

DR. AKIL PALANISAMY

**EL
SECRETO
DE LA
AUTOINMUNIDAD**

Descubre el método para disminuir las gripas,
el colon irritable, la resistencia a la insulina y más

DIANA

Título original: *THE TIGER PROTOCOL: An Integrative, 5-Step Program to Treat and Heal Your Autoimmunity*

© 2023 por Akil Palanisamy, MD

Traducción: Yara Trevethan

Formación: Moisés Arroyo

Diseño de portada: Planeta Arte & Diseño / Stephanie Iraís Landa Cruz

Fotografía de portada: © iStock

Fotografía del autor: Leslie Lindell

Derechos reservados

© 2024, Editorial Planeta Mexicana, S.A. de C.V.

Bajo el sello editorial DIANA M.R.

Avenida Presidente Masarik núm. 111,

Piso 2, Polanco V Sección, Miguel Hidalgo

C.P. 11560, Ciudad de México

www.planetadelibros.com.mx

Primera edición en formato epub: marzo de 2024

ISBN: 978-607-39-1125-2

Primera edición impresa en México: marzo de 2024

ISBN: 978-607-39-1128-3

No se permite la reproducción total o parcial de este libro ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea este electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros métodos, sin el permiso previo y por escrito de los titulares del *copyright*.

La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (Arts. 229 y siguientes de la Ley Federal de Derechos de Autor y Arts. 424 y siguientes del Código Penal).

Si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra diríjase al CeMPro (Centro Mexicano de Protección y Fomento de los Derechos de Autor, <http://www.cempro.org.mx>).

Impreso en los talleres de Litográfica Ingramex, S.A. de C.V.
Centeno núm. 162, colonia Granjas Esmeralda, Ciudad de México
Impreso y hecho en México – *Printed and made in Mexico*

ÍNDICE

Prólogo	11
Introducción	19

PARTE I

COMPRENDER EL MÉTODO DEL TIGRE

Capítulo 1. Resumen: el sistema inmunitario se descontrola	35
Capítulo 2. Toxinas: el elemento faltante del rompecabezas	53
Capítulo 3. Infecciones: alteración del equilibrio inmunitario	86
Capítulo 4. Intestinos: el fundamento de la salud (inmunitaria)	107
Capítulo 5. Alimentación: sensibilidades alimentarias y la dieta fase 1	129
Capítulo 6. Descanso: comprender el descanso mental y emocional, y tu sistema nervioso	156

PARTE II

IMPLEMENTAR EL MÉTODO DEL TIGRE

Capítulo 7. Toxinas: purificar y mejorar la función hepática	177
Capítulo 8. Infecciones: identificar y eliminar las infecciones	198
Capítulo 9. Intestinos: sanar tu microbiota intestinal (y oral)	212
Capítulo 10. Alimentación: alimentos prebióticos y la dieta fase 2	237
Capítulo 11. Descanso: herramientas para optimizar el descanso	270

PARTE III
ALCANZAR EL SIGUIENTE NIVEL DE LA SALUD

Capítulo 12. Modular el sistema inmunitario	303
Capítulo 13. Qué hacer si no mejoras	320
Capítulo 14. Reunir todas las piezas: suplementos nutricionales y siguientes pasos	331
Conclusión	349
Plan alimentario de 14 días	351
Recetas del método del TIGRE	355
Agradecimientos	391

PARTE I

**COMPRENDER
EL MÉTODO DEL
TIGRE**

CAPÍTULO 1

RESUMEN: EL SISTEMA INMUNITARIO SE DESCONTROLA

Tras experimentar una fatiga inexplicable, aumento de peso y pérdida de cabello, Brenda, una enfermera del hospital local, de 44 años de edad, fue diagnosticada con la enfermedad de Hashimoto, una afección autoinmune de la tiroides. Tenía dos hijos pequeños y sus síntomas hacían que su ocupada agenda familiar y su trabajo demandante fueran difíciles de manejar. Los niveles hormonales de la tiroides estaban por debajo de lo óptimo, pero técnicamente permanecían normales, lo que indicaba que el daño de la glándula tiroides no era aún crítico.

Consultó a su médico, quien le dijo que como los niveles hormonales de la tiroides no estaban fuera del rango normal, no cumplía los requisitos para medicarla y que no había nada que hacer; con el tiempo su sistema inmunitario dañaría la tiroides y podría volver en ese momento para que le recetara hormonas tiroideas. Como pensadora independiente, Brenda estaba acostumbrada a resolver sola sus problemas y creía que debía existir otra solución.

¿Esta historia te parece familiar? Quizá llevas años lidiando con síntomas similares, pero ninguno de los diagnósticos que te han dado son adecuados y los medicamentos que te recetaron no ayudan o provocan efectos secundarios no deseados.

Volveremos más adelante al caso de Brenda para ilustrar que, con frecuencia, hay mucho que puedes hacer aunque te digan «no hay nada que hacer». Pero antes déjame explicarte cuáles son los desafíos comunes de la autoinmunidad y enseñarte las características básicas del sistema inmunitario.

Como comentamos, los índices de enfermedad autoinmune se están disparando al grado de llegar a la categoría de los padecimientos que aumentan con mayor rapidez. En ciertos países la incidencia de diabetes tipo 1 se ha incrementado cinco veces desde 1950.¹ La tasa de enfermedad celiaca, un padecimiento autoinmune exacerbado por la exposición al trigo, también se incrementó alrededor de cinco veces en los últimos cincuenta años.² El aumento de enfermedades autoinmunes en niños es particularmente preocupante; al-

gunas afecciones han crecido diez veces en las últimas décadas.³ Casi todas las variedades de enfermedades autoinmunes, que son más de cien, están en aumento.⁴

Sin embargo, ¿por qué los índices de autoinmunidad se incrementan de manera tan drástica? Para responder a esta pregunta debemos entender la forma en la que se han combinado a la perfección los factores de riesgo que provocan esta virulenta epidemia. Pero antes debes saber un poco sobre las características básicas de nuestro sistema inmunitario.

CONOCE NUESTRO SISTEMA INMUNITARIO

Vivimos en un mar de microbios. Están dentro de nuestro cuerpo, superan en cantidad el número de células, están a nuestro alrededor y el sistema inmunitario es una sofisticada red de defensa que nos protege de estos microbios. Cuando el sistema inmunitario es poco activo, corremos el riesgo de contraer infecciones graves; cuando es hiperactivo, nos exponemos a desarrollar enfermedades autoinmunes.

El sistema inmunitario está distribuido en todo tu cuerpo, incluido el timo (una glándula ubicada en la parte superior del pecho), los ganglios linfáticos, el bazo, la médula, el hígado, la sangre y las células que recorren y escudriñan cada órgano.⁵ A nivel básico se puede dividir en componentes innatos y adaptativos. La función del sistema inmunitario es increíblemente compleja; a continuación, daré una explicación simplificada para que podamos explorar algunos conceptos clave.

Innato vs. adaptativo

Si bien interactúan con frecuencia, lo innato y lo adaptativo pueden considerarse los dos componentes principales del sistema inmunitario. El sistema inmunitario **innato** es el primero en intervenir; consiste en glóbulos blancos y todas las proteínas y mensajeros que provocan una reacción inmediata cuando el cuerpo decide que necesita defenderse contra un invasor. Esta

respuesta es instantánea y poderosa, pero no específica, y en ocasiones, en su prisa daña tejidos normales circundantes.

La característica **adaptativa**, la marca distintiva de los animales más evolucionados, es más lenta pero también más orientada y precisa; aunque su reacción puede tomar días o semanas, garantiza una respuesta más exacta y conserva la memoria para que el sistema inmunitario pueda responder más rápido la próxima vez que se enfrente a un patógeno específico.⁶ La memoria de estas células inmunitarias puede durar años o décadas.

La respuesta adaptativa incluye células B y T, incluido un subtipo de estas últimas, conocidas como células T reguladoras. Se consideran las reguladoras maestras del sistema inmunitario y son cruciales para «mantener la paz» en ese sistema; asimismo, juegan un papel crucial en el desarrollo de la enfermedad autoinmune, como veremos más adelante.

Mimetismo molecular

El primer mecanismo mediante el cual ocurre la enfermedad autoinmune implica una identificación equivocada llamada mimetismo molecular; en él, una proteína extraña (presente en bacterias, virus o alimentos) se parece a una proteína que se encuentra en el cuerpo humano. En general nuestro sistema inmunitario produce anticuerpos que, recordemos, son proteínas que se unen específicamente a proteínas extrañas y las marcan para que las células inmunitarias las ataquen y las descompongan.

El sistema inmunitario usa anticuerpos para distinguir a los invasores extraños de las células propias del cuerpo, y nunca deben unirse con estas células o tejidos. Sin embargo, los mismos anticuerpos que se producen contra las proteínas extrañas pueden unirse por equivocación a una proteína en nuestras células si existe una fuerte similitud entre ellas, provocando así que el sistema inmunitario ataque y destruya tejidos humanos, al tiempo que se «equivoca» al pensar que está atacando a invasores. Para usar una analogía militar, es un caso de «fuego amigo».

Por ejemplo, un virus común conocido como *Coxsackie B* está implicado en la diabetes tipo 1. Esta es una afección en la que el cuerpo ataca y destruye

las células del páncreas conocidas como células beta, que producen la insulina necesaria para regular el azúcar en la sangre. Este virus contiene una proteína que se parece mucho a una enzima que se encuentra en las células beta del páncreas, y provocan un ataque del sistema inmunitario que se considera parte del proceso mediante el cual se desarrolla la diabetes tipo 1.⁷

Otro ejemplo es el síndrome de Guillain-Barré, una enfermedad que afecta los nervios y provoca debilidad muscular y, en casos graves, incluso parálisis. La mayor parte del tiempo se identifica una infección previa que desencadena este padecimiento. El causante más común es una bacteria llamada *Campylobacter*, la causa más común de diarrea bacteriana en Estados Unidos.⁸ Las proteínas que se encuentran en la pared celular externa de la *Campylobacter* tienen una semejanza sorprendente con las que se observan en los nervios humanos, y se sabe que la reactividad cruzada de esos anticuerpos es una de las causas principales del síndrome Guillain-Barré.⁹

Existen muchos ejemplos como este. Sin embargo, es importante saber que la susceptibilidad de la persona hace una gran diferencia. No todos los individuos que padecen en virus *Coxsackie B* o *Campylobacter* desarrollarán las afecciones autoinmunes asociadas. Esto ilustra el proceso de varios pasos necesarios para desarrollar una enfermedad autoinmune y por qué se debe intervenir con un enfoque múltiple para reducir la autoinmunidad, como veremos en este libro.

Efecto espectador

El segundo modelo de desarrollo de autoinmunidad implica un caso de «daño colateral» conocido como efecto espectador.¹⁰ En esta situación el sistema inmunitario trabaja duro para erradicar y exterminar a un invasor que entró en el cuerpo. Sin embargo, en su esfuerzo entusiasta por deshacerse del patógeno, también puede dañar y destruir el tejido humano alrededor.

Si el sistema inmunitario identifica a un grupo de células infectadas por un virus, emplea una respuesta antiinflamatoria fuerte que acarrea al área afectada glóbulos blancos grandes conocidos como macrófagos. Estas células

liberan compuestos tóxicos que matan a las células infectadas con el virus, pero también dañan las células circundantes en el área.

También se cree que el efecto espectador es uno de los mecanismos por los cuales algunas toxinas, como los metales pesados, provocan inflamación y autoinmunidad, como veremos en el capítulo 2.¹¹

Células T reguladoras

Este tipo de células inmunitarias juega un papel clave en el desarrollo de enfermedades autoinmunes; la inestabilidad en estas células se ha relacionado con un aumento de riesgo de autoinmunidad. Por el contrario, las intervenciones y factores que mejoran la cantidad y función de estas células son provechosas en la enfermedad autoinmune. Son las reguladoras principales del sistema inmunitario y ayudan a garantizar su actividad normal y evitar la autoinmunidad.¹²

Este es uno de los temas a los que volveremos con frecuencia cuando hablemos de las estrategias y tratamientos que inciden de manera favorable en las células T reguladoras. En la actualidad las terapias emergentes que buscan reprogramar las células T reguladoras para tratar las enfermedades autoinmunes están bajo pruebas clínicas, como explicaré en el capítulo 12.

GENÉTICA VS. EPIGENÉTICA

La genética sigue siendo relevante puesto que la historia familiar juega un papel en la predisposición de las personas a las enfermedades autoinmunes. Sin embargo, los factores ambientales son más importantes que los genes; algunos estudios en gemelos idénticos han hallado que, en la mayoría de los casos, un gemelo puede padecer esta afección, en tanto que el otro no. Esto indica que los factores no genéticos son fundamentales.¹³

Basta con decir que los genes no determinan nuestro destino. La ciencia de la epigenética describe cómo factores no genéticos como la dieta, el estilo de vida, el comportamiento y el entorno pueden cambiar la expresión de nuestros genes.¹⁴

Las decisiones que tomas todos los días pueden dictar la expresión de esos genes, que estén o no activos, más que lo que heredaste de tus padres. Tus genes no establecen si padecerás una enfermedad autoinmune; todos los factores adicionales de los que hablaremos, como las toxinas, infecciones, microbiota intestinal, dieta y estrés son factores epigenéticos que pueden aumentar o disminuir tu riesgo de autoinmunidad, y si la padeces, la probabilidad de remisión o exacerbación.¹⁵

Los científicos acuñaron el término «exposoma» para reunir todos estos factores epigenéticos, que abarcan influencias externas como el estrés, los contaminantes y la dieta, así como factores internos no genéticos como la microbiota intestinal, inflamación crónica y estrés oxidativo. El papel del exposoma en el desarrollo de la enfermedad autoinmune se estudia cada vez más.¹⁶

EL SISTEMA INMUNITARIO INTESTINAL

Conforme aprendes más sobre la enfermedad autoinmune sabrás lo importante que es el intestino en la autoinmunidad y, de hecho, en todas las enfermedades crónicas. Por esta razón el estudio del intestino es un aspecto clave de mi método. En términos de sistema inmunitario, gran parte de este se ubica en lo que se conoce como tejido linfoide asociado al intestino (GALT, por sus siglas en inglés). Se estima que más del 70% del sistema inmunitario total del cuerpo está presente en el GALT.¹⁷ Esto se debe a que el intestino, a excepción de la piel, es la fuente principal de exposición al mundo exterior, material extraño y microbios; por lo tanto, requiere el más alto nivel de vigilancia.

La microbiota

Antiguas estimaciones afirmaban que el número de bacterias en los humanos era de 100 billones, comparado con una estimación de 10 billones de células; de ahí el lema equivocado, aunque muy repetido, que dice que solo somos 10% humanos y 90% bacterianos. Nuevas estimaciones, y más precisas, esta-

blecen que los seres humanos tenemos alrededor de 38 billones de bacterias y aproximadamente 30 billones de células humanas; aun así, somos más bacteria que humano.¹⁸ Las bacterias anaeróbicas (que no requieren oxígeno para crecer) pueden comprender más del 90% de la especie bacteriana, como veremos en detalle en el capítulo 4.

Sabemos que la microbiota (también conocida como microbioma, aquí utilizaré ambos términos de manera indistinta) es compleja y puede contener cientos (o incluso miles) de especies diferentes en la persona promedio.¹⁹

Un estudio global reciente de personas de 32 países identificó casi 5 000 especies genéticamente distintas que pueden estar presentes en la microbiota humana; muchas de estas especies aún carecen de nombre. Existe mucha información sobre las poblaciones de Europa y América del Norte, pero los datos sobre Sudamérica, Asia y África están subrepresentados y aumentan con lentitud (en general, cuando se incluyen los datos de estas regiones se descubren nuevas especies).²⁰ Nuestra comprensión de la microbiota está aún en ciernes, aunque se está desarrollando con rapidez. Hay mucho aún por descubrir que sigue siendo desconocido.

Sabemos que la bacteria intestinal juega un papel crucial en muchos procesos como la digestión, síntesis de vitaminas y nutrientes, metabolismo, salud de células intestinales, mejora de la función inmune y protección contra patógenos. Además, el desequilibrio de la flora intestinal está involucrado en varias enfermedades crónicas, incluida la obesidad, resistencia a la insulina y enfermedades cardiovasculares.

Algunas investigaciones más interesantes sobre la microbiota involucran a las enfermedades autoinmunes. Una de las métricas clave para determinar la salud del microbioma es la diversidad: rastrear el número de tipos de especies en el ecosistema. Se han identificado varios desequilibrios distintivos en la microbiota en diversos trastornos autoinmunes, pero uno de los hallazgos más comunes es la pérdida de diversidad.²¹

De hecho, algunos estudios muestran que el sello distintivo de la microbiota moderna en casi todas las personas, comparada con la de nuestros ancestros, es una pérdida de diversidad. Los científicos han estudiado muestras fecales bien preservadas de hace menos de 1 000 años y descubrieron docenas de especies bacterianas que no se encuentran en los microbiomas modernos.²²

Se cree que esta pérdida de diversidad y de bacterias importantes en nuestra microbiota es uno de los factores principales detrás del drástico aumento de casi todas las enfermedades crónicas de los tiempos modernos.²³ La falta de diversidad en la microbiota se ha asociado no solo con la autoinmunidad sino también con la inflamación sistémica, obesidad, diabetes, resistencia a la insulina, niveles altos de colesterol, alergia y asma, por lo que tiene una amplia variedad de implicaciones en la salud para la mayoría de las enfermedades crónicas actuales. Este será uno de los temas centrales de este libro, cuando te enseñe cómo mejorar la salud y la diversidad de tu microbiota y a sanar tu intestino para tratar la autoinmunidad.²⁴

Pérdida de diversidad

Se ha demostrado que varios factores contribuyen a esta disminución de diversidad. Estos incluyen una reducción de la tasa de lactancia materna, aumento de cesáreas, dietas bajas en fibras, mayor consumo de alimentos procesados, uso extendido de antibióticos, estrés emocional y toxinas medioambientales. A lo largo de los años, el uso cada vez mayor de antibióticos para el ganado, la prescripción excesiva de antibióticos por parte de los médicos, la esterilización del agua potable, una menor exposición a los animales de granja y a entornos ricos en microbios, el aumento en el uso de jabón antibacteriano y desinfectantes, y una mejor higiene del ambiente ha provocado disminuciones drásticas de la diversidad microbiana a la que nos exponemos mientras crecemos.

La frase «mientras crecemos» es importante porque parece que la exposición a bacterias clave en la microbiota durante los primeros años de vida es fundamental para la maduración y desarrollo normales del sistema inmunitario. La bacteria intestinal juega un papel básico en la educación de nuestros sistemas inmunitarios durante la infancia. Existe una ventana de oportunidad esencial durante el primer año de vida, en particular cuando la lactancia y la exposición a los microbios correctos puede provocar cambios positivos para toda la vida que disminuyen el riesgo de trastornos mediados por la inmunidad.²⁵ La falta de este entrenamiento adecuado de las células inmunitarias por el microbioma puede tener consecuencia negativa a largo plazo en la salud.

Si bien los antibióticos fueron uno de los avances más importantes en la medicina del siglo xx, ahora es claro que se les da un uso exagerado y que se recetan en demasía en todo el mundo. Una de las consecuencias desestimadas de esto es una resistencia cada vez mayor a los antibióticos (donde las bacterias se hacen resistentes a varios antibióticos), lo cual es una amenaza grave a la salud pública.²⁶ Como resultado de todos estos factores existe evidencia sólida de que la biodiversidad y calidad de la microbiota humana han mermado de manera significativa en el último siglo.

Prebióticos vs. probióticos vs. posbióticos

Hablaremos ampliamente de estos términos, así que empecemos por definirlos. Un **prebiótico** se puede definir como una sustancia no digerible que estimula de manera selectiva el crecimiento o actividad de las bacterias intestinales para beneficiar al portador.²⁷ Una cualidad clave es que es selectivo y a menudo alimenta bacterias específicamente benéficas, en lugar de bacterias dañinas. En general se trata de un componente de fibra de un alimento vegetal. Los **probióticos** se refieren a las bacterias vivas, en tanto que los prebióticos son el alimento de estas bacterias, que fermentan para obtener energía. Los probióticos se encuentran en alimentos fermentados, de los que hablaremos a profundidad en el capítulo 10.

Los **posbióticos** (un término relativamente nuevo) son sustancias que la actividad metabólica de la bacteria libera o produce, y que beneficia al portador directa o indirectamente.²⁸ Las bacterias producen una gran cantidad de metabolitos posbióticos provechosos, como ácidos grasos de cadena corta, de los que hablaremos en detalle en el capítulo 4.

NUESTRA MICROBIOTA ANCESTRAL

Como hice en mi primer libro, *La dieta paleoédica*, adoptaré una perspectiva evolutiva porque nos ayuda a entender por qué las cosas son como son en la actualidad. El análisis de restos arqueológicos encontrados en un desierto

de Norteamérica reveló que las poblaciones cazadoras-recolectoras de hace alrededor de 10 000 años tenían un consumo total diario de fibra de hasta 225 g, incluidos unos 135 g de inulina prebiótica al día de raíces con almidón de las plantas desérticas que se cocinaban especialmente en hornos de tierra recubiertos de piedras.²⁹

Algunos estudios modernos de la dieta de los cazadores-recolectores muestran que esta contenía, en general, entre 100 y 150 g de fibra al día.³⁰ Comparémoslo con la ingesta diaria promedio en Estados Unidos de 10 a 15 g de fibra y la diferencia es enorme.

Por lo tanto, durante milenios nuestros ancestros evolucionaron consumiendo una dieta mucho más alta en fibra y prebióticos, y eso era lo que nuestra microbiota esperaba; probablemente este es el factor clave de la robustez y diversidad del microbioma ancestral. Puesto que el consumo de fibra se ha desplomado en los últimos doscientos años, los alimentos en los que se respaldaban nuestras bacterias han desaparecido. Las consecuencias son serias.

En primer lugar, muchas bacterias no han sobrevivido y se han perdido, como indican los análisis de las muestras fecales preservadas durante miles de años en las que se identificaron varias especies que ya no existen en la microbiota moderna. En segundo lugar, muchas bacterias se han adaptado para alimentarse de otra fuente de energía fácilmente disponible: la capa mucosa que cubre nuestro intestino, compuesta de proteínas hechas de células llamadas mucinas.³¹ Esta es la barrera protectora entre la bacteria intestinal y las células intestinales.

Podría ser un poco preocupante, pero si no alimentamos la bacteria intestinal con lo que necesita, literalmente empezará a nutrirse de ti (o, al menos, de parte de ti).³²

Las buenas vallas hacen buenos vecinos

La capa mucosa es la primera línea de defensa en nuestro tracto gastrointestinal (GI) en contra de la cada vez mayor permeabilidad intestinal. Cuando las bacterias empiezan a consumir esta mucosa debido a la falta de alimentos prebióticos y fibra, la barrera que una vez fue robusta se dispersa y adelgaza.

Ahora las bacterias están más cerca de las células intestinales y es más probable que pasen al torrente sanguíneo cuando se presenta la oportunidad.

De hecho, uno de los puntos distintivos de la microbiota occidental moderna es un cambio en la población bacteriana del microbioma de quienes consumen fibra, comparado con los que deshacen la mucosa, provocando así que la capa de mucina protectora se adelgace y se pierdan las «buenas vallas».³³ Revisar este patrón es fundamental para construir y restaurar una barrera intestinal sana, así como resolver la cada vez mayor permeabilidad intestinal (síndrome del intestino permeable), para lo que está diseñado el método de curación del intestino en este libro.

Por supuesto, no podemos de pronto empezar a comer 200 g de fibra todos los días. Muchas personas con afecciones autoinmunes también padecen del intestino, lo que descarta su capacidad de tolerar los prebióticos. Hablaremos de los alimentos prebióticos de alto rendimiento que puedes empezar a incorporar para reconstruir tu microbiota, incluidos los alimentos que son más tolerables por aquellas personas que padecen del intestino o tienen intolerancia alimentaria, como parte del tema sobre la dieta en el capítulo 10.

LA HIPÓTESIS DE LA HIGIENE

Una de las observaciones interesantes de la enfermedad autoinmune es que las personas que viven en zonas urbanas tienden a correr un riesgo mayor de presentar padecimientos autoinmunes que quienes viven en zonas más rurales.³⁴ Esto ha dado lugar a una teoría conocida como la hipótesis de la higiene, que sugiere que conforme empezaron a predominar las medidas de «higiene» como la desinfección, el uso de sanitarios, agua potable limpia, entre muchos otros, las anomalías del sistema inmunitario dispararon el aumento de padecimientos autoinmunes.

Si bien se trata de una hipótesis inicial prometedora, es en exceso una simplificación. Uno de los defensores originales de la hipótesis de la higiene, Graham Rook, reformuló esta teoría como la hipótesis de los «viejos amigos».

Viejos amigos

La idea es que estos «viejos amigos» son un grupo de organismos, como parásitos, bacterias clave en nuestra microbiota y microbacterias, que evolucionaron junto con los seres humanos a lo largo de milenios; antes de que las medidas sanitarias y el uso de antibióticos se generalizaran, estos microbios estaban presentes en los alimentos, agua y el interior de nuestro cuerpo a lo largo de toda nuestra vida.³⁵ Debido a que estábamos continuamente expuestos a ellos, evolucionamos para coexistir con ellos.

¿El sistema inmunitario evolucionó esperando que estos «viejos amigos» lo frenaran y redujeran? Esta es la esencia de la hipótesis de los «viejos amigos». Si el sistema inmunitario fuera hipersensible y reaccionara de manera continua a estos organismos que siempre estuvieron presentes en nuestro interior y en el entorno, el cuerpo padecería de inflamación constante, una condición dañina e inaceptable.

Además, una de las estrategias de los «viejos amigos» es deprimir y ponerle un freno al sistema inmunitario para garantizar su propia supervivencia. Por necesidad, tuvieron que suprimir nuestro sistema inmunitario para poder vivir en nuestro cuerpo durante largos periodos sin correr el riesgo de morir. Si no fueran capaces de calmar al sistema inmunitario, el huésped humano los hubiera erradicado y evitado que establecieran un hogar a largo plazo en el cuerpo.

Inclinarse en dirección del viento

En palabras de Rook, la «evolución vuelve lo inevitable en una necesidad»; es decir, que si algo no puede evitarse, se incorporará a nuestra función y fisiología cotidiana hasta que, finalmente, se vuelve algo que el cuerpo espera encontrar en el entorno y que no tiene que suministrar de manera intrínseca.³⁶ En cierta medida, el cuerpo empezará a contar con él.

Podríamos usar la metáfora de una persona que se inclina en dirección del viento. En este caso el viento es la gran cantidad de «viejos amigos» a los que el sistema inmunitario humano ha estado expuesto los últimos miles de

años. Puesto que el «viento» microbiano ha estado soplando la mayor parte de la evolución humana, el sistema inmunitario ha evolucionado en respuesta al inclinarse ligeramente en su dirección, un poco hiperactivo para ser efectivo.

La persona que se inclina un poco hacia adelante pero que conserva el equilibrio gracias a la resistencia del viento es como el sistema inmunitario que tiende a ser hiperactivo, pero se ve limitado por parásitos y otros microbios; cuando el viento deja de soplar, la persona se cae; es decir, cuando ya nada controla al sistema inmunitario, este se desequilibra y se vuelve hiperactivo, lo que contribuye al desarrollo de enfermedades autoinmunes.³⁷

SUPRESORES INMUNOLÓGICOS INTERNOS

Nuestros «antiguos organismos» residentes —como los parásitos, ciertas bacterias e incluso el ampliamente conocido *H. pylori*, una bacteria que puede infectar el estómago y provocar úlceras— han evolucionado a lo largo de miles de millones de años para suprimir la respuesta inflamatoria del sistema inmunitario y así garantizar su propia supervivencia. En concreto, *H. pylori* está presente en el estómago, y atrae hacia los tejidos locales una gran cantidad de células T reguladoras que modifican y controlan la inflamación. Como dijimos antes, estas células son importantes para poner un freno al sistema inmunitario y reducir las inflamaciones excesivas, y lo protegen de reacciones a otras sustancias, como ocurre con frecuencia con el asma, alergias y enfermedades autoinmunes.³⁸

Puesto que *H. pylori* también está relacionado con úlceras estomacales y cáncer gástrico, es difícil caracterizarlo como bueno o malo, y tiene distintos efectos que pueden ser dañinos o quizá útiles, dependiendo de la situación. Lo mismo sucede con muchos microbios.

Parásitos y diversidad de la microbiota

Algunas investigaciones sobre estos «viejos amigos» han mostrado un aumento de la diversidad de la microbiota en personas que albergan ciertos parásitos

no patógenos. Por ejemplo, *Blastocystis* es uno de los parásitos más comunes en el mundo. En muchos casos coloniza el tracto gastrointestinal y no provoca síntomas; en otros, puede ser problemático y requerir tratamiento. Sin embargo, la mayor parte del tiempo no es la causa de malestares digestivos.

De hecho, algunos estudios muestran que la presencia de *Blastocystis* en los intestinos se relaciona con una microbiota más rica y diversa.³⁹ Otro ejemplo es *Dientamoeba fragilis*, un parásito extremadamente común y un «viejo amigo». Un estudio en Europa encontró que los niños colonizados con *Dientamoeba fragilis* tenían niveles más altos de diversidad microbiana que quienes salieron negativos en esa prueba.⁴⁰ Al igual que con *Blastocystis*, no parece ser una causa común de síntomas gastrointestinales, y se asocia con una mayor diversidad en la microbiota. La presencia de ambos puede ser un indicio de un ecosistema sano en ciertos individuos.

Ahora bien, esto no significa que sea una buena idea que busques tener estos parásitos si no los tienes ya; piensa en otros parásitos, como *Giardia* o *Cryptosporidium*, que sin duda provocan síntomas gastrointestinales y son un gran problema en todo el mundo. Parece que para esos parásitos inocuos y comunes la exposición a ellos durante la infancia es lo más importante en términos de preparación del sistema inmunitario.

Algunos médicos intentan erradicar *Blastocystis* de manera automática si se descubre en una prueba fecal, mediante suplementos de hierbas o, en algunos casos, antibióticos. A menudo atiendo a pacientes cuyos síntomas gastrointestinales no mejoran después del tratamiento para *Blastocystis*, en tanto que la diversidad y salud de la microbiota se vio afectada por las hierbas o los antibióticos.

Deterioro drástico de la microbiota infantil

Gran parte de la educación y preparación de nuestro sistema inmunitario ocurre durante los primeros años de vida; es decir, la microbiota infantil es clave. Por desgracia, algunos estudios muestran que el microbioma infantil sano, que óptimamente debería estar dominado por las especies benéficas conocidas como *Bifidobacterium* (que veremos en el capítulo 4), también

se está debilitando y declinando: cada vez más se ve reemplazado por un microbioma infantil inestable con biomarcadores subóptimos y crecimiento excesivo de posibles bacterias malas.⁴¹ No es claro si esto se debe al aumento en el uso de los antibióticos y cesáreas, la disminución de la lactancia u otros factores.

En 2016 un estudio longitudinal siguió el desarrollo de la microbiota intestinal desde el nacimiento hasta los tres años en un grupo de niños en Finlandia y Rusia. Hay una alta incidencia de enfermedades autoinmunes tempranas en Finlandia, en comparación con una baja incidencia en Rusia, su país vecino, a pesar de la proximidad geográfica. El estudio encontró enormes diferencias en el microbioma de estos dos grupos de infantes.

En Rusia, la microbiota infantil era robusta y dominada por *Bifidobacterium*, como debería ser, y desarrolló un mayor grado de diversidad a la edad de tres años; por el contrario, los niños finlandeses tenían microbiota dominada por bacteroides potencialmente patógenos, lo que produce un grado mayor de un compuesto inflamatorio llamado lipopolisacárido (LPS). Hablaremos más de este tema en el capítulo 3.⁴² Se piensa que la diferencia principal entre la microbiota de los niños en estos dos países es el factor básico detrás de la drástica distinción en la incidencia de enfermedades autoinmunes en Rusia y Finlandia.

En particular, los niveles anormales altos de bacteroides en niños en Finlandia podría explicar por qué el país tiene las tasas más altas en el mundo de diabetes tipo 1, una enfermedad autoinmune que a menudo afecta a niños pequeños. Se sabe que la microbiota de los niños que están en etapa temprana de diabetes preclínica tipo 1 en todo el mundo (antes de que desarrollen una enfermedad autoinmune declarada) está dominada por bacteroides, y que presenta una diversidad reducida y deficiencia de bacterias útiles clave, como se observa con frecuencia con otros trastornos autoinmunes.⁴³

En los últimos cien años ha empeorado otra métrica básica de la salud microbiana en niños: el pH fecal, del que hablaremos en detalle en el capítulo 9. En resumen, a menor pH fecal, más ácido (y sano) es el entorno y menos probable la proliferación de bacterias malas.

Por desgracia, el pH fecal en el microbioma intestinal infantil en todo el mundo ha aumentado de manera constante desde 1926 hasta nuestra

época, de un promedio de 5.0 hasta 6.5, probablemente como resultado de la disminución en el número de especies benéficas esenciales como *Bifidobacterium*.⁴⁴ Durante este periodo ha habido un aumento correspondiente en la disbiosis detectada en la microbiota infantil; no quedan claras cuáles son las ramificaciones a largo plazo de este cambio en la biología pueril en el último siglo (pero probablemente no es bueno). La disbiosis en la microbiota infantil se ha relacionado con inferencias en la salud a largo plazo, como mayor riesgo de desarrollar trastornos autoinmunes, inflamación crónica, asma y otros padecimientos relacionados.⁴⁵

De este modo, podemos ver cómo los cambios en la microbiota intestinal humana, que ahora son uniformes de manera evidente y clara en la infancia, tendrán un efecto grave a largo plazo. A nivel de la población, la microbiota de los niños no se ve bien y esto refleja la alteración y el desequilibrio que se observa en el microbioma de un adulto común en la actualidad.

Con todo esto en mente, una de las intervenciones más importantes en las que podemos concentrarnos es trabajar en el restablecimiento y la restauración de la salud de la microbiota tanto en adultos como en niños. Esto significa limitar el rápido aumento de la autoinmunidad y de todas las enfermedades crónicas que son el sello distintivo de la era moderna.

LOS EFECTOS DEL COVID-19

Al hablar de desafíos modernos es importante comprender cómo la pandemia de COVID-19 puede afectar a esta epidemia autoinmune, más insidiosa e igual de mortal. El COVID-19 tiene la capacidad de detonar mimetismo molecular, y la pandemia podría, en última instancia, provocar un mayor aumento de los trastornos autoinmunes.

Como otros virus, el COVID-19 puede causar reacciones autoinmunes al estimular la producción de autoanticuerpos, que se identificaron en el 50% de los pacientes hospitalizados con el virus, según un estudio.⁴⁶ Se reportó una serie de casos de trastorno autoinmune que se manifiesta después de una infección de COVID-19, incluido el síndrome Guillain-Barré (que puede provocar parálisis temporal), síndrome inflamatorio multisistémico, anemia auto-

inmune y trastornos de coagulación de la sangre.⁴⁷ Parece que el mimetismo molecular, un mecanismo básico en la autoinmunidad como ya mencionamos, ocurre con el COVID al igual que con otros virus.⁴⁸

Se cree que algunos casos de «COVID prolongado», como ahora se conoce al padecimiento en el cual diversos síntomas crónicos persisten mucho tiempo después de que la infección ha desaparecido, tienen un mecanismo autoinmune como una de las causas de discapacidad persistente. Además,⁴⁹ los anticuerpos contra las proteínas del COVID-19 que produce el cuerpo parecen tener una reactividad cruzada significativa contra varios tejidos en diferentes partes del cuerpo, lo que plantea la pregunta de si más adelante esta pandemia contribuirá a un aumento de los trastornos autoinmunes. El tiempo lo dirá,⁵⁰ pero en mi opinión los efectos autoinmunes provocados por el COVID hacen más urgente que empecemos a entender e implementar las soluciones descritas en este libro para empezar a abordar las causas raíz de la autoinmunidad.

BRENDA SE RECUPERA

Volvamos a Brenda, a quien le dijeron que su padecimiento de Hashimoto no podía tratarse hasta que sus niveles hormonales ya no estuvieran dentro del rango normal.

Como Brenda era una persona previsor, no se sintió satisfecha con el consejo del médico, quien le sugirió que todo lo que podía hacer para su padecimiento era esperar que la tiroides fallara para poder recetarle medicamentos. Además, una extrema fatiga hacía difícil que siguiera trabajando. Brenda buscó nuestra clínica de medicina integrativa y empezamos a trabajar juntos con una dieta de eliminación, disminución de estrés y suplementos nutricionales, incluida vitamina D y aceite de pescado.

Le diagnosticué síndrome de intestino irritable (SII) crónico, una combinación de disbiosis bacteriana y síndrome de intestino permeable (usando una prueba fecal de medicina funcional) y le receté el método del TIGRE. Curar su intestino con probióticos y prebióticos la llevó a una remisión completa del SII. Luego utilizamos ashwagandha y otras hierbas para fortalecer la tiroides y la

función suprarrenal, con el objetivo de optimizar sus hormonas. Cuatro meses más tarde, su cansancio y pérdida de cabello ya no eran un problema y su peso se normalizaba. Después de 12 meses sus anticuerpos antitiroideos volvieron al rango normal, confirmando así la remisión total del síndrome de Hashimoto, estado que mantiene hasta el día de hoy.