

**MI PUEBLO PERECE**

**POR... RECHAZAR**

**EL CONOCIMIENTO**

Por eso hay muchos enfermos y debilitados entre vosotros y, Otros mueren antes de tiempo.

**1 Corintios 11:30 y 29**

**¿SALUD INTEGRAR COMO MANDAMIENTO!**

***Y el mismo Dios de paz os santifique completamente, y Todo Vuestro Ser: espíritu, alma y cuerpo, sea guardado (preservado) irrepreensible, sin defecto alguno, perfecto...*** **1 Tesalonicenses 5:23**

**¿Estamos Cumpliendo Con Este Mandamiento?**

**SOMOS RESPONSABLES ANTE DIOS POR TODO NUESTRO SER**

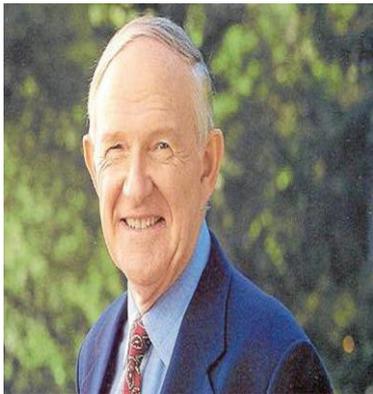
**LA RELACIÓN ENTRE EL COVID LA VACUNA Y LA HOMOCISTEÍNA**

**UNA IMAGEN HABLA MAS QUE MIL PALABRAS**



**LA HOMOCISTEÍNA Y SUS DAÑOS CARDIO-CEREBRALES**

**LOS ALTOS NIVELES DE HOMOCISTEÍNA SON  
LA CAUSA PRINCIPAL DE LOS ATAQUES DEL  
CORAZÓN Y LOS DERRAMES CEREBRALES**



**“LA HOMOCISTEÍNA SE ASOCIA CON  
MÁS DE CIEN ENFERMEDADES”**

**KILMER S. MCCULLY, Jefe de Laboratorio  
de los Servicios de Medicina y Patología  
del Centro Médico del Departamento de  
Veteranos de Guerra de EE. UU.**

**“EL COVID SUBE LA HOMOCISTEÍNA, A SOBRE 90,000 Y  
LA VACUNA A SOBRE 80,000, LO NORMAL ES DE 5 A 7”**

**LO PUEDEN VALIDAR... REVISANDO LOS NIVELES DE  
HOMOCISTEÍNA, ANTES Y, DESPUÉS DE VACUNARSE.**

**LA VERDAD NOS LIBERA Y NOS TRAE SANIDAD**

**¡TODA SANIDAD ES POSIBLE, SIN QUÍMICOS O RADIOTERAPIAS!**

**¡BUENAS NUEVAS! “LOS EFECTOS DAÑINOS DEL COVID  
Y LA VACUNA, SE PUEDEN REVERTIR Y/O ELIMINAR”**

**O. Ortiz, Capellán & Kinesiólogo, 939-358-8080**

**Dando Por Gracia... Sugranverdad@gmail.com**

# ¡CREANDO CONCIENCIA!

Por el Dr. José Vázquez Tanus, FACA, Cardiólogo. Un servidor que ha sabido honrar con valentía su profesión, para el beneficio de sus pacientes y de la humanidad. Miembro Facultad de Cardiología, Hospital Damas, Ponce, PR.

## LA HOMOCISTEÍNA: UN ASESINO MÁS EN LAS ENFERMEDADES CARDIO-CEREBRALES

**¿Alguna vez han escuchado hablar de Homocisteína?**  
**¿Alguna vez su médico le ha ordenado unos niveles de Homocisteína?** Les garantizo que luego de leer este escrito si aún no conoce sus niveles de Homocisteína, le van a pedir a su médico que les mida sus niveles de Homocisteína por sí solo es la causa de alrededor de 15% de todos los ataques cardiacos y derrame cerebrales (strokes) en el mundo hoy día. Simultáneamente esto significa aproximadamente 225,000 ataques cardiacos. Si usted es golfista, o tenista; un hoyo en uno, o un “Ace” sería equivalente a pedirle a su médico o de alguna forma conocer sus niveles de Homocisteína. Cerca de 24,000 derrames cerebrales que ocurren cada año las causas están relacionadas a la Homocisteína. Yo entiendo como médico y cardiólogo que existe un gran valor en conocer más sobre este asesino silencioso, más aún cuando solo con tomar suplementos de vitamina B y folato corregiremos el problema.

**¿QUÉ ES HOMOCISTEÍNA?** La historia de las investigaciones sobre Homocisteína es fascinante. Data de mediados del 1960, el Dr. McCully de Massachussets General Hospital, estuvo particularmente interesado en Homocisteína. Se presentaba típicamente en niños con un defecto genético donde la degradación de metionina; un amino ácido esencial estaba defectuoso. Estos niños tenían una concentración altísima de Homocisteína; y en sus trabajos sobre este tema el Dr. McCully encontró que estos niños morían de ataques cardiacos, usualmente en edades de 18 años, y los especímenes patológicos (**autopsias**) de estos niños demostraron un endurecimiento severo de las arterias coronarias.

Esto llevo al McCully a postular que elevaciones moderadas de Homocisteína a través de los años sería una lógica, que explicaría, además del colesterol; otro asesino cardiaco tan malo como este último. Homocisteína es producto del metabolismo de metionina, un amino ácido esencial que se encuentra en carne, huevos, productos lácteos, queso, harina, comida enlatadas y altamente procesada. Nuestro cuerpo necesita metionina para sobrevivir. **¿QUE NOS DICE EL SENTIDO COMÚN?**

**LA HOMOCISTEINA SE VUELVE A METABOLIZAR NUEVAMENTE A CISTEÍNA O METIONINA QUE SON BENIGNAS Y SON VITAMINA B6, B12 Y ÁCIDO FÓLICO QUIENES REALIZAN ESTE TRABAJO.**

Estos hallazgos de Homocisteína se publicaron en múltiples revistas médicas de renombre internacional como New England Journal of Medicine, British Medical Journal en los años 60's y 70's, sin embargo, luego cae en un letargo en las Investigaciones científicas. Es entonces cuando el colesterol toma importancia y las compañías farmacéuticas dirigen sus recursos a la investigación de productos dirigidos a tratar el colesterol ya que todos estaban convencidos que los ataques al corazón y derrames cerebrales simplemente eran resultado directo del colesterol alto en nuestro cuerpo.

**La Mentira del Colesterol, Por el Dr. Walter Hartenbach.**

**“El colesterol estaba en la escena del crimen, pero, no era el asesino”**

Para los años de la década del 90 renace la Homocisteína en la Universidad de Harvard, en el Departamento de Nutrición cuando se midieron sus niveles de Homocisteína a 15,000 pacientes, encontrándolos elevados levemente, es cuando se reportan nuevamente que aun niveles levemente elevados de Homocisteína representaban un riesgo para desarrollar enfermedad cardiaca; aumentando aún más el riesgo en la medida que los niveles aumentaban. En 1995 se reportan y publica en estudio en el New England Journal of Medicine; un estudio que relaciona directamente, niveles aumentados de Homocisteína y aumenta en la incidencia de estenosis carotideas (estrechamiento de las arterias principales que suplían el cerebro de sangre). Lo más interesante fue que la mayoría de los pacientes con Homocisteína elevada también tenían niveles bajos de ácido fólico, vitaminas B6 y 12. **LA VERDAD NOS LIBERA.**

Otro estudio mucho más abarcador se publica en JAMA (Journal of the American Medical Associate) y el “European Concertad Action Project” también relacionaron el aumento en el riesgo a estenosis carotideas y niveles altos de Homocisteína

**“THE HOMOCYSTEINE REVOLUTION, Por Dr. Kilmer S. McCully”**

**Para los “DÉTOX” ALCALINOS: Por Edad, Peso y/o Condiciones Preexistentes. Orientaciones Gratis:**

**O. Ortiz, Capellán & Kinesiólogo, 939-358-8080**

**Dando por gracia... Sugranverdad@gmail.com**

# **LA HOMOCISTEÍNA** parte II...

**Por el Dr. José Vázquez Tanus, Cardiólogo**

Luego de haber recopilado toda esta data debemos mencionar que si tomamos en consideración todos los factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, colesterol elevado, fumar, etc.) el riesgo de enfermedad vascular aumenta dramáticamente con Homocisteína. No hay duda de que luego de evaluar toda esta data científica; en la medida que bajemos nuestros niveles de Homocisteína mejor será. De esta forma Homocisteína es un factor de riesgo INDEPENDIENTE. Incluso aquellos que apoyaron intensamente el colesterol como el director de NHLBI (National Heart Lung and Blood Institute) Claude L'enfant señala: Aun si el riesgo de Homocisteína no es enteramente probado, en un área extremadamente importante de investigación, hoy día la evidencia es clara; Homocisteína puede ayudar a producir enfermedad coronaria, derrames cerebrales y enfermedad preriferovascular. Es claro ahora que nos podríamos explicar porque aún personas con colesterol normal sufren un ataque cardiaco.

¿Cuán importante es la aspirina hoy día? Por años hemos conocido que esta droga barata representa un tremendo beneficio para pacientes que han sufrido un ataque cardiaco. Sin embargo, su baja utilización aún está rampante. La similitud en el caso de Homocisteína se hace también notar. Como aspirina, suplementos de Vitamina B pueden efectivamente bajar los niveles de Homocisteína, y ser de gran beneficio al paciente. Den una mirada a la cantidad de dinero que la comunidad médica y la industria farmacéutica ha dedicado al colesterol, produciendo drogas sintéticas al costo de billones de dólares cada año. Produciendo drogas costosas no al alcance de todos. La data es clara; porque tanta importancia al colesterol y nada a Homocisteína. Día a día vemos páginas en diferentes medios de información dedicadas sólo al colesterol, sin embargo, la data es evidente de la importancia de Homocisteína. ¿Por qué dirigimos a tratar estados críticos de enfermedad avanzada; y no prevenir llegar allí?

¿Qué se puede hacer? Diferente al colesterol que nuestro cuerpo lo necesita para producción de ciertas partes celulares y hormonas; mientras más altos los niveles de Homocisteína, mayor es el riesgo. La industria farmacéutica insiste en seguir investigando al colesterol, bajarlo, bajarlo y bajarlo. ¿A cuánto? Todavía por ejemplo es controversial cuanto debe ser nuestro colesterol de baja densidad o malo (LDL). Las últimas guías, señalan a 100mg/dl de cómo óptimo, dependiendo

de la estratificación de riesgos; y si bien es cierto que de la misma forma señalan sobre 45mg/de al HDL o colesterol bueno de alta densidad; la proporción no es equitativa con el LDL y podríamos estar al umbral de una disminución desproporcionada de este colesterol.

Claro está la clave es inflamación y oxidación. Yo creo que Dios no hará una molécula errónea en nuestro organismo, sin embargo; sí vulnerable a ser dañada por radicales libres, ambientales; tema de futuros artículos. Debemos tener nuestros niveles de Homocisteína lo más bajos posibles. La mayoría de los laboratorios reportan valores normales entre 5 a 15 micromoles/litro; la literatura médica señala que cuando estos valores están entre 5 a 7 micromoles/L ya están aumentando el riesgo, la inflamación y el daño vascular. Amigo, su nivel ideal de Homocisteína debe ser no mayor de 7, alrededor quizás de 5; si su nivel es mayor de 12, quizás usted esté en un serio problema.

### **¿Cómo bajamos nuestro nivel de Homocisteína?**

Señores, no se conformen si le dicen que usted se siente bien, es bajo riesgo, y que no necesitan saber sus niveles de Homocisteína, más aún que 12 de homocisteína es adecuado. Recuerde sentirse bien, y tener unos buenos resultados de laboratorio, no es salud óptima. Hay dos problemas que causan altos niveles de Homocisteína:

1) La cantidad de Metionina en la dieta y como metabolizarla. Es extremadamente importante disminuir la ingesta y disminuir el consumo de carnes, productos lácteos, procesados, enlatados, quesos, huevos, harinas, etc. Interesantemente son estos mismos alimentos los que tienen alto contenido de grasas saturadas y colesterol. Obviamente debemos reemplazarlos por más frutas, vegetales y proteína vegetal. Metionina es necesaria, pero en nuestra dieta americana consumimos demás.

2) Al otro lado de la moneda está el ingerir suficiente ácido fólico, Vitamina B6 y B12 para el rompimiento de Homocisteína. Yo recomiendo a mis pacientes en nuestro medio ambiente, donde siempre pecamos de mal comer que se suplementen utilizando 1,000 microgramos (mcg) de ácido fólico, 50 a 150 mcg de vitamina B12, y 25 a 50 miligramos (mg) de vitamina B6. Recuerden mientras más bajos los niveles de Homocisteína mejor. De igual forma al usar suplementos utilizan aquellos donde su potencia se garantiza. **Que sean: Alcalinos, Iónicos, Amstrong (Que puedan penetrar la célula) y con una Frecuencia Vibratoria lo más alta posible... VIDA.**

# LA REVOLUCIÓN DE LA HOMOCISTEÍNA

## Una entrevista al Dr. Kilmer McCully Por Richard A. Passwater, Ph.D.

La teoría de la homocisteína de la arteriosclerosis por fin ha sido ampliamente aceptada en las comunidades científicas y médicas. Las implicaciones de esta teoría son de gran importancia para reducir el riesgo de enfermedades del corazón, cáncer y otros problemas de salud graves. El Dr. Kilmer McCully es el detective médico brillante que hizo explícita esta teoría y dirigió su desarrollo a lo largo de los años.

El Dr. McCully ha escrito una cuenta interesante de su investigación que se está confirmado en un estudio tras otro todos los meses, junto con la intriga de ser castigado por el pensamiento original en un momento en un gran número de investigadores estaban beneficiando del carro de colesterol. Su libro, "La revolución homocisteína," [Keats Publishing, 1997] ha ayudado a los medios de comunicación a notar, finalmente, la fuerza de su investigación y sus implicaciones para la salud. Dado que esta entrevista se llevó a cabo, Time, Newsweek, The New York Times, The Today Show y 20/20 también han publicado entrevistas o programada. Toda una vuelta alrededor de un investigador de Harvard sobre quien una vez le dio la espalda colectiva.

Por esa misma razón, quiero hacer hincapié en la amplia y completa la formación del Dr. McCully. El Dr. McCully es un graduado de la universidad de Harvard en 1955 y la Escuela Médica de Harvard en 1959, donde recibió grados en química, bioquímica y medicina. Tras su internado en medicina interna en el Hospital General de Massachusetts, recibió becas de formación en bioquímica, biología molecular y la genética en los Institutos Nacionales de Salud, el Hospital General de Massachusetts, la Universidad de Glasgow en Escocia y la Universidad de Harvard. Después de su residencia en patología en el Hospital General de Massachusetts, se convirtió en Asociado patólogo y Profesor Adjunto de Patología de la Facultad de Medicina de Harvard. citas adicionales fueron Profesor Visitante de Medicina de Laboratorio de la Universidad de Connecticut y Profesor Asociado de Patología de la Universidad de Brown. Se ha desempeñado como patólogo en el Centro Médico de Veteranos en Providence desde 1981.

El descubrimiento del Dr. McCully aclara cómo las deficiencias de ciertas vitaminas del complejo B puede conducir a una acumulación de un aminoácido no deseado en la sangre. La homocisteína - relación de las enfermedades del corazón no se trata de comer demasiada homocisteína o tomar suplementos de homocisteína, pero la optimización de consumo de vitaminas B-6, B-12 y ácido fólico (folato).

Passwater: ¿Foro de los niveles sanguíneos elevados de aminoácido homocisteína causa un tipo separado de enfermedades del corazón o es implicado en la enfermedad cardíaca "típico"?

McCully: La homocisteína causa la forma más común de enfermedad cardíaca, como se ve en las poblaciones humanas, que es la enfermedad arteriosclerótica del corazón. La homocisteína se descubrió para hacer que las placas fibrosas y fibrocalcificadas en niños con homocistinuria (una anomalía bioquímica rara caracterizada por la

presencia anormal de la homocisteína). Ahora se ha implicado en la forma más común de enfermedad cardíaca coronaria en la población humana.

Passwater: ¿Cómo funciona la homocisteína elevada en comparación con niveles elevados de colesterol para predecir o explicar la enfermedad coronaria común?

McCully: La elevación del nivel de homocisteína en la sangre es un factor de riesgo independiente para la enfermedad cardíaca coronaria y arteriosclerosis. Lo que esto significa es que, independientemente del nivel de colesterol, si el nivel de homocisteína es elevado, se asocia con un mayor riesgo de la arteriosclerosis y la enfermedad cardíaca coronaria. Por otro lado, también es bien conocido que los niveles elevados de colesterol, especialmente en lo que lleva en la lipoproteína de la fracción de baja densidad (LDL) están asociados con un mayor riesgo de la arteriosclerosis y la enfermedad cardíaca coronaria.

Passwater: Déjeme repetir parte de lo que ha dicho para aclarar aún más el término "factor de riesgo independiente." Algunas personas parecen estar confundidos por este término. Esto no significa que la homocisteína es la causa de otra forma "independiente" de enfermedades del corazón, pero que la homocisteína es un factor de riesgo para la forma típica de la enfermedad cardíaca independiente del nivel de colesterol en la sangre. ¿Correcto?

McCully: Sí, homocisteína causa la enfermedad coronaria del corazón por lesionar el revestimiento de las arterias coronarias y por el engrosamiento de la pared de las arterias, sin tener en cuenta el nivel de colesterol en la sangre. Tal vez este diagrama le ayudará a demostrar este punto.

Passwater: ¿Ha sido capaz de averiguar hasta qué punto la homocisteína puede dañar los revestimientos de las arterias?

McCully: Como publiqué en mi segunda monografía en 1994, la homocisteína interfiere en teoría con la forma en las células utilizan el oxígeno, lo que resulta en una acumulación de radicales libres dañinos. Estas formas químicas reactivas pueden oxidar lipoproteínas de baja densidad (LDL), oxysterols productores y grasas oxidadas y proteínas dentro de las placas en desarrollo. Además, la homocisteína estimula el crecimiento de las células del músculo liso, haciendo que la deposición de matriz extracelular y de colágeno, que causa un engrosamiento y endurecimiento de las paredes arteriales.

Passwater: Bueno, me alegro de oír la parte sobre la participación de la oxidación de las LDL. Aquí es donde los antioxidantes tales como la vitamina E entran en juego para reducir el daño de los radicales libres y la oxidación de LDL. Usted describió cómo la homocisteína daña las arterias. ¿Es lo que hace cualquier otro daño?

McCully: Tal como lo entendemos en la actualidad, la homocisteína está implicada en la práctica totalidad de los procesos patogénicos que dan lugar a placas arterioscleróticas. Se crucial que participan en la coagulación de la sangre. Las plaquetas sanguíneas, las células más pequeñas en la sangre, son un factor importante en el proceso de coagulación. Cuando los coágulos se forman en una arteria coronaria el suministro de sangre al corazón en sí se reduce o se detiene. Esto se llama una trombosis coronaria que resulta en la muerte de los tejidos del corazón que se llama

infarto de miocardio. La homocisteína en su forma reactiva, homocisteína tiolactona (ver figura 3), afecta a la reactividad de las plaquetas y es extremadamente activo en la causa de la agregación plaquetaria que puede conducir a la formación de coágulos. Cuando recién sintetizado en experimentos de laboratorio, esta forma de homocisteína causa agregación de plaquetas humanas normales.

Además, la homocisteína hace que la unión de la lipoproteína (a) [Lp (a)] en fibrina en concentraciones muy bajas. La lipoproteína (a) también se ha relacionado con los eventos tromboticos en la enfermedad cardíaca coronaria. Además de estos hallazgos, la homocisteína está implicada en otros factores de coagulación importantes incluyendo la proteína C, el factor de 7, factor de 12, y otros factores de coagulación. En lo que se refiere a la participación y la formación de las placas, que está bien demostrado que la homocisteína en daños in vivo de las células endoteliales que recubren las arterias de animales y causa una proliferación de las células del músculo liso en las paredes de las arterias. Este efecto perjudicial se puede demostrar también en cultivos celulares de células endoteliales. La homocisteína también tiene la capacidad de estimular el crecimiento de células de músculo liso cultivadas. La producción de los tejidos fibrosos de glicosaminoglicanos sulfatados y la destrucción de las fibras de elastina en la pared de la arteria principal a la formación de placas fibrosas. Además de esto, cuando se da la homocisteína en los animales, y colesterol y grasas son alimentados en la dieta al mismo tiempo, las lesiones en las arterias acumulan una gran cantidad de grasa y colesterol, la producción de placas fibrolipídicas.

Passwater: Aparte de la homocisteína es un factor de riesgo independiente, ¿hay alguna relación, dependiente o de otro modo, entre los niveles de homocisteína en sangre y el colesterol?

McCully: En unos pocos estudios publicados en la literatura, existe una correlación débil entre la homocisteína elevada y niveles elevados de colesterol, pero esto no se observa en todos los estudios. Hay razones para pensar que el LDL y colesterol en la sangre ayudan a realizar la homocisteína en las células y tejidos de la arteria donde se produce el daño, que conduce a cambios de arteriosclerosis. Por lo tanto, las dos sustancias parecen trabajar juntos en el proceso patogénico.

Passwater: ¿Es una más importante que el otro? ¿Es un nivel elevado de homocisteína un mayor predictor de riesgo de enfermedades del corazón que un colesterol elevado?

McCully: La mayoría de los pacientes que tienen enfermedad coronaria severa y arteriosclerosis tienen niveles de colesterol en el rango normal. Hice un estudio de nuestra población Providence Veteranos en 1990 y analicé justo en este punto. En una serie consecutiva de 194 autopsias, el grado de arteriosclerosis cuidadosamente se evaluó basándose en los resultados de la autopsia. Los registros fueron examinados por los niveles de colesterol en estos veteranos que habían muerto. Fue muy sorprendente para mí para encontrar que en el grupo con la enfermedad coronaria más grave sobre el 85 por ciento de estos veteranos tenían niveles más bajos de 250 miligramos por decilitro. Sólo alrededor del 15 por ciento había elevado claramente los niveles de colesterol por encima de 250, y el nivel medio de ese grupo fue de 186 miligramos por decilitro, bien dentro de las pautas recomendadas de varias de las principales agencias. Al analizar el grupo en su conjunto, entre los que tienen la

arteriosclerosis severa, alrededor de dos tercios de los veteranos no tenían evidencia de colesterol elevado, diabetes o presión arterial elevada.

Passwater: ¿Usted, por supuesto, no sabía lo que era su nivel de homocisteína?

McCully: Esto fue antes era ampliamente disponible una prueba de homocisteína. Hay estudios más recientes, pero no creo que ninguno de ellos se han abordado este punto exacto.

Passwater: ¿Cuál es el nivel normal de homocisteína para un varón de mediana edad y tendría que estar en riesgo de enfermedades del corazón si su nivel de homocisteína eran un 50 por ciento por encima de lo normal?

McCully: El nivel normal de homocisteína en la sangre de un hombre de mediana edad es aproximadamente de 8 a 12 micromoles por litro, por lo que un aumento del 50 por ciento en esto sería hasta 17 micromoles por litro. En diferentes estudios en humanos, este nivel de homocisteína en la sangre se ha demostrado que se asocia con un mayor riesgo de desarrollo de infarto de miocardio, como se muestra por el estudio de salud de los médicos, y para el espesamiento de las arterias carótidas, como se muestra por la Tufts Nutrition centro y el estudio del corazón de Framingham, y también para el aumento del riesgo de enfermedad vascular cerebral y periférica coronaria en todo el cuerpo.

Passwater: ¿Qué hace que los niveles de homocisteína para construir?

McCully: Hay muchos factores diferentes que están relacionados con la elevación del nivel de homocisteína. Tal como lo entendemos ahora, quizás el factor más importante es un desequilibrio en la dieta entre el exceso de metionina a partir de proteínas de la dieta y demasiado poco de las tres vitaminas B que son necesarias para descomponer o deshacerse de exceso de los niveles de homocisteína; a saber, la vitamina B-6, vitamina B-12 y ácido fólico.

Además de este factor dietético, los factores genéticos o factores heredados son extremadamente importantes. Se ha estimado que hasta uno de cada ocho de la población en general lleva un defecto genético oculto en una enzima reductasa que hace que se requieren más ácido fólico que las personas normales requerirían para evitar la elevación de los niveles de homocisteína. Además de los factores de la dieta y genéticos, sabemos que la homocisteína está relacionada con el proceso de envejecimiento. Sobre la edad de alrededor de 60 el nivel de homocisteína aumenta alrededor de un micromoles por litro por cada diez años de edad.

Por otra parte, los niveles de homocisteína están controlados por las hormonas. Una mujer premenopáusicas tiene un nivel de aproximadamente 2 micromoles por litro más bajos que los hombres de la misma edad. Las mujeres normales tienen niveles de homocisteína de 6-10 micromoles por litro, en comparación con los hombres normales de la misma edad que tienen 8-12. Después de la menopausia, el nivel de homocisteína en la sangre se eleva a acercarse a la de los hombres de la misma edad. Otra relación hormonal muy importante es la hormona tiroidea. En una deficiencia de la hormona tiroidea parcial crónica, el nivel de homocisteína puede elevarse y conducir a un mayor riesgo de enfermedad vascular.

Además de estos otros factores - la dieta, la genética, el envejecimiento y los factores hormonales - si existen factores tóxicos. El humo del cigarrillo, por ejemplo. Los fumadores tienen un mayor nivel de homocisteína que los no fumadores. El ejercicio también está relacionado con la homocisteína. Los que ejercen vigorosamente tienen un menor nivel de homocisteína que aquellos que son sedentarios. También hay un número de fármacos importantes que pueden elevar el nivel de homocisteína, tales como el metotrexato, el óxido nitroso, y azaribina.

Passwater: vamos a centrarnos en el componente de la dieta. ¿Qué niveles de B-6, B12 y ácido fólico se recomiendan para reducir al mínimo los niveles de homocisteína?

McCully: La mejor evidencia en la literatura indica que 350-400 microgramos al día de ácido fólico es necesario para mantener el nivel de homocisteína en el rango normal. En lo que se refiere a la vitamina B-12, la mayoría de los miembros de la población consumen adecuada de vitamina B-12, aproximadamente 5 - 15 microgramos por día. En los ancianos, problemas de absorción puede causar una deficiencia de vitamina B-12 marginal. En el caso de la vitamina B-6, hay tal vez un poco menos certeza sobre la cifra exacta. La dosis diaria recomendada actual de vitamina B-6 es de 2 miligramos por día, pero en la cohorte de edad avanzada de los supervivientes de Framingham, aproximadamente el 30-40 por ciento de ellos tenía una ingesta que fue significativamente más baja que la RDA, en el intervalo de 1,6 a 1,7 miligramos por día. Ahora, en la extrapolación de los datos del Dr. James Rinehart en la deficiencia de vitamina B-6 en monos, se encontró con que, a fin de evitar que las placas de arteriosclerosis en estos animales de experimentación (monos), que tenía que dar el equivalente de alrededor de 3,5 miligramos por día de vitamina B-6 a prevenir la arteriosclerosis. Creo que la dosis diaria recomendada actual de 2 miligramos por día es demasiado baja y debe ser de 3,5 miligramos por día, según los estudios de Rinehart y los estudios de Framingham.

Passwater: ¿Qué hay de las personas que han tenido la mala alimentación y no son conscientes de esta asociación, tendría que beneficiar a tomar suplementos que son más altos con el fin de recuperar el tiempo perdido? ¿Y si una mujer tiene la anomalía de la enzima reductasa y no lo sabe? ¿Serían mayores cantidades que se acaba de mencionar ser de valor para alguien?

McCully: Bueno, creo que en una persona que tiene una historia de agotamiento nutricional crónica y el abuso nutricional, como un alcohólico crónico, los niveles más altos de estas vitaminas dadas como suplementos pueden ser útiles. Estas vitaminas son bastante no tóxicas. A pesar del hecho de que hay algunas dudas sobre el ácido fólico enmascarar la deficiencia de vitamina B-12, esto es muy poco frecuente y normalmente no ocurrirá - ocurre sólo en una fracción minúscula de las personas que reciben ácido fólico. Dando ácido fólico en el rango de 1 miligramo por día es probablemente totalmente seguro para todos, pero una pequeña fracción de la población. En el caso de la vitamina B-6, que hay quien afirma que rara vez cuando se dan las megadosis de vitamina B-6 (1 - 2 gramos por día), algunos individuos pueden experimentar neuropatía sensorial leve. Esta es una situación muy rara ya que en amplios estudios con la vitamina B-6 en miles de pacientes por el Dr. John Ellis de Texas, se les dio niveles de 50 a 200 miligramos por día de forma segura sin ningún caso de neuropatía periférica. La vitamina B-6 en este rango de dosis es muy bien tolerado, seguro y no tóxico. La vitamina B-12 también es bastante seguro. En los

casos de prolongada, disminución nutricional grave y abuso nutricional, creo que los suplementos tienen un papel en ayudar a repletar la fuente del cuerpo. Vitaminas del grupo B, por supuesto, son solubles en agua y cualquier exceso de vitamina allá de la exigencia del organismo se excreta muy rápidamente en la orina.

Passwater: ¿Quieres que incluir los fumadores en la categoría de vista nutricional privada?

McCully: Los fumadores se han sometido a cientos de compuestos tóxicos que son conocidos por estar presentes en el humo del cigarrillo. Probablemente el más importante de estos compuestos tóxicos es el monóxido de carbono que se combina con vitamina B-6 para inactivar fosfato de piridoxamina, uno de los co-enzimas activas para muchas enzimas diferentes en el cuerpo. Se ha demostrado claramente que los fumadores tienden a tener un menor nivel de vitamina B-6 y tienen una mayor necesidad de vitamina B-6. En los fumadores un caso se puede hacer para aumentar la ingesta de vitamina B-6 a través de la suplementación.

Passwater: ¿Qué importancia tienen los donantes de metilo en la dieta, tales como trimetilglicina (betaína)?

McCully: donantes de metilo se han estudiado principalmente en animales de experimentación. Por ejemplo, en ratas deficientes en colina, el nivel de homocisteína en la sangre se eleva. Además de eso, es bien sabido que hay una vía alternativa para la conversión de homocisteína a metionina en el hombre que implica betaína. Esta función donante de metilo de la betaína tiene una acción complementaria en la reducción de los niveles elevados de homocisteína tanto en la insuficiencia renal crónica y en pacientes con homocistinuria. El papel exacto de estos donantes de metilo en las poblaciones humanas en el control de los niveles de homocisteína es realmente en gran parte desconocido en la actualidad.

Passwater: ¿Estos nutrientes de bajo costo de proteger contra enfermedades del corazón con más eficacia que los medicamentos caros para bajar el colesterol?

McCully: Anticipamos que este enfoque de control de los niveles de homocisteína tendrá éxito en la prevención de la enfermedad vascular y las complicaciones catastróficas de la enfermedad vascular, infarto de miocardio, accidente cerebrovascular y gangrena. Sin embargo, en la actualidad, no existen estudios prospectivos que se han publicado para demostrar este efecto de manera concluyente. Se necesitan desesperadamente estos estudios. Lo que tenemos en la actualidad son sólo algunas tentadoras pistas que sugieren que este enfoque puede tener éxito en el futuro. Una de las primeras pistas se obtuvo de tratamiento de pacientes con homocistinuria con grandes dosis de vitamina B-6. Alrededor de la mitad de estos pacientes con la forma más común de esta enfermedad responden muy bien a la vitamina B-6 en grandes dosis. En el estudio de los supervivientes de la homocistinuria, se ha demostrado que esta cantidad de vitamina B-6 realmente disminuye el riesgo de trombosis en las complicaciones vasculares. Así que es una pista.

La segunda pista es que en los pacientes del Dr. Ellis con síndrome del túnel carpiano, dosis de vitamina B-6 en el rango de 50-200 miligramos por día durante un período de años, parece estar asociado con una reducción del 75 por ciento en el riesgo

de angina de pecho e infarto de miocardio. Por supuesto, esto fue un estudio retrospectivo, y comparó sus pacientes a otros pacientes de la comunidad que no recibieron la vitamina B-6.

La tercera pista tentadora es que en el recientemente reportado Proyecto europeo de acción concertada sobre la homocisteína a partir de 16 centros médicos de Europa encontró una pequeña fracción de los 750 pacientes que tomaron suplementos parecía tener una reducción de dos tercios en el riesgo de eventos vasculares (un tercio del riesgo normal). Los investigadores no llegan a la conclusión de que este fue un hallazgo definitivo debido a las "pequeño número" de personas de un total de 750 sujetos estudiados. **Estas son algunas pistas tentadoras, pero tengo que decir que la evidencia definitiva que la reducción de los niveles de homocisteína prevendrá eventos vasculares no se ha demostrado de manera concluyente.** Sin embargo, me gustaría proyectar que este enfoque en el futuro se encontró que tienen un mayor efecto en la reducción del riesgo de enfermedad vascular que la reducción del colesterol terapia con medicamentos que actualmente está siendo promovido por las compañías farmacéuticas.

Passwater: Usted ha estado informando esta relación desde 1969. ¿Cuál fue tu primera pista?

McCully: La observación de que llevó a este enfoque homocisteína fue un descubrimiento de que los niños con esta enfermedad hereditaria, homocistinuria, tiene arterioesclerosis. El caso índice original fue publicado en 1933. El paciente era un niño de 8 años de edad con lentes dislocadas, algunas leves anomalías del desarrollo y retraso mental. Fue admitido en el hospital con síntomas y signos de un derrame cerebral y murió de un infarto tres días más tarde. En el análisis del caso, el patólogo informó arteriosclerosis grave de las arterias carótidas con trombosis e infarto cerebral. Este niño parecía tener anomalías de las arterias se asemejan a los cambios de arteriosclerosis uno ve normalmente en un individuo de edad avanzada. En la revisión de un caso de homocistinuria que fue descubierto en el Hospital General de Massachusetts en 1965, los pediatras se les dijo por la madre del niño que el tío de esta niña había muerto en 1933 de una enfermedad similar en el mismo hospital. Este fue el caso de que he revisado, ya que fue desde el departamento de patología en la que trabajaba.

Yo estaba intrigado por la aparición de las arterias que mostraron que estos cambios de arteriosclerosis se dispersaron por las arterias en otros órganos del cuerpo. En el momento en que se sabe que los niños con homocistinuria tenían un mayor riesgo de trombosis, y la teoría más aceptada era que las plaquetas eran anormalmente reactivas debido a este defecto genético. Sin embargo, en la ilustración de estas publicaciones se podían ver los cambios en las arterias que se asemejaba a la arteriosclerosis del tipo normal. Era posible que la homocisteína pudiera dar lugar a alguna forma estos cambios, pero no era del todo claro cómo esto podría suceder. Estos autores anteriores no interpretan los cambios arteriales como la arteriosclerosis.

Varios meses más tarde tuve la suerte de examinar a un bebé de dos meses que había muerto de una enfermedad diferente, también con homocistinuria. Este niño tenía una enfermedad que ahora sabemos que es la enfermedad de C cobalamina, una

enfermedad genética muy rara en la que una anomalía de la vitamina B-12 evita que el metabolismo de la metilación o la conversión de homocisteína a metionina. En esta enfermedad, la cistationina también se excreta en la orina. Cuando examiné este caso, me miraba en el protocolo de la autopsia para obtener una descripción de las arterias. Como se describe en mi libro, no había ninguna descripción de cualquier cambio en las arterias. Cuando reestudiados este segundo caso, descubrí que esto de dos meses de edad bebé tenía una forma de arteriosclerosis rápidamente progresiva. Debido a los diferentes defectos enzimáticos en estos dos niños, pude llegar a la conclusión de que la homocisteína en sí estaba dañando la pared de la arteria.

Varios años más tarde, un caso se informó de Chicago y en el que había un tercer defecto enzimático que condujo a la homocistinuria. En este caso con la deficiencia de metilentetrahidrofolato reductasa, los investigadores encontraron cambios de arteriosclerosis idénticos a los cambios que había encontrado en mis dos casos. Desde el estudio de estos casos interesantes, es claro que la elevación del nivel de homocisteína en la sangre daña las arterias independientemente de cualquier defecto de la enzima particular.

Passwater: Sherlock Holmes estaría orgulloso de su trabajo de investigación. ¿Cuál fue la reacción de la comunidad médica para sus primeros trabajos que muestran esto?

McCully: me sorprendió recibir 300 o 400 solicitudes de reimpresión dentro de aproximadamente un mes o dos de la publicación de mi primer papel. Evidentemente había gente de todo el mundo que estaban buscando una nueva manera de estudiar la arteriosclerosis y entender la génesis de esta enfermedad en la población. Sin embargo, el pensamiento actual en ese momento era que estos cambios de arteriosclerosis eran propensos a tener una importancia sólo en estos niños con enfermedades raras. Además, puesto que el nivel de colesterol era normal en estos niños, los resultados no fueron considerados para ser de importancia en la población como un todo.

Así que durante muchos años la teoría fue ignorada por la gran mayoría de la comunidad médica. La mayoría de los investigadores creían que el colesterol de alguna manera debe estar involucrado en la arteriosclerosis. Estaba claro que estos niños no tienen niveles anormales de colesterol y además las placas en las arterias eran del tipo fibroso y fibrocalcificadas. Muchos investigadores, por lo tanto, sintieron que esta relación causal entre la homocisteína y la enfermedad vascular no era representativa de la enfermedad en la población como un todo. No fue hasta que los estudios humanos comenzaron a mostrar el potencial aterogénico de elevaciones leves de homocisteína que la comunidad médica comenzó a prestar atención a la importancia de esta teoría.

Passwater: Es por esa misma razón que yo he estado citando constantemente su investigación en los últimos años. Casi todo el mundo estaba empujando el carro de colesterol, pero que la teoría sólo tenía demasiados agujeros en ella. Los investigadores no pudieron prestar atención a las principales causas de las enfermedades del corazón si no quieren ver más allá del factor relativamente menor. A medida que continuó publicando en sus pistas y su teoría, ¿cuál fue la reacción en Harvard?

McCully: La reacción inmediata cuando empecé era de apoyo. Yo tenía un número de colegas que estaban interesados, y el presidente de mi departamento estaba interesado durante un período de unos cinco o seis años. Yo era capaz de publicar los elementos básicos de la teoría hasta alrededor de 1975, cuando el presidente de mi departamento se retiró. El nuevo presidente me informó que iba a tener que mantener a mi trabajo de alguna manera, pero no se hizo ningún esfuerzo para ayudar a obtener este apoyo. Mi laboratorio fue retirado del departamento a otra parte del hospital. Se hizo evidente para mí que yo debería buscar en otra parte para el apoyo. El director del hospital me dijo que la Escuela de Medicina de Harvard cree que yo no había demostrado mi teoría. Salí de Harvard a finales de diciembre de 1978 y llegó a Providence VA Medical Center en 1981 donde he trabajado desde entonces.

Passwater: ¿Qué mantiene su nueva teoría de morir en la vida? ¿Continuó la publicación? ¿Lo han dicho otros que se sumen y si es así, lo que despertaron su interés?

McCully: I continuó trabajando lo mejor que pude. También hubo algunos estudios cruciales que fueron publicados por otros investigadores. Me ayudó a planear el primer estudio en humanos por los Dres. Bridget y David Wilcken de Australia. En 1976 se demostró que los pacientes con enfermedad coronaria tenían una mayor elevación de la homocisteína en la sangre después de una dosis oral de metionina, en comparación con los controles sin enfermedad coronaria. Este primer estudio en humanos pequeña era muy importante.

Otro estudio importante en 1976 se informó de Seattle, Washington, en el que los investigadores demostraron que la infusión de la homocisteína en babuinos causada placas arterioescleróticas y la trombosis. Sus resultados confirmaron por completo lo que ya había encontrado mediante el uso de inyecciones subcutáneas de homocisteína en conejos.

Por lo tanto, se trataba de dos puntos cruciales. Después de eso, publiqué mi primera monografía opinión sobre este tema en 1983. Después de 1984, otros estudios en humanos comenzaron a ser publicados de todas partes del mundo, incluyendo los informes de Suecia, Holanda, Japón, Irlanda, Nueva York y otros centros. Estos estudios mostraron que los pacientes con enfermedad vascular en la media tenían niveles de homocisteína más altos que los de los controles normales. Estos estudios humanos realmente comenzaron a poner en marcha un esfuerzo mundial para dar seguimiento a la teoría de la homocisteína de la arteriosclerosis.

Passwater: Es interesante cómo los médicos e investigadores europeos no estaban tan convencidos de la teoría de colesterol, los investigadores estadounidenses. Aproximadamente, ¿cuántas publicaciones están ahí ahora que apoyar su tesis?

McCully: Es increíble. Hay una enorme avalancha de publicaciones. Ahora se publican alrededor de 20 a 30 publicaciones al mes. Según una estimación, vi es en la actualidad hay más de 1500 publicaciones sobre la homocisteína y la enfermedad vascular del corazón.

Passwater: ¿Cuándo llegó a ser generalmente aceptado?

McCully: Alrededor de 1991 o 1992. Un estudio importante de Irlanda se publicó en 1991 y el Physicians Health Study de la Escuela de Harvard de Salud Pública en 1992 mostró que el aumento del riesgo de tres veces mayor de infarto de miocardio asociado con un nivel elevado de homocisteína en 14.000 médicos de EE. UU.

Passwater: Es interesante que los investigadores de Harvard finalmente vieron la luz sobre la homocisteína como un factor de riesgo. Espero que reconocieran que usted era el fundador de este concepto.

McCully: El estudio de Harvard en 1992, de los 14.000 médicos de Estados Unidos no se refería a mi investigación sobre la homocisteína. Los estudios importantes desde el Centro de Nutrición de Tufts y el Framingham Heart Study han referido siempre a mi artículo original en 1969. Un estudio de metaanálisis importante de la Universidad de Washington, que resume los resultados de 207 estudios en la literatura científica y médica, antes de mi 1969 papel que la primera referencia. Otros investigadores han citado el capítulo en el libro de texto, "La base metabólica de la enfermedad hereditaria", que analiza la homocistinuria y se refiere a mi publicación 1969 y dos de mis informes experimentales de 1970 y 1975.

Passwater: ¿Es la homocisteína daños limitados a las enfermedades del corazón o se trata de participar en otros problemas como el cáncer, daño a los nervios, o defectos de nacimiento?

McCully: La evidencia más clara en los seres humanos es que la homocisteína está implicada en el aumento del riesgo de defectos del tubo neural en los niños que nacen de madres con deficiencia de ácido fólico. Estas madres con deficiencia de folato tienden a tener un mayor nivel de homocisteína en la sangre, y el propio líquido amniótico tiene un mayor nivel de homocisteína que en aquellas madres que tienen una ingesta normal de folato.

En el caso del cáncer, se ha sabido durante muchos años que existe una anomalía de la metionina y el procesamiento de la homocisteína en las células cancerosas. En 1976 publiqué mi primer estudio en este campo que mostró que las células malignas cultivadas presentan una anomalía muy específica de metabolismo de la homocisteína tiolactona. Las células malignas son incapaces de convertir la homocisteínatiolactona a sulfato mientras que las células normales lo hacen muy bien. Y como resultado de esta observación, he pasado varios años tratando de sintetizar un compuesto de homocisteína que yo creo que está presente en las células normales. Este compuesto permite a las células normales para procesar tiolactona homocisteína normalmente y se pierde en las células malignas.

En estos estudios sintéticos que he descubierto un compuesto que se forma entre tiolactona homocisteína y ácido de vitamina A (ácido retinoico), una sustancia llamada thioretinamide. Esta sustancia es anticancerígeno y antineoplásico en modelos animales. Además, thioretinamide forma un complejo adicional con la vitamina B-12, una sustancia conocida como thioretinaco. Este compuesto también es anticancerígeno y antineoplásico en modelos animales. Creemos, como publiqué en mi monografía 1994, que la activación de este thioretinaco se produce a través de la oxidación con ozono de los átomos de azufre de homocisteína. Esta reacción de oxidación puede causar que sea un compuesto altamente eficaz contra el cáncer.

Además del cáncer y los defectos de nacimiento, recientemente se ha encontrado que los niveles de homocisteína están elevados en la artritis reumatoide. El informe del Centro de Nutrición de Tufts muestra que los pacientes con artritis reumatoide tienen un nivel de homocisteína significativamente más altos que los controles normales. Estos pacientes también tienen un mayor requerimiento de vitamina B-6, aunque la vitamina B-6 La terapia no mejora su artritis. En un estudio realizado en Inglaterra, se encontró que los linfocitos inmunes que reaccionan a los antígenos HLA alterados por la homocisteína en pacientes con artritis reumatoide.

Passwater: ¿Hizo escribir “La revolución homocisteína” (Keats 1997) para el lector general ayudar a llevar su investigación a la atención del público? Después de todo, es el público que se beneficia de su investigación. Ellos deben saber al respecto ahora, no esperar a que sus médicos para aprender sobre él.

McCully: Sí, creo que sí. He querido escribir un libro así por algún tiempo. La publicación de todos estos estudios epidemiológicos recientes hizo posible para mí explicar el enfoque de la homocisteína de una manera que fue convincente para el lector medio. También quería transmitir la importancia de los diversos factores que son conocidos para controlar la homocisteína en el control de riesgo de enfermedad vascular. Una de las razones por las que publicó el libro es tratar de explicar a los lectores en general cómo podrían modificar sus propios riesgos y cómo se podrían utilizar esta teoría para ayudar a prevenir la enfermedad a medida que envejecen.

Passwater: Gracias por compartir algunos de los antecedentes de su investigación apasionante con nosotros. No es una información mucho más interesante que ayudará a todos en su libro, pero tenemos sólo unas pocas páginas para golpear algunos de los aspectos más destacados aquí.

**DANDO POR GRACIA, LO QUE,  
POR GRACIA, HEMOS RECIBIDO**

**y conoceréis la  
verdad, y la  
verdad os hará  
libres Juan 8:32**

## **“CREANDO CONCIENCIA”**

**Con Base Bíblica y Científica... De cómo nuestro cuerpo puede sanarse, así mismo, de toda enfermedad... Tal como fue Diseñado y Establecido, por Dios.**

**Como Cuidar Nuestro Cuerpo Como Templo y Morada del Espíritu Santo**

**Como Poder Estar Vigorosos  
Y Verdes Aun en La Vejez**

## **“PRINCIPIOS DE VIDA”**

**PH Alcalino, Bioquelación,**

**Sinergismo y la Frecuencia**

**Vibratoria... SON LA BASE**

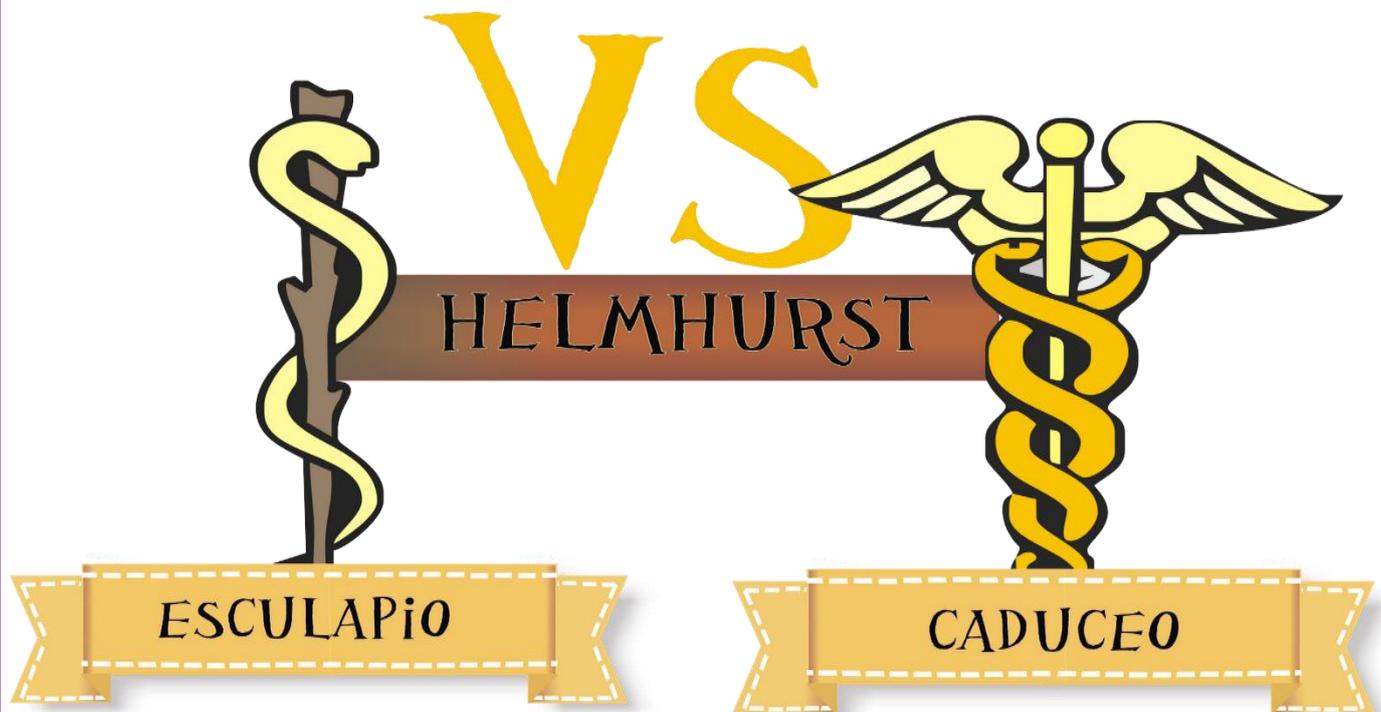
**DE NUESTRO SISTEMA**

**INMUNE OPTIMIZADO.**



# ¿EL ANHELO DE DIOS!

¡Oh amado, anhelo que en todas las cosas seas prosperado y tengas salud, así como prospera tu alma! **3 Juan 1:2**



Hoy mismo llamo por testigos contra vosotros a los cielos y a la tierra, de que os he puesto delante la vida y la muerte, la bendición y la maldición. **ESCOGE** pues la vida, para que vivas tú y tu descendencia.

**Deuteronomio 30:19**

**LA MEDICINA DE DIOS** **VERSUS**

**LA MEDICINA FARMACEUTICA**

**UN HIJO DE DIOS... ¿QUÉ ESCOGE?**

**O. Ortiz, Capellán & Kinesiólogo, 939-358-8080**

**Dando Por Gracia... Sugranverdad@gmail.com**