

TRATAMIENTO

NATURISTA

EN

ENFERMEDADES

HEMATOLÓGICAS

Esther Navarro Iranzo
Ana Beloso Abad

ANEMIAS

La anemia se define como una disminución de la concentración de hemoglobina en sangre periférica.

Etiopatogenia:

Las causas de anemia pueden ser muy diversas aunque su mecanismo común es un desequilibrio entre la formación medular de hematies (eritropoyesis) y su eliminación fisiológica por los macrófagos del sistema monocitofagocítico (SMF). El descenso de la eritropoyesis se caracteriza sobre todo por una alteración cualitativa o cuantitativa de los eritroblastos y una bajada del número de reticulocitos en sangre periférica. (Anemia Arregenerativa). Por el contrario, un aumento de pérdida periférica de hematies (por destrucción o hemólisis o hemorragia) va acompañado de un aumento de eritoblastos y reticulocitos (anemia regenerativa).

Sin embargo, la causa más frecuente de anemia es la carencia de hierro (anemia ferropénica), especialmente en mujeres y niños en edad de crecimiento. Otras veces, la anemia puede obedecer a procesos patológicos diversos, al aparecer simultáneamente, dificultan el diagnóstico etiológico. En estos casos la búsqueda de la enfermedad fundamental (neoplasia oculta con o sin hemorragia crónica, infección crónica, insuficiencia renal y trastornos autoinmunes o endocrinos).

Las manifestaciones clínicas de la anemia son una consecuencia del descenso de la oxigenación tisular y de la puesta en marcha de diferentes mecanismos de adaptación, en los que intervienen varios sistemas simultáneamente y en especial el cardiocirculatorio y hematopoyético. Con todo, la clínica de anemia depende sobre todo de la edad del paciente y de la rapidez de su instauración.

Clínica:

La anemia es siempre la manifestación de un proceso patológico subyacente, debiendo distinguirse, en primer lugar, las manifestaciones clínicas debidas a la anemia de todos aquellos otras producidas por la enfermedad fundamental. No obstante, en determinadas ocasiones las manifestaciones de la anemia constituyen la única expresión clínica de la enfermedad.

El estudio de una anemia requiere la elaboración de una historia clínica detallada y de realización de un minucioso examen físico del paciente.

El síndrome anémico consta de un conjunto de signos y síntomas que ponen de manifiesto el descenso de la capacidad oxigenadora de la sangre y la puesta en marcha de los llamados mecanismos de compensación.

Las principales manifestaciones clínicas del síndrome anémico son:

Palidez cutáneo mucosa: Es debido al descenso de concentración de hemoglobina en la sangre que irriga piel y mucosas. También contribuye la vasoconstricción secundaria a causa de la redistribución del volumen sanguíneo.

Manifestaciones generales: La astenia, y fatiga muscular precoz son síntomas importantes y en general precoces.

Manifestaciones cardiovasculares: Son relativamente frecuentes en las anemias moderadas y graves; entre ellas están la taquicardia, disnea de esfuerzo y soplo sistólico funcional.

Trastornos nerviosos: Aparecen con cierta frecuencia en sujetos con edades relativamente avanzadas, especialmente cuando existe esclerosis cerebral. Consiste principalmente en cambios de conducta, cefaleas y trastornos visuales.

Trastornos gastrointestinales: Entre ellos están la anorexia, náuseas y a veces constipación que suelen observarse frecuentemente en cualquier tipo de anemia.

Trastornos genito-uritarios: Las mujeres en edad fértil puede aparecer tendencia a la amenorrea.

CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS:

Atendiendo a su clasificación *MORFOLÓGICA* las dividiremos en:

ANEMIA NORMOCÍTICA: Presenta un volumen corpuscular medio (V.C.M.) normal (80-90 fl) y casi siempre un valor normal de concentración hemoglobina corpuscular meda (CHCM) (entre 32-36gr/dl). En ocasiones puede observarse anemia normocítica con descenso de la CHCM, o con aumento.

ANEMIA MICROCÍTICA HIPOCROMA: Se caracteriza por un descenso de VCM (<30gr/dl). Se observa en aquellos procesos con trastorno de la hemoglobinogénesis (anemias ferropénicas, sideroblásticas y talasémicas).

ANEMIA MACROCÍTICAS: Con el mismo hematocrito y hemoglobina, el número de hematies es menor porque son más grandes, por lo tanto el VCM (>98 fl). En general este tipo de anemias son la expresión de un trastorno a nivel de la síntesis del DNA o de la maduración nuclear (anemias megaloblásticas por déficit de vit. B₁₂ o ácido fólico), de una hepatopatía o del alcoholismo crónico.

Atendiendo a su clasificación *FISIOPATOLÓGICA* las dividiremos en:

1.- *ANEMIAS ARREGENERATIVAS O DE ORIGEN CEREBRAL:* Obedecen a un trastorno de la médula ósea. Sus causas pueden situarse a diferentes niveles de la línea celular eritropoyética:

Lesión de la célula madre pluripotente o stem-cell. Por cualquier alteración en los distintos estadios de la eritropoyesis. Estarían en la anemia aplásica. Dishemopoyesis adquirida, anemia refractaria, infiltración neoplásica o leucémica de la médula ósea, mielofibrosis.

Lesión de la célula comprometida de la serie roja. Afecta de forma exclusiva a las células de la serie roja. Leucocitos y plaquetas normales. Estarían, eritroblastopenia congénita, o adquirida.

Insuficiente producción de eritropoyetina. Al fallar ésta no maduran los eritrocitos. Estarían la insuficiencia renal crónica, y la insuficiencia hipofisaria o tiroidea.

Infiltración de la médula ósea. Por metástasis que invadan la médula ósea, por leucemias o por linfomas leucemizados.

Acusada depresión transitoria de la eritropoyesis. Por un agente infeccioso, tóxica, o fármaco (quimioterapia, cloranfenicol etc.).

Transtornos de la maduración eritroblástica. Fallo de la maduración del eritrocito por alteraciones de la síntesis del DNA; déficit de vit. B₁₂ y o de ácido fólico. O por alteraciones de la hemoglobinogénesis carencia del hierro, trastornos de la síntesis del grupo heme y talasemias.

Diseritropoyesis congénitas. Son transtornos hereditarios de la eritropoyesis de origen desconocido.

ANEMIA FERROPÉNICA O HIPOCRÓMICA

Esta enfermedad se produce como consecuencia de una carencia de hierro. Se da con bastante frecuencia y afecta a todas las edades. Entre sus causas fisiológicas destacan, crecimiento corporal intenso (infancia, adolescencia), menstruación y embarazo.

Causas Patológicas entre ellas se encuentran microhemorragias repetidas (hernia de hiato, ingesta de medicamentos, neoplasias gastrointestinales, hemorroides, varices esofágicas, úlcera gastroduodenal, pólipos intestinales, parositosis intestinal). Hemorragias uterinas repetidas. Pérdida repetida de hemoglobina o hemosiderina por la orina. (Hemoglobinuria paroxística nocturna. Hemólisis intravascular). Vasculitis pulmonar con hemorragia crónica.

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

Anemia megaloblástica por déficit de vitamina B₁₂ ó anemia perniciosa.

En los adultos, la causa más frecuente es un defecto de absorción (malabsorción), en general, secundario a alteraciones adquiridas de las vías digestivas altas. Entre ellas, la mejor conocida es la malabsorción con falta de FI, que se da en la gastritis atrófica.

Entre sus causas estarían: Alimentación insuficiente (desnutrición). Malabsorción por causas gástricas (gastritis atrófica, gastrectomía). Malabsorción por causas intestinales (enfermedad celíaca, enfermedad de CROHN, proliferaciones bacterianas. Esprúe tropical, resección quirúrgica del ileón). Administración de medicamentos. Pancreatitis crónica. Síndrome del Zollinger-Ellison.

Anemias magaloblástica por déficit de ácido fólico. La causa más común del déficit de ácido fólico es una ingesta inadecuada (desnutrición, insuficiente ingesta de legumbres, etilismo crónico).

Otras son la malabsorción de causa intestinal. Hiperconsumo (crecimiento intenso, embarazos repetidos, procesos inflamatorios crónicos, neoplasias, anemias hemolíticas crónicas). Medicamentos.

TALASEMIAS

Las talasemias son anemias hipocrómicas debidas a transtornos hereditarios con una disminución o ausencia de una cadena globínica normal ((o ().

Se clasifican en;

(- talasemias (disminución de cadenas ().

(- talasemias (disminución de cadenas ().

En ellas se da ;

a) disminución de la síntesis de hemoglobina.

b) eritropoyesis ineficaz.

c) hemólisis.

(- *Talasemia*. Clínicamente se distinguen tres tipos:

- (- talasemia menor, con situación asintomática.
- (- talasemia mayor, con intensa anemia pudiendo originar el fallecimiento del paciente.
- (- talasemia intermedia que cursan con manifestaciones intermedias.

(- *Talasemia*. Las diferentes formas clínicas obedecen al diferente grado de afección de los dos genes existentes en cada cromosoma y se clasifican en cuatro grupos: Rasgo (- talasemia₁, Rasgo (- talasemia₂, Hemoglobinopatía H, Hydropsfetalis.

2.- *ANEMIAS REGENERATIVAS*: Son debidas a una pérdida periférica de hematies por hemorragia o hemólisis. Suele ir acompañado de una intensa regeneración eritroblástica y un aumento del número de reticulocitos en sangre periférica.

Clasificación según su fisiopatología:

Anemias hemorrágicas. Aparecen después de una pérdida masiva de sangre (hemorragia aguda) o tras un período más o menos prolongado (hemorragia crónica). La pérdida repetida de pequeñas cantidades de sangre frecuentemente se asocia a una constante exfoliación de hierro.

Anemias hemolíticas. Son consecuencia de una hiperdestrucción periférica de hematies por rotura de los mismos en el interior del sistema vascular (hemólisis intravascular) o aumento de su fagocitosis a nivel de los macrófagos del SMF (hemólisis extravascular). La hemólisis suele ser mixta con predominio de un mecanismo u otro según los casos.

Según el mecanismo de hemólisis las anemias pueden ser:

Anemias hemolíticas intrínsecas o corpusculares: Obedecen a un trastorno intrínseco del hematie situado a nivel de la membrana (esferocitosis hereditaria y hemoglobinuria paroxística nocturna), la hemoglobina (talasemias y hemoglobinopatías estructurales) o ciertas enzimas del metabolismo (déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y piruvato-cinasa).

Las anemias hemolíticas extrínsecas o extracorpúsculars: Se deben a la acción directa sobre los hematies de diversos agentes físicos o químicos. Entre ellos destacan los anticuerpos (anemias hemolíticas autoinmunes y anemia hemolítica del recién nacido), tóxicos químicos (cobre, arsénico, veneno de serpiente), el calor, gérmenes diversos, parásitos (paludismo), efectos mecánicos (microangiopatía trombótica, prótesis valvulares cardíacas, coagulación intravascular diseminada) y trastornos del metabolismo lipídico del plasma.

TRATAMIENTO NATURISTA:

Estilo de vida:

Respirar aire sano y puro, e incluso dormir con la ventana abierta por la noche; para tener una buena aireación. Pasar el menor tiempo posible en sitios cerrados calurosos y poco ventilados, es preferible estar en contacto con luz natural.

Ropa ligera y no ceñida al cuerpo, para dejar siempre libre acceso al aire.

Ejercicio:

Paseos por el campo y ejercicio corporal.

Helioterapia:

Baños de sol, sobre todo en la columna vertebral. Protegiendo la cabeza y evitando las horas centrales.

Clima:

Clima de alta montaña; alturas superiores a 1500 m. favorecen la formación de hematies; disminuyendo el oxígeno y aumentando la hematopoyetina.

Hidroterapia:

Dependiendo de la debilidad del estado del paciente aconsejaremos un lavado diario de todo el cuerpo por la mañana al levantarse con agua y vinagre; siendo la temperatura del agua de templada en un principio para ir pasando a fría conforme mejore el enfermo. Acostándose enseguida para entrar en reacción.

Otra opción son los frotamientos con una toalla mojada en agua fría, por todo el cuerpo. Y a continuación, vestirse de manera que no pase frío.

Dar un paseo diario por agua fresca, no muy fría, con pies descalzos hasta la pantorrilla, por espacio de 4-5 minutos.

Dos o tres veces por semana ponerse una camiseta empapada en agua de sal y flores de heno. (J. Kneipp, Madrid, 1992)

Regular la digestión gravemente alterada en estos enfermos, y para ello restableceremos la temperatura normal del intestino con compresa de agua fría en el vientre después del almuerzo, sin que pase frío y teniendo la precaución que los pies estén calientes. (Manuel Lazaeta Acharan, 1974)

Lavado de sangre diario, con cajón de vapor o a días alternos, reemplaza al sol, purificando la sangre y tonificando el cuerpo entero. (M. Lazaeta, 1974)

Dieta:

Anemia Ferropénica:

Dieta vegetariana con abundancia en alimentos ricos en Fe; col, zanahoria, perejil, alimentos de hoja verde, ortiga, jugo de manzana, albaricoque, uva negra, puerro, mijo, germen de trigo, legumbres.

Puede resultar conveniente condimentar los platos con hierbas aromáticas condimenticias; (estragón, mejorana, ajedrea, albahaca, orégano, tomillo, etc.).

Evitar la acidificación de la sangre con caldos antioxidantes.

Alimentos ricos en vitamina C, para una mejor asimilación del hierro.

No mezclar en la comida diferentes tipos de Fe, escojer un producto y dar buena cantidad de él. (Dr. P. Saz)

Se pueden dar aportes de Fe en forma de quelato de Fe; 2-16 mg/24 h. (Dr. P. Saz)

Evitar la fermentación intestinal (para mejorar la absorción intestinal), se puede usar pan dextrinado y jugo de col y remolacha fermentados.

Agua mineromedicinal ferrosa en el mismo manantial; una cura durante nueve días.

Oligoelementos; cobre, ayuda a la absorción del hierro.

Caldos de cereales, utilizando, trigo, maíz, cebada, y avena. Preparando sopas espesas de trigo machacado, verduras, quaker. (M. Lazaeta, 1974)

Restringir al mínimo imprescindible el consumo de sal, no usándola jamás en ensaladas y apenas en los alimentos cocinados. (Integral nº 56)

Anemias Megaloblástica:

Por déficit de vitamina B₁₂, dieta vegetariana.

Mantener una buena flora intestinal para conseguir la absorción de la vitamina B₁₂. Interesa tomar hoja verde.

Dieta vegetariana; arroz integral, apio, levadura de cerveza.

Eliminar tóxicos.

Fitoterapia:

Antianémicos:

- Acedera.
- Alholva.
- Cola de caballo.
- Salicaria.
- Eleuterococo.
- Ginseng.
- Ortiga mayor.

Drogas con sales de Fe:

- Salicaria.
- Acedera.
- Espinaca.
- Alholva.
- Ortiga mayor.

Otras drogas coadyuvantes:

- Escaramujo.
- Grosellero negro.
- Naranja amarga.
- Limonero.
- Jugo de papaya.

Protectores hepáticos, con principios amargos. (Vademecun de Fitoterapia, 1994)

Cápsulas antianémicas:

- E.S. Alholva.....150 mg.
- E.S. Cola de caballo.....100 mg.
- E.S. Eleutevococo.....100 mg.

Dosis; 3-4 cápsulas/día. (Fitoterapia Aplicada. J. B. Reni, G. Stübing, B. Vanaclocha, 1995)

Para despertar el apetito se pueden tomar tres veces al día, dos o tres cucharadas de la infusión de Ajenjo. También se combate la anemia tomando dos veces al día la punta de un cuchillo de harina de Creta disuelta en 4-8 cucharadas de agua. (J. Keneipp, Madrid, 1992)

Oligoelementos:

Anemia: Mn; Cu; Co; Fe.

Cu-Au-Ag; Mn-Cu; C; Vit. B₄-B₆. (Dr. A. Moreno, 1993)

Acupuntura:

Nº 38, Vejiga *KAO-ROANG* (Centro Vital).

Brazos cruzados, tensan la espalda, angulo exterior del omoplato.

La punción de este punto aumenta el número de globulos rojos en varios cientos de miles.

Nº 36, Estomago *SANN-LI* de la pierna (Divina indiferencia).

Cara externa de la pierna, un tercio entre el saliente de la tibia y la cabeza del peroné.
(Dr. Jean Pierre Ponjal, 1988)

Perfil psicológico:

Causa probable: Actitud de “si pero”. Carencia de alegría. Miedo a la vida. Sentimiento de uno sea suficientemente bueno.

Nuevo modelo mental: Sin peligro puedo sentir júbilo en todos los ambientes de mi vida. Amo la vida. Modificación de la actitud interior.

MIELOMA MÚLTIPLE o enfermedad de Kahler.

Se trata de una enfermedad frecuente que incide muy especialmente en edades avanzadas y que deriva de la proliferación atípica de las llamadas células plasmáticas.

Etiopatogenia:

La célula plasmática es secretora de inmunoglobulinas que casi siempre se nos presenta revestida del carácter monoclonal que puede ser del tipo IgG, IgA, IgD e IgE, o bien de fragmentos identificables con cadenas ligeras.

Cuando la proliferación plasmática o mieloma se ubica en la médula ósea se denomina plasmocitoma medular o mieloma múltiple, se desconoce su etiología, y la naturaleza del estímulo que desencadena la proliferación plasmocitaria y correspondiente alteración inmunoglobulínica.

Clínica:

Incide por igual en ambos sexos, afectando sobre todo en personas en edad presenil o senil, por encima de los 80 años.

El comienzo es, a menudo, solapado y a veces puede inducir a efectuar un diagnóstico erróneo. Es frecuente que en sus fases iniciales sean tratados como supuestos artrósicos a consecuencia de presentar un cuadro clínico predominantemente reumatoide. Otras veces es una fractura patológica, o quizá una tumoración ósea palpable la primera manifestación del proceso.

Puede ocurrir que ya desde el comienzo la enfermedad se manifieste de una forma relativamente aparatosa, con ostalgias, afectación del estado general, anemia e incluso signos de afectación renal.

Las manifestaciones esqueléticas van acompañadas de *dolores óseos* que suelen ser las primeras y predominantes manifestaciones en la mayoría de los casos, (90%). *Las deformidades esqueléticas*, aparece en el 60% de los enfermos.

Las fracturas óseas, son frecuentes en los mielomas avanzados (80%). Los aplastamientos vertebrales pueden condicionar una disminución de la estatura de 10-12 cm. dentro de los signos radiológicos se observa una osteoporosis generalizada.

Las manifestaciones neurológicas, se presentan en un elevado número de enfermos. Siendo frecuentes las radiculalgias, neuralgias intercostales, ciatalgias y paraplejías,

secundarias a la compresión de la médula por un aplastamiento medular, con los consiguientes trastornos de esfínteres.

En general los trastornos neurológicos son secundarios a problemas metabólicos, compresivos o de hiperviscosidad sanguínea.

Las manifestaciones renales. Con notable frecuencia se presenta una insuficiencia renal. La causa más importante de esta disfunción es la eliminación por el riñón de cadenas ligeras de las inmunoglobulinas (Proteinuria de Bence-Jones). Otros factores responsables de la insuficiencia renal serían la hipercalcemia, la deshidratación, la hiperuricemia, la amiloidosis, y la hipercreatininemia. En la fase terminal, y debido a la casi constante insuficiencia renal con uremia, es frecuente la aparición de confusión mental y delirio.

En la mayoría de estos pacientes está contraindicado la práctica de la urografía intravenosa, puesto que podría desencadenar un fallo renal agudo.

Otras anomalías, se observa una mayor facilidad para las infecciones, en especial para las enfermedades respiratorias, urinarias y herpes Zoster. Las hemorragias no son infrecuentes y suelen presentarse a consecuencia de la trombopenia de una coagulopatía disglobulinémica asociada. También se pueden dar crisis de Raynaud, acrocianosis y necrosis de zonas acras (orejas, nariz).

En citología medular, se observa infiltración plasmocelular, en la mayoría de los casos se descubren anomalías morfológicas en las células como anisocitosis, alteraciones en el núcleo.

En sangre periférica, la anemia está presente en la mayoría de enfermos. Los hematíes tienden a agruparse formando pilas de monedas. La presencia de células plasmáticas aisladas en sangre periférica puede detectarse en el 70% de los enfermos.

En las proteínas séricas se observa hiperproteinemia, así mismo se da un aumento de la V.S.G..

Evolución y pronóstico:

La evolución del Mieloma múltiple desde el momento del diagnóstico suele conducir a la muerte en un plazo de 3 a 4 años, siendo la caquexia, insuficiencia renal, bronconeumonía neumocócica y mielitis transversa compresiva, las principales causas de muerte.

PATOLOGÍA GANGLIONAR:

Las enfermedades de los ganglios pueden dividirse en benignas y malignas. Entre los benignos caben destacar:

La mononucleosis infecciosa, toxoplasmosis, sarcoidosis y ciertas linfadenitis alérgico-medicamentosas. Entre las afecciones malignas cabe distinguir, la enfermedad de Hodgkin y los linfomas malignos no Hodgkinianos.

LINFOMA o ENFERMADAD DE HODGKIN:

Es una proliferación en los ganglios linfáticos de la célula Sternberg, que invade todo el ganglio linfático.

Etiopatogenia:

La curva de incidencia según la edad es típicamente bimodal con un pico de los adultos jóvenes en la década de los 20 y otro más allá de los 80. En el grupo más joven no se aprecia variación de la incidencia según el sexo, predomina el tipo histológico llamado esclerosis nodular y la afección medioastínica y evoluciona más benignamente. El grupo de más edad muestra un predominio del sexo masculino, con un patrón histológico de celularidad mixta, afectando mucho más a menudo la región infradiafragmática y cursa con mayor agresividad.

Clínica:

Comienza con la presencia de una o varias adenopatías superficiales. Suele comenzar a nivel cervicosupraclavicular predominando discretamente la afección izd. siendo indoloras. Su estado general puede ser excelente (estado A), o presentar manifestaciones sistémicas (estado B), como adelgazamiento, fiebre, sudoración nocturna, astenia, anorexia, frecuente prurito con lesiones de rascado, dolor de las adenopatías con la ingesta de alcohol.

Las localizaciones viscerales son frecuentes a medida que la enfermedad avanza, siendo la esplénica, hepática, pleuropulmonar, ósea, neurológica y renal las que más a menudo se producen en la clínica.

Clasificación de los estadios clínicos:

Estadio I: Afectación de un solo ganglio o región ganglionar por encima o debajo del diafragma.

Estadio II: Afectación de dos ganglios o regiones ganglionares no continuas por encima o debajo del diafragma.

Estadio III: Afectación de regiones ganglionares a ambos lados del diafragma, a los que puede acompañar afección localizada de órganos o localizaciones extralinfáticas.

Este estadio se puede subdividir en dos:

EC III₁: La afectación infradiafragmática se halla limitada a la parte superior del abdomen, es decir, bazo, ganglios del hilio esplénico, celíacos y del hilio hepático.

EC III₂: La afectación infradiafragmática comprende los ganglios paraórticos, mesentéricos, ilíacos o inguinales, con o sin afectación de la parte superior del abdomen.

Estadio IV: Afección difusa o diseminada de uno o más órganos o tejidos extralinfáticos con afección asociada de ganglios linfáticos o sin ella.

Evolución y pronóstico:

La evolución de esta enfermedad, dependerá del estadio en que se le empiece a aplicar un tratamiento y de su estado general, siendo el *estado B* de peor pronóstico.

La radiación ha conseguido las primeras curaciones de esta enfermedad y continua teniendo el más alto porcentaje de curaciones en los estadios I y II A, pero también es verdad que el progreso de la supervivencia global de la enfermedad se ha logrado al aplicar la poliquimioterapia. (A, B u D)(dexametasona, bleomicina, vinblastina y dacarbacina). La elección terapéutica es más conflictiva en los estadios IIB y IIIA, sobre todo si se tiene en cuenta que la aplicación conjunta de radiaciones y poliquimioterapia aumenta el índice de complicaciones tardías iatrogénicas. Entre ellas se encuentran la leucemia aguda mieloblástica, la aparición de un linfoma no Hodgkiniano, una sepsis grave fulminante por neumococo, o esterilidad.

LINFOMAS NO HODGKINIANOS

Los linfomas malignos no Hodgkinianos constituyen un grupo heterogéneo de tumores primitivos de los ganglios linfáticos o de estructuras linfoides, que se caracterizan por la proliferación neoplásica de linfocitos en grados diversos de maduración, o más frecuentemente de histiocitos.

Modernamente, este tipo de linfomas se han vuelto a definir como neoplasias del sistema inmune, que pueden afectar tanto a linfocitos T, como B.

Etiopatogenia:

Los LNH pueden aparecer a cualquier edad, suelen ser algo más frecuentes en el sexo masculino y en ocasiones se observan asociadas a enfermedades autoinmunes o a síndromes de inmunosupresión. Su etiología aún es desconocida, excepto en el caso del linfoma de Burkitt africano, para el que se reconoce una relación causal con el virus de Epstein-Barr.

Clínica:

Clínicamente son de comienzo polifásico. En general se da en personas mayores. Los LNH más frecuentes son de tipo B, los T son más raros (20%).

Las adenopatías son la manifestación clínica más prominente, afectándose con preferencia los ganglios linfáticos superficiales y los mesentéricos. La afectación esplénica sigue en frecuencia a la ganglionar. Las localizaciones extranodales más corrientes están en el estómago, el intestino delgado, las amígdalas, el cavum y la piel. La afectación medular es también muy frecuente, transformándolo en linfoma leucemizado.

Las adenomegalias pueden acompañarse del síntomas generales, anorexia, pérdida de peso, sudoración etc. En cuanto a datos de laboratorio cabe destacar; una VSG acelerado, descenso de la sideremia, aumento de fibrinógeno y de la (2 macroglobulina, entre otros.

Clasificación desde el punto de vista histológico:

A) Linfomas de bajo grado de Malignidad.

Linfoma linfocítico bien diferenciado (LLBD)(puede transformarse en leucemia linfocítica crónica. Se trata de un proceso que afecta a individuos de edad avanzada.

Linfoma centrocítico. Afecta a individuos de edad avanzada.

Linfoma centrocítico-centroblástico. Estos linfomas se caracterizan por ser de curso lento, no son agresivos. Resistente a quimioterapia. Excepcionalmente antes de los 20 años.

Micosis Fungoide y síndrome de Sézary. Edad media y senil.

Linfoma de la zona T (L. de Lennert).
Linfomas de células productoras de inmunoglobulinas.
Linfoma linfoplasmocítico.
Linfoma plasmocítico.

B) Linfomas de alto grado de malignidad.

Linfoma linfoblástico de células convolutas, se observa en niños o adultos jóvenes.
Linfomas inmunoblástico, se observa en cualquier edad (más frecuentemente entre los 60-70 años).
Linfoma Burkitt.
Linfoma centroblástico.

Evolución y pronóstico:

El pronóstico es más pobre que para la enfermedad de Hodgkin debido al frecuente origen multicéntrico. Tiene gran importancia pronóstica el patrón histológico. El patrón nodular permite supervivencias bastante prolongadas, pero debido a que las células tumorales ofrecen poca cohesión, éstas invaden con facilidad el torrente sanguíneo, disminuyendo las posibilidades de una terapéutica erradicativa. Por el contrario la variedad de linfomas difusos, cuya evolución espontánea es más agresiva, si se hayan localizados, ofrecen la posibilidad, aunque algo remota, de curación.

Su tratamiento resulta discutido, huyendo de la aplicación rígida y un tanto indiscriminada de los protocolos establecidos.

LEUCEMIA AGUDA

Son proliferaciones malignas de células hematopoyéticas inmaduras de tipo blástico, cuya acumulación progresiva se acompaña de una disminución en la producción de los elementos mieloides normales.

Etiopatogenia:

Su etiología no está muy clara, si bien se conocen algunos de los factores que intervienen en ella. Entre éstos se encuentran las genéticas que tienen una gran importancia a pesar de no ser una enfermedad hereditaria, así estarían ciertos cromosomopatías y desórdenes genéticos e inmunológicos. Se conoce también la acción tóxica del benzol, radiaciones ionizantes o fármacos como la fenilbutazona y cloranfénicol. Cada vez son más firmes las sospechas de que la leucemia humana pueda tener un origen vírico.

Clínica:

El síndrome anémico es prácticamente constante, que con frecuencia se acompaña con un *síndrome hemorrágico* en forma de púrpura equimótica por trombopenia aguda y riesgo de hemorragias viscerales.

El síndrome de coagulación intravascular diseminada, especialmente común en la leucemia promielocítica, origina hemorragias muchas veces mortales.

Se observa la aparición de *fiebre* en el 50% de los casos debido a una causa infecciosa o a una infiltración leucémica.

Se pueden presentar también *adenopatías superficiales*, *hepatoesplenomegalia*, *síntomas osteoarticulares*, *meningitis*, *hipertrofia gingival*, *retinopatía leucémica* y *afección uveal*.

Datos de laboratorio:

Anemia normocrómica, normocítica y arregenerativa en el 95% de los enfermos.
Trombopenia.

La serie blanca varía ampliamente su número, siendo constante la neutropenia.

La certeza diagnóstica la confiere la presencia de una blastosis medular superior al 40% de la totalidad celular.

La biopsia ósea es definitiva para su clasificación y tratamiento.

Anomalías cromosómicas, aparecen en la mitad de las leucemias agudas, en cuanto al número y/o la estructura de los cromosomas.

Clasificación:

Se diferencian dos tipos de leucemias agudas basado en la morfología y comportamiento citotímico de las células blásticas:

LEUCEMIAS AGUDAS MIELOIDES. Se han subdividido en seis variedades, atendiendo al grado de maduración celular y a la distinta participación de la serie granulosa, monocítica y eritroblástica (M₁, M₂, M₃, M₄, M₅, M₆). Siendo todas ellas un pronóstico mortal para la gran mayoría de los casos. Son muy poco frecuentes en niños por lo que consideran leucemias del adulto.

LEUCEMIAS AGUDAS LINFOBLÁSTICAS. Se definen en base a la morfología de las células blásticas que no presentan diferenciación mieloide por criterios citológicos y citotímicos. Diferenciándose tres categorías distintas (L₁, L₂, L₃).

El tipo L₁ corresponde a la variedad infantil común.

El tipo L₂ incluye a un grupo heterogéneo, frecuente en los adultos.

El tipo L₃ es un grupo muy raro y homogéneo. En cuanto al pronóstico en la variedad linfoblástica se ven en los últimos años posibilidades de largas supervivencias o incluso de curaciones siendo un factor de mal pronóstico la aparición antes de los dos años o superior a los 15 años.

SÍNDROMES LINFOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS.

Dentro de este grupo se incluyen todas aquellas enfermedades de evolución crónica caracterizadas por la proliferación neoplásica de células de estirpe linfóide que invaden la sangre periférica.

Se incluyen entre éstas la leucemia linfática crónica (LLC) de células B o clásica, la LLC de células T, la LLC de tipo promioblasto, la tricoleucemia y el síndrome de Sézary.

LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA DE CÉLULAS B.

Es una proliferación maligna de linfocitos pequeños, tipo B, de carácter monoclonal. Invadiendo preferentemente médula ósea, sangre periférica, ganglios linfáticos y bazo.

Etiopatogenia:

No se ha demostrado la influencia de radiaciones ionizantes o sustancias químicas, aunque sí la posibilidad de una predisposición genética.

Clínica:

El hallazgo es ocasional al efectuarse un hemograma de rutina en el 10% de los pacientes, encontrándose asintomático durante años. Un tercio de las consultas es por astenia progresiva durante un tiempo no valorados, otros por ademopatías, infecciones de repetición, síndrome anémico o hemorrágico por trombopenia.

En la clínica se observa ademopatías de tamaño moderado, de consistencia elástica, indoloras y no adheridas. Esplenomegalias, hepatomegalia, palidez, aunque ocasionalmente también puede aparecer hictérica bien sea por hemólisis o de tipo obstructivo.

Menos frecuentemente aparecen alteraciones en la piel que pueden presentar lesiones localizadas o generalizadas. En aparato digestivo pueden aparecer úlceras y hemorragias de estómago, diarreas y síndrome de malabsorción. En aparato respiratorio aparecen infiltraciones pulmonares y derrames pleurales. En los casos más avanzados a veces aparecen manifestaciones neurológicas. En el aparato urinario puede darse hidronefrosis, infecciones de repetición e infiltración leucémica renal bilateral y en un menor porcentaje litiasis renal.

Evolución y pronóstico:

En cuanto al pronóstico viene determinado por el estadio en que se encuentre la enfermedad (clasificación de Rai).

Estadio O: Linfocitosis medular y periférica e infiltración linfática medular. Supervivencia de 150 meses.

Estadio I: Igual que el estadio O, más ademomegalias. Supervivencia de 100 meses.

Estadio II: Igual que estadio O, más hepatomegalia y/o esplenomegalias. Supervivencia de 71 meses.

Estadio III: Igual que el estadio O, más anemia, independientemente o no de ademomegalias o hepatoesplenomegalia. Supervivencia de 19 meses.

Estadio IV: Igual que el estadio O, más trombopenia, independientemente de la existencia de organomegalias o de anemia. Supervivencia de 19 meses.

La evolución de buena parte de los pacientes es crónica, generalmente con clínica bien tolerada con supervivencia de 10 e incluso 20 años desde el momento del diagnóstico. Siendo excepcional la aparición de una fase blástica como la que tiene lugar en la leucemia mieloide crónica. La causa de muerte más frecuente es por infección. No influyendo el sexo en la supervivencia siendo peor el pronóstico cuanto más avanzada es la edad.

LEUCEMIA MIELOIDE CRÓNICA (LMC).

Es un síndrome mieloproliferativo crónico caracterizado por la proliferación medular predominante de la serie granulopoyética.

Etiopatogenia:

La etiología es desconocida entre los factores predisponentes se hayan la irradiación, sea accidental o terapéutica, el benzol, los virus. Pero parece probable que la mayoría de los casos se deba a la interacción de varios agentes, en conjunción a un elemento genético que determina una predisposición personal. La presencia del cromosoma Philadelphia (Ph₁) se considera, más que como causa, como expresión secundaria de un daño celular ya conocido.

Clínica:

Representa alrededor del 15-20% de las leucemias crónicas del adulto, predominando entre la 3ª y 6ª décadas de la vida. Cabe destacar que la forma juvenil de la LMC tiene características clínicas diferentes de la forma clásica.

El inicio de los síntomas es insidioso, con aparición paulatina de astenia, anorexia, pérdida de peso y esplenomegalia. Menos frecuentemente aparece un cierto hipermetabolismo, con sudores, aumento del apetito, adelgazamiento, artritis gotosa además de fenómenos de leucostasis.

Finalmente, un pequeño porcentaje de casos se presenta ya de inicio en fase blástica con deterioro progresivo del estado general, refractariedad a la terapéutica que había sido efectiva hasta entonces, aparición de adenopatías, dolores óseos o fiebre no justificada. El brote puede aparecer solapado o en crisis blástica produciendo un rápido deterioro clínico en días o pocas semanas, comportándose como una leucemia aguda de evolución fulminante.

Evolución:

Una vez alcanzada la fase de remisión el paciente puede permanecer varios meses o años asintomático con una pequeña dosis de tratamiento. Pero después de un período de tiempo que oscila entre dos y seis años, la enfermedad evoluciona hacia una fase de aceleración o metamorfosis blástica, que es el final natural de la enfermedad y tiene lugar como mínimo en el 75% de los pacientes.

TRATAMIENTO NATURISTA:

El tratamiento de estas enfermedades lo haremos desde tres aspectos importantes y en profunda interdependencia; aspecto físico, mental y espiritual del ser humano.

Los atenderemos alimentándolos, estimulándolos y limpiándolos de tóxicos y así, comenzamos el camino para la curación.

Un primer camino consistirá en un cambio de vida. Instruir al paciente, incluyendo a quienes le rodean, ya que todos influirán en el proceso de su restablecimiento, *a vivir en salud*. Se revisará los aspectos de vida; comida, bebida, descanso, ejercicio, aire, sol, hábitos, costumbres, conciencia limpia, ideales y todas aquellas cosas que tienen que ver con el sentido de nuestra vida, si están de acuerdo con los Principios de Salud.

Lo más importante no es conocer la enfermedad que se padece; sino el principio de salud que se ha quebrantado y estar dispuesto a reformarse. Cuando se aprenden las leyes que rigen la Naturaleza y nuestro ser entero, cuando armonizamos con ellos, entonces la Naturaleza ejerce un poder restaurador como nada ni nadie puede realizar.

Nuestro organismo tiende siempre a regenerarse; por lo tanto, si le facilitamos la labor y preparamos el camino, él mismo se recupera pudiendo volver a la normalidad de acuerdo a la edad de cada persona, a la fe que le ponga, a su perseverancia y a la vitalidad que le quede.

Otro aspecto importante es que el médico que trata a este tipo de enfermos debe ser optimista que inspire confianza y fuerza de vivir al enfermo.

Dieta:

No podemos generalizar en la dieta de este tipo de enfermos porque cada uno puede tener una problemática, a veces grave, como consecuencia de los tratamientos. Se deberá hacer una valoración periódica del estado nutricional de cada enfermo. Clínicas como Lukas Klinik, propone la dieta vegetariana en líneas generales como de las mejores, siendo hipocalórica en personas que no vayan a ser sometidas a tratamiento quimioterápico.

Se llevará a cabo una terapéutica nutricional de exceso cuando se practica terapia antitumoral con citostáticos, al aumentar la nutrición, aumenta la mitosis y esto hace más efectivos los citostáticos. (Dr. Saz P., 1992)

Ayuno y dieta hipocalórica propuestas por Gernez, (1974) y por Buchinger, siguen siendo válidos, aunque hay que aclarar que la práctica del ayuno no debe significar mantener estados de malnutrición (durante el ayuno se vive de las reservas y en la malnutrición no las hay). Por el contrario se tratará de evitar la obesidad si la hubiera.

Existen una serie de sustancias tóxicas que deberán evitarse o reducirse, porque contienen sustancias cancerígenas como el benzopireno, el metrilcolantreno, los nitritos, etc.. Estas sustancias las contienen: café, té, alcohol, tabaco, edulcorantes sintéticos alimentos tratados con nitratos, aditivos, colorantes, etc. Alimentos ahumados y quemados (porque contienen hidrocarburos policíclicos aromáticos), encurtidos. Y se reducirán los azúcares rápidos, refinados, almidones y la sal.

Es preferible el aporte de proteínas vegetales respecto a las animales y reducción del consumo de grasa de un 10 % a un 20% totales y saturadas (Método Kousmine). La carne contiene hormonas para el engorde del ganado. La Dra. Kühn, permite el consumo de aves en personas con menor calor corporal.

En la preparación de los alimentos se recomendará cocerlos poco, al vapor suave o al horno. Evitar los fritos, alimentos ahumados y quemados porque contiene hidrocarburos aromáticos (Dr. Philippe-Gastón Besson). Además se evitará recalentar los alimentos y se utilizará mejor el aceite crudo prensado en frío rico en vitamina F.

La mejor alimentación será la integral y a ser posible de cultivo biológico, frescas, sin abonos químicos, pesticidas ni insecticidas.

Se consumirán semillas, cereales integrales y legumbres germinadas.

Será rica en frutas y vegetales (especialmente aquellos de la familia de la col; brócoli, coles de bruselas, calabaza, coliflor con carácter crudívoro (dieta Kousmine recomienda un 90% de alimentación en crudo) para aportar un máximo de vitaminas oligolementos y fermentos. Así como los vegetales de hoja verde oscuro; espinacas, lechuga, diente de león, berro.

Los nutrientes útiles para estimular la inmunidad y luchar contra los radicales libres (los antioxidantes) son:

Vitamina A: Se encuentra en las nueces, soja, dátiles, fresas, melocotones ácidos ciruelas, apio, zanahoria, membrillo, etc..

Vitamina C: Que desempeña un papel primordial para estimular el sistema inmunitario y que previene la formación de nitrosaminas (sustancias cancerígenas) en el estómago. Investigadores, como L. Pauling y E. Cameron, utilizan la vitamina C en dosis muy altas (10gr. y más en tratamiento de los cánceres). Se recomienda la ingesta de zumos frescos de naranja, limón,

pomelo, piña, papaya, kiwi, moras, pimientos verdes, melocotones, melones y todos aquellos de color rojo o amarillo anaranjado como la zanahoria. La remolacha contiene unos pigmentos denominados *flavonoides (flavonas-antocianinas)*, que desempeñan un papel decisivo en los procesos de oxidación celular. La betanina de la remolacha roja, ejerce una importantísima función, actuando como oxidante en medio ácido o como reductor en medio alcalino. Por su efecto antioxidante impide la destrucción de vitamina C. Mejora la permeabilidad de las células y vasos sanguíneos. Favorecen la resíntesis de ácido láctico a glucógeno. Inhibe la progresión del crecimiento tumoral (inhibe la formación de hialuronidasa). Por su capacidad de neutralizar venenos disminuye la acción tóxica del plomo, el arsénico, antibióticos y toxinas bacterianas. Ejerce incluso cierta acción protectora ante efectos nocivos de la radioterapia, y a los citostáticos. (Prof. Trüb, director del instituto de lucha contra el cancer de Bochum, Alemania).

Además de un cierto efecto bactericida y antivírico, contiene cantidades importantes de potasio, vitaminas A, B, B₂, C, y P, ácido silícico y hierro (en forma ferrosa), siempre que se tome recién rallada o exprimida.

En 1963, el Dr. Kyihak (Budapest) demostró la existencia de *alantoina* (un alcaloide), que según el profesor Constantinescu ejerce una cierta acción antitumoral. Un año más tarde el mismo autor comprobó también la presencia de *colina*. Su déficit puede inducir a la formación de tumores y suministrada en dosis importantes ha hecho desaparecer tumores en animales en experimentación (Dr. S. Schmidt). La colina se encuentra también en el germen de trigo, avena, legumbres y yema de huevo.

La respiración celular puede verse reforzada (hasta diez veces más) si, junto al zumo de remolacha (sobre todo recién exprimido), se le añade ácido láctico dextrógiro (fermentación láctica especial) y aporte natural de vitamina C.

Acción semejante sucede con los flavonoides de *hipericina* presentes en la uva negra y arándanos.

El ácido láctico L (+). Constituye un importante substrato energético que hace que se hace muy necesario para los enfermos de cáncer. (Integral nº 56 pág. 356 a 361)

La Vitamina E, intensifica la acción del selenio (Dr. W. Shute, subrayan las propiedades anticancerosas de la vitamina E). La contienen los guisantes, arroz integral, trigo molido, maíz, cocos, aceitunas, aceite de oliva, plátano, manzanas, acelgas, coles de bruselas. Como esta vitamina no se puede ingerir en grandes dosis con la alimentación si el enfermo está con tratamiento de quimioterapia se dará 100 mgr. en 24 horas.

El selenio, es un poderoso antioxidante (forma parte de la glutatión peroxidasa, una enzima que destruye los radicales libres). (Estudios de Shamberger y Shranzer)

El zinc, que tiene también virtudes antioxidantes (forma parte de la superóxida dismutasa, enzima que destruye los radicales libres), estimula el sistema inmunitario y es esencial para la acción de la vitamina A. La carencia de zinc aumenta sensibilidad de enfermedades infecciosas y atrofia el tejido linfático. (Dra. Kühn)

La vitamina B₁₇ o Leatrile en investigación.

El ácido gammalinolénico (aceite de onagra). (K. Bonon/Y. Cohen, 1990)

El ajo. En cultivos de tejidos se observó cómo un componente suyo, el trisulfuro de alilo, ejercían un efecto inhibitor de las células cancerosas. (M. Pros, F. Viñas, 1994)

El magnesio, es esencial y muy eficaz en el tratamiento de las leucemias entre otras, además de que estimula el sistema inmunitario. Son ricos en este mineral; cacahuets, avellanas, almendras, nueces, galletas integrales, higos secos, queso. (Alumna post-grado M.N. M. Orive)

Los lignanos, están presentes en numerosas plantas, y sobre todo en los granos, en particular en los del lino. Son glucósidos de una cadena bastante complicada que tiene una analogía con los estrógenos sintéticos (S. Tilbestrol). Un cierto número de lignanos de plantas tienen la reputación de tener efectos anticancerosos, antivíricos, antibacterianos, antifúngicos e insecticidas. Los alimentos ricos en fibra, especialmente en granos (con excepción del salvado que es pobre en lignanos), permitirían la protección contra la aparición de cánceres. (Philippe-Gaston Besson)

Como edulcorante se puede usar la miel y la melaza, ésta última fuente abundante de potasio, elemento antagónico al sodio y en unión al yoghurt forma una extraordinaria defensa de la flora intestinal antitóxica. (Alumna post-grado M.N. M. Orive)

Dietas como la antroposofía recomiendan abstenerse de comer champiñón, por crecer sin luz y en un medio de putrefacción; patatas y tomates por no crecer en armonía estructural. (Dr. P. Saz, 1992)

Evitar ciertas incompatibilidades (por ejemplo cítricos con féculas).

Para mejorar la asimilación de las comidas es preferible hacer cinco pequeñas comidas al día, que no tres normales y proporcionando a estos pacientes la comida que pueden asimilar.

Fitoterapia:

Una de las terapias cuya ayuda y efectividad ha sido probada en numerosas ocasiones, es la **Terapia del muérdago**. Curiosamente el muérdago es una planta semiparásita con una serie de características similares a lo que representa el cáncer para el organismo. El organismo sano posee la capacidad de controlar el crecimiento celular. Cuando se produce un desequilibrio entre el crecimiento celular excesivo y la capacidad de control por parte del organismo, surge fácilmente el proceso canceroso.

Existen diversos preparados de muérdago fermentado en el mercado internacional (Iscador, Helixor, Eurisor). Destacando algunos centros donde se ha llevado a cabo; Clínicas Universitarias de Munich, Basilea, Hospital Viena-Lainz, Lukas-Klinik de Arlesheim (Suiza) etc.. El empleo de estos preparados, generalmente inyectados por vía subcutánea, muestra un aumento significativo de la calidad de vida y de supervivencia frente a diversos tipos de cáncer y estadios de evolución. También ejercen un notable efecto citostático selectivo, actuando únicamente sobre las células tumorales, sin afectar a los tejidos sanos. Además tienen un elevado poder antigénico con el que estimulan al sistema defensivo-inmunitario del organismo (incremento de peso y de la actividad de órganos linfáticos inmunitarios como el timo y el bazo), mostrándose una activación de la capacidad defensiva fagocitaria de todo el sistema reticulo-endotelial, con aumento tanto de la inmunidad celular como de la humoral.

Se ha observado también un efecto sobre la información nuclear de las células, ayudando a establecer la función celular normal. Después de la inyección de estos preparados se produce un aumento de la temperatura corporal con ritmificación de su curso diario, así como leucocitosis con desviación a la izquierda del hemograma, todo lo cual redundará en beneficio del enfermo.

Además las dosis administradas están muy por debajo de los límites de toxicidad, y no se han observado efectos adversos de importancia si los comparamos con los producidos por la medicación convencional.

THYMUS: Thymoject(Lab. Biosgn

3x50 mgr. = 1 amp. Subcutánea/semana.

MISTEL: Iscador(S-5mg Lab. Weleda.

O: Iscador mali (fem) serie O(I(II 3x1 amp./semana subcutánea

gnengu (masa) 1 mes(2 sem. Ø

O: Helixor(m/gu Lab. Helixo serie I(II(III

O: Eurixor(Lab. Biosyn III 5ng/Kgr Lektin (1 amp./subc. 3/sema.

Con la administración de estos preparados se suele observar:

Regresión, cese o disminución del crecimiento tumoral.

Disminución de la tendencia metastásica del tumor.

Fortalecimiento del sistema inmunitario.

Reducción del dolor (en el caso de que exista).

Disminución del cansancio y de la tendencia depresiva.

Estimulación de los mecanismos de secreción y excreción del organismo.

Mejoría del sueño, apetito y peso corporal.

Mejoría del estado general, tanto a nivel físico como anímico.

Su empleo está indicado no sólo en el tratamiento complementario de enfermedades neoplásicas, sino también en estados precancerosos, profilixia o recidivas después de la cirugía tumoral, y en fortalecimiento específico del sistema inmunitario. (Manual Med. Naturista, Dr. Pias Miguel, Dr. Viñas Frederic, 1994)

En los casos en que no se pueda aplicar muérdago la *Dra. Günild Kühn* aconseja dar extracto de *Thymus* en inyecciones subcutáneas.

Algunas plantas que también emplea esta doctora junto con el muérdago son:

Gengibre, Mirra, Ajo y Cúrcuma; se aplican cuando el paciente tiene poco calor corporal, con ello se produce un fuego interno que apoya el calor del cuerpo, al mismo tiempo que ayuda en la inapetencia.

Kaléndula; como infusión para provocar calor interno.

Hypericón y raíz de Kawar-kawa; tiene un efecto antidepresivo, estimulante.

La Universidad de Wisconsin (USA) hizo un estudio sobre varios miles de plantas tratando de encontrar aquellas que poseyeran una acción inhibitoria del crecimiento tumoral, entre las cuales están; Dúlcámara, Thuja occidentalis, Vinca minor, la raíz del Podophyllum y Petasites officinalis. (Revista Integral nº 55)

En un trabajo, sobre *fitoterapia en el cáncer avanzado*, presentado en el Simposium *Fitoterapia en el Uso Médico* de Invesciencias-Hospital Rebagliati Martins IPSS, 1989, Lima-Peru, cuyo autor es Felipe Mírez Meigarejo, Médico Cirujano, CMP.6831, se muestra un estudio en pacientes con cáncer avanzado en el que las plantas medicinales aplicadas fueron:

Uncaria Tomentosa (Uña de Gato).

Micadia Cordifolia (Huaco Blanco).

Croton Draconoides (Sangre de Drago).

Croton Leshieri (Sangre de Drago).

Anthodiscus Peruanus (Tahuari).

Bocconia Frutiscens (Yanali).

Gnaphalium Spricatum (Cqueto-Cqueto).

Salvia Verdenacia (Yerba del Cáncer).

A excepción de la familia Croton, que no requiere preparación para ser administrada, todas las demás plantas fueron sometidas a cocción, debido a que sólo se mostraba el efecto fitoterapéutico al ser sometido a temperatura mayor de 75°C bajo modalidad de cocción en agua.

Las conclusiones a las que llegaron sobre la fitoterapia antineoplásica fueron:

Es una alternativa más en el tratamiento multidisciplinario del cáncer avanzado.

Es una disciplina terapéutica natural que no es opuesta a otro tratamiento neoplásico.

No presenta efectos colaterales o tóxicos, evidenciado en todos los casos estudiados.

Muestra realmente un significativo efecto antineoplásico corroborado con los promedios de supervivencia.

Los mejores resultados se encontraron en el cáncer de próstata, linfomas, cáncer de mama, cáncer de ovario, cáncer gástrico, leucemias y rhabdomyosarcomas.

La fitoterapia tiene buen efecto, tolerable a la administración por vía oral, así como por vía rectal con la modalidad de retención.

Tiene un efecto coadyuvante cuando va asociado a tratamientos de quimio y radioterapia, sobre todo el extracto de *Uncaria Tomentosa*, haciendo más tolerables dichos tratamientos.

La fitoterapia es una terapia natural, perfectamente llevada en condiciones ambulatorias y mejor aún hospitalizados.

En un artículo sobre, *Terapias mediante hierbas chinas* para el tratamiento de Síndromes de Inmunodeficiencia, de Subhuti Dharmananda nos habla que en 1984, éste y Reen Smith propusieron una fórmula para la recuperación de la inmunidad y la normalización del organismo, consistente en:

Astragalus.

Codonopsis.

Atractylodes.

Schizandria.

Experimentos clínicos humanos demuestran que aumenta sustancialmente las tasas de supervivencia de 1, 2 a 5 años, cuando se da Astragalus a pacientes de cáncer que están recibiendo quimio-radioterapia, aumentando la cantidad de IgA y IgC y favoreciendo la formación de interferon y de los leucocitos.

La dosis de Astragalus es de más de 30 gr/24 horas.

El Eleuthero Ginseng ha sido utilizado también en el tratamiento de enfermos de cáncer sometidos a terapia de radiación, mejorando su apetito, sueño y bienestar. (AMC, Madrid, 1992)

En la hierba de San Juan o hipérico y en los frutos del saúco está presente el flavonoide *hipericina*, que tiene la propiedad de aportar gran cantidad de oxígeno activo, llegando a aumentar la respiración celular de las células cancerosas en un 350%, pudiendo inhibir el crecimiento celular. (Integral nº 56, pág. 359)

Helioterapia:

La acción de los rayos solares es una de las verdaderas *radiaciones* que la naturaleza pone a nuestra disposición, teniendo unas propiedades enforzantes, antidepresivas, y un increíble aumento de las defensas corporales.

Tiene acción a nivel de riñones, huesos, corazón, vasos sanguíneos, hipófisis como reguladora del sistema hormonal, genitales, manos, placenta de la embarazada, próstata, páncreas, timo, glóbulos blancos, tejidos con tumores, etc..

En los deportistas que practican con luz solar, expuestos frecuentemente, presentan un mayor rendimiento, tiene menores lesiones en el sistema musculoesquelético, menos resfriados y menos agujetas.

Si se está aplicando quimioterapia, se evitará en ese periodo.

Climatoterapia:

Los Baños de aire matinales, son beneficiosos, porque ayudan a mejorar la circulación general y predisponen para la curación.

Hidroterapia:

Irá encaminada a producir un aumento de la inmunología, sobre todo de las partes respiratorias altas y partes ginecológicas, pero también se puede dar una reacción contraria y nociva por estímulos que sean demasiado fuertes y no tengan en cuenta la capacidad y el estado del paciente. Se procurará en todo momento que las técnicas que se realicen resulten gratas al enfermo, sino se sustituirán éstas por otras.

La hidroterapia ha de ser una terapia continua y no de duración mínima, ha de incluirse en la vida diaria del paciente, no sólo porque el sistema inmunológico funciona mejor, sino porque a veces las personas se encuentran más despiertas y con menos alteraciones del sistema vegetativo.

Si suspendemos esta terapia, al cabo de cuatro o seis semanas los cambios psicológicos beneficiosos que se produjeron, remiten también.

Podemos realizar baños de brazos y piernas a temperatura caliente, posteriormente de medio cuerpo, y luego de cuerpo entero.

Otra técnica sería el andar en el agua, por encima de los tobillos.

Asimismo, un baño de flor de Heno, sirven para relajar y ayudar a conciliar el sueño.

En el aspecto psicológico:

Se atenderá al dolor moral y angustia sostenidos durante muchos años por problemas familiares. Hans Schaefer comenta: *Quizá se deba pensar también que emociones provocadas por situaciones críticas de la vida influyen en los procesos inmunológicos de la formación del cáncer.* (Tribuna Médica)

La verdadera cura empieza por la mente, reformando nuestra manera de pensar, nuestros actos son fruto de nuestros pensamientos. Y como nuestra forma equivocada de actuar nos ha ocasionado la enfermedad, debemos reformar nuestro criterio sobre algunas cosas, para que nuestros actos o hábitos se adapten a los nuevos conocimientos y en consecuencia nos aporten la salud que tanto necesitamos.

La psicoterapia irá dirigida a:

Fortalecer la mente y el pensamiento. Un ánimo feliz, una posición filosófica, ética frente a la vida, y el pensamiento positivo contribuyen en gran medida a conservar las fuerzas defensivas de nuestro organismo.

Liberar las energías reprimidas en el subconsciente. Trabajar por medio de técnicas psicofísicas la frustración, cólera, rabia, agresión, regresión, resignación y depresión. Puede ser muy útil trabajar la bioenergética.

Educar y reeducar al paciente, de acuerdo con las condiciones impuestas por la enfermedad. Sería conveniente que se fijara unas metas de lucha, un ritmo y unas pautas a seguir.

Técnicas de autosugestión o de visualización. Se refuerza el convencimiento de que la curación de su enfermedad sí es posible, pero que sólo puede lograrse si él mismo ejerce un papel importante. Se le explica que así como la enfermedad ha sido autocreada, también puede hacerse algo por autodeshacerla. Se hace un especial énfasis hacia patrones emocionales, e investigando posibles áreas de pensamiento negativo.

Se le enseña a relajarse correctamente, y en la parte central de la relajación, se le enseña a visualizar, con todo el poder de su imaginación, alguna situación en la cual el individuo se sienta en estado de paz, belleza y tranquilidad. Se ha de hacer suficientemente vivida como para que el individuo tome parte en la escena que ha recreado su mente. Después de permanecer un corto período de tiempo en ese estado, se le indica que mire hacia sí mismo y trate de ver su enfermedad, sus células inmaduras, su dolor y su función alterada y mientras lo observa que vea a las células de su cuerpo combatiéndolas, neutralizándolas, rodeando y confinando la enfermedad y finalmente destruyendo y eliminando el dolor. Se le ha de indicar que el cuerpo se carga de energía mientras se realiza este proceso, y que se benefician de ello las fuerzas defensivas. *Tal como imagines sucederá*, ha de ser el mensaje a exponer al paciente. Finalmente se le pide que vuelva al estado inicial de tranquilidad, y que permanezca en ese estado sintiendo su respiración y sus energías curativas circulando por su organismo, y que están presentes en todos y cada uno de los momentos de la vida.

Se recomienda que este ejercicio se ha de realizar como mínimo media hora diaria. Es importante comprender claramente que este tipo de terapias son complementarias a las técnicas ortodoxas de la Medicina, como la cirugía, los agentes citotóxicos y radioterapia. (Natura Medicatrix, nº16)

Es importante en estos enfermos establecer una *Terapia del Orden* en la que no se habla de un orden externo, sino del balance entre los distintos elementos que forman el cuerpo-alma-espíritu. Se incluyen en ésta:

- Yoga.
- Entranamiento autógeno.
- Meditación.
- Imaginación-visual.
- Terapia de la respiración.
- Qi-Gong.
- Terapias artísticas.

Oligoelementos:

Leucemia; C; Mn; Mn-Cu; Cu-Au-Ag; Fe; Zn, Ni; Se; Cu-Ni-Co; Platina.

Leucopenia; Cu-Au-Ag.

Monocitosis; Cu; Cu-Au-Ag. (Dr. A. Moneo, 1993)

Coagulantes; Mg-Ca.

Hemorragias; Mn; Ca como base, Mn-Cu-Co.

Astenia; Cu-Ag-Au.

Digitopuntura:

Según los trabajos actualmente disponibles, los puntos de Acupuntura más frecuentemente utilizados van clasificados según su acción sobre el sistema inmunitario:

Acción antiinflamatoria.

Inmunidad celular.

Inmunidad humoral.
Acción sobre el interferón.
Acción sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.
fiebre.
Acción antitóxica.
Acción antialérgica.
Acción sobre el timo.

La duración de la estimulación acupuntural necesaria para producir efectos es variable según la respuesta inmunitaria que se pretende conseguir. En la estimulación de la inmunidad celular la respuesta es más rápida, aparecen en minutos u horas; siendo más lenta, horas, días o semanas, para la respuesta de la inmunidad humoral. (Natura Medicatrix nº 34)

Para estimular el sistema inmunitario o fortalecerlo:
V23-V20-V13-ES36 y IG4. IG4 no estimulará en caso de embarazo.
VB39 punto especial para la médula ósea y se encuentra; cuatro dedos por encima del lado externo del tobillo por delante del peroné.

Para la vitalidad en general:
VC4: *KOANN-IUANN*. Cuatro dedos por debajo del ombligo en la línea media del vientre.
VR4: Sobre la columna, entre la segunda y tercera vértebras lumbares (no estimular en problemas discales o ciática).
Ba6: Cuatro dedos por encima del lado interno del tobillo, justo detrás de la tibia.
IG4: *RO-KU* (Fondo del valle), ángulo metacarpiano del pulgar, sendundo metacarpiano un poco más adelante.
ES36: *SANN-LI de la pierna* (Divina indiferencia). Cara interna de la pierna, cuatro dedos por debajo del maleolo interno sobre el borde posterior de la tibia. (Digitopuntura, Guía Práctica, Autor; Ch. Jacmey y J. Tindall)

SÍNDROMES MIELOPROLIFERATIVOS CRÓNICOS.

Se denominan síndrome mieloproliferativo al conjunto de alteraciones derivadas de toda proliferación celular medular, que en mayor o menor grado afecta a todas las líneas celulares y sea de estirpe neoplásica, descartándose de este modo, aquellas proliferaciones de tipo inflamatorio o reactivo.

Entre estos síndromes estarían: Policitemia Vera, leucemia mieloide crónica (LMC), metaplasia mieloide agnogénica u osteomielorreticulosis y trombocitosis esencial.

POLICITEMIAS VERA.

Es una enfermedad mieloproliferativa crónica caracterizada por una hiperproducción predominante de eritrocitos que comporta el aumento absoluto de la masa de la serie roja y que se debe a la existencia de una patología de la célula madre (stem cell) hematopoyética, de probable origen clonal.

Etiopatogenia:

La causa de la PV es desconocida, dándose un aumento de la masa de la serie roja, con una vida media eritrocitaria normal.

Los bajos niveles de eritropoyetina se han atribuido a un mecanismo de inhibición condicionado por la eritrocitosis.

Clínica:

La PV afecta con mayor frecuencia a los varones en edades comprendidas entre los 50-60 años, los casos juveniles son excepcionales.

El comienzo es insidioso, la primera manifestación puede ser una trombosis o hemorragia. La clínica suele ser variada e inespecífica, originándose las primeras manifestaciones por trastornos circulatorios propios del aumento de masa de la serie roja. Así aparecen dolores de cabeza, vértigo, acúfenos, trastornos visuales, angina de pecho y claudicación intermitente. Las trombosis venosas y tromboflebitis son más frecuentes que las trombosis arteriales.

Los fenómenos hemorrágicos, desde epístaxis y equimosis hasta grandes pérdidas postoperatorias o por úlcera péptica, son también frecuentes. Es conocida la tendencia a sangrar con la utilización terapéutica de anticoagulantes.

El *prurito* se halla en cerca del 80% de los pacientes, y se desencadena especialmente al secarse después del baño.

La plétora, o cianosis vinosa de cara, nariz, orejas y labios es un hallazgo común. De modo similar la conjuntiva y retina y las mucosas bucales aparecen congestivas.

El signo más característico en la PV es la esplenomegalia.

La hepatomegalia se halla en un tercio o la mitad de pacientes en el momento del diagnóstico, tendiendo a aumentar con el progreso de la enfermedad.

La hipervolemia condicionada por la PV puede agravar una hipertensión latente o moderada.

Con respecto a los datos del laboratorio en el hemograma, cabe destacar una gran elevación primaria de la cifra de eritrocitos. A pesar de la microcitosis, el contenido de hemoglobina está siempre muy elevado.

En el 75% de los casos la elevación eritrocitaria se acompaña de una *leucocitosis*, con desviación a la izd.

Con frecuencia aparece *basofilia* y/o *eosinofilia* en grado moderado.

Los trombocitos están numéricamente elevados.

En la bioquímica aparece una elevación de los fosfatasas alcalinas granulocíticas (FAG), cuya elevación constante, constituye un dato diagnóstico diferencial muy importante con las poliglobulias sintomáticas, que cursan con normalidad de dicha enzima.

Aparece una *hiperuricemia e hiperuricosuria*, que pueden aumentar en el curso de la enfermedad, de tal manera que un 5-10% de pacientes presentan signos de gota.

El exámen de la médula ósea destaca hiperplasia de los elementos de la serie megacariocítica y la gran talla de los mismos.

Aumento de los niveles séricos de vit B₁₂.

Conviene hacer diagnóstico diferencial con las poliglobulias sintomáticas, las pseudopoliglobulias y algunos síndromes mieloproliferativos crónicos.

Evolución y Pronóstico:

La supervivencia de los pacientes afectados de PV viene determinada por la gravedad de los complicaciones que aparecen en su curso crónico. TROMBOSIS y/o HEMORRAGIAS son la causa de fallecimiento en aproximadamente 30-80% de enfermos.

La tendencia de la PV va hacia otras enfermedades integradas en los síndromes mieloproliferativos, en particular a la metaplasia mieloide agnogénica y leucemia aguda.

Otras formas de evolución serían hacia una eritroluceemia, anemia aplásica y mastocitosis sistémica.

La supervivencia de los pacientes afectados de PV parece estar en relación directa con la edad del diagnóstico, de tal manera que la edad de los enfermos más jóvenes sobreviven más tiempo. El pronóstico de la PV no tratada suele ser de una supervivencia de alrededor de 18 meses.

TRATAMIENTO NATURISTA:

Estilo de vida:

Ira encaminado a mantener un sistema nervioso vegetativo sano. Un ritmo de vida agotador con sobrecarga psíquica, frustración, preocupaciones y excesos frecuentes de ira, irán en detrimento de la salud, por lo que el tratamiento vendrá encaminado a modificar hábitos de vida y de conducta.

Es importante dormir un número de horas suficiente, para que la persona se levante descansada.

Relajación:

Reposo psíquico adecuado: Relajación tipo Schultz.

Ejercicios:

Paseo diario al aire libre, de una hora de duración, en el cual se practicarán repiraciones profundas y lentas.

Ejercicios no bruscos.

Hidroterapia:

Va encaminada a una acción sedante y relajadora del sistema circulatorio.

Se comenzará con aplicaciones calientes o de temperatura alternante y, al cabo de un tiempo, se incluyen también determinadas aplicaciones frías. Por la mañana, un lavado frío de la parte superior del cuerpo, que al cabo de unos días será total.

Tres veces por semana se tomará un baño de pies de temperatura ascendente (de 35° a 40°C y duración de unos 20'). No es recomendable la práctica de baños completos o totales ya que se corre el riesgo de producir congestión. En todo caso, se tomarán baños de medio cuerpo de temperatura ascendente, pero sin superar los 38°C. A una aplicación caliente, la seguirá una fría de corta duración, y una pausa de descanso.

Al cabo unas semanas se comenzará con la toma de baños fríos de brazos (de 20'' a 30'' de duración), cuatro o cinco veces por semana, junto con baños calientes de brazos dos o tres veces por semana.

Geoterapia:

Cataplasma de arcilla, en los casos de esplenomegalia.

Climatología:

Son también útiles los baños de aire y las fricciones en seco.

Dieta:

Eliminación de hábitos tóxicos; café, té, tabaco, alcohol.

La alimentación será pobre en sal, grasas y azúcares refinados, predominando la dieta vegetariana, con abundantes alimentos en estado crudo y ejerciendo una buena masticación.

Se evitaban alimentos ricos en purinas; brécol, espárragos, coliflor, legumbres, champiñón.

Oligoelementos anticoagulantes; cobalto, yodo y azufre.

Oligoelementos coagulantes; magnesio y calcio.

En hemorragias se puede dar; manganeso, Ca como base; manganeso-cobre-cobalto.

Fitoterapia:

Con efectos hipouricemiantes; Ajo, Bardana, Colchico.

Con efectos hipoviscosizantes; Piña tropical, Tilo, Naranja dulce, Fumaria (mecanismo de acción desconocido).

Protector vascular capilotropo; Arándanos, Castaño de Indias, Cerezo, Ginkgo, Grosellero Negro, Naranja amargo, Rusco, Vid roja.

Con efecto vasodilatadora periférica; Ajo, Cebolla, Crisantelo, Espino Albar, Olivo, Vincapervinca.

Activadores de la cascada de la coagulación (drogas con vitamina K); Agrimonia, Espinaca, Apio, Tomate, resaltando la Alfalfa.

Estimulantes de la agregación plaquetaria; Bolsa de pastor, Cola de Caballo, Borraja, Onagra, Avellana y Olivo.

Para el prurito, podemos dar aplicaciones de Bálsamo tranquilo.

Acupuntura:

Para las hemorragias:

9° Pulmones. “*Trae-Inann*”(Abismo supremo). Extremidad externa del pliegue de la muñeca, sobre la arteria radial.

5° Bazo-Páncreas .“*Chang-Tsili del pie*”. (Colina de los mercaderes). Parte superointerna del pie, cuatro dedos al costado delante del maleolo interno. (Dr. Jean Pierre Poujol. 1988)

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

Se encontraría dentro de los linfocitosis benignos.

Fue descrita por primera vez en 1.889 por Pfeiffer con el nombre de fiebre ganglionar, es una infectopatía contagiosa de etiología vírica que incide sobre todo en niños y jóvenes y cursa con fiebre, micropoliadenopatías, esplenomegalia y reacción inflamatoria orofaríngeoamigdalina.

Etiología:

Epstein y Barr, identificaron el virus EB como agente causal de la enfermedad. Todas las personas que han sufrido una mononucleosis infecciosa positiva, así como muchas con reacción negativa tienen anticuerpos contra el virus EB. Sólo los individuos que carecen previamente de anticuerpos contra este virus pueden presentar la enfermedad. Es un virus que confiere inmunidad.

Se trata de un virus que infecta a la mayoría de la población, siendo poco frecuente en la infancia y más allá de los 30 años. Siendo casi siempre asintomático en los niños.

La transmisión se realiza habitualmente a través de las secreciones orofaríngeas, en especial a través del beso. También puede transmitirse de forma indirecta por vajillas mal lavadas, cepillos de dientes, etc. No existe predominio de un sexo sobre otro.

Clínica:

El período de incubación oscila entre 30 y 60 días. La fase de pródromos se inicia con astenia, cefaleas, febrícula, escalofríos y, con cierta frecuencia, edema periorbitario.

Existen cuatro signos clínicos fundamentales:

Fiebre. Presenta casi siempre en mayor o menos grado, alcanzado los 39'5-40° C, con predominio respectivo.

Angina. La hiperplasia linfoide del anillo de Waldeyer produce disfagia y odinofagia que se presenta en la más de la mitad de los enfermos. La angina puede aparecer eritematosa o eritematopultácea siendo característica la presencia de una púrpura petequiral en el velo del paladar.

Adenopatías. Son dolorosas en un principio siendo especialmente típicas en la nuca, regiones retroauricular y laterocervical, de aquí se extienden a axilas, epitroclea e ingles. El dolor desaparece a los pocos días persistiendo las adenopatías de dos a cuatro semanas.

Esplenomegalia. Es generalmente moderada y de consistencia blanda, apareciendo en un 30-50% de los casos.

Otras manifestaciones clínicas menos frecuentes que pueden aparecer serían:

Alteraciones hepáticas. Son generalmente leves y curan sin complicaciones. Suelen cursar con un aumento de las transaminasas séricas y a veces de la bilirrubinemia.

Manifestaciones cutáneas. Aparecen exantemas maculopapulosos rubeoliformes de evolución fugaz. Se localizan en la raíz de los miembros.

Manifestaciones neurológicas. Raramente aparecen meningitis agudas linfocitarias de evolución benigna, encefalitis y parálisis faciales.

Otras manifestaciones. Conjuntivitis, epistaxis, estomatitis, miocarditis, orquitis.

Evolución y pronóstico:

La M.I. es una infección benigna, aunque tenga a veces una convalecencia prolongada, que cura espontáneamente en dos o tres semanas y que no suele dar complicaciones.

A menudo el paciente se encuentra ya bien y aún persisten las adenopatías y las células mononucleadas en la sangre. En algunos casos, cuando parecía haberse curado, se presentan recidivas, que también curan solas.

La mortalidad es muy baja, inferior al 0'1%. Como causas excepcionales de muerte están: La rotura esplénica, el edema de glotis, la parálisis respiratoria y la hemorragia que puede seguir a la ulceración amigdalina profunda.

TRATAMIENTO NATURISTA:

Estilo de vida:

Durante el período febril, se recomendará reposo en cama.

La habitación del enfermo deberá estar bien aireada y fresca, con poca luz y en silencio.

Aunque bien soleada. Manteniendo la limpieza de la cama, y a ser posible con sábanas de algodón.

Es importante vigilar que el enfermo haga deposición diariamente. Debido a la escasez de alimentos que ingiere el paciente durante su enfermedad y al reposo en cama, se dificulta esta función. Si la deposición no es diaria, es preciso una lavativa, ya que en las enfermedades con fiebre, se hace una aplicación incuestionable. (Frederic Viñas, 1994)

Hidroterapia:

Para tratar la hipertermia, en los casos que sea muy alta o que el paciente no la tolere, recurriremos a un baño templado de 30° a 35° C durante media hora; si el paciente aguanta bien el agua más fresca, se puede tomar un baño de agua entre 18°-20° C y de 5-10 minutos de duración.

También pueden utilizarse envolturas de agua fría, alrededor de todo el cuerpo, incluida la cabeza, de 1-10 minutos; después de retirar la envoltura se darán fricciones secas por el cuerpo.

Asimismo, podemos emplear enemas tibios, generalmente de 30°-35° C, cuya cantidad puede oscilar entre 200 ó 1000 cm³, según la edad y susceptibilidad del enfermo.

Procuraremos, en el estado febril, calentar los pies del enfermo si se quedan fríos; de igual forma si brota la sudoración la respetaremos, pues, le sirve al evaporarse, como refrigerador. (Joan Amigó Braba, 1986)

Geoterapia:

En casos de hepato-esplenomegalia, recurriremos a la cataplasma de barro, dejándola puesta durante toda la noche. (Joan Amigó Braba, 1986)

Dieta:

En casos agudos, es bueno estar durante tres días de ayuno, o bien a base de caldos oxidantes, zumos y agua.

Según vaya mejorando el enfermo, introduciremos un régimen crudo, durante un mes aproximadamente, para ir pasando hacia un régimen vegetariano. (J.A. Braba, 1986)

Si aparece la sed, se combatirá con tisanas medicinales, zumos de frutos diluidos con agua, o bien agua fresca a pequeños sorbos. (Dr. Frederic Viñas, 1994)

Fitoterapia:

Para aumentar las defensas: Echinacea, Propóleo y Genciana. (Dr. P. Saz)

El déficit de Zn produce una disminución de los linfocitos T. Alimentos que contienen este mineral son las pipas de girasol y de calabaza. (Dr. P. Saz)

Si hay aumento de transaminasa dar Boldo, Cardo mariano, Romero, Vara de Oro, Polípodio y Bardana.

Para paliar otras manifestaciones secundarias daremos:

Conjuntivitis; baños de agua con Manzanilla, Eufrasia, Meliloto.

Estomatitis; enjuagues con infusiones de Tomillo, Salvia y Serpol.

Perfil psicológico:

Causa probable: Alguien con un modelo mental que lleva a desvalorizar la vida. Alguien que agravia a otros. Mucha crítica interna.

Nuevo modelo mental: Soy uno con la totalidad de la vida. Me veo con los otros y me gusta lo que veo. Me alegro por estar vivo.

HEMOSTASIA

La hemostasia debe entenderse como un proceso dinámico, en el que intervienen los vasos sanguíneos, las plaquetas y otros elementos formes, los distintos factores coagulativos, sus inhibidores naturales y la fibrinólisis. Todo ello está destinado a prevenir la hemorragia y detenerla una vez instaurada, a la reparación vascular y a la reinstauración de la coagulación. Las alteraciones de este mecanismo pueden ocasionar fenómenos hemorrágicos, trombóticos, y en ocasiones, ambos simultáneamente.

Fisiología:

Este proceso puede dividirse en:

Hemostasia primaria: Partiendo de la lesión del endotelio vascular y su vasoconstricción refleja, se produce la activación plaquetaria. En primer lugar las plaquetas se adhieren al subendotelio, y posteriormente se agregan. La formación de fibrina como resultado de la activación de la coagulación, hace que la agregación plaquetar sea irreversible. Finalmente, en trombo plaquetario (trombo blanco) una vez estabilizado se contrae.

Hemostasia secundaria o coagulación plasmática: La cascada coagulativa se desarrolla sobre superficies fosfolípídicas y en contacto con el endotelio lesionado, siendo amplificada mediante una serie de activaciones enzimáticas proteolíticas secuenciales, y modificada por mecanismos de retroalimentación positivos o negativos, resultando en último término, un trombo hemostásico rico en fibrina y hematíes (trombo rojo).

Se pueden diferenciar en ella las siguientes fases:

Fase de contacto: Se llama así porque la presencia de una superficie extraña entra en contacto con la sangre, formándose un complejo de FXII, XI y Kininógeno de alto peso molecular, que produce a su vez una activación del FXII, éste activa al F XII y transforma la prekalicreína en kalicreína, estableciéndose un mecanismo de retroalimentación positiva de activación de FXII por estos dos productos, que asegura una adecuada cantidad de F XI activado (F XIa), necesario para la siguiente fase coagulativa, al participar en la activación del F IX.

Activación Intrínseca del F X: El activador intrínseco del FX está constituido por el F IXa, el VIII (su cofactor), calcio y fosfolípidos de carga eléctrica negativa. Esta activación es intrínseca porque todos los reactantes implicados circulan normalmente en la sangre.

Activación Extrínseca del F X: En ella participa el F III o tromboplastina tisular, que no existe normalmente en la sangre circulante. Al dañarse el endotelio vascular, se exponen fosfolípidos tisulares que se unen al F VII en presencia de calcio, lo activan. El F VIIa sirve de activador del F X.

Activación de la protombina: El FX activado por las vías comentadas, inicia el brazo común del sistema de la coagulación. El F Xa junto con el F V y en presencia de calcio, actúa sobre la protombina para liberar trombina.

Formación y estabilización de fibrina: La trombina ejerce sobre el fibrinógeno una proteólisis parcial en la que se liberan los fibrinopéptidos A y B, los monómeros de fibrina así formados se agregan espontáneamente, dando lugar a un polímero conocido como fibrina soluble, que debe ser estabilizada por el F XIIIa. La trombina es la responsable de la activación del F XIII.

Fibrinolisis: Es el sistema encargado de la solubilización de la fibrina. El plasminógeno activado por el activador hístico del plasminógeno (t- PA), la urokinasa, y en menor medida por la kalicreína, promueve la formación de plasmina principal encargada de la fibrinolisis.

Regulación de la coagulación y fibrinolisis: Esto quedaría incompleto, si no se citasen al menos los mecanismos de inhibición y retroalimentación negativa, íntimamente relacionados con los de activación hasta ahora citados.

Los principales inhibidores de la coagulación plasmática son:

La antitrombina III (que actúa sobre los factores de la fase de contacto, el VIIa, el Xa y la trombina), la proteína C (inhibidor específico de los factores VIIIa y Va), y su

cofactor la proteína S. Junto a ellos, cabe citar al cofactor II de la heparina, la glucoproteína rica en histidina (HRG), el inhibidor de la C1 esterasa y la alfa 2-macroglobulina. Entre los mecanismos de inhibición de la fibrinólisis, destacan el inhibidor del activador del plasminógeno (PAI) que inhibe tanto al t-PA como a la urokinasa, y también se encuentran la alfa 2-antiplasmática y la HGR.

ENFERMEDADES DE LA HEMOSTASIA

A.- Transtornos del factor vascular de la hemostasia: *Púrpuras angiopáticas*.

Angiopatías hemorrágicas congénitas: Enfermedad de Rendu Osler.

Angiopatías hemorrágicas adquiridas: Enfermedad de Schönlein-Henoch.

B.- *Alteraciones de las plaquetas*:

Trombocitopenias: Enfermedad de Werlhof (PTI).

Trombocitopatías:

T. Congénitas.

T. Adquiridas.

C.- *Hipocoagulabilidades congénitas*:

Hemofilia.

Enfermedades de Von Willebrand.

Déficit infrecuentes de los factores de la coagulación.

Hiperfibrinólisis.

D.- *Hipocoagulabilidades adquiridas*:

Déficit de síntesis de los factores procoagulantes.

Hipocoagulabilidad por anticoagulante circulante.

Coagulación intravascular diseminada.

Hiperfibrinólisis primaria.

E.- *Trombosis*:

Génesis de la trombosis.

Factores de riesgo trombótico.

A.- PÚRPURAS ANGIOPÁTICAS

Las alteraciones de la pared vascular pueden originar hemorragias, ya sean espontáneas o producidas por un ligero traumatismo que normalmente pasaría inadvertido. Una vez que el vaso se ha lesionado, se altera el mecanismo de vasconstricción hemostático.

1.- **Angiopatías hemorrágicas congénitas.**

Telangiectaria hemorrágica hereditaria o enfermedad de Rendu-Osler

Es una angiopatía neofomativa de telangiectasias circunscritas que, al romperse, determinan síndromes hemorrágicos locales.

Se caracteriza por: a) presencia de telangiectasias angiomasos; b) propensión a hemorragias localizadas principalmente nasales, urinarias y con menor frecuencia digestivas y respiratorias; c) aparición hereditaria de tipo autosómico dominante.

La lesión básica es un adelgazamiento extremo de la pared capilar, con dilataciones visibles de los capilares y las vénulas. El estudio histológico descubre que el colágeno y la elastina de su pared son laxos y débiles.

El aspecto macroscópico de las lesiones es de unas manchas rojovinosas, cuyo tamaño varía entre el de una cabeza de alfiler y una lenteja.

Los exámenes hematológicos son normales, aunque, si las hemorragias son reiteradas puede ocurrir anemia hipocroma. El diagnóstico diferencial debe establecerse con las arañas vasculares de la cirrosis hepática.

Con la edad las telangiectasias son más numerosas y las hemorragias más frecuentes, lo que provoca una anemia posthemorrágica crónica.

2.- Angiopatas hemorrágicas adquiridas.

Enfermedad de Schönlein - Hensch o Púrpura alérgica.

Se trata de una púrpura meramente angiopática, consecutiva a alteraciones inflamatorias más o menos difusas del sistema capilar y específicamente del endotelio, que da lugar a fenómenos agudos asociados y, con menor frecuencia, a nefritis y hemorragias digestivas por púrpura de la mucosa intestinal.

Su etiología es debida a que los endotelios capilares tienen una reactividad aumentada que se desencadena por procesos muy diversos: infecciones, inyecciones de suero, alimentos, fármacos y toxinas endógenas, junto a otros que todavía se desconocen.

El comienzo de la clínica es bastante brusco y consiste en malestar general y fiebre moderada. Pasando pronto al período de estado que se caracteriza por:

La Púrpura cutánea consiste en manchas de tamaño lenticular, que pronto adquieren relieve papuliforme. Su localización preferente son las extremidades en particular las inferiores, las nalgas, el tronco y, con menor frecuencia la cara.

La afección abdominal es frecuente, en particular en los niños. Consiste en colitis mucosanguinolenta, dolorosa y con tenesmo, que dura dos o tres días.

Las artralgias se acompañan de tumefacción, y afectan preferentemente las grandes articulaciones de las extremidades inferiores (rodillas, tobillos) y en codos, aunque también pueden lesionarse las interfalángicas.

La afección renal se acompaña frecuentemente de hematuria, a menudo microscópica, y a veces de proteinuria. Sólo en ocasiones se instaura una insuficiencia renal progresiva.

La evolución y duración de la enfermedad son imprevisibles, aunque la mayoría de los pacientes curan en menos de seis meses.

TRATAMIENTO NATURISTA:

Cada vez es más difícil hacer una diferenciación entre enfermedades alérgicas y autoinmunes. La Medicina Naturista actúa sobre estas enfermedades de forma general, considerando la individualidad de la persona, buscando estímulos fisiológicos en dosis necesarias y suficientes, mediante la utilización de diversos métodos.

Género de vida:

Buscaremos un ambiente lo más higiénico posible. La habitación de la persona alérgica (sobre todo de tipo respiratorio) deberá estar limpia y aireada, evitando la humedad. Conviene evitar también humos y olores irritantes.

El desasosiego psíquico es un factor negativo en estos trastornos, procuraremos estar en un ambiente en el que no se den tensiones innecesarias, ya que el psiquismo

desempeña un papel importante en el desencadenamiento y agravación de la alergias. Por el contrario, el descanso (relajarse, dormir bien) y la calma son factores positivos.

La terapia del orden, consiste en intentar restablecer el sistema inmunológico del paciente y llevarlo al equilibrio, utilizando conjuntamente diversos métodos:

Respiración: La oxigenación de los tejidos y con ella su sano funcionamiento, depende sin lugar a dudas de una buena respiración.

Relajación: Métodos como el Schultz-Jacobson, técnicas de yoga, meditación etc., serán un complemento imprescindible en el tratamiento de las alergias, no sólo porque mejoran la oxigenación de la sangre, sino porque proporcionan el reposo mental que nunca debe olvidarse.

Terapia artística: Musicoterapia, pintura, modelado, danzas, canto etc., pueden ayudar a la persona en gran medida.

Dieta:

Hay que distinguir entre la fase aguda de la enfermedad y los intervalos de la misma.

Fase aguda: Lo más aconsejable es hacer un ayuno terapéutico, ya que con él, desintoxicaremos y lograremos recuperar y equilibrar nuestro organismo. Uno de los ayunos más llevaderos y asequibles para muchas personas es el Método Buchinger basado en ayuno con zumos, caldos de verduras e infusiones, unas cuatro veces al día. Además es uno de los mejores ayunos para pacientes con estreñimiento.

Fase de intervalo: Se dará una dieta vegetariana o lactovegetariana.

En general, se suelen añadir vitaminas y oligoelementos, ya que son importantes para la prevención de tumores, pero deben darse en la alimentación y no farmacológicamente:

En el pre-cáncer es importante la vitamina E, porque aumenta los anticuerpos y las células NK.

La vitamina E conjuntamente con el selenio, eliminan los radicales libres.

El déficit de selenio disminuye los linfocitos.

El déficit de zinc provoca hipoplasia de timo y disminuye los linfocitos T.

La vitamina C, juega un papel importante en la desintoxicación. Esta, en el complejo derivado de sus fuentes alimentarias, desempeña papeles vitales en las reacciones corporales antitóxicas y de desintoxicación. Como la vitamina C forma complejos de enlaces hidrogeno con las proteínas y nucleoproteínas, está relacionada intimamente con las funciones enzimáticas, con los anticuerpos e incluso con los genes. (Natura Medicatrix nº 8, 1985)

También puede estar indicada la ingestión de *arcilla*, debido a su alto poder absorbente que engloba a los agentes alérgicos y a los mediadores de la alergia, inactivándoles y favoreciendo su eliminación. (Natura Medicatrix, nº 24, 1990)

Hidroterapia:

Se trata con estímulos calientes y fríos.

Estímulos calientes: Mejoran la irrigación y el funcionamiento linfático, y el organismo se depura mejor.

Sauna: Fortalece el organismo ayudándonos a la eliminación de toxinas y disminuyendo la frecuencia de infecciones.

Baños calientes.

Estímulos fríos: Provocan un aumento de la reacción del sistema inmune, ya que éste disminuye con la edad. Si se dan estímulos muy intensos se inhibe el sistema inmológico:

Baños alternos de brazos y piernas.

Chorros de media pierna y pierna entera.

Lavados de cuerpo superior y después de todo el cuerpo.

Andar en agua fría.

Fitoterapia:

Se tratarán actuando en tres niveles:

Estimulando las glándulas suprarrenales y provocando el aumento interno de corticoides:

Helichrysum italicum (Helicviso). Es una planta con mayor actividad antialérgica. Se puede asociar a Echinacea Angustifolia y Ginkgo Biloba.

Ribes Nigrum. (Grosellero Negro)

Rosa Camina. (Escaramujo)

Glycyrrhiza Glabra. (Regaliz)

Agrimonia eupatoria (Agrimonia). Actúa como inhibidor de la ACTH.

Impidiendo la acción de los transmisores de la alergia. Acción antihistamínica:

Nigella sativa (Nigela).

Betula pubescens (Abedul).

Quercus pedunculatus (Encina).

Administrando plantas sedantes cuando exista prurito y picores:

Passiflora incarnata (Pasiflora).

Tilia cordata (Tilo).

Eschscholtzia californica (Escholzia).

Digitopuntura:

Puntos para la inmunoestimulación:

Acción antiinflamatoria: 3F.

Inmunidad celular.

Acción general: E36, V23-25-28 (M).

Acción bactericida plasmática: 25-37E.

Capacidad fagocitaria: E36, 4GI, 14TM, V23, 18V, 19V, PC14.

Neutrófilos: 11GI, 11GI-36E-4GI-14TM.

Leucocitos (disminución): E36, 4G, 14TM, 11GI, 39VB, 6RT, JM12-E25.

Leucocitos (incremento): E36, V32, V33, V34, GI11, 4GI-39VB-6RT.

Bacteriolisis: E36, 14TM, 25E, 37E.

Oponina: E36, 14TM.

Formación de linfocitos T y B: TR5, JM4(M).

Formación de linfocitos NK: 36E.

Inmunidad humoral.

Inmunidad humoral general: 14TM (m), 20TM (m), E36 (m), V21 (m), GI4, GI11, JM12, E25, E37.

Anticuerpos: 14TM, 14tm (m), 25E, 37E, 36E, 4GI, 39VB, 27E, 23V (m).
Inmunoglobulinas: E36, TM20, JM4, E25, E37.
Formación de linfocitos B: JM4 (M).
Linfocitos NK: 36E.
Linfocitos T y B: TM14 (m), E36 (m), V20 (m), 36E, MC6, F14, F4, C7, P9, RP6, V43, Lanwei.

Acción sobre el interferón: 4GI.

Acción sobre el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

Suprarrenal: E36, 4GI, 47V.

ACHT: E36, 4GI.

Fiebre: 36E, 4GI, 11GI, 14TM.

Acción antitóxica.

Deshidrogenasa succínica: E36, V23, 18V, TM16.

Glutathion reducido: E36, V23, 18V.

Acción antialérgica: 3F.

Acción sobre el timo.

Acción general: 17(18JM).

Formación de linfocitos T: TR5.

Formación de linfocitos T helper: 36E, 4GI. (Nature Medicatrix, nº 34, 1993-94)

B.- ALTERACIONES DE LAS PLAQUETAS:

1.- Trombocitopenias:

Enfermedad de Welhof o púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).

Se presenta con un número normal o aumentado de megacariocitos en la médula ósea, sin otra enfermedad o alteración subyacente, no atribuible a afección vírica o bacteriana, ni a la acción de tóxicos químicos o medicamentosos. El mecanismo patogénico fundamental se debe a la eliminación prematura y seleccionada de las plaquetas cubiertas por anticuerpos por parte de las células del sistema mononuclear fagocítico. El principal lugar de eliminación es el bazo. La respuesta inmune es generalmente policlonal, estando fijadas a la superficie plaquetaria IgG de múltiples subclases. Existe una relación directa entre la cifra de plaquetas y su grado de viabilidad. Asimismo, hay una buena relación entre la cantidad de IgG adherida a la plaqueta y la cifra y la vida media plaquetaria, así como la respuesta al tratamiento.

Cursa con brotes hemorrágicos fundamentalmente cutáneos, seguidos de períodos de remisión. Tampoco es infrecuente que aparezca trombocitopenia intensa sin signos de hemorragia.

TRATAMIENTO NATURISTA:

Estilo de vida:

Seguirá las normas de vida sana en la medida que su estado se lo permita.

Evitará todos los tóxicos.

Se recomienda dormir con la ventana abierta.

Evitar el estreñimiento, si lo tuviera, tomará por la mañana un vaso de agua tibia donde se habrá dejado macerar durante toda la noche una cucharada sopera de semillas de linaza,

junto con cuatro o seis ciruelas. Puede tomarlo indefinidamente porque esta toma no irrita y es buen alimento.

Comer pausadamente y ensalivando los alimentos.

Respetar tiempos de reposo.

Helioterapia:

Paseos al sol y al aire libre. Cuidando las exposiciones prolongadas en verano. Se podrá tomar entre el amanecer y las 10 horas y al atardecer. Aproximadamente de una hora de duración, por lo menos una o dos veces por semana.

Hidroterapia:

Al despertar en ayunas, frotación suave de la piel con agua fría.

Durante la mañana antes del almuerzo y antes de la cena, baño vital de asiento, aproximadamente de 20 minutos de duración.

Una vez por semana, baño de vapor de cajón, con abluciones frías cada 3-4 minutos. Duración total de 35-40 minutos. Terminar con chorro frío general a presión media.

Geoterapia:

Cada dos días, una cataplasma de arcilla toraco-abdominal durante toda la noche, alternar con faja derivativa. Antes y después frotar la piel con abundante aceite para evitar que se reseque.

Dieta:

Se recomienda vegetariana, alternando con una dieta hepatoprotectora.

Suprimir la sal y lo salado, para disminuir el efecto de los corticoides, que seguramente estará tomando.

Tomará levadura de cerveza y germen de trigo.

Una vez al día tomará ralladura de limón con coco y sirope de manzana. La ralladura de limón contiene vitamina PP que posee una acción protectora capilar.

Podrá tomar flan de AGAR-AGAR.

Fitoterapia:

Harpagofito: En algunos casos permite disminuir las dosis de corticoides. Se darán cuatro tazas al día.

Ribes nigrum (Grosellero negro): Acción vasoprotectora. Se tomarán cuatro tazas al día.

Artemisia: Facilita las digestiones lentas y la astenia.

Té de KAN-JANG: Mejora la resistencia de los capilares y a una más activa reparación de las mucosas y la piel. Además permite reforzar la capacidad inmunitaria, particularmente por sus propiedades antivirales. Es un producto fitoterápico de la línea de los adaptógenos, preparado en Suecia a base de *Andrographis pariculeta* y la planta es nativa de Asia Central. (Natura Medicatrix nº 27, 1991)

Vitamina E: Estabilizador de las membranas.

En caso de hematuria: Cola de caballo.

Bolsa de pastor.

Tres tazas al día actúan sobre la fase plaquetaria.

Se puede dar un té medicinal a base de :

Cola de caballo.

Escaramujo.
Llantén.
Matico.
Diente de león.
Ortiga.

Preparación: Una cucharadita de té de cada una por litro y medio de agua. Hervir durante tres minutos.

Semillas de linaza.

Oligoelementos:

Mn; Ca como base.

Mn; Cu-Co (Dr. A. Moneo, 1933)

Perfil psicológico:

Para trabajar: Soy el júbilo de la vida que se expresa y recibe un ritmo perfecto.

El júbilo se esapa. Cólera, ¿pero dónde?.

C.- HIPOCOAGULABILIDADES CONGÉNITAS:

1.- Hemofilia

E.- TROMBOSIS:

Se considera trombosis a la coagulación intravascular que reduce u obtura la luz vascular, con detención de la circulación, lo que puede causar isquemia o infarto de órganos.

En la trombosis arterial las plaquetas tienen un papel primordial ya que el contacto plaqueta-subendotelio es el primer estadio de la formación del trombo arterial, que se consolida con la formación de fibrina, pudiendo formarse placas de ateroma.

La estasis venosa constituye el principal factor que predispone a la trombosis venosa ya que podría provocar hipoxia en las valvulas venosas, que alteraría el endotelio y favorecería la activación de las plaquetas y/o de las proteínas de la coagulación.

Factores de riesgo trombótico:

Pueden ser primarios y secundarios. Los primarios son trastornos de la hemostasia, generalmente congénitos. Los secundarios corresponden a alteraciones de diversos activadores e inhibidores de la hemostasia.

a) Factores primarios:

Alteraciones del mecanismo de la antitrombina.

Alteraciones de la proteína C.

Alteraciones de la vía de la fibrinólisis.

Otras alteraciones:

- Déficit de factor XII de la coagulación.
- Disfibrinogenemias.
- Anticoagulante lipídico, anticuerpos antifosfolípido

b) Factores secundarios:

Anomalías de la coagulación y la fibrinólisis. (Neoplasias, embarazo, anticonceptivos orales, síndrome nefrótico).

Anomalías de la función plaquetaria. (Síndromes mieloproliferativos, hemoglobinuria paroxística nocturna, hiperfipemia, diabetes mellitus, trombocitopenia inducida por heparina).

Anomalías de los vasos. (Prótesis valvulares y vasculares artificiales, homocistinuria, vasculitis).

Alteraciones reológicas. (Inmovilización, obesidad, síndromes de hiperviscosidad, drepanocitosis, puerperio).

TRATAMIENTO NATURISTA:

Estilo de vida:

Reposo en cama.

Pautas de vida sana.

Buena ventilación de la habitación, a ser posible soleada.

Ejercicio:

Una vez cedida la temperatura y el edema, se pueden comenzar a hacer algún tipo de ejercicio en que las extremidades superiores estén elevadas para facilitar el retorno venoso.

Hidroterapia:

Vigilar que el vientre del enfermo en cama se desocupe al menos una vez al día. Si esto no ocurre, se aplicará *lavativa* o enema con agua natural, ya que la inactividad del lecho dificulta y debilita los procesos de nutrición y eliminación del cuerpo, es decir, la salud del cuerpo. (Manuel Lezaeta, 1974)

Procurar mantener la actividad funcional del organismo mediante *frotaciones de agua fría* cada hora o más distanciadas, de tres a seis cada día. (M. Lezaeta, 1974)

Geoterapia:

Aplicaciones de barro sobre la pierna afectada, se practicarán por la mañana, y serán de una hora de duración. Así los vasos sanguíneos se ven fortalecidos, las hinchazones y la éstasis vascular disminuyen, junto con la sensación de pesadez, pinchazos, etc..

Dieta:

La dieta adecuada al enfermo en cama, es de *fruta cruda* o *ensaladas* de la época. Comer poco cada vez y más seguido según los deseos del enfermo. (M. Lezaeta, 1974)
Zumo de limón en ayunas, para facilitar la disolución del coágulo y evitar la formación de otros.

Fitoterapia:

Meliloto.

Ajo: Entre otros efectos es vasodilatador periférico, antiateromatoso, antiagregante plaquetario, hipocolesterolemiante.

Propóleo: Protector de la circulación venosa y capilar, antitrombótico, antiinflamatorio.

BIBLIOGRAFÍA:

Dr. Miguel Pros. Dr. Frederic Viñas. Manual Méd. Naturista. Ed. Terras de hoy, SA. (TH). pág. 567-579. Madrid. 1994.

J. Amigó. La Reforma Pro-Salud. Ed. El Autor. Tomo I. Zaragoza. 1986.

Fitoterapia en el cáncer avanzado. Trabajo presentado en el Simposium "Fitoterapia en el Uso Médico" de Invesciencias-Hospital Rebagliati Martins IPSS. Felipe Mirez Meigarejo; Médico Cirujano. Lima-Peru. 1989.

Estimar las defensas de otra forma. Ed. Asociación de Medicinas Complementarias (AMC). Madrid. 1992. Integral N° 51-55-56-64-65-76.

Natura Medicatrix, N° 8. 1985, N° 16. 1987, N° 24. 1990, N° 27. 1991, N° 30. 1992, N° 34. 1993, N° 36. 1994.

Comer con Inteligencia. Katehy Bonan-Yves Cohen. Barcelona. Diciembre, 1990.

El método Kousmine. Asociación Médica Kousmine. Barcelona. 1992.

Alimentación Cáncer. Dr. Philippe-Gastón Besson. Revista de medicinas complementarias. Medicina Holística, n° 41.

Manual Terapéutica Nutricional. D. H. Alpers. Roj E. Clouse Willian F. Stenson. Ed. Salvat. Barcelona. 1990.

Alimentación Humana. Errores y sus consecuencias. M. García Rollan. Ed. Mundi-Prensa. Madrid. 1990.

Los Oligoelementos en la medicina Funcional. Dr. A. Mondeo. Ed. Mandala. Madrid. 1993.

Acupuntura práctica con y sin agujas. Dr. Jean Pierre Pujol. Ed. Ibis. Barcelona. 1988.

Enfermedades de la sangre. José castro. Torrente. Valencia. 1980. Monografía de Patología y Trofoterapia Moderna.

La Medicina Natural al alcance de todos. Manuel Lezaeta. Ed. Cedel. Barcelona. 1993.

Digitopuntura-guía Práctica. Ch. Jarmey y J. Tindal. Ed. Folio. SA. Barcelona. 1992.

Medicina Interna. Farreres Fozman. Volumen II. Duodécima edición. Ed. Doyna. Barcelona. 1992.

Hematología Clínica. J. Sans Sabrafen. R. Castillo Cofiño. R. Lafuente Rodés. P. Pardo Peret. J.L. Vives Corrons. S. Woessner Casas. Ed. Doyna. S.A. Barcelona. 1982.

Tratamiento Naturista de las Alergias. Gundhil Kühn.

Usted puede sanar su vida. Louise L. Hay. Ed. Urano. Barcelona. 1984.

La enfermedad como camino. Thorwald Dethlefsen y Rüdiger Dahlke. Ed. P&J. Barcelona. 1990.