



Viviendo Plenamente con Esclerosis Múltiple: Claves para una Vida Saludable a través de la Nutrición, la Salud Cerebral, el Ejercicio y la Cultura

Presentado por:
Rhaisa M. Castrodad-Molina, MD

Yahaira Rivera:

Hola. Buenas noches o buenas tardes dependiendo de donde se conectan. De parte de la Asociación de Esclerosis Múltiple de América les doy a todos una cordial bienvenida a nuestro seminario, “Viviendo Plenamente con Esclerosis Múltiple: Claves para una Vida Saludable a través de la Nutrición, la Salud Cerebral, el Ejercicio y la Cultura.” Este programa será presentado por la neuróloga especialista en esclerosis múltiple, la doctora Rhaisa Castrodad Molina, y este seminario es parte de nuestra serie Juntos Encontrando Resiliencia, Viviendo con Esclerosis Múltiple. Esta serie está dedicada a nuestra comunidad hispana y latina. Mi nombre es Yahaira Rivera y soy la Directora de Misión y Desarrollo de Programas para la Asociación de Esclerosis Múltiple de América y tengo el gusto de ser la moderadora esta noche.

Este programa es posible gracias a la generosidad y apoyo de nuestros patrocinadores Genentech y Novartis. Nos queremos unir a la celebración del Mes Nacional de la Herencia Hispana, celebrando y reconociendo nuestra historia, nuestra cultura y las contribuciones de nuestra gente en este país de los Estados Unidos. Así que muchas felicidades a todos. Antes de comenzar con nuestra charla de hoy, quiero tomar un momento para darles información acerca de quiénes somos y los servicios que ofrecemos.

La Asociación de Esclerosis Múltiple de América es una organización nacional sin fines de lucro dedicada a mejorar la calidad de vida de la comunidad que vive con esclerosis múltiple, y lo hacemos a través de servicios vitales y apoyo. Nuestros servicios incluyen una línea telefónica gratuita que brinda servicios a nivel nacional en inglés y en español de lunes a viernes de 8:30 de la mañana a 8:00 de la noche, hora del este. También tenemos un programa de distribución de equipo con productos diseñados para mejorar la seguridad, la movilidad y también para ayudar con la sensibilidad al calor. Ofrecemos además programas educativos, recursos digitales y publicaciones para que usted, su familia y sus cuidadores se mantengan informados. Nuestros programas y servicios están disponibles para personas que viven con esclerosis

múltiple en los Estados Unidos y sus territorios. Muchos de nuestros recursos están disponibles en español y son gratuitos a través de nuestra página web. Así que para más información sobre nuestros programas y servicios, les invito a visitar nuestra página web, como ven en pantalla, mysaa.org. También puede llamarnos, enviarnos un correo electrónico, y no se olvide de seguirnos en las redes sociales.

Ahora unos recordatorios. Quiero dejarles saber que durante el programa de esta noche usted tendrá la oportunidad de enviarnos preguntas. Puede utilizar el ícono o la herramienta de Q y A o "Q&A," como decimos en inglés, preguntas y respuestas. Haremos lo posible por contestar preguntas al final de la presentación. Y también quiero dejarle saber que cuando termine el seminario usted tendrá acceso a un enlace que les llevará a una breve encuesta. Les agradezco si me llena la encuesta y nos deja saber qué le pareció el programa, qué le pareció el aprendizaje y si tiene recomendaciones para futuros programas también. Y por último, también les quiero dejar saber que este programa está siendo grabado y estará disponible en nuestra biblioteca digital durante las próximas semanas.

Y sepa que este programa es para fines informativos y educativos y no constituye recomendaciones antes provistas. Si usted tiene preguntas o inquietudes específicas a su diagnóstico o tratamiento, le recomendamos que consulte con su médico o proveedor de atención médica.

Y ahora, sin más preámbulos, les quiero presentar a nuestra oradora invitada de esta noche. Hoy nos acompaña la doctora Rhaisa Castrodad Molina. Ella estudió medicina y completó su especialidad en Neurología en la Universidad de Puerto Rico. Recinto de Ciencias Médicas. Luego pasó a realizar su subespecialidad en esclerosis múltiple en el Baylor College of Medicine en Houston, Texas. Hace dos años que la doctora provee servicios intrahospitalarios y posee su práctica privada en el Centro Médico Menonita de Cayey y Hospital Menonita en Aibonito, Puerto Rico. Bienvenida, doctora Castrodad. Es un placer tenerla con nosotros esta noche ,y ahora pasamos con usted.

Dra. Rhaisa Castrodad Molina:

Muchas gracias. Muchas gracias por la introducción. Me siento muy honrada de poder estar aquí y poder proveerle esta charla educativa a la población, a los pacientes hispanos con esclerosis múltiple. Voy a poner la charla. ¿Pueden verla?

Yahaira Rivera:

Todavía no, doctora.

Dra. Rhaisa Castrodad Molina:

Ahora sí. Voy a dar inicio. Quería dar una breve introducción sobre lo que es la esclerosis múltiple. Me imagino que ustedes como pacientes familiares conocen ya lo que es la condición. Pero a modo de resumen la condición de esclerosis múltiple, una condición autoinmune, crónica, degenerativa. Al momento no hay una cura para la enfermedad. Y lo que ocurre es que hay una respuesta de nuestro propio sistema inmunológico. Por múltiples factores todavía no hemos podido identificar una causa específica, pero sabemos que factores genéticos, infecciosos, ambientales, geográficos, pueden influir en el riesgo de desarrollar la condición. Y lo que ocurre es que ese sistema inmune, por alguna razón crea una respuesta hacia la mielina. La mielina es un componente del axón de la neurona, que es lo que estamos viendo aquí en amarillo más intenso, y le provee a esa neurona esa axón, la capacidad de conducir la electricidad o esa señal neurológica que queremos transmitir de forma rápida y efectiva.

Sabemos que la neurona va brincando entre los buñoncitos que son los Nódulos de Ranvier y esto le permite a que sea bien rápida la conducción en lugar de ir por todo el axón. Cuando tenemos esclerosis múltiple pues hay una disrupción de esa mielina y ya esa conducción por esa neurona ya no va a ser tan efectiva incluso el daño puede ser tan severo que esa señal no llegue a donde tiene que llegar. Y esa neurona puede hasta morir.

Sabemos que la esclerosis múltiple afecta alrededor de 2.3 millones de personas alrededor del mundo. Y que es más predominante de las mujeres con una razón de hombre o mujer de 2 a 3. Dos mujeres por cada tres individuos afectada con la condición. Ahora, quería hacer la presentación un poco más interactiva y les quería preguntar ya pronto les digo cuando voy a escanear el QR code. Pero si entienden que el manejo de la esclerosis múltiple solo debería involucrar terapias modificadoras de enfermedad o deberíamos ir un poco más allá. Pueden comenzar a escanear, ahora. Voy a dar cinco segunditos. 3... 2... 1. La mayoría contestó falso y está en lo correcto. Y de eso se trata esta conferencia. Hay algo que ha tomado mucho auge en los últimos años y en la salud cerebral, o lo que se le conoce como esa reserva neurológica. Y esto ha sido estudiado por años anteriores para condiciones como lo es Alzheimer's y los procesos de envejecimiento normal, porque hay desarrollo de demencia, porque disminuye nuestras capacidades motoras, cognitivas a medida que vamos envejeciendo y porque a unas personas le ocurre y a otras personas no.

En esclerosis múltiple pues tenemos el mismo cuestionamiento, ¿por qué unas personas llegan al punto en que empiezan a progresar, mientras que otras personas llevan muchos años con la condición, se mantienen estables y quizás nunca lleguen a esa etapa de progresión de la enfermedad? Y se ha visto que en esclerosis múltiple en estas condiciones que envuelve una neuropatología que entre mayor esa reserva neurológica, menor el riesgo de que esa persona sufra un deterioro neurológico y pueda compensar por ese daño que está ocurriendo asociado a la enfermedad por más tiempo.

Esta diapositiva la tomé de un módulo interactivo del MSAA, está excelente. Y primero la toma para explicar la historia natural de la condición de esclerosis múltiple. Sabemos que hay tres tipos, ya eso ha ido cambiando un poco con la introducción del concepto de "PIRA," *progression independent of relaxed activity*, pero a groso modo sabemos que hay una etapa relajante remitente en donde los pacientes sufren una , mejoran, pueden mejorar por completo llegar a su etapa base, pero pueden quedar con algún déficit neurológico y si no recibe el tratamiento o a veces aún contra tratamiento, pueden tener otra recaída y acumulan más discapacidad hasta que llega el punto en que nuestro cerebro ya no es capaz de compensar a ese daño neuronal que está ocurriendo y entra a una etapa progresiva. Y en esas etapas progresivas, lo más que vemos afectada por lo general es esa habilidad de ese paciente de caminar.

Y pues esta reserva neurológica lo que posterga es el desarrollo de esta enfermedad y que si está ocurriendo esta recaídas y lesiones nuevas el cerebro de alguna forma tenga esa reserva y no entra a una etapa degenerativa. Sabemos que los medicamentos ayudan a disminuir el riesgo de esta etapa degenerativa, pero muchas veces aún así llegamos esa etapa progresiva y queremos añadir otras formas, además de los medicamentos, para disminuir ese riesgo de progresión de la enfermedad, que es lo que vamos a discutir hoy.

Esto lo voy a explicar por encima para de nuevo ese concepto de pérdida de volumen neuronal que sabemos que los pacientes de esclerosis múltiple que no son tratados es más severo. Podemos ver como a lo largo de los años los pacientes con esclerosis múltiple van teniendo un deterioro o un declive de ese volumen cerebral, mientras que un paciente saludable tiene

menor declive asociado a la enfermedad. Pero en ambos casos, si tuviesen una mayor reserva neuronal, ese declive en volumen cerebral sería menor.

Así que queremos preservar lo más que querramos esa reserva neurológica, tanto con los medicamentos como con un estilo de vida saludable. Y hay varias formas o varios dominios que afectan esta salud cerebral. Tenemos lo que es la salud mental, tenemos la salud intelectual, tenemos la salud física y de comportamiento que aquí entran la dieta y los suplementos y el ejercicio. Y tenemos también los factores socioculturales y espirituales.

Esto es más o menos lo mismo. Entonces, quería preguntarles, todavía no escaneen, les voy a decir, pero ¿su médico en alguna de sus visitas o una vez hecho el diagnóstico, le llegó a hablar alguna vez sobre modificación de los patrones nutricionales? Tres segunditos más. Súper interesante. Voy a cerrar. Sé que no lo pueden ver, pero el 60% contestó que no. Me preocupa, y es el propósito de por qué la importancia de este tipo de conferencia y de que los pacientes estén informados y le lleven estos tópicos a su especialista.

Así que vamos a empezar hablando sobre la dieta. La dieta se ha encontrado que puede influenciar significativamente en la patología esclerosis múltiple, en el desarrollo de la enfermedad y cuán severa puede ser esa enfermedad. También hemos identificado que hay ciertas modificaciones en la dieta que pueden tener un efecto antiinflamatorio y posiblemente impactar esa progresión de la enfermedad. Pero como vimos en estas preguntas a pesar de que cada vez la evidencia es mayor de que un patrón en los hábitos alimenticios, aunque no tenemos suficiente evidencia, pudiese afectar el curso de esa enfermedad, nos estamos enfocando solamente en los tratamientos y en la modificación de estilo de vida.

Y quería empezar a hablar sobre el estrés oxidativo. Esta es una de las causas de daño neuronal en pacientes con esclerosis múltiple, tanto desde la etapa temprana hasta las formas progresivas, aunque más velados, se vuelve más prominente a medida que va progresando esa enfermedad. Y este estrés oxidativo causa daño a esa célula y puede llevar hasta muerte neuronal. Y sabemos que una dieta rica en antioxidantes pudiese tener un impacto estrés oxidativo y proteger nuestras neuronas.

Esta diapositiva. Esto está gratis disponible en YouTube. Esto fue durante la pandemia, quisieron que dijera que está disponible online para todo el mundo. Y esto es una diapositiva del doctor Calabresi en donde él explica en parte este daño, a toda especie de radicales libres y la mitocondria. Arriba podemos ver que hay una neurona que está intacta. Podemos ver la mielina en los nódulos de vean bien, vemos que esos puntitos rojos son canales de sodio y esos canales ese sodio ayuda a la conducción de esa señal nerviosa, ese potencial de acción. Y lo que ocurre es que es una más todavía efectiva, porque la señal que sale del cuerpo de la neurona y va brincando por eso no lo encontraron bien hasta llegar al final y no requiere casi energía.

Pero cuando hay una mielinización, vemos que ya entonces esa señal va a tener que brincar aquí ya no hay ese aislamiento eléctrico y tiene que pasar por todo esto hasta llegar al otro lado. Y pues la neurona trata de compensar ese aumento de necesidad de llevar esa señal por todo esto y aumenta el número de mitocondrias. Pero eso tiene un costo energético y si hay más de esto no se remielinización y hay más desmielinización, se va a tener que producir más mitocondrias, más canales de sodio, más energía y si la neurona aguanta por un tiempo, pero si sigue crónicamente desmielinizado pues ya la mitocondria, que es lo que vemos aquí en de verde, se empieza a hinchar, se empieza a producir radicales libres, la neurona se hincha y se

muere. Así que se entiende que la dieta pudiese tener un impacto en estos patrones de daño oxidativo.

Alguno de los alimentos que se ha visto que puedan impactar este daño oxidativo, este estrés oxidativo por radicales libres, es la cúrcuma, la vitamina D y ácido graso, y vamos a discutirlos ahora poco a poco. La cúrcuma se deriva de la cúrcuma longa, se entiende que promueve la citoquinas, inhibe perdón las citoquinas pro inflamatorias. Yo les voy a explicar que todo esto no se pregunta y hemos visto que en modelos animales hay pocos modelos en seres humanos que el consumo de cúrcuma pudiese reducir la severidad clínica y la infiltración de esa célula inflamatoria en el sistema nervioso central. Así que se entiende que tiene propiedades antioxidante y antiinflamatorias. Incluso se ha estudiado en enfermedades como Alzheimer's, Parkinson's, también están tratando de analizar el posible impacto de los efectos antioxidantes de la cúrcuma en esta condición.

También la melatonina se entiende que pudiese tener en unas propiedades antiinflamatorias o antioxidantes. Sabemos que la melatonina se produce por la glándula pineal la que regula nuestro patrón circadiano regular el ciclo de sueño. Pero también se puede formar de forma estrógenos, así suplementar con triptófano, que es un precursor de melatonina y serotonina, podemos aumentar también la cantidad de melatonina. La melatonina también se puede obtener por alimentos como la carne, pescado altos en grasa como en salmón, huevo, leche, semillas, nueces, productos de soya y se entiende que regula esas defensas antioxidantes, aumentando la síntesis de glutatión. Pero sí que son precursores de este mecanismo, enzimas de ese mecanismo antioxidante. Son de las dos enzimas más importantes en ese mecanismo antioxidante y se ha visto que tienen tendría pudiese tener un mayor impacto en los pacientes con esa forma progresiva de esclerosis múltiple.

También la vitamina D, como les mencioné, la vitamina D además de un efecto antioxidante, se ha visto que tiene un efecto neuromoduladores. Incluso la vitamina D se habla mucho de la esclerosis múltiple. Es sumamente importante que pacientes con esclerosis múltiple tengan sus niveles óptimos de vitamina D, pero también la población general, porque sabemos que es un factor de riesgo para desarrollar esclerosis múltiple. Es habitual que pacientes con deficiencia de vitamina D, por ejemplo, los que viven lejanos del Ecuador, pacientes caucásicos con poca exposición al sol, se encuentran a mayor riesgo de desarrollar esclerosis múltiple. Así que por eso se sugiere que, además de que sabemos que tiene un rol en la homeostasis del calcio, también tiene un rol inmuno modulador. Y se ha encontrado, verdad, que la mayoría de pacientes con esclerosis múltiple tiene una deficiencia de vitamina D. Les voy a enseñar ahora qué son esas citoquinas o esos mecanismos pro inflamatorios y antiinflamatorio para poder explicarles bien como funciona la vitamina D.

Existen citoquinas pro-inflamatorias y citoquinas antiinflamatorias, y estas citoquinas son secretadas por células inmunológicas que las conocemos como las células T, específicamente de esas células T. las células CD4. De esas células CD4 se diferencian entre las TH-1. las TH-17, las TH-2, y las TH regulatorias. Las TH-1 son pro-inflamatorias y las TH-2 y las T regulatorias son antiinflamatorias y secretan todo esto citoquinas, que va a haber mucho el tumor en otros en el factor alfa, la IL-6 y IL-17 por toda la presentación. Y la IL-4 y la IL-10 tomando el factor beta en la presentación también en para sugerir esos mecanismos antiinflamatorios y pro-inflamatorios. Estas células T son parte de sistema adaptativo de nuestro sistema inmune, o sea, ya se van modificando a medida que vamos teniendo una exposición a factores ambientales, a ciertos antígenos.

Pero tenemos también el sistema innato que con el que ya nos sabemos que esa primera línea de defensa y ahí están los macrófagos, que esta cebollita que ven aquí, que dice M1. Y eso en solita se ha encontrado también que son macrófagos, pueden tener su función antiinflamatoria que limpian toda esa mielina, ellos son como ratoncitos, como el de Pac-Man que se come las bolitas, pues se come toda esa mielina que se ha destruido por ese sistema inmunológico y eso sería una respuesta positiva de esa célula de macrófagos, porque permite que haya espacio para que pueda volver a haber remielinización, pero también puede liberar esta citoquina proinflamatorias y causar daño neuronal.

Sigue, en esclerosis múltiple y en muchas de las condiciones autoinmunes, sabemos que hay una regulación de esta célula, un desbalance, o se supone que estén balanceadas, esas células proinflamatorias y esas células antiinflamatorias. Pero en esclerosis múltiples esas células antiinflamatorias se vuelven más reactivas por la razón, que sea infecciones, este ambiental genético, algo las lleva a que se estén más activas y causar autoinmunidad.

Así que sabiendo esto, vemos que la vitamina D estimula cuando está normal. Lo que hace es que estimula a esas células CD4 que dijimos que son esos activos de las células T que se diferencian entre H2 que son antiinflamatorias y células T regulatorias que son antiinflamatorias también, inhiben la diferenciación de esa células a de H1 y de TH-17, que son proinflamatorias, también ayudan a disminuir esas radicales libres a que haya más actividad eso, macrófagos para comerse toda esa de bolitas, y que esas células gliales tengan una función también antiinflamatoria, protectora y no que causen neurotoxicidad.

Así que deficiencia de vitamina D lleva a todo lo contrario que vemos aquí. Entonces lo que les expliqué. Así que aunque la data es inconsistente, sabiendo estas funciones de la vitamina D y que deficiencia de vitamina D se ha visto que pudiese ser un factor de riesgo, es bien importante que le recomendamos a nuestros pacientes suplementación con vitamina D en altas dosis, siempre monitoreando a que no lleguemos a unos niveles tóxicos de la vitamina D, porque podemos causar hiperglicemia y eso se va a acumular en las arterias, en los riñones, causar piedra, tapan las arterias y no queremos eso. Pero monitoreando de cerca, queremos que los pacientes simplemente in con dosis altas de vitamina D. La recomendación general son 4000 unidades diarias.

Además de la cúrcuma, la melatonina y la vitamina D, tenemos los ácidos grasos poliinsaturados. Dentro de estos ácidos grasos poliinsaturados tenemos la omega-3, que se ha encontrado de un efecto antioxidante y que puede aminorar o disminuir la degeneración en pacientes con esclerosis múltiples. Estos ácidos grasos los podemos consumir a través de pescado, nueces, semillas y se ha encontrado que pueden disminuir la desmoralización. En modelos animales, la suplementación con omegas se ha encontrado que disminuyó la inflamación, mantuvo esa inmuno modulación de la que hablamos de la TH-1, TH-17, TH-2, T regulatoria y promovió la neuro protección y la re-mielinización que se vuelva a regenerar esa mielina.

Pero todavía la data que tenemos es poca y es inconsistente. Se ha encontrado que no ayuda significativamente con la progresión de la enfermedad, pero sí se ha encontrado en algunos metanálisis que pudiese ayudar con la disminución de recaídas en pacientes con esclerosis múltiple a la vez que suplementa. También, algunos pacientes en estudios ya humanos se notó que hubo una mejoría en la calidad de vida de esos pacientes. Otros estudios demostraron que pudiese disminuir marcadores de inflamación y la neurodegeneración, aunque no vemos una mejoría en ese patrón de progresión. Otros pacientes en ese mismo estudio demostraron disminución no demostraron mejoría en la escala de incapacidad ni en la fatiga.

¿Cuáles son los Omegas que debemos de consumir? Tenemos 11 tipos de omega, pero de estos 11 tipos de Omega tenemos tres principales que son el ALA, el EPA y el DHA. Estoy segura que han visto de la EPA y el DHA en la mayoría de los botecitos que compran con Omega. El ALA no lo vemos tanto y les voy a explicar por qué. Pero se consume mayormente a través de plantas, mientras que el EPA y el DHA se consume mayormente a través de productos animales, principalmente pescados altos en grasas y a veces menos en carnes. El ALA es un precursor para la el EPA y el DHA. El ALA se ha encontrado que pudiese ser beneficioso, disminuyendo los marcadores de inflamación, mientras que el DHA disminuye en el MMP-9. ¿Qué es eso? Esa proteína se ha encontrado que está elevada en pacientes con esclerosis múltiple y se entiende que pudiese estar envuelta en la desmielinización.

Pero, qué pasa con el ALA, en la ALA, en los humanos, la capacidad de convertirlo a EPA y DHA es bien baja. Así que no se recomienda suplementar lo. Si también se ha encontrado que aunque disminuye el riesgo de enfermedad de calidad colares pudieras aumentar también el riesgo de cáncer de próstata. Así que no se recomienda tanto suplementar la ALA, sino suplementar con EPA y DHA. Por eso es que lo ven mayormente los botecito. También podemos consumir omegas o estos ácidos grasos poliinsaturados a través el aceite de pescado se ha encontrado que es igual de efectivo y hace la misma función que el EPA y el DHA de disminuir los niveles de MMP-9.

También tenemos los polifenoles, los polifenoles lo encontramos mayormente en los vegetales, en las frutas, en los vinos y los té. Y se encontrado también que lo podemos obtener en menos que estos suplementos ya son más familiares para ustedes que ginkgo biloba y el resveratrol. En los polifenoles ha encontrado que pueden ser beneficiosos modulando esa respuesta inmune y disminuyendo esos genes que codifican para enzimas que promueven el estrés oxidativo. En los estudios animales se ha visto que puede promover la protección en contra de ese daño oxidativo y que también puede proteger en contra de las desmielinización y el daño axonal.

Así que, aunque no tenemos suficiente evidencia para establecer y decirle al paciente tienes que tomar esto, se al haber estudios que tienen resultados positivos con respecto a estos suplementos, sí se debe recomendar principalmente la suplementación de vitamina D, pero también se debe verdad sugerir la suplementación con melatonina omega tres y polifenoles. Pero necesitamos más research para verdad o proveer recomendaciones más certeras.

Ahora vamos a hablar sobre la dieta pro inflamatoria. Una dieta pro inflamatoria sabemos que puede tener efectos en el sistema inmunológico y aumenta la producción de estas citoquinas inflamatorias que las discutimos ahora como el tumor necrosis factor, las finas inflamatorias, el MMP9 y otros factores inflamatorios que también pueden llevar a esta iniciativa. Para componentes de dieta inflamatoria, pues las grasas saturadas, las grasas saturadas se encontrado que pueden causar disbiosis en la flora intestinal. Yo no voy a explicar todo esto más adelante, pero sí pueden tener un impacto en esa flora intestinal y vamos a ver cuál es la relevancia de esto.

También tenemos los aceites vegetales que son ricos en grasas trans y pueden llevar a inflamación en el intestino y también tener un impacto en esas células inflamatorias, y vamos a ver también cómo ocurre esto. Las carnes rojas se ha encontrado que pueden formar componentes hídricos y aumentar la inflamación crónica. Estas cadenas contienen ácido araquidónico que aumenta verdad los vasos inflamatorios y aumentan esas células inflamatorias, en este caso, las TH-17.

Las bebidas altas en azúcar, los cereales refinados pueden llevar a la producción de insulina y de esta forma promover la síntesis y la producción de azúcar araquidónico, lo que vimos que aumenta la TH-17. También hay estudios sobre el consumo alto de sal que puede también promover la diferenciación y la producción de células TH-17 y citoquinas proinflamatorias y también los productos lácteos derivados de la vaca, de la leche de vaca pueden tener también un rol en esos mecanismos que nos pueden llevar a la esclerosis múltiple, particularmente a la felina que puede inducir, se puede utilizar para... o puede inducir esclerosis múltiple, ¿verdad? El es el modelo animal de esclerosis múltiple que se usa en ratitas. Puede inducirlo y se entiende que es a través de molecular mimicry. Eso es básicamente que si nuestro sistema inmunológico se expone, verdad, a la... en este caso, la butirofilina y la afinidad tienen un parecido a la proteína de la mielina y esa célula inmunológica que tu exposición a la butirofilina se expone a la mielina se confunde y la ataca, y eso genera una respuesta inmunológica en contra de esa mielina y eventualmente, pues este esclerosis múltiple.

Eso ya lo hablamos, pero la ácido araquidónico además de la TH-17, promueve desmielinización, paliarlos y los oligodendrocitos que es la célula en el sistema nervioso central que produce la mielina, patología axonal y eventualmente el déficit neurológico y los síntomas característicos de esclerosis múltiple. Así que vamos a hablar un poco sobre el eje cerebro-intestinal. El eje cerebro-intestinal se compone de nuestro sistema nervioso central, que es el cerebro de los espinal, ese sistema nervioso entérico que controla la motilidad de esa sistema intestinal. El sistema autonómico que maneja funciones como la presión, el pulso, el control de la orina y de las heces. Este también el sistema inmunológico que está directamente atado, como vamos a ver a ese sistema gástrico, esa flora intestinal y esa flora intestinal.

La flora intestinal o la microbiota intestinal ha tomado interés, significativa en los últimos años y está bajo investigación. Esta flora intestinal tiene múltiples roles, entre ellos el metabolismo de nutrientes, especialmente los carbohidratos, pero también puede producir neurotransmisores y vitaminas. Y puede competir con algún otro patógeno que salvaje en nuestro intestino para mantener esa flora en ellos, que lo vamos a ver ahora, que es la flora intestinal normal que mantiene esa pared gástrica intacta. Se entiende que esa flora intestinal puede estar asociada con la homeostasis del sistema nervioso central y el desarrollo de enfermedades neurodegenerativas y neuro inmunológicas. Y la dieta puede ser un factor que puede comprometer o favorecer esa flora intestinal y puede comprometer nuestra capacidad de defendernos de esos patógenos y por ende, la producción de esas vitaminas, de esos neurotransmisores y predisponernos a esas enfermedades neurodegenerativas y neuro inmunológicas. Se ha encontrado que también la flora intestinal puede regular ese sistema inmunológico y si se desregula puede llevarse a la activación de esa célula inflamatoria, y causar una inflamación crónica.

Y esto era lo que les estaba diciendo de la eubiosis y la disbiosis. La eubiosis es la flora intestinal cuando esa flora verdad coloniza nuestro intestino desde que nacemos. Y se supone que se mantenga en esa condición estable a lo largo de nuestra vida. Aquí podemos ver que tenemos la flora que no hay serias patogénicas, que esa pared intestinal está intacta, que no hay permeabilidad y esto lo que queremos tener para tener una homeostasis inmune saludable. Pero pueden haber a través del uso de antibióticos, de infecciones, de pobre hábitos alimenticios pueden llevar a una alteración de esa flora intestinal que prevalezcan bacterias patogénicas y por ende haya una afectación de esa pared intestinal y haya una mayor permeabilidad. Y eso lleve al acceso de patógenos y a la liberación de esos citoquinas inflamatorias, como vimos, recuerdan en IL6, la interleucina seis y el tumor necrosis factor alfa que llevan eventualmente a inflamación crónica y pueden causar enfermedades como

enfermedad inflamatoria del intestino, enfermedades metabólicas, autoinmunes, intolerancias de todo alimento y hasta cáncer de colon.

Así que, hay ciertos alimentos que hemos visto que se producen también por esa flora intestinal que está en eubiosis y una de ellas es sola short-chain fatty acids, los ácidos grasos de cadena corta, como el butirato, y estos ácidos grasos de cadena corta tienen propiedades antiinflamatorias y pueden inhibir la habilidad del intestino o disminuir la capacidad de esas células blancas a que se adhiera a la pared del intestino y crucen al nuestro sistema verdad sanguíneo y a todo nuestro cuerpo.

Así que, estos ácidos grasos también los podemos consumir además de la producción que tenemos de esa flora, pero los podemos consumir a través de pelón largo el consumo de fibra en la dieta puede producir el butirato y mejorar de la estas capacidades antiinflamatorias de nuestro sistema gástrico. En los estudios animales, como ven, en la mayoría de los estudios sobre animal en humanos tenemos data limitada, pero en la meta de verdad, introduciendo esto a los humanos, se ha demostrado que embutir a toda la producción de butirato pues tiene unos factores importantes y protectoro con esa microbiota y ese sistema nervioso central. En los pacientes con esclerosis múltiple que tenían se ha encontrado que y esto se ha estudiado, se está estudiando los trasplantes fecales por esto mismo se ha encontrado que en los pacientes con esclerosis múltiple tienen los niveles de ácidos grasos de cadena corta bajitos en las heces. Y pues una de las cosas que se ha estudiado son trasplantes de fecales para ver si se mejora esa flora intestinal y la producción de estos componentes producidos por esta flora intestinal.

Así que ya hablamos de la flora intestinal. Ahora vamos a hablar sobre las comorbilidades en los pacientes con esclerosis múltiple. La comorbilidad de los pacientes de esclerosis múltiple tienen algunas de ellas que vienen a ser más comunes según el paciente se vuelve más discapacitados, entre menos camino, pueden, verdad, mayor riesgo de obesidad, de sufrir, de colesterol alto, de azúcar, descontrolada. Pero también sabemos que culturalmente, nosotros podemos tener predisposición por nuestro estilo de vida, nuestra dieta a padecer de estas como habilidades vasculares también, como habilidades de ánimo, como vamos a discutir. Pero voy a enfocar ahora las probabilidades vasculares y estas probabilidades vasculares como la obesidad y el colesterol elevado, que son las más comunes en los pacientes de esclerosis múltiple, pueden representar un mayor riesgo de hospitalización y a los pacientes y se ha visto que pueden estar correlacionadas con mayor discapacidad y por el pronóstico de la enfermedad. Así es muy importante atender estos asuntos.

En cuanto a la hiperlipidemia que colesterol elevado, triglicéridos elevado se encontraba que verdad común en los pacientes de más común en las pacientes con esclerosis múltiple una dieta alta en grasa se ha encontrado que promueve la inflamación y esta inflamación, pues puede llevar a la activación de esas células T y esos macrófagos y a la producción de más citoquinas inflamatorias. El colesterol y los componentes del colesterol también pueden corresponder a efectos adversos en los pacientes de esclerosis múltiple. Y bien importante pacientes que tienen comorbilidades vasculares, como el colesterol elevado, que lleva a enfermedad coronaria, que causa infarto cardíaco, que causa infarto cerebral. La azúcar descontrolada también factor limitante para nosotros poder utilizar cierto medicamento puede predisponer a daños al corazón, a daños al ojo y no lo podemos usar, así que, tras que promueven la inflamación, también disminuyen las alternativas de tratamiento. Y no tan solo promueven la inflamación, pero también se ha encontrado que promueve la neurodegeneración y la progresión de la enfermedad, como dijimos anteriormente en los pacientes de esclerosis

múltiple y se ha encontrado que disminución en el consumo de estas grasas saturadas se asocia con menos discapacidad y lo contrario.

Voy a brincar eso. Y entonces vamos a hablar ahora de la obesidad. El sobrepeso y la obesidad llevan a inflamación crónica y se entiende que esto en parte es por la producción de adipoquinas. Hay adipoquinas, voy a explicar, que son proinflamatorias y hay adipoquinas que son antiinflamatorias. Pues en la obesidad hay un desbalance y hay una mayor producción de esas adipoquinas proinflamatorias, y lo podemos ver en esta diapositiva se crea un look inflamatorio por eso tejido adiposo. Ese tejido adiposo produce adipoquinas que se transfieren a la sangre y esa hay poquitas en la sangre alteran la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y permite que haya una transferencia de esas células proinflamatorias al sistema nervioso central y causan neuroinflamación y causan desmielinización causan esclerosis múltiple y eso lleva a más inflamación y si se mantienen saliendo las adipoquinas pues se mantiene un ciclo crónico de inflamación.

Incluso en los niños se ha visto ya que eso es un factor de riesgo para desarrollar no tan solo un pobre factor pronóstico, pero un factor de riesgo para la esclerosis múltiple. Sí que la leptina de esta adipoquinas es una de las adipoquinas proinflamatorias al igual que lo es la adiposina y la resistina. Y de las antiinflamatorias vemos verdad que tan disminuidas y que este patrón proinflamatorio que lleva aumento de las TH1 y la TH17 lleva ese paciente que esta relación de remitente a degeneración por esa inflamación crónica. Se ha visto que paciente obeso que empiezan a practicar la restricción calórica, que vamos a hablar de eso, pues lleva a una disminución de esos niveles de leptina y llega una reducción de esa inflamación, de esa desmielinización y de ese daño axonal. Esto es lo que hablamos, de la adiponectina en los pacientes obesos que tienen los niveles de la adiponectina disminuidos, hemos visto que hay un mayor riesgo de esclerosis múltiple pediátrica, que un mayor discapacidad y progresión de la enfermedad, mayor puntúas en las escalas de discapacidad y esto especialmente se ve en pacientes féminas obesas, pero puede ocurrir también en los hombres.

Y esta diapositiva podemos ver lo que les acaba de explicar y mucho más. Vemos cómo se liberan esas adipoquinas proinflamatorias, hay una disminución entonces por eso es una línea. En esa producción de adipoquinas antiinflamatorias, hay menor absorción de vitamina D en los pacientes obesos y se que con la distribución de el volumen verdad del cuerpo de un paciente que está sobrepeso se diluyen en la vitamina D y esos niveles bajan. Y como discutimos, hay un aumento de esa producción de esas células inflamatorias y una disminución de esas células antiinflamatorias. Ocurre en los pacientes obesos una afectación de esa microbiota intestinal. Hay mayor producción de esas citoquinas inflamatorias recuerdan la de TNF, IL-6, IL-17, aumenta la grasa saturada y por ende la producción, como discutimos de todo eso de la disbiosis, de la preinflamación, de estrés oxidativo. Y aumento de esos macrófagos que no sé si se recuerdan, que pueden tener esa capacidad proinflamatoria también nos que. La obesidad es un factor importante que tenemos que atender.

Y vamos a hablar ahora sobre dietas específicas. Al momento no hay suficiente evidencia sobre ninguna dieta que se pueda recomendar específicamente para pacientes con esclerosis múltiple. Mi recomendación siempre es que el paciente vaya de la mano con una nutricionista si va a proceder a seguir algún patrón específico de dieta. Porque estos patrones de dieta muchas veces pueden llevar a nutricionales que pueden causar otros problemas. La dieta mediterránea es una de las que más evidencia tiene con la esclerosis múltiple y consiste con un aumento de consumo de fruta y vegetales, granos integrales, y aceite de oliva, que vamos a hablar porque el aceite de oliva es importante, y un aumento el consumo de pescado, productos lácteos, y una disminución en las carnes rojas. Y el aceite de oliva produce fenoles

que se ha encontrado que puede tener un efecto antiinflamatorio y puede proteger el sistema nervioso de ese estrés oxidativo. También puede disminuir los marcadores de inflamación, puede disminuir esas comorbilidades, y esas comorbilidades vasculares, y también regular la microbiota intestinal. Así que es una y otra vez si alguien desea, pues pudiese proceder a hacerlo siempre de la mano de una nutricionista.

Está la dieta paleolítica que me imagino que todos o muchos han escuchado, el protocolo de Wahls, y está en la dieta en la que se basó el protocolo de Wahls con algunas modificaciones y cambio de estilo de vida. Y la dieta se compone mayormente en aumentar el consumo de vegetales, de hoja verde, proteínas vegetales, soya, nueces y excluir el consumo de lácteos y alimentos procesados. Se ha visto una mejoría en la fatiga, el beneficio que hemos visto a los pacientes con esclerosis múltiple, pero hay un alto riesgo de deficiencias nutricionales, así que hay que tener cuidado si se va a proceder con esta dieta. La dieta eso, la desarrollado Swank porque no todos y en países que tenían un bajo consumo de grasas saturadas había una menor incidencia de esclerosis múltiple. Así que la dieta se basa en una disminución de consumo de grasas saturadas. Y se ha visto que esta dieta, pudiese tener el efecto antiinflamatorios y pudimos proteger en contra de la desmielinización.

La restricción calórica se basa en que sobre consumo de la comida postprandial puede tener una respuesta pro inflamatoria y al restringir esa exceso de alimentos postprandial pues pudiese tener una respuesta antiinflamatoria Pero necesitamos más evidencia para saber cuánto tiempo este debería ser ese periodo de fasting y también unas recomendaciones más específicas. Pero se ha encontrado también que pudiese tener, como mencionamos efecto antiinflamatorio al restringir esa a restringir las calorías.

La dieta cetogénica se basa en aumentar el consumo de grasas, disminuir el consumo de carbohidratos. Pudiese tener un efecto antiinflamatorio, pero puede llevar a efectos de deficiencia en vitaminas, pérdida de peso excesiva, y puede afectar el sistema gastrointestinal. Así que, yo nunca recomiendo la dieta cetogénica y si alguien quiere llevar la dieta cetogénica, tiene que ser un experto nutricionista experto en dieta cetogénica.

Y la dieta libre de gluten, que hemos visto muchos, ahora está bien de moda, no se ha encontrado que tenga un efecto significativo en esclerosis múltiple. Hay bien pocas intervenciones con dieta libre de gluten que mostraron alguna mejoría, pero se entiende que esos estudios que mostraron mejoría, están pudo haber habido riesgo de bias este y del control de esos estudios random hizo.

Así que, aunque la dieta es, la evidencia es limitada, si logramos ver que pudiesen tener un efecto antiinflamatorio y beneficioso para los pacientes de esclerosis múltiple. Sigue mi recomendación en mis pacientes no es una dieta específica, sino una dieta que se componga de alto consumo de frutas. vegetales, que sea baja en grasa. Al momento, la dieta no debería reemplazar la terapia modificadora de enfermedad, sino que debe ir de la mano de un tratamiento.

Ahora, voy a hablar un poco sobre la actividad física y le quería preguntar si realizaban ejercicio. Pueden comenzar a responder. Cinco segunditos más. 5... 4... 3... 2... 1. Muy bien. Una mayoría contestó que sí. Ahora quisiera preguntarles ¿si en algún momento su médico le ha recomendado que hagan ejercicio? Hoy voy por ahí. Ajá. Ya voy con. No todavía. Ahora. 5... 4... 3... 2... 1... 0. Eso me alegra mucho. El 60% contestó que sí y el 30% que no. Y por último, quería preguntarles ¿Cuántos minutos a la semana hacen de ejercicio? Bien, ya pueden. 5... 4... 3... 2... 1. Fue bastante mixta la respuesta, pero la mayoría contestó más de 150 minutos. Y

eso está excelente. Es un tema que a mí me apasiona. A mí me encanta el CrossFit, me encanta hay clases de CrossFit y en esta foto la puse porque entre los individuos que hay ahí uno de ellos es mi paciente y para mí el ejercicio es uno de mis principales recomendaciones En conjunto con los cambios nutricionales y cambios de estilo de vida.

Así que, si el ejercicio es importante para muchos pacientes, puede encontrar que un poco difícil ya sea porque por la exposición al calor, por el empeoramiento de la fatiga, por las restricciones en movimiento, verdad que puede causar la enfermedad. Y pues esto puede llevar a que la población de los pacientes con esclerosis múltiple se ejercite menos de lo que se recomienda o menos que la población general. Pero si reforzamos verdad los beneficios que pueda tener el ejercicio, como la fatiga, la calidad de vida, la mejoramiento de la parte cognitiva en el estado de ánimo, mejoramiento de la movilidad y en el balance. Creo que podemos convencerlos, a que poco a poco vayan aumentando la actividad física hasta que llegue a los niveles recomendados.

Esto es un estudio que se hizo, que se encontró en un análisis de base de datos en un país europeo, que el ejercicio vigoroso, quiere decir que aumentan en el "respiratory rate," en la rapidez respiratoria, y en la respiración, no sé si estaba bien dicho, for instance, actividad física leve estaba inversamente correlacionado, con riesgo de desarrollar la esclerosis múltiple. En estudios animales, como les comenté, en el EAE, en donde se le inyecta un antígeno de mielina a las ratitas, pusieron a las ratas a nadar o a correr en la ruedita antes de ser inyectada con el antígeno y durante una vez fueron inyectaba con el antígeno antes de desarrollar el belán la enfermedad desminizante o la esclerosis múltiples en la ratita y encontraron que el ejercicio estuvo asociado a un retraso en el inicio del desarrollo de esos síntomas clínicos y que una vez tuvieron la recaída, que esa recaída durara menos. Y también encontraron que hubo un momento en esa neurogénesis del hipocampo y por ende una disminución en el declive de la memoria. Pero sí hay que tomar en cuenta que en estos estudios se tomaron los animalitos en su momento funcional máximo y que es imposible hacer estos estudios con animalitos que tienen una restricción de movilidad. Así que, traducir esta data a humanos que tienen mayor discapacidad pues la verdad no va a correlacionar directamente.

Y estos son todos los beneficios que hemos visto en los modelos animales y en los modelos humanos. Como vemos en los modelos humanos tenemos bien poca data, pero cada vez se está estudiando más, pero hemos visto que en los modelos animales hay un aumento en la remielinización, los OPCs son los oligodendrocitos progenitor cells, que son las células productoras de los oligodendrocitos, que son las células encargadas de producir la mielina. Hubo un aumento en la remielinización y un aumento en el ancho de esa mielina. También hubo cambios en la neuroinflamación. Vimos que había un aumento en las células antiinflamatorias y en las citoquinas antiinflamatorias y una disminución en esa respuesta proinflamatoria y citoquinas proinflamatoria y en el aumento de esas células gliales reactivas que le causan daño a las neuronas. También hubo un momento en la segregación de esos factores de crecimiento, y la tos igual que pasa en el intestino, como vieron en esa pared intestinal con la flora intestinal, pues el ejercicio aumentó esa unión de esas células en esa barrera hematoencefálica, lo que se tradujo a una disminución de esas celulitas inmunológicas, cruzando el sistema nervioso central.

También hubo producción de la minina a través de los pericitos y la laminina se vio que mejoró o aumentó la reparación del daño en las lesiones en los pericitos aumentó la vascularidad en esas lesiones en esclerosis múltiple y la laminina se vio que aumentaba la reparación de ese daño. Y pues una disminución en esa infiltración de los leucocitos y una disminución en las células en, perdón, en las moléculitas que usan esas células blancas para pegarse y cruzar esa

barrera hematoencefálica. Y también hubo una disminución en ese estrés oxidativo. Estudios humanos hemos visto que hay una mayor excitabilidad cortical que se puede ver en pacientes con déficit mínimo, el ejercicio puede ayudar a restaurar la actividad normal del cerebro y hay una disminución en la pérdida de corteza y de volumen cerebral en materia, una disminución en la pérdida de volumen en corteza y materia gris. Así que verdad es sumamente beneficioso que necesitamos más datos.

Esto es un resumen de lo que les mencioné, si bien la voy a brincar. Y algo bien interesante es que se está este el MedXercise, son unos estudios que se están realizando que están administrando, no tan solo estudiando el impacto del ejercicio, pero el impacto del ejercicio con medicamentos que se han asociado a remielinización. Y se ha visto que hasta el 98% de los axones en estos estudios con ratitas se remielinizan y que hay una mayor sobrevivencia de los axones comparado con los pacientes que realizaron ejercicio solito o se administró clemastine solito, que es una de las drogas que pueden llevar a la administración. Para esto es bien prematuro y están los modelos animales solamente.

También se ha visto que hay un periodo en donde el ejercicio no es tan efectivo y esto pudiese tener un impacto en cuando comenzamos este proceso de rehabilitación. Se ha visto que justo luego de una recaída es la respuesta al ejercicio. No es igual a luego de varios días de la recaída. Así que, esto todavía es bien prematuro, pero algo que definitivamente hay que estudiar más con visión a esa rehabilitación de ese paciente.

Hay unas recomendaciones generales que yo personalmente me dejo llevar por esto y por eso les pregunté cuánto tiempo se ejercitan. Pero en términos generales, lo ideal son más de 150 minutos o más a la semana de actividad moderado, se puede traducir en media hora, cinco días a la semana. Hay algunas guías preliminares que podemos dejarnos llevar de ellas por ahora, pero todavía están bajo investigación sobre el tiempo máximo, las repeticiones máximas, los días óptimo que se deben llevar. Pero en general, esta guía recomiendan 2 a 3 días a la semana de entrenamiento aeróbico por 10 a 30 minutos a moderada intensidad y 2 a 3 días por semana de inicio de resistencia 1 a 3 rondas de 8 a 15 repeticiones máximo por sesión. Cada sesión debe durar entre 10 a 30 minutos, comenzando una vez comienza esa persona con diez minutos y según vaya tolerando la cantidad de repeticiones, la intensidad y el tiempo irá aumentando hasta llegar a 30 minutos. Idealmente a actividad moderada la podemos cuantificar utilizando escalas como esta que son el percibe "exertion scale" idealmente una actividad moderada debe ir desde 11 a 13. Otra forma de dejarnos llevar es por el "peak heart rate" or "peak oxygen consumption." Idealmente debe ser entre un 40 o un 60%. No les voy a enseñar cómo calcularlo.

El siempre dejándonos llevar por la discapacidad de nivel de discapacidad del paciente en qué nivel físico está todo debe ser progresivo, porque eso puede llevar a un muy rápido a la desmotivación y a la adquisición de lesiones innecesarias. Así que el "peak heart rate" se calcula restando a 220, la edad del paciente. Por ejemplo, si tenemos un paciente de 50 años le restamos 50 de 220 que son 170, y si queremos ir entre una intensidad de 40 a 60%, no coge 50, lo multiplicamos por 50% y el target del "heart rate" de este paciente mientras ejercita debería ser 85 latidos por minuto.

Está el "peak oxygen consumption," que esto es más complicado calcularlo y usualmente se dejan llevar en estos centros que usan la mascarilla este, pero podemos calcular un aproximado utilizando ese "peak heart rate" y multiplicándolo, perdón, dividiéndolo entre el "resting heart rate" y eso multiplicándolo por el 15.3 que nuestro paciente era 43.35 mililitros por kilogramo por minuto y hay gadgets en esta era moderna que pueden medir. cuál es nuestro

“peak oxygen consumption” mientras no estamos ejercitando y nos podemos dejar llevar por eso. Si que están guías todavía son preliminares, pero pueden servir de guía, valga la redundancia, para los especialistas, los entrenadores, y los mismos pacientes.

Así que, en conclusión, tenemos mucha la data en modelos preclínicos con los modelos animales, pero todavía falta más data y estudios clínicos en seres humanos. Pero hasta ahora hemos visto que muy prometedor el efecto del ejercicio en la esclerosis múltiple. Tenemos muchas preguntas que responder. No sabemos si el la edad tenga algún impacto en el beneficio del ejercicio en ese paciente. No sabemos si pacientes en una etapa progresiva que sabemos que es menos inflamatoria, pues un paciente joven tenga los mismos requerimientos o la misma respuesta a esa actividad física. No sabemos si esos beneficios del ejercicio son permanentes o si son transitorios. No sabemos todavía cómo podemos maximizar los beneficios de ese ejercicio, tratando de disminuir lo más que podamos la exacerbación de los síntomas. Sí mi recomendación para mi paciente es que haga modificación si por la tarde les exagera el adormecimiento, la debilidad o el cansancio, pues que entren en la mañana o ya cuando haya caído el sol que es hidratar bien, que usen chaleco lo que le dicen los “cooling vest” que usen “little air conditioners” que vienen ahora del cuello, que se den un baño frío antes y después. Todos esos factores los podemos utilizar para disminuir la posible exacerbación de los síntomas.

Otros factores que son importantes en términos de esa reserva neuronal, la salud mental. Y la National MS Society provee recomendaciones de cómo podemos preservar o mantener el bienestar emocional. Entre ellos enfocarnos en lo positivo, ponernos pequeñas metas El ir alcanzando estas pequeñas metas dentro del arte de esta condición que cambia la vida del paciente, pues te da un pequeño sentido de “accomplishment” y de esperanza de que estás logrando algo. Mantenerte centrado en cada paciente es diferente, tiene un curso diferente, no dejarse llevar por lo que le pasó a la otra persona o lo que me dijo el vecino en el señor de la tienda porque puede ser abrumante si escuchamos todas estas versiones. Siempre escuchar a los expertos e ir a referencias que sean de confianza como la MSAA, el National MS Society, el MS Foundation, que puede ser abrumante bien común que me lleguen pacientes a mi oficina llorando porque le dijeron que definitivamente en un par de años se va a quedar sin caminar y sabemos que eso no es la realidad para todos los pacientes.

Sabemos que el estrés es un factor que puede afectar el curso de la enfermedad y que puede exagerar los síntomas. Así que ya sea a través del leer, con la ayuda del especialista, hay que aprender a manejar el estrés. Tratar de evitar estresores innecesarios porque esto promueve ese balance emocional y evita que caigamos en ansiedad o depresión. Y enfocarnos en un problema en específico. Entonces parecido a lo que dijimos el nueve, mantenernos centrados y enfocarnos en lo positivo. Es bien importante que estemos bien alerta a nuestras emociones. Las emociones no tan solo son emociones, sabemos que pueden afectarnos otros síntomas y como nos sentimos la parte cognitiva, la fatiga pueden hasta causar cebo recaídas y no hasta que esos síntomas mejoran que otro los síntomas asociados mejoren.

¿Qué síntomas tenemos que estar pendiente y que nos afecta en nuestro diario vivir constantemente? Ese sentido de tristeza, preocupación, miedo, que estemos fluctuando nuestro estado de ánimo, que estemos irritables, ansiosos, deprimido, que hayamos perdido, sintamos que perdimos nuestra identidad, que tengamos ansiedad por abandono, que tengamos ansiedad, miedo, de ser carga para otro. Todos estos son factores de riesgo para también desarrollar más ansiedad y depresión. Que nos sintamos en el trabajo que nadie nos entiende. Que ya no solo no nos sintamos capaces de hacer lo que hacíamos antes. O que no nos prestan o no proveerlo los medios necesarios para poder lidiar con los síntomas y la

condición y poder estar en nuestra mejor versión. Todas estas cosas muchas veces no las podemos manejar nosotros y tenemos que tener la valentía de buscar ayuda.

Aprovechamos y esto dice 2022, pero hoy es el Día Nacional de Salud Mental, así que con más razón le doy hincapié a atender estos síntomas. Se sabe que la depresión es más común en pacientes de esclerosis múltiples, la prevalencia es de 50% comparado con un 16% de la población general, así que es bastante común y se ha visto que en pacientes hispanos y pacientes negros es aún más prominente y pueden ser aún más refractarias por esos otros factores culturales, de los que vamos a hablar más adelante, causan que a pesar de tratamientos como la CBT, medicamento, sea más refractarias no respondan como un paciente no hispano y no negro. La ansiedad también más común de los pacientes de esclerosis múltiple y suele ir comorbilidad con la depresión y suele ser más común en féminas y venir asociada a ese falta de apoyo social y fluctúa entre un 15 a casi un 60%, 1.8 a 6% más alto que la población general.

Sin los tratamientos para cuando estos síntomas ya toman control de nuestra vida, pueden incluir consejería, CBT, ejercicio, medicamento y refuerzo. Estos síntomas tienen que atenderse porque puede afectar la calidad de vida, puede afectar la adherencia al tratamiento, puede aumentar la hospitalizaciones, puede aumentar la fatiga, el dolor, los síntomas cognitivos, empeoran la rapidez del caminar, la austeridad manual, la rapidez de procesamiento de la información. No es un signo de debilidad, al contrario, tomaba lugar en verdad tomar la decisión. De buscar ayuda si estos síntomas toman control de nuestra funcionalidad.

Siempre digo que, recuerden que, yo le digo todo esto a mis pacientes esto me lo dijo un paciente de que “yo tengo esclerosis múltiple, pero la esclerosis múltiple no me tiene a mí,” así que no dejen que la condición tome control de su vida. Y retiro la presentación.

Yahaira Rivera:

Gracias, doctora. Le voy a platicar dos preguntas que importantes que llegaron hoy y ya luego entonces culminamos. Usted habló de la vitamina D, preguntaron vitamina 2, vitamina D2 o vitamina D3. ¿Cuál de las dos usted recomienda? Porque parece que al paciente le han recomendado dos diferentes.

Dra. Rhaisa Castrodad Molina:

D3

Yahaira Rivera:

Gracias. Y entonces, ¿Y del Omega? Usted recomienda... Todos todos los suplementos que usted recomendó, ¿no le van a interferir si el paciente está en un medicamento modificador de la enfermedad? ¿Si los pueden tomar o deben consultar con su médico antes de tomarlos?

Dra. Rhaisa Castrodad Molina:

No interfieren con la terapia, pero sí la cúrcuma tienen que tener cuidado porque pacientes que padecen de úlcera gástrica, la enfermedad gástrica, pudiese traer problemas, pero fuera de eso.

Yahaira Rivera:

Perfecto. Y antes de despedirnos, hay un paciente que nos comenta que ella hace ejercicios, pero después de los 20 minutos el pie como que se debilita y la pregunta es ¿debe seguir retando o debe escuchar a su cuerpo y entonces ahí ese es el momento de parar?

Dra. Rhaisa Castrodad Molina:

Sí, debes continuar llegando al tiempo que toleres, crear tolerancia y aumentar esa resistencia muscular va a tomar más tiempo porque la extremidad está débil. Este, fortalecerla, y una vez se sienta cómodo, ir aumentando el tiempo poco a poco.

Yahaira Rivera:

Gracias, doctora Castrodad. Hablé de tantos temas importantes y tan necesarios para nuestra comunidad, especialmente porque trajo esta información en español. Así que de parte de nuestra Asociación se lo agradecemos muchísimo. Antes de despedirnos, un último consejo que les quiero dar a nuestra audiencia.

Dra. Rhaisa Castrodad Molina:

Si, que siempre vayan de la mano de su especialista, manténganse organizados, aprovechen sus visitas médicas, vayan preparados; cuando no vamos preparados y tenemos barreras como el lenguaje, barreras culturales, pues eso puede afectar el cuidado y las preguntas e inquietudes que tengamos y eso puede llevar a más ansiedad y que no nos sintamos en control. So, vayan de la mano de sus especialistas, háganle caso a su especialista, y vayan siempre preparados y manténganse lo más organizado para que no se sientan abrumados por la condición.

Yahaira Rivera:

Gracias por ese consejo, y nuevamente, doctora Castrodad, de parte de la Asociación de Esclerosis Múltiple de América, le agradecemos muchísimo que haya pasado todo este tiempo con nosotros, dando información tan importante, investigaciones que casi nunca se comparten con los pacientes. Así que muchísimas gracias por todos los consejos y estrategias para que las personas que nos escucharon hoy puedan añadirlas a su rutina diaria, consultarlo con su proveedor de atención médica y mejorar la calidad de vida, que es lo que es tan necesario y tan importante. Gracias por su tiempo, su dedicación.

A nuestra audiencia, muchísimas gracias por estar aquí con nosotros, por participar. Les prometo nuevamente que le voy a compartir todas las preguntas a la doctora Castrodad, para que podamos añadirlo como otro recurso con cuando añadimos este video a nuestra página web. Así que pasen una linda noche. ¡Gracias por acompañarnos! Bendiciones y hasta la próxima.

Dra. Rhaisa Castrodad Molina:

Adiós.

Yahaira Rivera:

Bye-bye