

Esclerose múltipla: vários tratamentos, mas, não com vitamina D

José de Felipe Junior
07-09-13

“A verdadeira causa das doenças e a MEDICINA ainda não fizeram as pazes. É porque a MEDICINA ainda é muito jovem. E o que dizer dos tratamentos” JFJ

A esclerose múltipla tem sido tratada das mais diferentes maneiras nos últimos 60 anos.

Na Suíça (1945) foi empregado o óleo de linhaça em protocolo conhecido como dieta de Budwig com resultados muito interessantes. Na verdade o ácido linolênico possui o efeito de facilitar a regeneração da bainha de mielina e estimular a diferenciação dos oligodendrócitos.

Até hoje na Itália e no Brasil emprega-se a suplementação de ômega 3 da linhaça, ácido graxo poli-insaturado, que além das funções acima descritas aumenta a função do sistema imune:

imunoestimulante.

Na Alemanha (1999) Hans Nieper empregou o cálcio-EAP conhecido como fator de permeabilidade da membrana celular, com resultados bons e muito bons em 68% dos casos. É a fosfoetanolamina sintetizada pelo Prof. Gilberto Chierice, da Faculdade de Química de São Carlos. Este fosfolípide além de fazer parte da membrana dos axônios aumenta a geração de ATP via fosforilação oxidativa mitocondrial, que no sistema imune funciona como **imunoestimulante**.

Naltrexone e Esclerose Múltipla - imunoestimulante

Nos Estados Unidos (2005) Bernardo Bihari conseguiu resultados talvez melhores com o emprego da naltrexone em baixíssimas doses. Em altas doses é usada no tratamento dos dependentes de cocaína.

A naltrexone usada à noite e em baixas doses bloqueia os receptores opiáceos endógenos, por um curto período de tempo. Durante o bloqueio dos receptores o organismo produz grandes quantidades de opiáceos em resposta tipo “feedback” positivo, os quais saturam tais receptores quando a naltrexone pára de ocupá-los. Na verdade, as endorfinas são produzidas no meio da noite, entre 2 e 4 horas da madrugada e desta forma a administração de pequenas doses ao deitar é condição imperativa para o efeito do medicamento.

Os opiáceos endógenos (endorfinas) são poderosos indutores da resposta imunológica e aumentam a proliferação dos linfócitos Th1 e suprimem a proliferação dos linfócitos Th2:

imunoestimulação como método de tratamento.

Dos 70 pacientes tratados por Bihari por 3 anos, 98% não mais apresentaram progressão da doença e permaneceram estáveis. Dois pacientes antigos, um tratado há 12 anos e outro há 17 anos também não apresentaram progressão da doença.

Em quase 400 pacientes com esclerose múltipla tratados com naltrexone, por vários autores houve grande melhoria de praticamente todos. Em somente dois pacientes apareceram sinais e sintomas de nova atividade da doença em 3 anos de evolução. Um deles apresentou parestesia da perna esquerda que melhorou em 3 semanas e outro apresentou neurite óptica que melhorou em 4 semanas, com leve aumento da dose de naltrexone.

Em grandes estatísticas a naltrexone provoca a parada da evolução da esclerose múltipla em quase 75% dos casos ao lado de melhorar o estado geral, já visível nos primeiros dias de tratamento.

Os médicos que utilizam a naltrexone no tratamento da esclerose múltipla têm observado dois tipos gerais de melhoria. Uma delas é a redução da espasticidade o que permite melhor deambulação e dos movimentos dos braços. As endorfinas reduzem a irritabilidade do tecido nervoso em volta das placas e reduz convulsões ou movimentos involuntários. Outra melhoria observada é na fadiga, possivelmente pelo aumento dos níveis endógenos de endorfina. Os pacientes que estão sob exacerbação da doença melhoram mais rapidamente quando usam o naltrexone.

Um tipo de explicação: na esclerose múltipla os níveis de endorfina estão muito baixos o que provoca diminuição da função do sistema imune, principalmente da função supervisora do

CD4. Na ausência da função normal do sistema imune as células deste sistema “*esquecem*” sua habilidade genética de reconhecer as suas próprias estruturas químicas (estruturas “self”: suas próprias células, tecidos e órgãos) e se “*esquecem*” de reconhecer as estruturas a elas estranhas (estruturas não “self”: bactérias, fungos, vírus, parasitas, câncer).

Esta perda de memória imunológica leva algumas células do sistema imune a atacar as estruturas celulares do próprio organismo. No caso da esclerose múltipla tais células do sistema imune atacam a bainha de mielina e as fibras nervosas. Estes ataques resultam em cicatrizes (placas) na medula óssea e no cérebro. A restauração dos níveis normais de endorfinas pela naltrexone permite ao sistema imune reassumir a sua função de poupar o “self” e atacar o não “self”.

A naltrexone em baixíssimas doses triplica os níveis de endorfinas no dia seguinte à sua administração, restaurando a concentração de endorfina do organismo aos seus valores normais o que permite a normalização da função do sistema imune.

Em 2005, Agrawal escreve que baixas doses de naltrexone não somente previne as crises de exacerbação da esclerose múltipla como também reduz a sua progressão.

Outras explicações :

- 1.naltrexone em baixa dose reduz a apoptose (morte celular programada) dos oligodendrócitos.
- 2.naltrexone reduz a atividade da oxido nítrico sintetase induzível (NOSi) o que diminui a formação de peroxinitritos. Sem os peroxinitritos ocorre a inibição dos transportadores de glutamato o que diminui drasticamente a neurotoxicidade excitatória do glutamato nas células neurais.

Na literatura médica encontramos a descrição de muitos casos com dramáticas melhoras do estado clínico e neurológico de pacientes com esclerose múltipla que usam naltrexone em baixa dose, entretanto não conseguimos encontrar na literatura trabalhos randomizados, duplo cegos e controlados com placebo. Da mesma forma não conseguimos encontrar o mesmo tipo de trabalhos com a vitamina D.

É imperativo que a comunidade médica se disponha a realizar trabalhos desta natureza, para que o uso de medicamento não dispendioso, atóxico e tão eficaz como a naltrexone seja colocado à disposição da classe médica e principalmente dos pacientes com esclerose múltipla. Naltrexone é droga órfã e assim nenhum laboratório investirá em pesquisas, não há retorno. Fica para os médicos que estudam o discernimento de prescrevê-la.

Vitamina D na Esclerose Múltipla – Um grave engano porque é imunossupressora

Respeitamos muito as pesquisas do Dr. Cícero Galli Coimbra, entretanto, não podemos concordar com o uso da vitamina D na esclerose múltipla.

Suplementação de vitamina D – MUITO CUIDADO – Primeiro entenda a Fisiologia e a bioquímica do processo (site: www.medicinabiomolecular.com.br).

A esclerose múltipla é classicamente tratada com drogas imunossupressoras, que além dos vários efeitos colaterais, não impede a evolução da doença, embora minimize os sintomas a curto prazo.

A vitamina D3 – colecalciferol - também funciona como imunossupressora, diminui os sintomas de curto prazo, mas a doença segue sua evolução inexorável. A vantagem é que não provoca os efeitos colaterais dos imunossupressores clássicos. A vitamina D3 – colecalciferol – é um secosteróide imunossupressor.

Existem várias substâncias pertencentes ao Complexo D. As mais importantes são uma vitamina e um hormônio:

Colecalciferol 25(OH)D3 ou 25D é a vitamina,
Calcitriol 1 α -25(OH)2D3 ou 1,25D é o hormônio.

A substância que realmente importa para a saúde não é a vitamina colecalciferol e sim o hormônio calcitriol, esquecido pela maioria dos médicos. É o hormônio calcitriol que ocupa os receptores VDR e faz funcionar quase 2200 genes dos 22000 que os seres humanos possuem. A vitamina 25D é antagonista do receptor VDR (inibe função de genes): é imunossupressora. O hormônio 1,25D é agonista do receptor VDR (ativa função de genes): é imunoestimulante.

Função **imunoestimulante** e portanto, benéfica na esclerose múltipla é o hormônio calcitriol, digo estratégias que ativam o receptor VDR.

1,25-(OH)2D3 desempenha papel no equilíbrio da Th1/Th2/Th17:

- a.Reduzindo a produção de citocinas pró- inflamatórias (IL-2, IL-12, IL-16, IL-23, IFN-gama)
- b.Aumentando a expressão de citocinas anti-inflamatórias (IL-4, IL-5, IL-10, FoxP3)

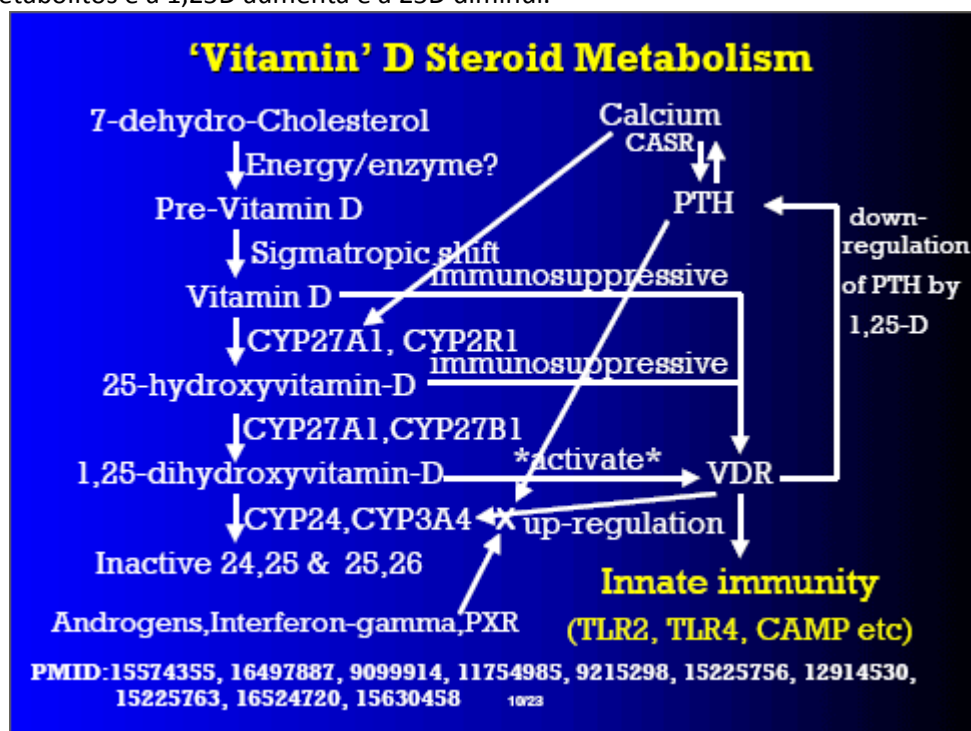
Desta forma o hormônio 1,25D – calcitriol - possui efeitos **imunoestimulantes e anti-inflamatórios**.

Valores baixos de 25D frequentemente observados nas doenças autoimunes geralmente **não é sinal de deficiência** e sim de doença autoimune em evolução e ou infecção crônica por bactérias intracelulares (CWD – pleomórficas) que desregulam o metabolismo do Complexo D provocando disfunção do receptor VDR . Esta disfunção diminui a imunidade celular (macrófagos - linfócitos) e diminui a produção de antibióticos naturais do intracelular (**cateledicina e beta defensina**), o que provoca manutenção e progressão da doença.

As bactérias intracelulares – ou L- formas – ou pleomórficas – ou ciclogênicas ou *stealth* bactérias produzem substâncias – **capninas** – que ocupam o receptor VDR , deslocam a 1,25D do receptor aumentam a sua dosagem no sangue e alteram a função do VDR. Enquanto isso a 25D vai diminuindo no sangue (doença em atividade)

Se 25D baixa e 1,25D exageradamente alta estamos frente a doença autoimune ou infecção subclínica por bactérias L- formas . Pessoas com doença autoimune, artrite reumatoide ou **esclerose múltipla** apresentam frequentemente baixos níveis de 25D e altos níveis de 1,25D (se logo após coleta da amostra de 1,25D foi colocada em gelo fundente e a dosagem foi realizada o mais rápido possível) .

Uma das explicações para o metabolismo do Complexo D desregulado nos pacientes com esclerose múltipla se encontra nas **capninas**, lipídeos produzidos por vários tipos de bactérias L- formas implicadas nas doenças autoimunes. As **capninas**, como a vitamina 25D bloqueiam o receptor VDR e impedem a transcrição da CYP24 enzima responsável pela quebra da 1,25D em seus metabolitos e a 1,25D aumenta e a 25D diminui.



PMID: referências que podem ser consultadas no www.pubmed.gov

Desta forma os pacientes com esclerose múltipla apresentam baixa concentração de 25D levando os médicos a recomendar suplementação da vitamina. A suplementação levará a graves

resultados no longo prazo porque baixos níveis de 25D neste paciente é realmente uma indicação de doença em evolução e não de deficiência.

25D baixa no sangue é consequência do processo patológico e não a causa.

Para saber o estado do complexo D no organismo precisamos conhecer os valores da vitamina 25D e do hormônio 1,25D.

Baseado nos trabalhos mais recentes considera-se normal :

a- Colecalciferol 25D é a vitamina 15-25 ng/ml

b- Calcitriol 1,25D é o hormônio 40-110 pg/ml

A maioria dos médicos solicita apenas o colecalciferol, agora considerado um secosteróide imunossupressor. Com a sua reposição o paciente “melhora” dos sintomas, mas a doença evolui silenciosamente, sorrateiramente – *sem sintomas*. Um exemplo são as altas doses desta vitamina administrada aos pacientes com Esclerose múltipla. O paciente melhora muito dos sintomas, mas a doença continua evoluindo. No longo prazo vamos descobrir o mal que estão fazendo com estes pacientes.

Acresce que colecalciferol acima de 25 ng/ml aumenta o risco de contrair o mais grave dos cânceres em 3 vezes, câncer de pâncreas, além de aumentar o risco de contrair câncer de estômago e esôfago. Colecalciferol acima de 25ng/ml estimula a função dos osteoclastos e pode piorar a osteoporose.

Pacientes do sexo masculino foram acompanhados ao longo de 6 - 12 anos e observou-se que níveis elevados de 25-D maior que 26 ng / ml foram associados com um risco três vezes maior de câncer pancreático, sugerindo que os indivíduos que consomem altos níveis de vitamina D estavam mais propensos a este câncer. Contrariando as expectativas, os indivíduos com alto *status* pré-diagnóstico vitamina D tiveram um aumento do risco de câncer de pâncreas em comparação com aqueles com *status* inferior .

Precisamos mesmo esperar 6 – 12 anos para ver piorar os pacientes que receberam hoje doses elevadas de colecalciferol? E piorar significa não apenas exarcebações da doença ,mas, o aparecimento de câncer de pâncreas, estômago ou esôfago ao lado da osteoporose.

A vitamina D é uma mulher e como tal cheia de segredos. Precisamos ter muita paciência e dedicação para desvendar todos os segredos desta mulher.

Referências bibliográficas

- 1- Hans Niepper. The curious man. Avery Publishing Group – New York – 1999.
- 2- Agrawal YP. Low dose naltrexone therapy in multiple sclerosis. Med Hypotheses 64(4),721-4,2005
- 3- Bihari B First Annual low dose naltrexone conference at the New York Academy of Sciences; June 11, 2005
- 4- Bihari B First Annual low dose naltrexone conference at the New York Academy of Sciences; June 11, 2005 Good P . Low-dose naltrexone for multiple sclerosis and autism: does its benefit reveal a common cause?. Comment on : Med. Hypotheses. 64(4):721-4,2005
- 5- Rachael Z. Stolzenberg-Solomon, Reinhold Vieth, Azar Azad, et al. Status and Pancreatic Cancer Risk in Male Smokers A Prospective Nested Case-Control Study of Vitamin D *Cancer Res* 2006;66:10213-10219.
- 6- van Meeteren ME, Baron W, Beermann C, Dijkstra CD, van Tol EA. Polyunsaturated fatty acid supplementation stimulates differentiation of oligodendroglia cells (*and myelin repair*) *Dev Neurosci.* 2006;28(3):196-208
- 7- Proal A.. The Truth About Vitamin D: Fourteen Reasons Why Misunderstanding Endures. saved via the Waybackmachine:<http://web.archive.org/web/20080405150223/http://bacteriality.com/2007/09/15/vitamind/> – 267 referências.

- 8- *Chen, W., Dawsey, S. M., Qiao, Y., Mark, S. D., Dong, Z., Taylor, P. R., et al. (2007). Prospective study of serum 25(OH)-vitamin D concentration and risk of oesophageal and gastric cancers. British journal of cancer, 97(1), 123-8.*
- 9- Site www.medicinabiomolecular.com.br. Setor "Biblioteca de doenças" – Esclerose múltipla

Associação Brasileira de Medicina Biomolecular e Nutrigenômica – ABMB
www.medicinabiomolecular.com.br
Rua Conde de Porto Alegre, 1985, Campo Belo, São Paulo – Capital
contatos@medicinabiomolecular.com.br
Tel: 11- 50935685

Abaixo-assinado Área de Atuação em Medicina Biomolecular

ABAIXO - ASSINADO

Direcionado aos órgãos competentes : CFM - Conselho Federal de Medicina / CNRM - Comissão Nacional de Residência Médica / AMB - Associação Médica Brasileira

A Associação Brasileira de Medicina Biomolecular (ABMB) e seus 2492 associados estão pleiteando a condição de Área de Atuação para a Estratégia Biomolecular que foi Regulamentada pelo CFM na Resolução 1938 de 2010, pois somente assim ela poderá ser incluída no SUS - Sistema Único de Saúde e assim possa beneficiar a população brasileira.

Cumprе salientar que

1º - A Estratégia Biomolecular já foi Regulamentada pelo Conselho Federal de Medicina na Resolução 1938 de 2010, e portanto ela não é Medicina Alternativa

2º - O próximo passo para ser colocada à disposição da população em geral no Sistema Único de Saúde é ser considerada Área de Atuação pela AMB, CNRM e novamente CFM

3º - Este tipo de medicina não pode ficar restrito às classes econômicas mais favorecidas

4º - Este tipo de medicina além de manter a saúde e o vigor físico consegue diminuir drasticamente o risco de doenças graves como: infarto do miocárdio, vários tipos de câncer, derrame cerebral, diabetes, reumatismos, alergias, etc...

Contamos com seu apoio

link para assinatura

<http://www.peticaopublica.com.br/?pi=BIOMOL13>