

PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 2 de diciembre de 2017

Tratamiento con Niacina de la Esquizofrenia

**Investigaciones Recientes Confirman el Trabajo Original de Abram Hoffer
Por Robert G. Smith, PhD**

(OMNS 2 de diciembre de 2017) La esquizofrenia es una enfermedad devastadora y compleja que puede incluir una variedad de afecciones clínicas específicas. Los medicamentos para tratar la esquizofrenia no han avanzado mucho más allá de la década de 1960; en muchos casos no son muy eficaces y tienen efectos secundarios graves. El problema es que se desconoce la causa de la esquizofrenia, y también se desconoce con precisión cómo los fármacos afectan los circuitos cerebrales. Se cree que la esquizofrenia tiene un componente ambiental sustancial (toxinas, cultivo, educación, estilo de vida, dieta, etc.), pero es probable que su aparición esté predispuesta por factores genéticos. [1] El análisis genético ha logrado recientemente un gran progreso en la identificación de genes que causan enfermedades. Se ha demostrado que muchas enfermedades que afectan a los adultos jóvenes, como suele ocurrir con la esquizofrenia, son causadas por una o solo unas pocas mutaciones específicas. Por ejemplo, Actualmente se sabe que algunas enfermedades que causan ceguera son causadas por una mutación en uno o más de los genes que codifican moléculas en el cerebro esenciales para la vista. En un caso reciente, la terapia génica aprobada por la FDA para corregir la mutación ha restaurado la vista en personas ciegas. [2]

Pesimismo sobre la esquizofrenia

Sin embargo, la investigación sobre la posible causa genética de la esquizofrenia no ha encontrado mutaciones genéticas candidatas obvias. Parte del problema es que la esquizofrenia no es solo una enfermedad; comprende una familia de afecciones interrelacionadas y se diagnostica mediante varios criterios, lo que implica que pueden contribuir una variedad de causas. Aparentemente, muchas mutaciones genéticas pueden contribuir a la esquizofrenia, pero ninguna tiene una influencia lo suficientemente fuerte como para ser la causa exclusiva.

Una presentación reciente sobre cómo resolver el rompecabezas de la esquizofrenia en la conferencia de la Society for Neuroscience (SfN) en Washington DC tuvo un tono pesimista, explicando que no hay respuestas fáciles en la búsqueda de un mejor tratamiento. En los últimos años no se han encontrado nuevos tratamientos farmacológicos útiles para la esquizofrenia, y la falta de marcadores genéticos obvios que se correlacionen con la enfermedad presenta un desafío severo. La presentación de SfN, sin embargo, no mencionó investigaciones recientes sobre causas dietéticas y tratamientos para la esquizofrenia.

La niacina cura a muchos esquizofrénicos

A principios de la década de 1960, Hoffer y Osmond publicaron estudios que mostraban que la niacina (también conocida como ácido nicotínico o vitamina B3) administrada en dosis suficientemente altas podría tratar eficazmente a

algunos pacientes con esquizofrenia. [3-7] Aunque las teorías de Hoffer y Osmond sobre cómo podría tratar la niacina La esquizofrenia nunca se probó lo suficiente como para convencer al resto del campo, sus resultados en el tratamiento de miles de pacientes con terapia con niacina y curando a muchos fueron sorprendentes. El término "ortomolecular" fue acuñado por Linus Pauling para el uso de nutrientes esenciales como la niacina para prevenir enfermedades y, en particular, la esquizofrenia. [8] Buscando estudios más recientes, una búsqueda en PubMed de los términos "esquizofrenia niacina" arroja varias docenas de artículos. Uno de ellos afirma que algunos esquizofrénicos pueden tratarse bien con niacina,

"Abram Hoffer respaldó su tratamiento con una bioquímica claramente explicada, ya que tenía un título en bioquímica antes de obtener su doctorado en medicina. Personalmente, encontré su presentación fascinante y convincente".

(Ralph Campbell, MD)

Prueba cutánea de niacina

La mayoría de las personas experimenta un "rubor de niacina" en la piel durante unos minutos cuando se toma una gran dosis de niacina por vía oral. Ésta es una consecuencia normal de la niacina que activa las vías de las prostaglandinas que causan vasodilatación en la piel y no es dañina. La niacina es utilizada por varios cientos de vías metabólicas en el cuerpo, por lo que muchos toman niacina oral para tratar enfermedades y mantener una buena salud. [10] Para evitar el enrojecimiento de la piel, se comienza con dosis pequeñas [típicamente 25 mg / día] y se aumenta gradualmente la dosis durante varios días para lograr un efecto terapéutico. [10] Sin embargo, algunos esquizofrénicos no obtienen una dosis de niacina abundante con las dosis normales, lo que sugiere que tienen una deficiencia de niacina y probablemente otros nutrientes esenciales. Por lo tanto, la niacina aplicada sobre la piel o por vía oral se ha utilizado como prueba de predisposición a la esquizofrenia. Hoffer señaló que en algunos casos en los que los esquizofrénicos se recuperaron, volvieron a tener un enrojecimiento cutáneo normal. [11] Una serie de estudios recientes muestran que alrededor de un tercio de los esquizofrénicos tienen un enrojecimiento de la piel con niacina embotado, lo que sugiere que esta prueba puede usarse como una herramienta de diagnóstico. [12-21] Varios de estos estudios recientes intentan determinar a partir de esos resultados qué aspecto de la alteración metabólica podría causar problemas al cerebro. Aunque la mayoría de estos estudios no discuten explícitamente el uso de niacina como tratamiento, el tema subyacente es que el tratamiento con niacina puede ayudar a muchos esquizofrénicos. [10] [12-21] Varios de estos estudios recientes intentan determinar a partir de esos resultados qué aspecto de la alteración metabólica podría causar problemas al cerebro. Aunque la mayoría de estos estudios no discuten explícitamente el uso de niacina como tratamiento, el tema subyacente es que el tratamiento con niacina puede ayudar a muchos esquizofrénicos. [10] [12-21] Varios de estos estudios recientes intentan determinar a partir de esos resultados qué aspecto de la alteración metabólica

podría causar problemas al cerebro. Aunque la mayoría de estos estudios no discuten explícitamente el uso de niacina como tratamiento, el tema subyacente es que el tratamiento con niacina puede ayudar a muchos esquizofrénicos. [10]

"El Dr. Abram Hoffer observó una recuperación a una respuesta normal de rubor de niacina en un esquizofrénico que antes era resistente al rubor. El Dr. Hoffer usó niacinamida o niacina, aunque favoreció más la forma de niacina correctora de lipodistrofia / que causa rubor. También ácidos grasos esenciales recomendados".

(W. Todd Penberthy, PhD)

Dependencias de nutrientes

Muchos pacientes esquizofrénicos tienen graves **dependencias** de nutrientes que pueden tratarse con niacina y otras vitaminas y nutrientes. Varios estudios recientes revisan la evidencia de un beneficio de una buena nutrición (niacina, otras vitaminas B, vitamina C y D, ácidos grasos omega-3, etc.) sobre la función cerebral. [22-29]

El uso de la terapia con niacina para las pruebas y el tratamiento de la esquizofrenia y muchas otras afecciones parece estar expandiéndose rápidamente. Es económico y se usa ampliamente para la salud, pero también puede ayudar a quienes necesitan tratamiento desesperadamente. Para lograr un efecto terapéutico, Hoffer recomendó aumentar gradualmente las dosis hasta 3.000 mg / día de niacina en dosis divididas, junto con 2.000 mg / día o más de vitamina C y otros nutrientes esenciales. Para algunas personas, las dosis altas pueden causar efectos secundarios temporales, por lo que muchas personas toman niacina por su beneficio para la salud en dosis más bajas (500 - 1,000 mg / día). La niacinamida tiene beneficios similares pero no provoca enrojecimiento de la piel. Para obtener más información sobre los beneficios de la niacina, la dosificación y las posibles contraindicaciones, consulte el libro de Hoffer "Niacina: la historia real" [10].

Conclusión

Es sencillo comprender el sesgo histórico en contra de la terapia con niacina para la esquizofrenia. La niacina es económica y no se puede patentar. Y se sabe que es eficaz para prevenir enfermedades cardíacas. [30] Uno puede imaginar que la industria farmacéutica está trabajando para producir una forma de niacina o una droga similar a la niacina que puede producir ganancias. [30, 31]

Referencias

1. Owen MJ, Sawa A, Mortensen PB. Schizophrenia. Lancet. 2016 Jul 2;388:86-97. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26777917>

2. Ledford H. FDA advisers back gene therapy for rare form of blindness. Nature. 2017 Oct 12;550:314. <https://www.nature.com/news/fda-advisers-back-gene-therapy-for-rare-form-of-blindness-1.22819>
3. Hoffer AF, Osmond H, Smythies, Schizophrenia: a New Approach. II. Results of a Year's Research. J. Mental Sci. 100: 29-45, 1954. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13152519>
4. Hoffer A, Osmond H. Treatment of schizophrenia with nicotinic acid: a ten-year follow-up. Acta Psychiat Scand 1964, 40: 171-189. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14235254>
5. Niacin and Schizophrenia: History and Opportunity. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v10n18.shtml>
6. To Give Credit Where Credit is Due. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v13n05.shtml>
7. Abram Hoffer Centenary. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v13n19.shtml>
8. Pauling L. Orthomolecular psychiatry. Varying the concentrations of substances normally present in the human body may control mental disease. Science. 1968 Apr 19;160:265-271. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/5641253> <https://profiles.nlm.nih.gov/ps/access/MMBBJQ.pdf>
9. Xu XJ, Jiang GS. Niacin-respondent subset of schizophrenia -- a therapeutic review. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2015;19:988-997. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25855923>
10. Hoffer A, Saul AW, Foster HD. Niacin: The Real Story: Learn about the Wonderful Healing Properties of Niacin. Basic Health Publications, Inc; 2015. ISBN-13: 978-1591202752.
11. Hoffer A. Adventures in Psychiatry: The Scientific Memoirs of Dr. Abram Hoffer. KOS Publishing, 2005. ISBN-13: 978-0973194562.
12. Smesny S, Berger G, Rosburg T, et al. Potential use of the topical niacin skin test in early psychosis -- a combined approach using optical reflection spectroscopy and a descriptive rating scale. Psychiatr Res. 2003 May-Jun;37:237-247. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12650743>
13. Messamore E. Niacin subsensitivity is associated with functional impairment in schizophrenia. Schizophr Res. 2012 May;137(1-3):180-4. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22445461>
14. Lien YJ, Huang SS, Liu CM, et al. A genome-wide quantitative linkage scan of niacin skin flush response in families with schizophrenia. Schizophr Bull. 2013 Jan;39:68-76. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21653277>

15. Nilsson BM, Holm G, Hultman CM, Ekselius L. Cognition and autonomic function in schizophrenia: inferior cognitive test performance in electrodermal and niacin skin flush non-responders. *Eur Psychiatry*. 2015 Jan;30:8-13. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25169443>
16. Berger GE, Smesny S, Schäfer MR, et al. Niacin Skin Sensitivity Is Increased in Adolescents at Ultra-High Risk for Psychosis. *PLoS One*. 2016 Feb 19;11(2):e0148429. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26894921>
17. Yao JK, Dougherty GG Jr, Gautier CH, Haas GL, Condray R, Kasckow JW, Kisslinger BL, Gurklis JA, Messamore E. Prevalence and Specificity of the Abnormal Niacin Response: A Potential Endophenotype Marker in Schizophrenia. *Schizophr Bull*. 2016 Mar;42(2):369-376. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26371338>
18. Sun L, Yang X, Jiang J, et al. Identification of the Niacin-Blunted Subgroup of Schizophrenia Patients from Mood Disorders and Healthy Individuals in Chinese Population. *Schizophr Bull*. 2017 Oct 25. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29077970>
19. Langbein K, Schmidt U, Schack S, et al. State marker properties of niacin skin sensitivity in ultra-high risk groups for psychosis - An optical reflection spectroscopy study. *Schizophr Res*. 2017 Jun 8. pii: S0920-9964(17)30335-3. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28602647>
20. Ross BM. Methylnicotinate stimulated prostaglandin synthesis in patients with schizophrenia: A preliminary investigation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2017 May 19. pii: S0952-3278(16)30227-7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28552466>
21. Messamore E. The niacin response biomarker as a schizophrenia endophenotype: A status update. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2017 Jun 30. pii: S0952-3278(16)30249-6. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28688777>
22. Lim SY, Kim EJ, Kim A, et al. Nutritional Factors Affecting Mental Health. *Clin Nutr Res*. 2016 Jul; 5:143-52. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27482518>
23. Kim EJ, Lim SY, Lee HJ, et al. Low dietary intake of n-3 fatty acids, niacin, folate, and vitamin C in Korean patients with schizophrenia and the development of dietary guidelines for schizophrenia. *Nutr Res*. 2017 Sep;45:10-18. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29037327>
24. Pawelczyk T, Piatkowska-Janko E, Bogorodzki P, et al. Omega-3 fatty acid supplementation may prevent loss of gray matter thickness in the left parieto-occipital cortex in first episode schizophrenia: A secondary outcome analysis of the OFFER randomized controlled study. *Schizophr Res*. 2017 Oct 24. pii: S0920-9964(17)30621-7. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29079060>

25. Marx W, Moseley G, Berk M, Jacka F. Nutritional psychiatry: the present state of the evidence. Proc Nutr Soc. 2017 Nov;76:427-436. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28942748>
26. Cieslak K, Feingold J, Antonius D, et al. Low vitamin D levels predict clinical features of schizophrenia. Schizophr Res. 2014 Nov;159:543-545. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25311777> .
27. Chiang M, Natarajan R, Fan X. Vitamin D in schizophrenia: a clinical review. Evid Based Ment Health. 2016 Feb;19:6-9. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26767392> .
28. Akinlade KS, Olaniyan OA, Lasebikan VO, Rahamon SK. Vitamin D Levels in Different Severity Groups of Schizophrenia. Front Psychiatry. 2017 Jun 13;8:105. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28659835> .
29. Berridge MJ. Vitamin D deficiency: infertility and neurodevelopmental diseases (attention deficit hyperactivity disorder, autism and schizophrenia). Am J Physiol Cell Physiol. 2017 Oct 25;ajpcell.00188.2017. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29070492> .
30. Goel H, Dunbar RL. Niacin Alternatives for Dyslipidemia: Fool's Gold or Gold Mine? Part II: Novel Niacin Mimetics. Curr Atheroscler Rep. 2016 Apr;18:17. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26932224> .
31. Dunbar RL, Goel H, Tuteja S, et al. Measuring niacin-associated skin toxicity (NASTy) stigmata along with symptoms to aid development of niacin mimetics.