos habían perdido como media un 5,0% de su peso corporal y, en caso de reacción muy positiva de los resultados de las pruebas, hasta un 6,1%. Hay que destacar que esta reducción de peso se logró por regla general sin una dieta hipocalórica. Es interesante señalar que seis pacientes con delgadez aumentaron su peso en una media de 3,7%.

Afecciones gastrointestinales

Entre las afecciones gastrointestinales crónicas se cuentan la inflamación de la mucosa del intestino delgado y grueso mediada por proteínas (enterocolitis inducida por proteínas), colitis con ulceraciones (rectocolitis ulcerohemorrágica) y enfermedad de Crohn. Juega aquí un importante papel la reducción de la actividad de un mediador causada por intolerancias alimentarias, que normalmente provoca reacciones inmunitarias (Kanazawa et al., 2001). Si falta esta sustancia señalizadora, no puede cumplir otra función, concretamente la función protectora ante una destrucción de la mucosa intestinal. Por consiguiente, se puede producir un aumento de la permeabilidad del intestino delgado con las consecuencias ya descritas. El papel clave del TNF- α en la enfermedad de Crohn se ha visto confirmado por muchos estudios terapéuticos (Van Assce y Rutgeerts, 2000). Una dieta en la que se ha suprimido o reducido el alimento intolerado representa un complemento adecuado del tratamiento. El objetivo final es el restablecimiento de la barrera intestinal.

En el estudio realizado con ImuPro300 se han documentado síntomas gastroentéricos como meteorismo, sensación de plenitud o diarrea.

Es impresionante el desarrollo en aquellos pacientes en los que se manifestaron síntomas “intensos” o “muy intensos”. A modo de ejemplo, al principio del tratamiento el 41,8% de los pacientes padecían meteorismo intenso o muy intenso, que retrocedió en la visita de control hasta un 8,3% de los pacientes.

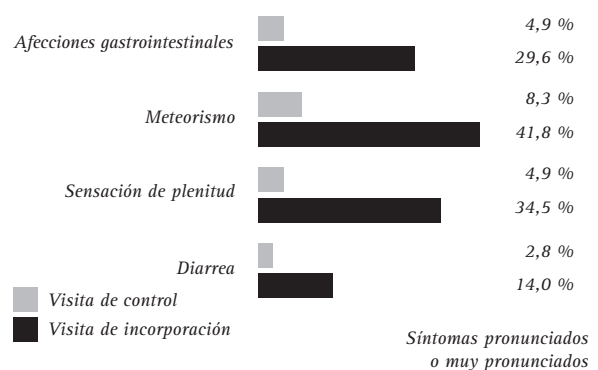
Fig. 5: Índices de mejoría de las afecciones gastroentéricas en pacientes con reacción positiva del cambio de alimentación.

Afecciones gastrointestinales (N=367)	76,8 %
Meteorismo (N=432)	77,5 %
Sensación de plenitud (N=396)	80,1 %
Diarrea (N=286)	67,8 %

Índices de mejoría

Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

Fig. 6: Síntomas gastroentéricos muy marcados en la visita de incorporación y de control



Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

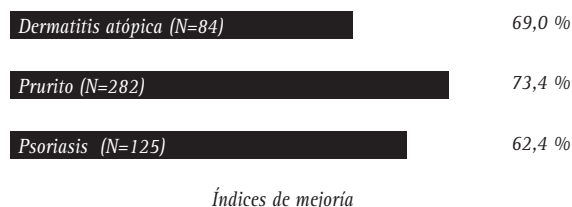
Dermatitis atópica

La dermatitis atópica es una inflamación crónica de la piel, caracterizada principalmente por sequedad de la piel, así como tendencia a la formación de eczemas y prurito. Su origen es desconocido. No obstante, existe una predisposición genética. Los niños con dermatitis atópica suelen tener antecedentes familiares. Estos niños exhiben reacciones de IgG frente a los alimentos con mayor frecuencia que en niños que no presentan esta enfermedad (Eysink et al., 1999). Entre ellos existe además una intolerancia a los alimentos, así como rinitis (inflamación de la mucosa nasal) o asma (Iacono et al., 1998). La frecuencia de la enfermedad (prevalencia) en los países industrializados aumenta continuamente.

La determinación de la IgG en niño con predisposición familiar representa una medida profiláctica. Desde el punto de vista terapéutico, una dieta de eliminación mitiga los síntomas y hay que considerarlas como un complemento de la terapia que sólo trata la sintomatología.

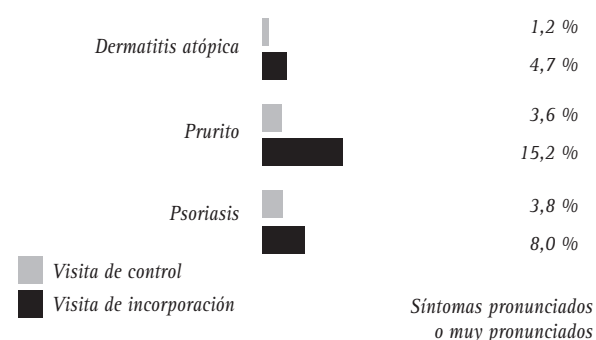
Esta evolución de las afecciones dermatológicas como la psoriasis, prurito cutáneo, se registró en el curso del estudio observacional de Imupro300.

Fig. 7: Índices de mejoría de las afecciones de la piel en pacientes con reacción positiva del cambio de alimentación.



Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

Fig. 8: Síntomas pronunciados o muy pronunciados en afecciones de la piel en la incorporación o visita de control.



Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

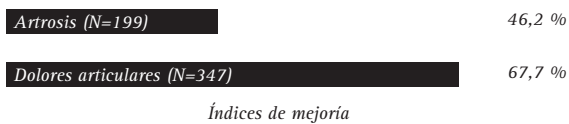
Artritis reumatoide

Según las investigaciones más recientes, la artritis reumática se considera una enfermedad autoinmune con una fuerte actividad inflamatoria. El TNF- α desempeña un importante papel en la génesis y mantenimiento de esta inflamación articular (Moreland, 2001). En un estudio actual realizado con 66 pacientes se señaló que una dieta vegetariana y exenta de gluten produjo una mejoría significativa de la sintomatología en el 40% de los casos (Harstorm et al., 2001). Por consiguiente, el cambio de alimentación ejerce una influencia positiva sobre la evolución de la artritis. Este hecho se atribuye a un debilitamiento de la respuesta inmunitaria frente a alimentos, que fueron eliminados al cambiar la dieta.

Es especialmente recomendable la determinación de los IgG frente a antígenos alimentarios, a fin de descartar con la mayor anticipación y exactitud presentes, aquellos alimentos que conducen a una intolerancia.

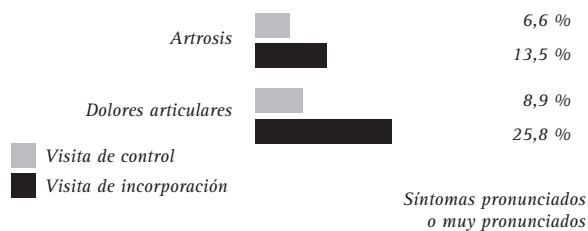
El estudio observacional de ImuPro300 arrojó los siguientes resultados:

Fig. 9: Índices de mejoría en afecciones musculoesqueléticas en pacientes con reacción positiva del cambio de alimentación



Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

Fig. 10: Síntomas pronunciados o muy pronunciados en afecciones musculoesqueléticas en la visita de incorporación y de control.



Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

Hipertensión arterial

La hipertensión arterial es una enfermedad ampliamente difundida, que aumenta continuamente. Como las causas son multifactoriales, con frecuencia solo se tratan de forma sintomática, pero no se aborda la causa, de forma que según los datos bibliográficos sólo el 5% de los pacientes es tratado correctamente.

Pero cada vez hay más unanimidad en que la hipertensión arterial y la arteriosclerosis tienen una etiología inflamatoria y están estrechamente ligados. Los factores responsables de la génesis de la hipertensión arterial son principalmente la alimentación, el sobrepeso, la predisposición genética, el tabaco, alcohol y la toma de antiinflamatorios no esteroideos. Estos factores están tan íntimamente ligados que es importante hallar el desencadenante.

Se considera la alimentación el principal factor. No obstante, la concentración de sal tiene menos responsabilidad en la hipertensión arterial que lo que se había supuesto hasta ahora, pues únicamente intensifica la retención de agua originada por la inflamación en las intolerancias alimentarias. La causa reside más bien en la propia intolerancia alimentaria.

Los pacientes hipertensos muestran un patrón de citocina alterado. Predominan las citocinas proinflamatorias e inflamatorias, especialmente el TNF- α , IL-1 e IL-6.

En especial el TNF- α ejerce una fuerte influencia sobre numerosos procesos metabólicos. Ya se ha descrito la participación del TNF- α en el sobrepeso, la resistencia a la insulina y el efecto de la leptina. Pero el TNF- α también influye en el sistema de coagulación y en la formación de oxígeno reactivo en las paredes vasculares.

El TNF- α y valores aumentados de TNF- α aumentan la predisposición a las trombosis, actuando directamente sobre la cascada de la coagulación, aumentando fuertemente los factores promotores de la coagulación fibrinógeno, factor VII y el inhibidor-1, activador de la plasminogenina

Las lesiones renales y un aumento de la tendencia a las trombosis aumentan la presión arterial.

No obstante, el TNF- α actúa también sobre el metabolismo de las células vasculares, induciendo un aumento de los valores de angiotensina II.

La angiotensina II estimula el crecimiento de la musculatura lisa y favorece el depósito de colágeno. Favorece la vasoconstricción e impide la vasodilatación.

Por consiguiente, la angiotensina II influye en forma de una vasoconstricción, que a su vez provoca un aumento de la tensión arterial.

Pero la angiotensina II también tiene efecto proinflamatorio, al inducir la formación de IL-6. Este proceso favorece la formación de moléculas de adhesión y atrae a los leucocitos. Una influencia directa sobre el sistema de la lipooxigenasa de las células endoteliales conduce finalmente a un estrés oxidativo con formación de LDL oxidado, la fase previa de las células de xantoma. A nivel intracelular se activan diferentes oxidasas y se estimula la formación de NF κ B, una importante fase intermedia en la formación de citocinas proinflamatorias.

Esto conduce a la peroxidación de NO⁻ protector en OONO⁻, un fuerte oxidante que causa la destrucción de la estructura celular intacta.

La opinión sostenida habitualmente de que sólo el sobrepeso es el único responsable de la génesis de hipertensión arterial y que sólo hay que adelgazar para normalizar la presión arterial sólo es correcta con limitaciones.

Es correcto que el sobrepeso es causado principalmente por una intolerancia alimentaria desconocida y que la reacción inflamatoria simultánea que tiene lugar produce hipertensión arterial a través de varios mecanismos.

Otra cosa sería no aclarar que el paciente que no obtiene una mejoría de la hipertensión arterial con dietas convencionales o incluso con tratamiento farmacológico, bajo un cambio de alimentación conforme al perfil de intolerancias, observe una normalización parcial después de una semana, aunque persista el sobrepeso.

Por tanto, es importante reconocer y eliminar la causa de la inflamación crónica.

En la valoración provisional del estudio observacional con ImuPro300 no se recopilaron datos relativos a la hipertensión arterial. Sin embargo, la valoración de los efectos secundarios registrados produjeron una clara mejoría en pacientes con este cuadro clínico. Debido a la importancia de estas observaciones, se inició un segundo estudio para el registro de datos de presión arterial precisos asociado al ImuPro300.

Síndrome de fatiga crónica

El síndrome de fatiga crónica se caracteriza por un cansancio persistente estrechamente relacionado con el esfuerzo. Se acompaña de trastornos de memoria, de la concentración y del sueño. Según el Center of Disease Control (Centro de Control de Enfermedades) de Atlanta, afecta a entre dos y cinco millones de americanos (Tick and Wallace, 2000). Las mujeres representan más del 80% de los casos. La edad media de comienzo de esta enfermedad se sitúa en los 30 años (Gunn et al., 1993). No existe un parámetro de laboratorio fidedigno para el diagnóstico de esta enfermedad. No obstante, las investigaciones médicas de laboratorio señalan una activación del sistema inmune y trastornos neuroendocrinos (neurohormonales). Como los sistemas nervioso e inmune están estrechamente ligados, una activación de los receptores del sistema nervioso, por ejemplo, en caso de estrés psíquico, puede desencadenar una respuesta inmune.

En el síndrome de fatiga crónica se ha descrito frecuentemente una intolerancia alimentaria (Logan y Wong, 2001; Manu et al., 1993), por lo que es imprescindible la determinación de la IgG. La intolerancia es responsable del estrés oxidativo mediante la formación de radicales libres. Estos radicales libres atacan también a los eritrocitos, responsables del aprovisionamiento de oxígeno de los órganos, y conducen a agregaciones y formación de rollos. De esta forma disminuye la superficie de intercambio disponible y se produce un aprovisionamiento parcial de oxígeno. Las consecuencias de un ataque crónico de radicales libres son cansancio, afecciones musculares, dolor y trastornos del sueño. La dieta de exclusión tiene la ventaja de atenuar la activación alterada del sistema inmune y las reacciones inflamatorias asociadas, así como el estrés oxidativo. La determinación de la IgG es conveniente que se realice con antelación, a fin de limitar la formación de síndrome de fatiga crónica e incrementar las posibilidades de curación o de mejoría. En el marco del estudio observacional con ImuPro se documentaron los síntomas de cansancio, agotamiento y cambios de ánimo. En pacientes con reacción muy positiva en la modificación de los hábitos alimenticios, los índices de mejoría fueron entre el 66,6 y el 72,7%.

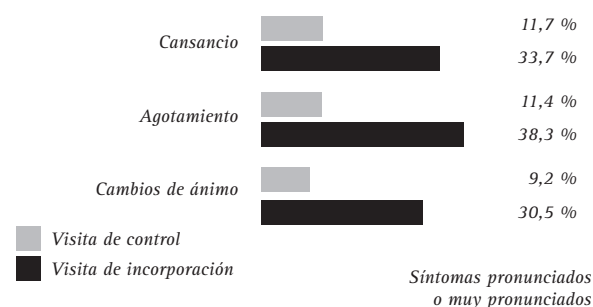
El porcentaje de pacientes que sufrieron agotamiento intenso o muy intenso, descendió claramente de un 38,3% en la primera visita a 11,4% en la visita de control.

Fig. 11: Índices de mejoría de las afecciones neuropsicológicas en pacientes con reacción positiva del cambio de alimentación.



Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

Fig. 12: Síntomas pronunciados o muy pronunciados en afecciones neuropsicológicas en la visita inicial y de control.



Resultado provisional de un estudio de aplicación en curso

Hipofunción tiroidea

Una parte muy importante de la población de nuestras latitudes padece disfunciones tiroideas. De ellas, la hipofunción tiroidea o hipotiroidismo es la más difundida y afecta mayoritariamente a mujeres a partir de los 30 años.

Las causas de una hipofunción tiroidea residen en un deficiente aporte de yodo. Los suelos de Europa Central son de hecho relativamente pobres en este elemento.

Pero la causa más frecuente de hipofunción tiroidea es la secuelas de inflamaciones tiroideas. Estas inflamaciones raramente son de naturaleza infecciosa, sino más bien el resultado de inflamaciones hasta ahora no aclaradas o de inflamaciones crónicas.

Cada vez son más los indicios que apuntan a una posible responsabilidad de las intolerancias alimentarias en esta enfermedad.

La distribución por frecuencias de la presencia de una hipofunción tiroidea tiene un parecido asombroso con la curva de distribución de la intolerancia al gluten, que también muestra una concentración entre los 30 y 40 años y afecta principalmente a las mujeres. No obstante, el gluten no es el único agente desencadenante. En teoría cualquier intolerancia alimentaria podría ser responsable de la misma.

Los inmunocomplejos circulantes, formados mediante la reacción inmune pueden fijarse a la glándula tiroides en personas con predisposición a ello y facilitar una afluencia de fagocitos, que si este proceso se cronifica, conducen a una lesión de carácter inflamatorio del tejido tiroideo.

La glándula tiroidea ya no funciona correctamente y se instaura el cuadro de una hipofunción. Como complicación, cuando esta inflamación se prolonga demasiado, pueden formarse anticuerpos autoinmunes frente a los tejidos tiroideos dañados y acelerar el curso de la enfermedad.

En una parte de los pacientes, dependiendo de lo avanzado del proceso, es posible parar mediante el cambio de alimentación conforme al perfil de intolerancia, la evolución de la enfermedad e incluso anularla. Así pues, los pacientes detallan la reducción de la dosis de medicamentos hasta la supresión total de éstos. Los signos de una sobredosificación en el caso de cambio de alimentación son la aparición súbita y persistente de episodios de nerviosismo, a los que el paciente no encuentra explicación.

En la valoración provisional del estudio observacional del Imupro300 no se incluyeron informaciones sobre la hipofunción tiroidea. No obstante, la valoración de los efectos secundarios registrados no arrojaron una mejoría clara en aquellos pacientes aquejados por esta enfermedad. Dada la importancia de estas observaciones, se inició otro estudio para registrar datos precisos relativos a la hipofunción tiroidea asociada a ImuPro300.

