

M M O - 0 2

VISIÓN CLÍNICA Y ORTHOMOLECULAR DE CARDIOLOGÍA

Una nueva visión de las patologías que son la primera causa de muerte en el mundo.



Escuela Iberoamericana de
Medicina Orthomolecular

Rodríguez Zía, María Alejandra

Visión clínica y orthomolecular de cardiología / María Alejandra Rodríguez Zía. - 1a ed. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: María Alejandra Rodríguez Zía, 2022.

Libro digital, PDF - (Medicina Orthomolecular por la Dra. Rodríguez Zía / María Alejandra Rodríguez Zía; 2)

Archivo Digital: descarga y online
ISBN 978-987-88-7379-4

1. Medicina. 2. Terapia Ortomolecular. 3. Cardiología. I. Título.
CDD 615.53

1.ª edición digital en Argentina: noviembre de 2022

Todos los derechos reservados

© 2022 María Alejandra Rodríguez Zía

© 2022 María Alejandra Rodríguez Zía, de todas las ediciones

Archivo Digital: descarga y online
ISBN 978-987-88-7379-4

No se permite la reproducción parcial o total, el almacenamiento, la transformación, el alquiler, la distribución, la difusión, la venta, la cesión, la transferencia o la entrega de toda o parte de esta obra en cualquier forma o por cualquier medio (electrónico, mecánico, fotocopias, digitalización u otros), sin el permiso previo y por escrito del editor. Tampoco se podrán crear obras derivadas de esta obra, ni realizar cualquier acto que viole los derechos de autor de la misma. La infracción de dichos derechos puede constituir un delito contra la propiedad intelectual y está penada por las leyes 11.723 y 25.446, y los Tratados Internacionales ratificados por la República Argentina.

Hecho el depósito que previene la Ley 11.723

FUNDADORA DE EIMO
ESCUELA IBEROAMERICANA DE MEDICINA ORTHOMOLECULAR



DRA. MARÍA ALEJANDRA RODRÍGUEZ ZÍA

Médica clínica y endocrinóloga
Experta en medicina ortomolecular

Con 38 años de carrera, pude comprobar que la medicina tradicional no estudia el **origen molecular** de las enfermedades crónicas, sino que palía sus síntomas. Descubrí la medicina orthomolecular y la adopté porque es la **herramienta predictiva de todas las patologías**, estudiándolas desde sus orígenes.

Visión clínica y orthomolecular de cardiología

SOBRE ESTE MÓDULO

En este módulo el profesional aprenderá cuáles son las causas que originan la aterosclerosis, tanto para la prevención como para su tratamiento y detención del proceso, a través del uso apropiado de nutrientes elaborados farmacéuticamente.

Se desarrollarán las causas de la hipertensión arterial, en las cuales el profesional podrá intervenir para su prevención o colaboración con su terapéutica.

Este enfoque asume la colaboración con la medicina convencional en estas patologías y en los casos de arritmias e insuficiencia cardíaca.

Este conocimiento aportará al profesional una nueva visión sobre los pacientes que padecen de la patología que es la primera causa de muerte en el mundo, la enfermedad cardiovascular.

CONTENIDOS

BLOQUE

1

INTRODUCCIÓN

Aterosclerosis - Metabolismo del colesterol -
Tratamiento de la hipercolesterolemia - El estudio
TACT (Trial to Assess Chelation Therapy)

Pág. 1

BLOQUE

2

COLESTEROL

Todo sobre el colesterol - Síntesis del colesterol -
¿Por qué comienza la cetogénesis? - Aterosclerosis
y homocisteína

Pág. 10

BLOQUE

3

MICROBIOTA Y CARDIOLOGÍA

Cardiología y microbiota intestinal

Pág. 16

BLOQUE

4

LIPOPROTEÍNAS E INMUNIDAD

Insuficiencia cardíaca - Hipertensión arterial y
Medicina Ortomolecular - Hipertensión arterial y
fructosa - Vitaminas e HTA - Óxido Nítrico e HTA -
Endocannabinoides e HTA - Arritmias

Pág. 20

BLOQUE

5

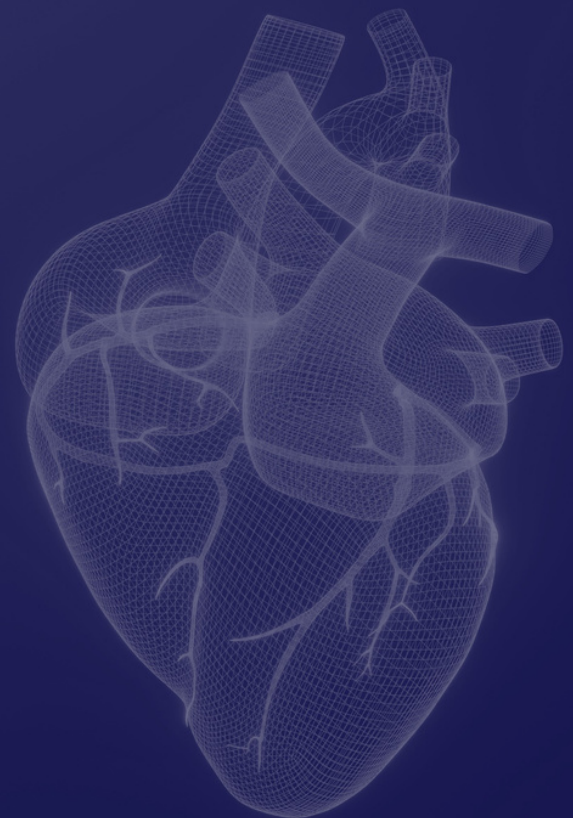
BIBLIOGRAFÍA

Pág. 36

INTRODUCCIÓN

La medicina orthomolecular (MO) es bioquímica médica aplicada a la clínica. La visión clínica y orthomolecular de cardiología se enfoca en la identificación de las causas de la aterosclerosis, desde un enfoque totalmente integral, tanto para la prevención como para su tratamiento.

Pero sin dejar de lado la misión de detener el proceso a través del uso apropiado de nutrientes elaborados farmacéuticamente. A su vez se abordarán las causas de la hipertensión arterial para su prevención y/o colaboración con su terapéutica.



VISIÓN CLÍNICA Y ORTHOMOLECULAR DE CARDIOLOGÍA

ATEROSCLEROSIS, UNA INFLAMACIÓN SILENCIOSA, MULTIFACTORIAL Y REVERSIBLE

ATEROSCLEROSIS

Es una dolencia multifactorial, evolutiva, crónica y de carácter inflamatorio. El endotelio es una mono capa que recubre la parte interna de las paredes de todos los vasos, desde el corazón hasta los capilares y los vasos linfáticos.

Hoy sabemos que es el mayor órgano secretor del cuerpo que ocupa un espacio de 10 m² y tiene un peso de 1,5 kg.

La aterosclerosis en su génesis engloba

- a) la deficiencia de la vitamina C
- b) el aumento de LDL oxidado,
- c) síntesis de colágeno insuficiente,
- d) aumento de peróxido nítrico, homocisteína ferritina e insulina,
- e) activación de las plaquetas y el sistema de coagulación.

Estos fenómenos se desarrollan gracias a los factores de riesgo que llevan a la disfunción endotelial, a saber: obesidad, tabaquismo, sedentarismo y estrés. La asociación de estos factores de riesgo se complica con la aparición de hipertensión, diabetes e hipercolesterolemia. Se pueden asociar factores genéticos como una hipertrigliceridemia o el aumento de la Lpa.

LABORATORIO

- Homocisteína
- Lpa
- PCRu
- Fibrinógeno
- Ferritina
- Colesterol total, HDL, LDL
- TG
- Colesterol/HDL
- TG/HDL se relaciona con el nivel de IR y si es mayor de 3,5 predice la presencia de LDL pequeñas y densas alta (fenotipo B) con alta sensibilidad y especificidad.
- LDL/HDL

Valores actuales de referencia:

LIPIDOS	VALORES	CATEGORIAS
CT	< 200	Óptimo
	200-239	Límitrofe
	>=240	Alto
LDL-C	<100	Óptimo
	100-129	Deseable
	130-159	Límitrofe
	160-189	Alto
	>=190	Muy alto
HDL-C	<40	Bajo
	>=60	Alto
TG	<150	Óptimo
	150-200	Límitrofe
	200-499	Alto
	>=500	Muy alto

METABOLISMO DEL COLESTEROL

La síntesis de colesterol es estimulada por la insulina y la T#, es inhibida por el glucagón, el cortisol y el colesterol alto. Esto se hace regulando la expresión del gen de la HMG CoA reductasa (hidroxi metil glutaril coenzima A reductasa). Esta enzima está en el retículo endoplásmico liso de todas las células.

El LDL colesterol es el que actúa inhibiendo a esta enzima autorregulándose. El ser humano no puede degradar el colesterol hasta su mínima expresión, o sea CO₂ y H₂O, por lo tanto, el núcleo intacto de esterol se elimina del cuerpo convirtiéndose en ácidos y sales biliares. Las sales biliares son convertidas por las bacterias en el intestino en esteroides neutros como el coprostanol y el colestanol.

El colesterol es esencial para la vida, dado que forma los fosfolípidos de las membranas celulares regulando la fluidez de la membrana plasmática. Es precursor de la vitamina D, las hormonas sexuales, el cortisol, la aldosterona y las sales biliares.

Cuando ingerimos grasas, la primera porción de estas está en forma de quilomicrones, molécula rica en triglicéridos con una porción más pequeña de proteínas (Apo B 48, Apo C 2 y Apo B).

El quilomicrón accede al torrente sanguíneo por el conducto torácico y allí los vasos sanguíneos captan los triglicéridos quedando un quilomicrón remanente más pequeño que ingresa al hígado y allí se producen moléculas con una menor carga de triglicéridos y mayor carga de colesterol y fosfolípidos que son la VLDL, IDL y la LDL. La LDL contiene 60% triglicéridos, 20% colesterol y las apoproteínas B100 – C1 – C2 y E. En el hígado se encuentran receptores para la LDL que regulan sus niveles.

La HDL es una molécula sintetizada en el hígado y en el intestino cuya función es extraer el colesterol de los tejidos, incluido el endotelio y por medio de una enzima llamada L colesterol acil transferasa, esterifica el colesterol transformándolo en VLDL y LDL.

TRATAMIENTO DE LA HIPERCOLESTEROLEMIA

El colesterol es excretado en forma de sales biliares. Los fitoesteroles inhiben la absorción del colesterol en el intestino que entra a través de los alimentos y el colesterol que se desprende de las sales biliares y vuelven a la circulación por el circuito entero-hepático. El beta-sitosterol se indica en una dosis de 3 gr/día y puede disminuir el LDL un 15% asociado a una dieta preferentemente vegetariana. La ventaja del beta-sitosterol es que no forma sales biliares.

El HDL es muy difícil de aumentar, sabemos que sube por la actividad física, el omega 3, el ácido nicotínico, el oryzanol.

En el caso de estar delante de una hipercolesterolemia resistente al tratamiento con fitoesteroles, ezetimibe (droga que inhibe la absorción intestinal), omega 3, antioxidantes, oryzanol, podemos pensar recién en el uso de estatinas, sin olvidar que la inhibición de la HMG CoA reductasa significa que disminuirá el colesterol total, el LDL y el HDL. Se deberá evaluar a cada paciente dado que la disminución del HDL podría ser más contraproducente que la hipercolesterolemia misma.

Por otro lado las estatinas producirán la competencia con la enzima Q10 a nivel mitocondrial produciendo falta de energía muscular hasta llegar hasta la rabdomiólisis. Actualmente se sabe que las estatinas no bajan la Coenzima Q10 del citoplasma, solo baja a nivel sérico, tampoco revierte las mialgias con su reposición.

Los últimos conocimientos muestran que la rhabdomiólisis sería por la disminución de los isoprenoides, que son producidos en la síntesis del colesterol, que controlan la apoptosis muscular por la vía de las caspasas usando Ca. Dando farnesil pirofosfato, elemento precursor de isoprenoides se revierte el daño por estatinas.

Si nos encontramos un paciente con Lpa elevada la indicación será ácido nicotínico, en dosis progresivas de 250 a 1500 mg, con inositol 100 mg en dosis crecientes, ácido acetil salicílico 100 mg 30 minutos antes para inhibir la reacción de rash cutáneo dependiente de prostaglandinas que da la vitamina B3.

Si encontramos una homocisteína mayor a 10 mg % debemos comenzar el tratamiento con vitamina B6 de 50 a 100 mg, vitamina B12 1 mg por vía sublingual, vitamina B9 400 mcg/día.

Siempre tenemos que aplicar un fórmula de anti oxidación con la vitamina C cada 12 u 8 hs. según sea la vida media de la misma en cada paciente.

El resveratrol es el Fito nutriente ideal en la aterosclerosis dado que tiene como acción el aumento del óxido nítrico, además es un buen antioxidante con efectos Fitoestrógenos.

Las dosis indicadas de trans-resveratrol varían desde 5 hasta 500 mg según la calidad del producto y su indicación.

La quelación con EDTA disódico estará indicada ante un paciente con intoxicación con metales pesados y, además, sabemos que aumentará la circulación colateral en pacientes que ya hayan tenido un episodio de isquemia o infarto como en el estudio a continuación.

El estudio TACT (Trial to Assess Chelation Therapy)

VER: <http://intranet.cardiol.br/coberturaonline/slides/TACTslides.pdf>

Diseño del ensayo para evaluar la terapia de quelación (TACT)

Gervasio A. Lamas, MD, Christine Goertz, DC, PhD, Robin Boineau, MD, MA, Daniel B. Marcos, MD, MPH, Theodore Rozema, MD, Richard L. Nahin, PhD, MPH, Jeanne A. Drisko, MD, y Kerry L. Lee, PhD
Miami Beach, FL, Davenport, IA, Bethesda, MD; Landrum, Carolina del Sur, Kansas City, KS, y Durham, Carolina del Norte.

TACT es un Instituto Nacional de la Salud patrocinada, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, pone a prueba los beneficios y riesgos de 40 infusiones de una solución multicomponente quelación con EDTA disódico en comparación con placebo y de un compuesto oral, en dosis altas de suplemento multivitamínico y mineral. TACT tiene al azar y hará un seguimiento de 1.708 pacientes durante un promedio de aproximadamente 4 años.

La inscripción se inició en septiembre de 2003 y se completó en octubre de 2010. (Am Heart J 2012, 163:7-12).

Las encuestas nacionales muestran que más de un tercio de los pacientes adultos en los Estados Unidos usa terapias alternativas, para lo cual falta una evidencia confiable. La terapia de quelación con EDTA disódico (Na₂-EDTA).

La Quelación con EDTA de iones divalentes y trivalentes ha sido postulado para producir un efecto favorable sobre la placa aterosclerótica, dudando que mejore la función endotelial, la reducción de los síntomas, y los principales eventos vasculares.

Así, la quelación con EDTA es a veces utilizada para el tratamiento de la arteriopatía coronaria y periférica.

La evidencia disponible para los efectos del tratamiento de la terapia de quelación en los pacientes con enfermedad coronaria o enfermedad arterial periférica es mixta y se limita a series de casos y tres ensayos pequeños.

El estudio fue hecho por la Comisión Nacional Centro de Medicina Complementaria y Alternativa (NCCAM), cofinanciado por el NCCAM y el Instituto Nacional del Corazón, Lung, and Blood Institute (NHLBI) de los EE.UU. National Institutes of Health (NIH).

MÉTODOS

Diseño visión general

TACT, identificador ClinicalTrials.gov NCT00044213, es un estudio doble ciego, controlado con placebo, para probar los beneficios y riesgos de 40 infusiones de una solución de Na₂EDTA en comparación con placebo y de una dosis oral altas de vitaminas y minerales en comparación con placebo.

Trial cronología

Una subvención para llevar a cabo el ensayo fue galardonada por el Monte Sinaí Medical Center en agosto de 2002. Los EE.UU. Food and Drug Administration (FDA) aprobó el nuevo fármaco en investigación.

Desde un Mount Sinai Medical Center, Miami Beach, FL, El Centro de Palmer para Investigación Chiropractic, Davenport, IA, El Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre, Bethesda, MD, Duke Clinical Research Institute, Durham, NC, Biogénesis Médico Center, Landrum, Carolina del Sur, El Centro Nacional de Medicina Complementaria y Alternativa, Bethesda, MD, y Medicina Integrativa de la Universidad de Kansas Medical Center, Kansas City, KS.

No RCT: NCT00044213. W. Douglas Weaver, MD ha servido como editora invitada para este artículo. Enviado 14 de diciembre 2010, aceptado 04 de octubre 2011.

Las solicitudes de separatas: Gervasio A. Lamas, MD, Mount Sinai Medical Center, 4300 Alton Road, Miami Beach, FL 33140. E-mail: gervasio.lamas @msmc.com 0002-8703 / \$ - see front matter

© 2012, Mosby, Inc. Todos los derechos reservados. doi: 10.1016/j.ahj.2011.10.002 application para el Akzo Nobel (Lima, OH) formulación de Na₂EDTA quelación en abril de 2003 (IND no. 66.743).

La primera paciente fue tratada en septiembre de 2003. El estudio llegó a la inscripción de 1.708 pacientes en octubre de 2010. El TACT finalizó en octubre de 2011.

Trial administración

El Centro Clínico de Coordinación (CIC) está situado en el Monte Sinai Medical Center, Miami Beach, FL. La Clínica Duke Research Institute (Durham, Carolina del Norte) es el Centro de Coordinación de Datos (DCC), y de Economía y Calidad de Vida Centro Coordinador. El TACT central de farmacia (Accu-Care Servicios Farmacia, Miami, FL, 10 de septiembre de 2003 al 18 de junio, 2010, y Universal Farmacia Artes del 28 de junio de 2010 para la presente) se ha mezclado y entrega, hasta la fecha, N50, 000 bolsas de quelación cegado solución y la vitamina A oral correspondiente suplementos a sitios clínico.

El investigador documenta todos los eventos adversos y graves eventos adversos (AAG) que se producen a partir de la iniciación del fármaco del estudio a través de 30 días después de la infusión final del estudio. El sitio investigador asigna causalidad entre SAE. El médico DCC Trial administración

Paciente población

Los pacientes son elegibles siempre que tengan al menos 50 años de edad y tener tenido un infarto agudo de miocardio N 6 semanas antes de la inscripción y no son elegibles si tienen función renal anormal o de otro tipo exclusiones.

Los regímenes de tratamiento

Todos los pacientes elegibles que consienten son asignados al azar a recibir 40 infusiones de cualquiera de las soluciones de quelación o placebo, que consiste en 500 ml de solución salina normal y 1,2% de dextrosa. Las primeras 30 infusiones se producen semanalmente.

Las últimas 10 infusiones pueden ocurrir entre 2 semanas y un máximo de 8 semanas. Cada paciente recibe una dosis oral alta de vitaminas y suplementos mineral o de apariencia idéntica píldoras de placebo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los criterios de inclusión siguientes deben estar presentes

1. Los hombres o las mujeres en edad postmenopáusica ≥ 50 y
2. MI más de 6 semanas antes de la evaluación, definidos por criterios A, B, o C
3. Cambios en el ECG de isquemia; Imágenes evidencia de cicatriz miocárdica y evidencia angiográfica de la enfermedad coronaria en esa distribución.

CK-MB, creatina quinasa-MB, ECG, electrocardiograma.

Los criterios de exclusión

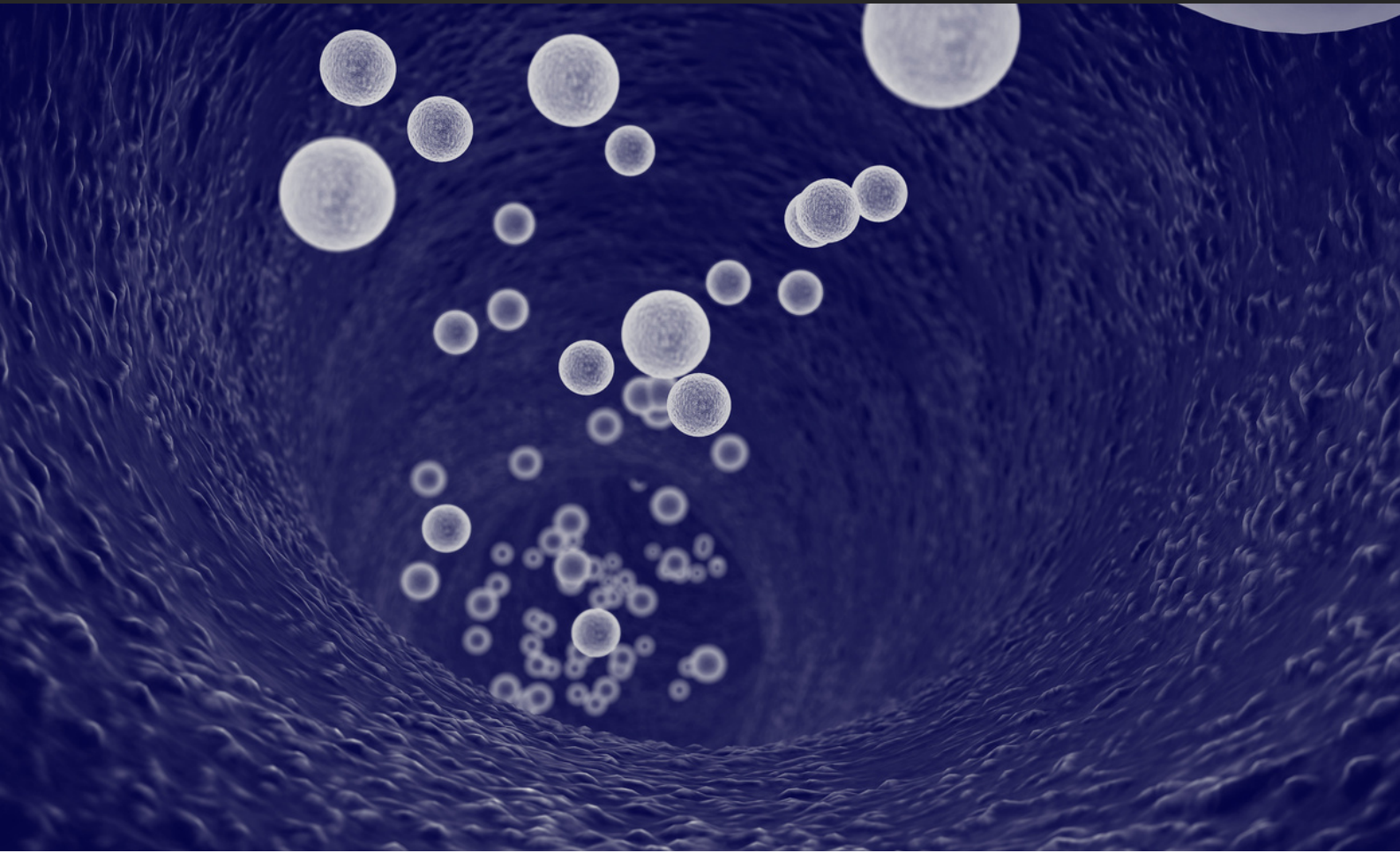
Ninguno de los siguientes criterios de exclusión pueden estar presentes:

La terapia de quelación en 5 años La alergia a cualquier fármaco del estudio, revascularización coronaria o carotídea en los 6 meses, Presión arterial $\geq 160/100$, Sin acceso venoso, La creatinina sérica ≥ 2.0 mg / dl, $100000/mm^3$ recuento de plaquetas. El consumo de cigarrillos en los últimos 3 meses.

Enfermedad hepática o ALT o AST ≥ 2.0 veces el límite superior de la normalidad, Enfermedades del cobre, el hierro, el calcio o el metabolismo, Incapacidad para tolerar 500 ml de fluidos semanal, condición médica que pudiera afectar a la supervivencia del paciente dentro de 4 años. Las mujeres en edad fértil, ALT, alanina aminotransferasa, AST, aspartato aminotransferasa. American Heart Journal 2012 trial enero.

Todos los pacientes del estudio reciben una dosis baja de régimen que consiste en vitamina B6 25 mg, 25 mg de zinc, cobre 2 mg, manganeso 15 mg, y 50 mg de cromo, para evitar el agotamiento por el régimen de quelación.

Los pacientes recibirán infusiones durante un período de 3 horas



BLOQUE

2

COLESTEROL

Síntesis del colesterol - El corazón elige los
cuerpos cetónicos- ¿Qué es la homocisteína? -
Repaso de la regulación hormonal

TODO SOBRE EL COLESTEROL

Desde el año 1977 el senado de los Estados Unidos declaró a las grasas saturadas y al colesterol como generadores de la enfermedad cardiovascular e impuso el uso de las grasas de origen vegetal poliinsaturadas Omega 6 y la pirámide basada en cereales y así comenzó.

Con esto tuvimos un crecimiento exponencial de la aterosclerosis, el cambio vino con la asociación americana de cardiología en el año 2000 en donde se empezó a desmitificar esta mentira, los mitos que se dijeron fueron que el colesterol era el enemigo número uno, que las grasas saturadas eran malas y aumentaban el colesterol, que la dieta alta en hidratos de carbono era buena y que el huevo aumenta el colesterol. Hoy en día la sociedad de aterosclerosis japonesa no le da uso como referencia al colesterol desde el año 2007.

Síntesis del colesterol

Se sintetiza en el retículo endoplásmico liso del hígado, suprarrenal, gónadas, intestino, músculo y en el resto de los órganos en menor medida y se elimina por la bilis. Es fuente de la síntesis de ácidos biliares.

Se sintetiza 1,5 gramos por día y se come 0,5 g por día.

La mayor cantidad de hipercolesterolemia son originados por la dieta y por la desregulación de la síntesis.

Las hormonas que regulan el colesterol son la insulina, que estimula a la HMG-Coa reductasa, el glucagón que la inhibe, el cortisol que interviene en la estimulación indirecta y la T3 que acelera la síntesis y degradación del colesterol. La hipercolesterolemia familiar puede surgir por una falta de la inhibición de esta enzima o por la falta de la captación de la LDL por sus receptores celulares.

La síntesis del colesterol se intercepta con la síntesis de cuerpos cetónicos, ambas pueden ocurrir en el hígado, aunque también el colesterol se sintetiza en otros órganos. Los cuerpos cetónicos no, la diferencia es que el colesterol se sintetiza en el citoplasma del hígado y los cuerpos cetónicos en la mitocondria y comparten en su nivel de síntesis el mismo sustrato que es la acetil CoA que se unen y 2 acetil CoA y forman una molécula de acetoacetil-CoA.

La hidroximetilglutaril CoA sintetasa es en donde la síntesis de los cuerpos cetónicos se puede desviar hacia la síntesis del colesterol, lo único que va a ocurrir es que la cantidad de sustrato se traslada de la mitocondria al citoplasma, por ello cuando aumenta la síntesis de cuerpos cetónicos, puede aumentar la síntesis de colesterol al mismo tiempo porque es la misma cascada en donde se produce el colesterol.

En la síntesis del colesterol hay una intercepción con la síntesis de coenzima Q10, porque las dos proceden también del mismo sustrato por esa razón, si se inhibe la síntesis del colesterol, se va a inhibir la síntesis de coenzima Q10 que ocurre también en las mitocondrias.

El corazón elige cuerpos cetónicos como su principal alimento. La inteligencia coordinada está en todas las membranas, esto dice Bruce Lipton y evidentemente las membranas plasmáticas del miocardio eligen incorporar cuerpos cetónicos para su generación de energía antes que glucosa, porque se ha visto que la quema que ocurre dentro de las mitocondrias del corazón produce menos lesión mitocondrial que la quema de las glucosas. Esto ocurre en la cadena respiratoria que recibe los electrones del FAD y del NAD y por cada beta-hidroxibutirato que se quema, se genera mayor energía con menos desgaste oxidativo.

La naturaleza es sabia y por eso el corazón elige primero los cuerpos cetónicos. Por eso es por lo que el hígado siempre cuando está descansando y en ayuna, sobre toda la noche, está produciendo una dosis mínima de cuerpos cetónicos, en la corteza renal ocurre lo mismo también, esta elige cuerpos cetónicos. Por otro lado, el cerebro estando en ayunas tiene la capacidad de metabolizar para generar ATP, un 75% los cuerpos cetónicos.

Recordemos que los únicos dos tejidos que no pueden utilizar los cuerpos cetónicos como energía son el hígado y los glóbulos rojos. El hígado por carecer de una enzima mitocondrial para degradarlos y los glóbulos rojos por no tener mitocondrias.

Estudiando una célula muscular en constante ejercicio, como es el miocardio se ha visto que existe una gran generación de AMP que estimulara en forma constante a la AMPK y esta es una enzima fundamental en generar la reproducción de las mitocondrias, por que actúa sobre el ADN mitocondrial estimulando la generación de la expresión de los genes para la proliferación mitocondrial a saber el *tfm*, el *nrf1*, entre otros y por lo tanto produciendo que se multipliquen las mitocondrias.

El desgaste mitocondrial será cada vez menor, porque a igual esfuerzo hay mayor cantidad de mitocondrias para repartirlo, por esta razón el corazón que está constantemente haciendo ejercicio, así esté en ayuno total continuamente está pudiendo utilizar con su maquinaria los cuerpos cetónicos o sea que está haciendo cetólisis, a diferencia de otras células que sí están recibiendo constantemente energía a base de grasas o de glucosa, esto lo frenan y no lo hacen.

La contracción muscular asegura la biogénesis mitocondrial produciendo la estimulación de la AMPK que actuará sobre el ADN, con la expresión del factor de transcripción de ADN mitocondrial y el factor 1 de replicación mitocondrial, El factor de transcripción de ADN mitocondrial controla el ADN mitocondrial para la síntesis de todas las proteínas del ciclo de Krebs, la beta oxidación, la cetólisis y la cadena respiratoria

No tenemos que olvidar aquí que la llegada de la hormona T3 es la gran coordinadora del ADN mitocondrial, con toda su expresión génica y es la que dirige el metabolismo del miocardio.

Un capítulo muy importante es que este ejercicio hecho en estado de ayuno generará la autofagia, que llegará a reparar los pequeños deterioros mitocondriales que pudieran ocurrir, de esta manera la autofagia mitocondrial llamada mitofagia, asegura el tamaño y la función de las mitocondrias cardíacas, controlando su calidad.

Si se perdiera la autofagia y también la capacidad de apoptosis, se genera la hipertrofia del ventrículo, por disfunción mitocondrial y de los sarcómeros, con aumento de la proliferación celular por envejecimiento. Por esta razón el descubrimiento de la autofagia premio Nobel en año 2016 de yoshinori Ohsumi nos ha dado como ejemplo al miocardio en el que la actividad física en ayunas, favorece la preservación de nuestra mitocondrias el corazón nos ha enseñado esto, por lo tanto la hipertrofia del ventrículo izquierdo nos habla de que toda la maquinaria de oxidación y de inflamación llegó al miocardio y pudo alterar de una manera acelerada y patológica las mitocondrias que llegaron a repararse por la autofagia y se generó la hipertrofia ventricular.

Toda hipertrofia ventricular nos habla de disfunción mitocondrial. Hay dos nutrientes que regulan la apoptosis mitocondrial que son el Omega 3 y la vitamina D.

El omega 3 en dosis normales en las membranas del corazón y las dosis altas de vitamina D van a asegurar la autofagia y la apoptosis.

En caso de isquemia y reperfusión es muy importante ver cómo el ayuno asegura que la expresión de AMPK protege la calidad de las mitocondrias, la autofagia es un reciclaje de los componentes de todo el sistema con una verdadera limpieza celular, produciendo el efecto de reutilización de los residuos que, en principio eran tóxicos y el corazón nos muestra que el ejercicio constante genera autofagia que repara los pequeños deterioros mitocondriales a esto se lo denomina microautofagia. Otra vitamina viene a socorrer al corazón regulando la genética de la microautofagia, la vitamina K2 en su porción MK4

La mitofagia estaría siendo inhibida por la insulina, el exceso de aminoácidos y el mTOR, y está haciendo estimulada por la AMPK, el gen p53, el factor de necrosis tumoral, el calcio y los radicales libre entre otros.

¿POR QUÉ COMIENZA LA CETOGÉNESIS?

La ingesta de mayor cantidad de grasas y baja de hidratos, produce una relación hormonal con insulina baja y glucagón alto, esto genera el desgaste del glucógeno hepático y así comienza la beta oxidación de las grasas.

En un momento de ayuno en general, se acumula una cantidad de acetil-coa entrante al ciclo de Krebs y una relación desapareja con el oxalato, con el cual la acetil CoA se debe de unir para sintetizar citrato y comenzar otra rueda del ciclo de Krebs. Por eso se lo llama ciclo del ácido cítrico, de esta manera se acumulan dos moléculas de acetil-CoA que producirán la primera molécula de la cetogénesis que es el acetoacetil-CoA en el hígado por la tiolasa. Luego continuará la síntesis por la HMG coa sintasa, transformándose en 3O HMG CoA y es en ese momento en que puede seguir dos vías el HMG CoA puede continuar la vía de la cetogénesis por la HMG CoA reductasa generando la síntesis del mevalonato y así continuar la síntesis del colesterol.

Por otro lado, el HMG CoA puede continuar a través de la HMG CoA liasa la producción de acetoacetato, de acetona y beta hidroxibutirato. Es decir que la enzima limitante entre estas dos vías es la HMG CoA sintetasa. Por lo tanto, podemos pensar que cuando estamos produciendo cuerpos cetónicos siempre vamos a tener una síntesis paralela de colesterol porque comparten el mismo sustrato y una parte de la vía de síntesis en el hígado.

Repasando la síntesis del colesterol ocurre en el citoplasma gracias a la HMG Coa reductasa, la síntesis de cuerpos cetónicos ocurre en la mitocondria gracias a la HMG CoA liasa, ambas vías comparten a la enzima acetoacetyl CoA sintetasa que es la que toma a al Acetoacetyl CoA y lo transforma en 3 HMG-COA. El mayor flujo de ácidos grasos en la beta oxidación y la cetogénesis generan mayor síntesis endógena de colesterol.

Repaso de la regulación hormonal

La regulación hormonal de la cetogénesis es por la insulina que la inhibe, el glucagón y el cortisol la activan, la hormona de crecimiento y la adrenalina potencian la cetogénesis Es primordial que el niveles bajos de insulina están controlando la cetogénesis, según la disponibilidad limitada de ácidos grasos en el hígado.

ATEROSCLEROSIS Y HOMOCISTEÍNA

La homocisteína se forma a partir de la metionina por falta de vitamina B6 B9 y B12, es un factor de riesgo cardíaco por producir lipoperoxidación endotelial, aumenta en el 100% de las insuficiencias renales crónicas y es un factor de demetilación del ADN, por esta razón puede producir abortos espontáneos, malformaciones congénitas, como la enfermedad del tubo neural , hendidura palatina o labio leporino y también es oncogénica por metilación y de metilación del ADN. También por producir oxidación de las grasas se relaciona con demencia senil. Las principales causas son las deficiencias de las vitaminas, la enfermedad renal o hepática y los desórdenes genéticos con deficiencias de la MTHFR.

La metionina puede recircular en su transformación con homocisteína gracias a la presencia del Same, que también se transformarán en ese adenosil homocisteína y luego por la enzima cistationina sintetasa que depende de la B6, se transforma en cistationina y luego en cisteína y, para que la homocisteína recircula a metionina requiere de la vitamina B12, que es cofactor de la metionina sintetasa y de la vitamina B9, que recircular transformándose de tetrahidrofolato a metilentetrahidrofolato constantemente, gracias a la enzima metiltetrahidrofolico reductasa, que depende de la vitamina b6.

Por lo tanto para que la homocisteína no se acumule necesitamos vitamina B6 9 y B12 y así hay una recirculación constante y síntesis también de la cisteína, aminoácido secundario fundamental para la síntesis del glutatión.

En el caso de que no haya producción de cisteína estamos sufriendo de oxidación por carencia de glutatión y estamos produciendo acumulación de homocisteína, con estrés oxidativo y aterosclerosis también la dimetilglicina es un de metilante natural de la metionina.

La aterosclerosis por homocisteína se produce por estrés oxidativo aumento del flujo del calcio y apoptosis celular, generación de autoanticuerpos contra las proteínas que contienen homocisteína, entre ellas las apo B100 de la LDLI y productos microbianos y antígenos de agregados de LDL homocisteína que en la vasa vasorum obstruyen su luz llevando a la disfunción endotelial y creación de placas vulnerables.

Hay muchos trabajos de investigación que hablan de la homocisteína como factor de riesgo cardiovascular y de enfermedad cerebrovascular en forma independiente, pero interactuando juntos con el tabaco, la hipertensión y la diabetes. La principal causa de esto es la deficiencia de las vitaminas más la insuficiencia renal y también el hipotiroidismo.

Se utiliza el dosaje de la enzima más frecuente como déficit genético que es la metil tetra hidrofílico reductasa MTHFR.

Para detectarla se puede hacer una prueba de estímulo para ver deficiencias subclínicas de hiperhomocisteinemia. Para esto se hace la sobrecarga de metionina. Se aplica una carga de metionina de un gramo por cada kilo y se mide la metionina antes y 4 horas posteriores a su ingesta.

El tratamiento de esta es con vitamina B6 B9 y B12 y la betaína que se puede dar en 3 gramos cada 12 horas.

Las dosis son: 50 mg de B6 , 1 mg de B12 y 0,4 mg de B 9

Valores normales de sobrecarga de metionina en hombres menores de 45 años es de: 19 a 56 milimoles por litro

- En mayores de 45 años es hasta 59 milimoles por litro
- En mujeres de 45 años se 16 a 44 milimoles por litro
- En mujeres mayores 45 años 19 a 50 milimoles por litro

Nosotros consideramos que deben detenerse niveles inferiores a 8 mg por ciento.



BLOQUE

3

MICROBIOTA Y CARDIOLOGÍA

El dilema de las grasas saturadas-
Relación con la hipertensión arterial.

CARDIOLOGÍA Y MICROBIOTA INTESTINAL:

Hay un nuevo eje que relaciona nuestra microbiota con todo el aparato cardiovascular y sus patologías. El tubo digestivo tiene directa acción sobre nuestro sistema de control de la presión arterial. Por ejemplo, el péptido intestinal vasoactivo, la colecistoquinina, la sustancia P, la bombesina y las endorfinas tienen características vasodilatadoras si nuestro tubo digestivo está saludable, pero siempre que tengamos un paciente con hipertensión arterial y aterosclerosis, y me animaría a decir también arritmias, tenemos que pensar en las disfunciones digestivas.

Por este motivo, describiremos un nuevo eje:

“hipotálamo hipófiso renal suprarrenal intestinal”.

En el esquema de la metodología usada para el estudio del microbioma, vemos cómo el ADN, las proteínas y todos los metabolitos de las bacterias, llegan a tener acciones sobre nuestras células desencadenando procesos sobre nuestro ADN, es decir que es una acción directamente epigenética que está recién comenzando a ser estudiada.

Si tenemos una microbiota normal, esta colabora con la presión arterial normal por medio de la producción de ácidos grasos de cadena corta. Estos pueden inducir la liberación de renina mediada por una vía que tiene relación entre el sistema olfativo y el sistema de renina angiotensina. Por lo tanto, si la microbiota se encuentra normal, estos ácidos grasos van a producir muchas ventajas en la regulación de este eje, y por el contrario si no es así, están colaborando dada su carencia, que como sabemos, ocurre en la disbiosis para mantener regulado el eje de la renina tratando de integrar la vitamina D, que también está en la misma regulación epigenética. Por otro lado, también los ácidos grasos de cadena corta modulan al sistema inmunológico sobre las células T helper. A su vez, la microbiota produce gases como, por ejemplo, el sulfuro de hidrógeno H₂S, que también se relaciona con la hipertensión.

El equilibrio de nuestro estilo de vida, desde la manipulación del estrés con la modulación de los neurotransmisores con la buena alimentación, la salud de la microbiota y la actividad física, redundará en la salud cardiovascular o ir en camino a ser hipertensos, dado que los cambios en el estilo de vida manipulan a este microbioma. Podemos ver un ejemplo claro en cómo el insomnio genera disbiosis y esto se vincula, por dobles vías, con la hipertensión arterial. Se relacionarán más aún si, hay apnea del sueño.

Dentro de lo que es la actividad física, cada vez se sabe más sobre cómo el ejercicio afecta la composición del microbioma, tanto, que los atletas tienen diversas microbiotas según el estilo de ejercicio que realizan.

Encontramos una relación entre el consumo de proteínas y la diversidad del microbioma, Los ácidos grasos de cadena corta, que se absorben por la sangre, actúan sobre la vía olfativa, que también se expresa en los riñones, este el receptor es el OL fr78, allí los ácidos grasos de cadena corta modulan la secreción de renina.

Por otro lado hay trabajos que demuestran que el propionato bajo de la microbiota, puede relacionarse con la hipertensión arterial.

El estrés nos produce un camino hacia la hipertensión arterial mediada por la adrenalina, del sistema nervioso simpático, pero al mismo tiempo genera dispepsia con hiperclorhidria, disbiosis e hiperpermeabilidad intestinal. Veremos esto en más profundidad en gastroenterología, pero desde ya que este proceso inflamatorio es el que relaciona a la disbiosis con la hipertensión. Estas dos vías se interrelacionan y amplifican, es decir que la inflamación intestinal colabora a la hipertensión y el estrés, que a su vez genera hipertensión y colabora con la disbiosis.

Cerrando el circuito la disbiosis se relaciona con la neuroinflamación y ésta a su vez con el aumento de la actividad simpática, por lo tanto, así es cómo la adrenalina, alterando la microbiota, eterniza el proceso.

También la estimulación del nervio vago bloquea el sistema nervioso simpático, y puede prevenir la hiperpermeabilidad intestinal y la disbiosis. Esto ha sido demostrado en trabajos in vivo con ratas, en los cuales se vio que la hipertensión generada por el SNS también estaba agravada por un aumento de la angiotensina 2 y de la sensibilidad a la sal, por lo tanto, también sería una hipertensión relacionada con el consumo de sal.

Profundizando más en la relación de la inflamación intestinal con la hipertensión arterial, vemos que el sistema nervioso simpático puede movilizar células madre de la médula ósea, tanto hacia el cerebro como hacia el intestino, y si el sistema nervioso simpático está activado, puede dar una respuesta inmunológica, que a su vez aumenta la secreción de adrenalina. Esto lo relacionamos con la hipertensión.

Por contracara, si no hay inflamación intestinal y la microbiota es saludable, generará acetato y butirato, es decir, ácidos grasos de cadena corta que por su acción antiinflamatoria modulan a la inmunidad cerrando este círculo vicioso de activación del sistema nervioso simpático por citoquinas proinflamatorias. La contracara en uno de los trabajos es que la disbiosis genera el aumento de las células t helper 17 relacionadas con este eje de hipertensión arterial e inmunidad.

También la enzima que puede hidrolizar el angiotensinógeno y sus receptores, los ácidos que así se llaman, están presentes en una enorme cantidad de tejidos, entre ellos riñón, pulmón, aparato digestivo y aparato cardiovascular. También se ha descubierto que la enzima ACE 2, puede regular la expresión de péptidos antimicrobianos y la ecología del microbioma intestinal. Cada vez vamos sabiendo más de estos ácidos que nos protegen de la hipertensión.

Por otro lado, en trabajos de investigación en donde se consumen lactobacillus helveticus de una leche agria pauperizada, podemos ver que pueden mejorar la presión arterial dado que aportan péptidos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 1, otra vez la relación entre la hipertensión, la normotensión y la microbiota.

Aún más asombroso es que las bacterias intestinales también modifican los medicamentos que ingerimos. Se ha visto que varios remedios antihipertensivos, como la amlodipina, pudo aumentar un 133% la presión arterial. Se redujo la microbiota porque contribuye a su metabolismo, o sea que una disbiosis va a alterar a la amlodipina a nivel digestivo y por lo tanto va a disminuir su capacidad antihipertensiva.

Otro ejemplo de antihipertensivos es el captopril, que reduce la permeabilidad intestinal, es decir, podría estar frenando los avances de una disbiosis sobre el aparato cardiovascular y la minociclina reki libra la microbiota al ser un antibiótico. Con esto se vio la disminución de la presión arterial.

El estudio de la microbiota está siendo cada vez más explorado, por lo tanto lo que vemos en este capítulo son trabajos a modo de ejemplo. Viendo como uno de ellos habla de los simbióticos, que es la unión de las fibras, en este caso de arándano fermentado por lactobacillus plantarum simbiótico -es un prebiótico con un probiótico-, el resultado de este trabajo es que no afectó la presión arterial, no la redujo.

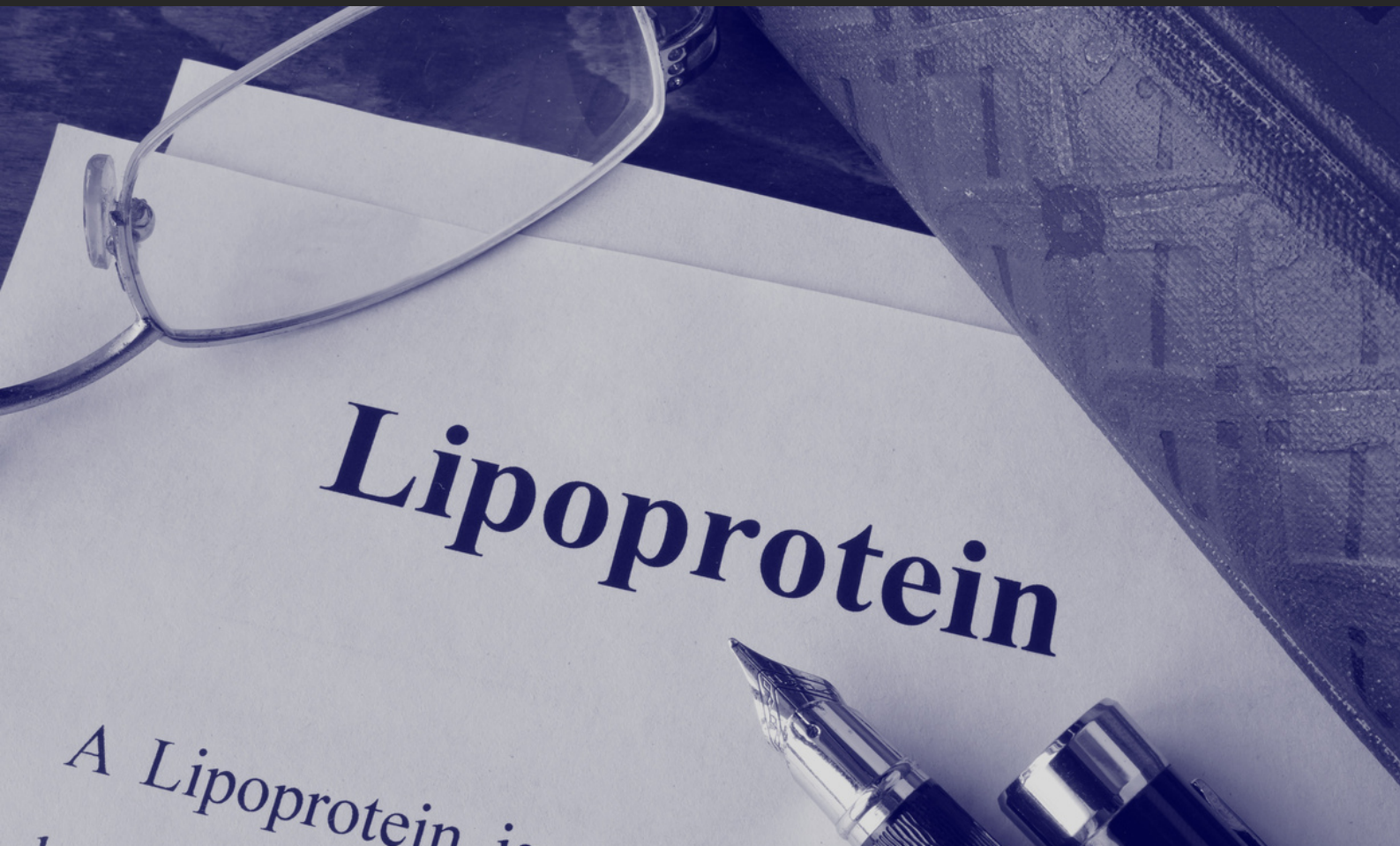
Desde el año 2013 se hacen trasplantes de materia fecal o de microbiota en múltiples enfermedades: la primera fue la gastroenteritis grave clostridium difficile, muy estudiada en los pacientes, y pudiendo dejar ver que a través del tratamiento se logra mejorar la sensibilidad a la insulina. A causa de este trabajo se habla que en el futuro podría ser utilizado el trasplante de microbiota saludable en el síndrome metabólico y por lo tanto su relación indirecta con la presión arterial.

La microbiota se relaciona con la evolución de la aterosclerosis. Por ejemplo la hidrolasa bacteriana de una microbiota normal puede atrapar el colesterol que excretamos como sales biliares, lo convierte en coprostanol no liposoluble, y por lo tanto lo excreta.

Esta hidrolasa bacteriana, surge de lactobacilos acidofilos, casei paracasei, rhamnosus Plantarum reuteri y bifidobacterium longum, brevis y animalis. Así la microbiota saludable nos asegura que el colesterol no vuelva a ingresar a nuestro organismo. Si nosotros tenemos disbiosis, no tenemos la acción de esta hidrolasa y el colesterol no puede ser convertido a coprostanol, vuelve a ser liposoluble y entra en el circuito enterohepático, aumentando el colesterol que reingresa oxidado. Por esta razón la disbiosis se relaciona con la aterosclerosis, además de la hiperpermeabilidad intestinal que permite la presencia de bacterias y de residuos bacterianos en las placas ateroscleróticas.

En otro trabajo de "The British Medical Journal of Geology" de Noviembre del 2019. La microbiota intestinal está regulando la homeostasis del colesterol del huésped porque al inocular microbiota fecal de personas con hipercolesterolemia a ratones, indujo un fenotipo de colesterol alto, con un patrón de mayor absorción de colesterol a nivel de la dieta por el intestino. Es decir, hubo un efecto directo de la microbiota de las personas sobre la regulación del colesterol de las ratas. A raíz de esto, podríamos decir que la microbiota intestinal regula los niveles de colesterol plasmático, como la síntesis hepática y también la circulación enterohepática. Por esto se puede presentar como nuevo objetivo terapéutico en un tratamiento de hipercolesterolemia.

Por otro lado, si consideramos a la aterosclerosis como una enfermedad inflamatoria, podemos observar que las lipoproteínas que nos protegen de la aterosclerosis, también nos están protegiendo de la inflamación que generan las bacterias y microorganismos de nuestro intestino patógenos.



BLOQUE

4

LIPOPROTEÍNAS E INMUNIDAD

Lipoproteínas e Inmunidad -
Insuficiencia cardíaca - Vitaminas e HTA

Lipoproteínas e Inmunidad

En la universidad de Málaga, se investigan a las lipoproteínas como participantes de la inmunidad natural, tanto para destruir, neutralizar, y bloquear los receptores bacterianos como su quimiotaxis. Vemos como la apolipoproteína A1 del HDL tiene acciones antivirales sobre el HIV

En otro trabajo de investigación, vemos cómo las paraoxonasas, que son unas enzimas del HDL con actividad antiinflamatoria y protectora de la aterosclerosis, además pueden destruir las señales que las bacterias producen para formar colonias. Esto es impresionante porque entonces la HDL está inhibiendo la agregación bacteriana que estamos observando en placas de aterosclerosis.

También en la literatura, vemos cómo se descubrió que la HDL termina eliminando del hígado a lipopolisacáridos bacterianos y así desbloquea su acción sobre los receptores TLR4 que inician la respuesta inflamatoria, regulan la cascada del complemento y la expresión de la pentraxina 3. La pentraxina es una hormona que produce el sistema inmunológico innato, que se dirige a proteger a las células endoteliales; esto fue descubierto en la universidad de Tokio, muy recientemente publicándose en la revista "Aterosclerosis" en el año 2015, y desentrañando las interacciones que hay entre la microbiota y la protección de la aterosclerosis, que cada vez más tiene injerencia en la epigenética.

El Máster de Microbiota y aparato cardiovascular se resume en intentar por todos los medios reconocidos, la prevención. Comenzamos desde la alimentación, llevándolo a fondo con el conocimiento de la dieta antiinflamatoria y cetogénica. Esto lo vemos en el módulo de nutrición, que es un curso aparte, como también en el Máster de obesidad. Éste está dirigido a médicos, ahí avanzamos mucho para terminar en el conocimiento de la disbiosis, que lo vemos en el Máster de gastroenterología.

Para lograr esta prevención, debemos ver al paciente como una unidad desde su primer cerebro, la modulación de los neurotransmisores, el conocimiento de la neuro inflamación y su relación con una digestión saludable, una absorción saludable de los alimentos, una excreción de los detritos, y así lograr la prevención y tratamiento de la enfermedad cardiovascular.

Insuficiencia cardíaca:

El corazón es el órgano más rico en mitocondrias, por lo tanto, una insuficiencia cardíaca siempre será la pérdida de mitocondrias con pérdida de masa muscular, tenemos que pensar que todo lo que favorecerá a la mitocondria va a favorecer el proyecto de reparación. El uso de drogas, en el caso de la insuficiencia cardíaca, vamos a recordar que tenemos energizantes que colaborarán con la fisiología mitocondrial; recordamos todo el complejo b, la coenzima q10, el pqq, la l-carnitina, el magnesio y sus funciones, y por supuesto tenemos que recordar las buenas estructuras de las membranas de la mitocondria que son fundamentales para que la cadena respiratoria pueda actuar correctamente, especialmente en su nivelación de Omega 3, Omega 6 y en la llegada de los minerales para la protección antioxidante la SOD mitocondrial, que depende de manganeso, y además la presencia en sus membranas de la vitamina E y la llegada de la vitamina c hasta la matriz mitocondrial.

También será importante conocer el proceso de la autofagia que podrá desencadenarse por la AMPK. Esta enzima aumenta por el ayuno y es la que estimula al mismo tiempo la división mitocondrial, y por lo tanto la llegada de mitocondrias jóvenes y saludables. Podemos ver estos temas más a fondo en el curso de nutrición Low Carb High fat. Además para una salud mitocondrial será esencial el Omega 3 y la vitamina D dado que son iniciadores de la apoptosis mitocondrial -si esto fuera necesario- momento por el cual también estamos haciendo una protección, tanto de las mitocondrias como de todas las células para que no degeneren en cáncer.

Con esto completo vamos a poder colaborar con el pronóstico de una insuficiencia cardíaca. El nutriente para la energía de nuestro corazón es la ribosa. Esta es indicada tanto oral como EV. Ver curso de Endovenosos

La coenzima q10 es la segunda parte de la cadena respiratoria que es liposoluble. Tiene un excelente pasaje a través de las membranas, pudiendo moverse dentro y fuera de la mitocondria. Hay algunas posturas controvertidas sobre la Q 10.

Se ha hablado que tiene dos partes, una forma oxidada y una reducida. La ubiquinona sería la forma oxidada, es decir la que perdió electrones. El ubiquinol, de forma reducida, fue la que ganó los electrones.

La naturaleza nos pone estas dos reacciones en forma constante en nuestro cuerpo, por lo cual la ubiquinona y el ubiquinol, se están intercambiando constantemente. No es necesaria dar de una forma o de la otra, por lo tanto, no gastemos dinero en lo que el marketing nos quiere hacer creer...Comemos coenzima q10 en todo alimento que contenga mitocondrias que están en las carnes, pero aquí se consume de una manera oxidada. De esa manera también la produce nuestro hígado, pero en la sangre el 90% circula como ubiquinol, no obstante, la coenzima q10 que se absorbe por las grasas, va a circular luego a través de los linfáticos llegando a la sangre y convirtiéndose en ubiquinol en la pared intestinal. La coenzima q10 oxidada, tranquilamente se intercambia con el ubiquinol, por lo tanto, no hay que estar eligiendo la forma más cara ya que no tiene ningún sentido.

En la insuficiencia cardíaca la estaremos dando como energizante. Es fundamental en la cadena respiratoria, pero también como antioxidante coadyuvando a todo lo que hemos aprendido del sistema antioxidante en el módulo número 1.

Es verdad que la coenzima q10 puede disminuir su síntesis con la edad, recordemos que la podemos comer, pero la principal fuente es la síntesis endógena a partir del mevalonato, que tiene la misma fuente de vía sintéticas del colesterol, y también recordemos que las estatinas están inhibiendo su síntesis endógena, por eso debemos de evaluar en toda insuficiencia cardíaca la presencia de estatinas o de cualquier otra droga que pudiera estar lesionando las mitocondrias.

Únicamente debemos tener en cuenta que la coenzima Q10 puede dar cierto grado de excitabilidad a nivel cerebral, por eso podríamos experimentar sensibilidad a la luz, insomnio e irritabilidad.

Como vimos en el módulo de vitaminas, el complejo B, será fundamental para que todo el ciclo de Krebs pueda actuar, tanto sea por la parte citoplasmática, en donde la vitamina B1 es fundamental y también la biotina, y luego en la mitocondria el ciclo de Krebs requiere de NAD, que es la vitamina B3 y el Fad que es la vitamina B2.

Vamos a ver ahora un repaso, la vitamina B1 es fundamental para que el piruvato pueda ser transformado porque es cofactor de la piruvato deshidrogenasa, y justamente en este paso, que lo tenemos a nivel del citoplasma, no podríamos tener la transformación de piruvato en acetil coA, se enfermedad por carencia de la vitamina B1, que es el BeriBeri, en donde predominan los síntomas cardiovasculares de insuficiencia cardíaca. También estaba la forma seca que era el BeriBeri seco con un problema a nivel neurológico. Además, la vitamina B1 es partícipe de la síntesis de acetilcolina y es el neurotransmisor más importante en la contracción del miocardio.

En un lapso de dos días, veremos una mejora si le damos una dosis óptima para empezar de 100 miligramos de vitamina B1, vitamina B2 o riboflavina, fundamental porque está tanto en el ciclo de krebs como en la cadena respiratoria. Además, era la única vitamina que es importante en el sistema antioxidante, ya que es cofactor de la glutatión reductasa. Por estos dos mecanismos, va a ser fundamental en dosis crecientes que pueden ser de 50 a 100 mg en la insuficiencia cardíaca. La vitamina B3 la requerimos en el citoplasma para el pasaje de la glucólisis aeróbica hacia el ciclo de Krebs, también en el ciclo de Krebs, y en la cadena respiratoria, por lo tanto, es esencial, como NAD.

Por otro lado, como antiaterosclerótico, va a ser muy importante si nuestro paciente tiene la lipoproteína A aumentada. Como ya lo dijimos, empezamos por una dosis de 100 mg y vamos aumentando, siempre recordando que esta vitamina nos puede generar una producción de prostaglandinas vasodilatadoras que darían un malestar al paciente.

Por esta razón podemos indicar media hora antes de ingerirla, 100 mg de ácido acetilsalicílico. La vitamina b5, o ácido pantoténico, va a ser fundamental ya que el ciclo de Krebs. El ácido pantoténico está en todas partes debido a que es el transportador universal de acetilos. Es el precursor de la coenzima A que hace la entrada al ciclo de Krebs. Además de ser energizante, es cofactor en la síntesis de acetilcolina.

El ácido pangámico o vitamina B15, otro cofactor de la cadena respiratoria ya que estimula la generación del citocromo oxidasa, la cuarta molécula de la cadena respiratoria. Por esta razón es esencial como energizante comenzar con 100 mg e ir subiendo progresivamente, no hay límite, pero se ve la progresión en relación con las otras vitaminas. De hecho, van todas juntas ya que son todas sinérgicas.

La biotina es cofactor de la piruvato descarboxilasa, y por lo tanto, va a ser muy importante en cómo el piruvato se transforma en oxalato. Esto hace que la pongamos siempre en las fórmulas energizantes y podemos comenzar con un miligramo.

Hacemos un resumen de la formulación del complejo de vitaminas: la vitamina B1, B2 y B3, comenzar con 100 mg, el pantotenato de calcio también. 100 mg el ácido pangámico 50 mg y la biotina 1 mg.

Si el paciente ya se encuentra en una dieta grasosa y baja en hidratos low-carb high-fat, está indicada la carnitina es el carries de los grupos acilos que llegan desde la beta oxidación mitocondrial, por lo tanto, es allí donde tiene su función. No hay dosis máximas, pero pueden asociarla a la fórmula comenzando con una dosis de 100/150 y llevarla hasta 2 gramos, esto dependerá de cada paciente.

El combustible de la D ribosa es una fuente de energía que se ha descubierto más para los procesos isquémicos y luego pasó a ser de gran uso en el deporte. La D ribosa está presente para tratamientos de fibromialgia, pero se impone en el cuadro de insuficiencia cardíaca porque metaboliza directamente en el ciclo de las pentosas, y genera ATP sin aumentar la glucosa y mucho menos la insulina.

La dosis por vía oral puede ser de 5 g iniciales para ir subiendo según necesidad. Se usa en forma endovenosa para colaborar con todos los protocolos de mitocondrias.

En estudios de isquemia se vio como en angina de pecho con coronariopatía severas, una dosis alta de 15 gramos cada 6 horas, la ergometría mejoró francamente. Es un metabolito energizante del miocardio y por lo tanto una terapéutica en la isquemia.

Estudiando la bioquímica, vemos porqué la D ribosa no sube la insulina. Resulta que cuando comemos glucosa, un 20% se dirige hacia la vía de las pentosas, y así entra como de ribosa para asegurarnos que produzcamos NADH fosfato, además de otros nucleótidos.

El momento en el que pasa la glucosa a D'Ribosa, es cuando primero pasa la glucosa 6 fosfato y se desvía a 6 fosfogluconolactona y de allí pasa a ribosa 5-fosfato.

Con él no ejerce ninguna acción sobre la insulina. En este proceso se generan dos fosfatos que van a ser fundamentales en los glóbulos rojos que los protegen de la metahemoglobina.

El glutatión regenera la enzima glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, si no está esta enzima se produce hemólisis porque no tienen forma de producir NADH fosfato. La D´ ribosa luego pasa a ser gliceraldehído y entra en la glucólisis aeróbica generando ATP.

Hipertensión arterial y Medicina Ortomolecular:

El endotelio hoy es considerado un órgano endócrino metabólico. En el área de la hipertensión, tenemos que considerar varias sustancias que son provistas por el endotelio como sustancias vasodilatadoras. Debemos considerar al óxido nítrico, a las prostaciclina, a la bradiquinina, al factor hiperpolarizante derivado del endotelio, como sustancias vasoconstrictoras, especialmente las endotelinas -que ya las hemos nombrado cuando hablamos de minerales al tromboxano A2, que lo conocemos como derivado del Omega 6 y la conocida angiotensina 2-. Tenemos bien claro que el sodio tiene una directa implicancia con la hipertensión, sin este ser su generador, y esto es un concepto que muchos médicos no han tenido en cuenta, o no se han formado.

Un cuerpo cuando nace en perfecto estado de salud va a manejar dosis extras o aumentadas excesivas de sodio, esto si todos los receptores y hormonas que tienen que detectarlo funcionan, pero si los receptores y hormonas están alterados, no manipulará correctamente el sodio.

Dedicaremos un apartado a los hidratos de carbono como generadores de glicación, y por lo tanto, generadores de alteración de todos los receptores. La hiperinsulinemia en el cuadro de la hipertensión arterial sería consecuencia de la glicación. La dieta baja en hidratos de carbono normaliza la insulina, así se produce una salida de sodio a nivel renal y una entrada de potasio. La insulina hace todo lo contrario. Así comienza a mejorar la hipertensión arterial.

Por otro lado, además de la alteración de la insulina, vamos a tener alteraciones en el eje renina angiotensina y aldosterona, y además una alteración en la secreción de endotelinas que son las más importantes vasoconstrictoras, e incluso más conocidas que la angiotensina 2.

Debemos evaluar correctamente cuál es el origen de la hipertensión desde el punto de vista nutricional y desde el estrés por el aumento de la adrenalina, además ésta es de las principales hormonas hiperglucemiantes y vasoconstrictoras.

Con una aldosterona aumentada, que actúa directamente en la reabsorción del sodio, y por consiguiente también aumento del ADH por el estímulo de la angiotensina 2, no nos queda otra que aumentar la presión arterial desde el aumento del flujo sanguíneo. Por otro lado por el aumento de la adrenalina se va a producir la vasoconstricción asociada a la disminución del óxido nítrico, que muchas veces reconoce como motivo la oxidación por faltar vitamina c y pasa a óxido nitroso con acciones hipotensoras e hiper coagulantes. Se suma al efecto vasoconstrictor, la carencia de magnesio y predomina el efecto vasoconstrictor por la entrada de calcio.

Sabemos que la contracara del magnesio es el calcio, entonces tenemos vasoconstricción y desde el área del manejo del sodio y del agua, un aumento de la presión de los líquidos sobre la pared vascular. Ambas áreas hay que restituir para hacer el camino inverso desde la hipertensión.

Si un paciente recién comienza un cuadro de hipertensión arterial a una edad joven, casi siempre vamos a poder revertirla porque va a estar en relación a un aumento de la adrenalina y una alteración de su insulina por estrés y mala alimentación. Entonces vamos a poder regular los neurotransmisores. Lograremos regular su insulina, bajando la adrenalina, y logramos revertir el proceso.

Si los años de hipertensión se prolongan en el tiempo, los receptores comienzan a estar cada vez más dañados, y por este motivo es muy probable que el paciente ya tenga el efecto proliferativo de su musculatura arterial a cargo de la angiotensina 2 -que es proliferativa- y a cargo de la insulina, que también es mitógena.

Por otro lado, conocemos a las endotelinas con funciones mitógenas. Por estos tres procesos aumenta la capa media de las arterias y no podremos restituir la presión en poco tiempo

El factor de hiperpolarización del endotelio es una nueva hormona conocida secretada por las células endoteliales en respuesta a la vasoconstricción. Esta hormona saldría del endotelio para abrir los canales de potasio y generar una hiperpolarización con la correspondiente vasodilatación.

Hoy se conocen los receptores de la angiotensina que están esparcidos por todo nuestro cuerpo.

Hay de dos tipos: Los at1, son los que la angiotensina va a producir su efecto negativo elevando la presión, reteniendo el Sodio y también estimula la vía de la MPAK para la proliferación celular, o sea acciones proliferativas que estimulan al mtor, que es uno de los mediadores de la proliferación del endotelio.

También se alteran la síntesis del óxido nítrico y la síntesis de los factores protrombóticos y moléculas de adhesión. Por esta razón, la angiotensina por su receptor at1 favorece la aterosclerosis y la hipertensión arterial.

A su vez, los receptores at2 son los que median las partes favorables de la angiotensina cuando son estimulados, mejorando la traducción de las señales de la insulina e induciendo una fosforilación de los residuos de serina, por lo tanto, mejoran la insulinoresistencia. Modulando la AMPK es como favorecemos a los receptores beneficios

Hipertensión arterial y fructosa

Hace pocos años sabemos que hay una relación entre la fructosa y la presión arterial, especialmente el jarabe de maíz de alta fructosa debido a su concentración, pero también la alta concentración de fructosa que pueden tener algunas frutas.

Este proceso es por varias vías:

- 1)** Baja la síntesis del óxido nítrico.
- 2)** Estimula la reabsorción de sal en el intestino delgado y en el túbulo contorneado proximal del riñón.
- 3)** Disminuye la sensibilidad del eje renina angiotensina aldosterona por alterar los receptores que puedan regular para bien a estos ejes.

Se ha visto que una dieta enriquecida con el 20% de glucosa y fructosa estimula la hipertensión, especialmente aquella que es sensible a la sal y disminuye el óxido nítrico.

La fructosa, cuando es ingerida, se absorbe y llega al hígado a producir en forma directa lipogénesis. Esta primera lipogénesis hepática no es dependiente de la insulina. Dependiendo del gasto de energía que se tenga, la fructosa puede producir el hígado graso por quedarse como ácidos grasos hepáticos o puede ir hacia la otra vía de desgaste y generación de ATP.

También puede ser generadora en forma indirecta de glucosa, porque hay una vía que lleva desde la fructosa hasta la glucosa y posteriormente a la síntesis de glucógeno, pero la vía más directa es que se quemé en el ciclo de Krebs y produzca ATP o que vaya a la síntesis de grasa.

El primer paso es la transformación de fructosa en fructosa 1 fosfato, de ahí puede seguir el camino al gliceraldehído y desde allí directamente a la producción de ATP o a la lipogénesis. Desde el hígado graso se producen las VLDL que generan oxidadas la insulino-resistencia y aumentan la insulina y la reabsorción de sodio y agua a nivel renal. Por otro lado, la fructosa se metaboliza hasta fructosa 1 fosfato y allí consume ATP generando AMP cíclico. La degradación del AMP cíclico aumenta el ácido úrico y este inhibe el óxido nítrico sintetasa y disminuye el óxido nítrico. Este circuito explica porqué la fructosa subió la presión arterial y generó insulinoresistencia.

Se han hecho cálculos que con una ingesta de 0,5 gramos por kilo por hora de fructosa o sea, para un peso de 70 kilos comer 35 g de fructosa en una hora puede generar el aumento del ácido úrico, por ende tenemos que tener en cuenta qué ocurre con la cantidad de fruta rica en fructosa que estamos ingiriendo.

Recordemos que en la síntesis del ácido úrico se generan muchos radicales libres por la acción de la xantina oxidasa y estos radicales libres pueden aumentar la oxidación del óxido nítrico y transformarlo en óxido nitroso además de colaborar con la insulinoresistencia. Todo está interconectado.

Una de las razones extras por las cuales la fructosa se relaciona con la insulinoresistencia luego de 6 días de ser ingerida es que estimula a la insulina como dijimos antes y esto inhibe la producción de cuerpos cetónicos. Al inhibir la producción de cuerpos cetónicos el organismo requiere de glucosa para sacar energía y esto a su vez genera el estímulo de la adrenalina que va a generar junto con el cortisol la salida de glucosa hepática y por lo tanto generación de más insulina. Entonces el círculo es muy vicioso, hay un estímulo directo entre la toma de la fructosa en exceso y el estímulo del sistema nervioso simpático.

Hay muchos trabajos que hablan de que la fructosa amplifica la absorción del sodio y esto estaría generando a través de los mecanismos renales del eje renina angiotensina aldosterona justamente por aumentar la sensibilidad de este eje al sistema nervioso simpático.

Cerrando el círculo vicioso, la hiperuricemia que llega a aumentar por la fructosa puede por sí mismo afectar al riñón y además la fructosa por sí misma puede aumentar la angiotensina generada por el tejido adiposo aumentado. Como dijimos, hay trabajos que han mostrado que la fructosa aumenta la sensibilidad de los receptores del riñón y del sistema nervioso simpático, aumentando la renina y por último la absorción de sodio. Por otro lado, la ingesta de fructosa directamente en la luz intestinal genera disbiosis inflamación e insulinoresistencia como ya hemos visto en el máster de obesidad.

Los caminos de la fructosa en el intestino delgado ejercen una acción epigenética y los Glut 1 para su absorción aumenta hasta 10 veces y luego cuando se hacen sólo dos horas de ayuno estos receptores disminuyen a dos. La fructosa al pasar al hígado puede formar glucosa o degradarse y por lo tanto generar energía por una vía glucolítica o ahorrar energía por la vía lipogénica en el hígado.

Esto estimula la insulina y la leptina y da resistencia a las mismas, o sea disminuye la saciedad del paciente y frena la beta oxidación cerrando el cuadro clínico con hígado graso y obesidad. La fructosa sobre los receptores de las papilas gustativas aumenta la palatabilidad y esto genera un aumento de dopamina por eso también el ingreso de fructosa despierta y pone en otro ánimo al paciente

Vitaminas e HTA

Un ingrediente menor pero que es importante conocer en la manipulación de la hipertensión arterial son tres vitaminas que debemos tener en cuenta: la menor de ellas es la vitamina b6 o piridoxina. Está demostrado que produce la inhibición de la hormona antidiurética, es decir que podemos considerar a la vitamina b6, con una dosis terapéutica de 100 mg cumple una función diurética.

Luego tenemos a la vitamina D que cada vez cobra mayor importancia debido a sus acciones epigenéticas en el caso de la regulación del gen de la renina, porque inhibe la expresión de este gen y así suprime el eje renina angiotensina aldosterona que, de esta manera es renoprotector y ejerce prevención de la hipertensión arterial.

Muchos trabajos muestran que la deficiencia de vitamina D aumenta la actividad de la renina angiotensina y la aldosterona y un tratamiento con apenas 50000 unidades por semana durante 8 semanas redujo la actividad de la renina y la presión arterial pasando de una dosis baja en plasma de 14 a 30 nanogramos por mililitro, recordando que igual estas son dosis plasmáticas aún bajas, porque necesitamos llegar a 60 para sus múltiples funciones.

En otros trabajos relacionan esta acción de la vitamina D con una disminución de la hipertrofia ventricular izquierda que es consecuencia de la hipertensión y también el aumento del factor atrial natriurético, tanto auricular como cerebral, o sea enormes ventajas de la vitamina D en el tratamiento de la hipertensión arterial. Por último, la vitamina importante en el aparato cardiovascular para el manejo de la hipertensión y de la aterosclerosis es la vitamina k, recordando qué es la vitamina que puede ser cofactor para que el calcio se una a la glutamina de la matriz ósea, esto no es un dato menor porque de esa manera prevenimos la calcificación de otros tejidos. En este en este caso de la calcificación de todo el endotelio sabemos cómo se ven dibujadas las arterias en las radiografías cuando hay carencia de esta vitamina, además la vitamina k puede reducir la degradación de la elastina y la calcificación vascular en pacientes con EPOC.

La acción epigenética que se ha descubierto es que actúa como un antiinflamatorio al suprimir la traducción del NFkbeta, entonces tienen acciones antioxidantes y antiinflamatorias. El sobrecrecimiento bacteriano se asocia con carencia de vitamina k y por lo tanto con calcificaciones en otros tejidos y se relaciona con la aterosclerosis a mayor ingesta de vitamina k2 se vio un menor riesgo de enfermedad cardiovascular.

Dentro de las subunidades de la vitamina k debemos tener en cuenta que esta acción la tiene la vitamina k2 en su porción mk7, es la que se origina de la fermentación de legumbres, especialmente de las soja, por una bacteria llamada *basilium subtilis*, del natto que es la fermentación de la de la soja. Una dosis terapéutica de unos 200 hasta 350 microgramos por día de mk7 ha prevenido la osteoporosis estudiada en las poblaciones que consumen natto.

Óxido Nítrico e HTA

La arginina es el sustrato del óxido nítrico. Para que ella se produzca necesitamos que esté presente la vitamina c, las enzimas que la producen son la óxido nítrico sintetasa neuronal y la endotelial pero las dos actúan en el aparato cardiovascular y son de la inotropia y de la relajación del miocardio.

El óxido nítrico sintetasa endotelial se activa por el calcio intracelular, los trabajos de investigación muestran que con una infusión de arginina de 500 mg por kilo durante 30 minutos en forma endovenosa, es decir 35 gramos en media hora para un peso de 70 kg, se redujo un 8% la resistencia renovascular y la presión, con una disminución de las endotelinas y la angiotensina 2.

Recordemos lo que ya se vio en el curso introductorio de aminoácidos que la arginina no tiene que estar en presencia de una homocisteína alta porque puede girar en su síntesis hacia la dimetilarginina. Entonces tenemos que tener el cuidado de que esto no ocurra cuando decidimos dar arginina y la otra salvedad que hay que tener es que el óxido nítrico puede actuar sobre los receptores neuronales del sistema CART y producir insomnio e irritabilidad. Por eso nuestro paciente debe tener normales los neurotransmisores para evitar un pico de adrenalina por el stress de activar este sistema.

Repasamos además que el paciente no tiene que tener gingivitis porque la microbiota enferma bucal transforma la arginina en una citrulina antigénica y produce anticuerpos anticitrulinados relacionados con enfermedades autoinmunes. El óxido nítrico puede inhibir a la angiotensina II, y la noradrenalina mejorando todas las funciones del aparato cardiovascular y por lo tanto previniendo las lesiones renales.

Endocannabinoides e HTA

Los endocannabinoides que se producen a partir del Omega 6, son moléculas que generan sedación del sistema nervioso y además estimulan la generación de óxido nítrico estimulando la opción nítrico sintetasa.

Por otro lado, estos endocannabinoides inhiben al sistema nervioso simpático teniéndolo regulado para que la adrenalina no aumente la presión arterial.

Los endocannabinoides por los CB1 estimula la generación de óxido nítrico cerebral y a nivel renal tienen efectos natriuréticos, así bajan la presión arterial. La dieta cetogénica tiene muchos puntos bioquímicos en los que mejora la HTA. Uno de ellos es la estimulación de la AMPK porque aumenta los receptores At2 con efectos anti proliferativos, antiinflamatorios y antifibróticos, mejorando así la resistencia periférica arterial. También mejora la insulino-resistencia y al aumentar el óxido por la arginina y la vitamina C más el magnesio quelado, hay un terreno propicio de modulación de casi todos los blancos terapéuticos. Quitar la fructosa es clave para mejorar el óxido nítrico.

Otra generación artificial del óxido nítrico es el nitroprusiato de sodio, una sal que dada en forma endovenosa puede producir óxido nitroso. Se ha intentado usar en muchos casos también con funciones oxidativas porque, al estar en un terreno de anaerobiosis como es un tejido inflamatorio o un cáncer se transforma en nitrito y esto puede generar un camino de oxidación. Es por eso que se ha usado en el cáncer. Por otro lado, si está en un terreno oxigenado se transforma en óxido nítrico.

En resumen, el tratamiento Ortomolecular en la hipertensión arterial consiste en:

- 1) Modulación de los neurotransmisores
- 2) Tratamiento de la insulinoresistencia
- 3) Antioxidación
- 4) Indicación de las vitaminas D, K y B6
- 5) Bloqueo del calcio por el glicinato de magnesio
- 6) Indicación de arginina y vitamina C
- 7) Modulación de la microbiota

Arritmias

Los primeros nutrientes que tenemos que considerar en las arritmias son los aminoácidos destinados a los neurotransmisores.

Vamos a recordar taurina, glicina, teanina y triptófano, los podemos considerar Inhibitorios, y glutamina, arginina, fenilalanina y ácido aspártico e histamina estimuladores.

Hasta tal punto esto es importante, el trabajo de investigación de la fibrilación auricular paroxística relaciona el glutamato con la taurina.

Vamos a recordar a la taurina como uno de los principales aminoácidos inhibitorios por sí mismos y contrarios a la acción estimulante e inmunodepresora del cortisol. Se ha visto que el miocardio cuando sufre isquemia reperusión altera la relación entre la glutamina y la taurina para mantener la homeostasis iónica de los cardiomiocitos. Esta desregulación sería la patogenia de la fibrilación auricular en la isquemia.

El corazón tiene receptores a glutamato y al aspartato denominados NMDA en los ganglios y fibras conductoras y en los miocitos auriculares que movilizan el calcio con la despolarización del potencial de la membrana mitocondrial, esto aumenta los radicales libres y se llega a producir la apoptosis de los cardiomiocitos.

En una palabra, la excitabilidad estaría desencadenada desde los receptores NMDA que responden al glutamato, esto ocasiona estrés oxidativo mitocondrial y apoptosis de las células cardíacas.

Este desequilibrio es un desequilibrio eléctrico que acorta el período refractario efectivo del potencial de acción de la aurícula y al estar acortado, el umbral está muy bajo para continuas despolarizaciones. Así es cuando se desencadena la fibrilación. Recordemos que el calcio es un mineral directamente estimulador y por lo tanto también acciona sobre la contracción muscular al contrario del magnesio.

La glutamina sabemos que se transforma en glutamato y así activa los receptores NMDA, son receptores que responden al glutamato, pero también al aspartato sólo que en este nivel sólo se encuentra la glutamina en relación opuesta con la taurina.

Por eso la taurina tiene actividad antiarrítmica, tiene acción antioxidante y elimina los radicales libres, modula también a la angiotensina y mantiene la homeostasis del calcio intracelular. De esta manera la duración del potencial efectivo se normaliza y frena el disparo de la fibrilación.

Por otro lado, la taurina también redujo la apo B y aumentó la apo A, favoreciendo la relación anti aterosclerótica. Por esta razón en este trabajo se propone el uso de la taurina comptaaurinato de magnesio como quelato de magnesio por ser tan antiarrítmico como la amiodarona.

Pueden consultar el trabajo de noviembre del 2018 en donde se ve que la taurina despolariza el potencial de membrana en -8 milivoltios, similares a las corrientes del gaba y de la glicina, esto se inhibe con la estricnina, un potente veneno que actúa por estimulación de los potenciales de acción y la taurina fue más poderosa sobre la estricnina actuando sobre los receptores gaba.

También la taurina media sus efectos a través de los receptores de la glicina. Es por esto que la taurina se impone como un aminoácido para la prevención y el tratamiento de la fibrilación auricular.

La teanina es el segundo aminoácido que vamos a usar como neurotransmisor porque aumenta la actividad de las ondas alfa, con una relajación inducida aumentando la liberación de gaba y de dopamina en nuestro sistema nervioso. Comenzamos con 600 a 800 mg por día dividido en dosis sublinguales o también por vía oral.

Además, la teanina al ser inhibitoria, igual que la taurina disminuye la toxicidad por el glutamato, justamente inhibiendo los NMDA y favorece el factor neurotrófico. Esta acción la realiza en el sistema nervioso central y periférico y por ende sobre el corazón.

No tenemos dosis tóxicas, en ratas se ha comprobado 90 mg por kilo no tiene efectos adversos. Hay trabajos de investigación donde la teanina revierte las acciones del cortisol y de la adrenalina y el estrés oxidativo que esta excitabilidad neuronal ocasiona, normalizando el malonaldehído que es el producto final de oxidación de las grasas.

Debemos recordar que la estructura de las membranas con una dosis óptima de Omega 3 DHA, inhibe también la acción del glutamato por modular la entrada del calcio.

Es necesario recordar al el 5-hidroxitriptófano y, sus cofactores ácido fólico y vitamina b6, el glicinato de magnesio para que entre la glicina y aún mejor si tuviéramos el taurinato de magnesio. Sino le damos la taurina y la teanina por separado.

El magnesio como antiarrítmico inhibidor de las taquiarritmias es también relajante y ayuda a disminuir la resistencia periférica al bloquear el calcio. también le aporta ATP al corazón por ser cofactor de la fosforilación oxidativa. Además, regula las descargas de los neurotransmisores excitatorios mediados por el calcio.

En los trabajos de investigación se demuestra que actúa sobre él la remodelación del miocardio porque inhibe a la metaloproteinasa 2 que es una enzima que degrada el colágeno.

Las dosis mínimas de magnesio serían de 400 mg en hombres y de 320 en las mujeres, pero en las arritmias vamos a necesitar mayores dosis si partimos de una hipomagnesemia.

La hipomagnesemia sabemos que cursa con hipocalcemia, tetania y arritmia y tenemos que normalizarlos.

La hipermagnesemia puede dar somnolencia, vómitos y disminución de los reflejos con hipotensión arterial y cambios en el electrocardiograma. A dosis muy altas puede producir bloqueo cardíaco, apnea, parálisis y coma.

Resumiendo un poco de fisiología:

Los neurotransmisores que debemos recordar son: acetilcolina, noradrenalina, gaba, glicina y glutamato y también taurina, serotonina, dopamina y endorfinas.

El calcio y el sodio extracelular despolariza las membranas entrando a las células y el potasio y el magnesio intracelulares hiperpolariza las membranas con salida masiva. La repolarización es la vuelta al reposo que ocurre con la entrada del potasio y estabilización de los potenciales de reposo en -70 milivoltios por acción de la bomba ATPasa que depende del magnesio.

El magnesio bajo puede dar taquiarritmias porque justamente falla la bomba de sodio y potasio, por eso baja el potasio dentro de la célula y sube el umbral de potencial de acción de reposo, prolonga el tiempo de despolarización, falta la inactivación de los canales de calcio y tampoco hay remodelación cardíaca. Por lo tanto, el riesgo de una fibrilación auricular es el magnesio bajo.

También el magnesio va a favorecer la protección de la calcificación vascular junto con la vitamina k porque inhibe la absorción intestinal de fósforo y calcio, inhibe la entrada del calcio a través de los canales tipo I en los vasos sanguíneos en el endotelio, al igual que el verapamilo, también disminuye la parathormona y así disminuye el calcio.

Vamos a repasar el calcio, es un mineral excitatorio tanto para descargar los neurotransmisores que van a producir la contracción del miocardio que es la acetilcolina, es un mineral que van a producir la contracción muscular y es un mineral que es el mediador de la apoptosis celular, por lo tanto, el magnesio va a regular todos estos efectos y terminará mejorando la hipertensión y el umbral de las arritmias.

Has completado el material de estudio.

eimo

www.eimo.com.ar

