



catalysis

LABORATORIOS CATALYSIS

**UN PASAPORTE A LA CALIDAD DE
VIDA DEL PACIENTE**

ACTIVACIÓN MOLECULAR

Laboratorios Catalysis, s.l., nace como una compañía privada e independiente que dirige sus esfuerzos a la investigación y al desarrollo de productos dentro de los sectores cosmético y dietético.

Su filosofía reside en desarrollar productos altamente eficaces sin efectos secundarios. Gracias al desarrollo de una **nueva tecnología pionera en todo el mundo, la activación molecular**, se han conseguido nuestros propósitos. La **activación molecular** consiste en someter a las moléculas a un campo eléctrico determinado bajo unas constantes físico-químicas específicas aumentando de esta manera las propiedades biológicas de las mismas. No todas las moléculas son susceptibles de ser activadas y este proceso no altera su estructura química. Nuestros productos son inocuos, basados en los últimos descubrimientos sobre los efectos beneficiosos que los ANTIOXIDANTES y ANTI-RADICALES LIBRES tienen en nuestro organismo. Fabricados por laboratorios equipados con las tecnologías más avanzadas, nuestros productos están sometidos a los más rigurosos controles de calidad que exigen las normativas europeas.

Basándose en esta tecnología laboratorios catalysis a desarrollado una gama de productos centrada en la prevención o tratamiento de diversas enfermedades enmarcadas dentro de la infectología, dermatología, endocrinología, cáncer, traumatología urología y afecciones del tracto respiratorio y neuronal:

INFECTOLOGÍA: VIUSID, GLIZIGEN (HERPIGEN, EPIGEN)

DERMATOLOGÍA: BLUE-CAP, GLIZIGEN (HERPIGEN, EPIGEN)

ENDOCRINOLOGÍA: DIAMEL, KALSIS

CÁNCER: VIUSID + OCOXIN, KALSIS

UROLOGÍA: RENALOF

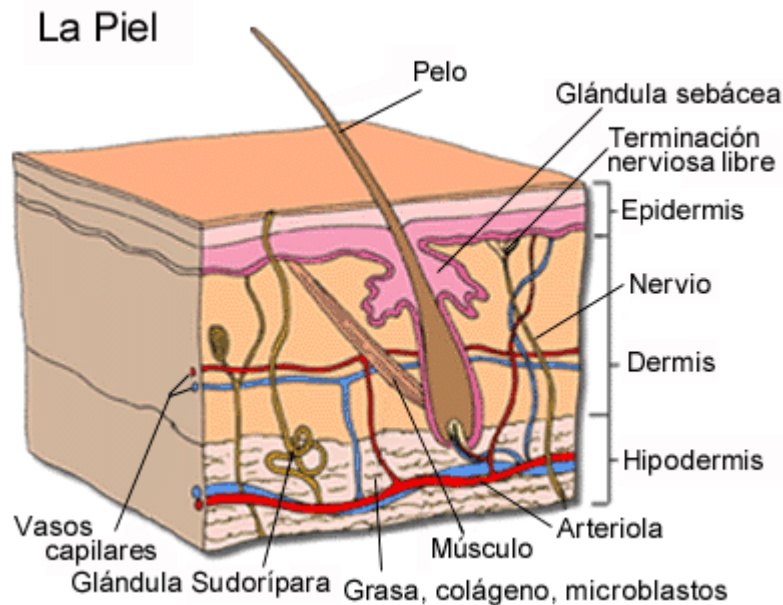
TRAUMATOLOGÍA: FOLREX, KALSIS

RESPIRATORIO: ASBRIP

NEUROLOGÍA: ALZER



ANATOMÍA DE LA PIEL



LA PIEL

La piel es el órgano más extenso del cuerpo, al que recubre en su totalidad. Además de actuar como escudo protector contra el calor, la luz, lesiones e infecciones, la piel también cumple estas funciones:

- Regula la temperatura corporal.
- Almacena agua y grasa.
- Es un órgano sensorial.
- Evita la pérdida de agua.
- Previene la entrada de bacterias.

Las características (es decir, el grosor, el color, la textura) de la piel no son uniformes en todo el cuerpo. Por ejemplo, la cabeza presenta más folículos pilosos que cualquier otra parte, mientras que la planta de los pies no tiene ninguno. Además, la piel de la planta de los pies y de la palma de las manos es más gruesa.

La piel está compuesta por las siguientes capas, cada una de ellas desempeña distintas funciones:

- Epidermis.
- Dermis.
- Capa de grasa subcutánea.

Epidermis	La epidermis es la capa externa delgada de la piel compuesta por las tres partes siguientes: • Estrato córneo (capa córnea) Esta capa consiste en queratinocitos completamente maduros que contienen proteínas fibrosas (queratinas). La capa más externa se renueva constantemente. El estrato córneo previene la entrada de la mayoría de las sustancias extrañas y la pérdida de fluidos corporales. • Queratinocitos (células escamosas) Esta capa, que se encuentra debajo del estrato córneo, contiene queratinocitos activos (células escamosas), que maduran y forman el estrato córneo. • Capa basal La capa basal es la capa más profunda de la epidermis que contiene células basales. Las células basales se dividen continuamente, formando nuevos queratinocitos que reemplazan a los antiguos que se desprenden de la superficie cutánea. La epidermis también contiene melanocitos que producen melanina(el pigmento de la piel).
Dermis	La dermis es la capa media de la piel. La dermis está compuesta por lo siguiente: • Vasos sanguíneos. • Vasos linfáticos. • Folículos pilosos. • Glándulas sudoríparas. • Fibras de colágeno. • Fibroblastos. • Nervios. La dermis se mantiene unida por una proteína denominada colágeno, compuesta por fibroblastos. En esta capa se encuentran los receptores del dolor y del tacto.
Capa subcutánea	La capa subcutánea es la capa más profunda de la piel. Está compuesta por una red de células de colágeno y grasa, que ayuda a conservar el calor corporal y protege el cuerpo contra lesiones puesto que amortigua los impactos.

PATOLOGÍAS QUE TRATA BLUE CAP

DERMATITIS ATÓPICA

DEFINICIÓN

La Dermatitis Atópica (D.A.) es una enfermedad de la piel que se caracteriza por presentar una reacción de hipersensibilidad (similar a la alergia), que se caracteriza por una hiperproliferación anormal de las células de la piel (queratinocitos). Se produce una inflamación crónica (respuesta anormal del sistema inmunológico) que ocasiona picazón y descamación. El rascado y la irritación crónica hacen que la piel se vuelva gruesa y adquiera una textura como la del cuero. Se presenta en brotes agudos, por tiempos e intensidad variables, y con períodos "sanos" en la mayoría de los casos. Además se caracteriza por manifestar una reactividad muy alta de la piel a estímulos físicos e irritantes directos, y una mayor susceptibilidad a cierto tipo de infecciones cutáneas (como los hongos ó el estafilococo).

SINONIMIA

Entre los sinónimos más frecuentes se encuentran los siguientes: Neurodermatitis, eccema atópico, eccema infantil, prurigo de Besnier, dermatitis flexural y eccema constitucional, dermatitis del pañal.

EPIDEMIOLOGÍA

Raza: Es una enfermedad que afecta todas las razas, siendo más frecuente en la raza negra.

Sexo: Es más frecuente en el sexo femenino.

Edad: El principal grupo erario afectado por esta enfermedad es el grupo preescolar (2 a 6 años) , debido a que en estas edades aparecen los primeros brotes.

La Dermatitis Atópica es una enfermedad que tiende a ir en alza, que se presenta más en los medios industrializados, grandes ciudades, que en medios rurales.

Según diferentes casuísticas, del 5 a 15% de la población general padece de Dermatitis Atópica.

ETIOLOGÍA

La etiología de la DA es multifactorial, existen múltiples teorías que tratan de explicar las causas de este padecimiento; entre las más

importantes están la genética, inmunológica, alérgica, infecciosa, neurovegetativa, constitucional y metabólica entre otras.

DIAGNÓSTICO

SÍNTOMAS

- [Picazón intensa](#)
- [Ampollas](#) que supuran y forman costras
- [Enrojecimiento o inflamación de la piel](#) alrededor de las ampollas
- [Erupción cutánea](#)
 - en niños menores de 2 años las [lesiones de piel](#) empiezan en las mejillas, los codos o las rodillas
 - en los adultos la erupción compromete con más frecuencia las superficies flexoras (internas) de las rodillas y los codos
- [Áreas de la piel secas y curtidadas](#)
 - pigmentación en la piel inferior o superior al tono normal (ver [piel anormalmente oscura o clara](#))
 - se localizan comúnmente en la parte interior del codo o detrás de la rodilla
 - se pueden propagar al cuello, las manos, los pies, los párpados o detrás de la rodilla
- Áreas de la piel en carne viva (excoriación) debido al rascado
- [Pus y sangrado del oído](#).

SIGNOS Y EXÁMENES

El diagnóstico se basa principalmente en el aspecto de la piel y en los antecedentes personales y familiares del paciente. El médico debe examinar las lesiones para descartar otras causas posibles, por lo que se puede practicar una [biopsia de la lesión cutánea](#), aunque ésta no siempre se requiere para realizar el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Hidratación cutánea. La hidratación de la piel es recomendada por algunos médicos y restringida por otros, pero nunca debe considerarse un tratamiento por sí mismo de la dermatitis atópica, aunque puede ser un aliado útil en muchos casos. Es decir, la hidratación de la piel nunca debe ser un fin en sí misma. Se aconseja valorar en cada paciente su necesidad.

Baño e higiene de la piel. De nuevo, algunos médicos son partidarios de los baños emolientes diarios y otros de restringir al máximo la

frecuencia del baño. Igualmente, se valorará cada caso de forma individual ante un paciente dado.

Ropas, sustancias de contacto. Aunque se recomienda evitar la aplicación directa de prendas de lana y de colonia sobre la piel, hay más discusión en las opiniones de los médicos en cuanto a los detergentes de la ropa y otras fibras sintéticas.

Tratamiento médico. En general, la base del tratamiento médico de la dermatitis atópica son las cremas con corticoides, que actúan eficazmente como antiinflamatorios y en el control del eczema. Sin embargo, sólo son útiles mientras se aplican, y la aplicación excesivamente repetida puede inducir efectos secundarios. Deben aplicarse bajo estricta recomendación del médico, quien indicará la conveniencia de utilizar un corticoide u otro y el tiempo adecuado de aplicación.

Los antihistamínicos por vía oral pueden ayudar a aliviar el picor, aunque muchas veces actúan más como sedantes que como calmantes del picor. Nunca se utilizarán los antihistamínicos por vía tópica (en crema).

Los antibióticos por vía tópica u oral son útiles en caso de infección de las lesiones de dermatitis atópica, y se ha dicho que pueden ayudar a mejorar las lesiones de dermatitis atópica no infectadas. Su uso debe realizarse bajo prescripción médica.

Otros tratamientos están aún en fase experimental o bien se reservan para casos especialmente severos (corticoides por vía oral, ciclosporina, fototerapia, etc.). Estos tratamientos son de ámbito de especialista y siempre son administrados bajo estricto control médico.

Para controlar el eczema recuerde los siguientes puntos:

1-Mantenga la piel bien hidratada. Si la piel está seca aplique cremas emolientes con cortisona o vaselina. La utilización de baños de aceite también puede ser beneficioso. " En este punto es importante señalar la importancia de utilizar Blue-Cap crema como hidratante"

2-Procure evitar la utilización de jabones. Los jabones irritan y secan la piel. Cuando se lave utilice solo agua. Limite la utilización de jabones para la región axilar, región genital, y pies. Puede utilizar sustitutos de jabón. Si debe lavar con frecuencia las manos debe aclararlas luego a conciencia y después de lavarlas aplique una pequeña cantidad de crema de hidrocortisona. Sin embargo, en nuestra experiencia sabemos que el uso de Blue-Cap gel, dada sus propiedades, puede ser beneficioso.

3-Evite el calor excesivo. La mayoría de los pacientes con dermatitis muestran que el calor y el sudor empeoran su eczema. Es conveniente utilizar ropas frescas y estar en lugares con aire acondicionado.

4-Evite el contacto directo con la lana y con ropas gruesas

5-Evite cualquier cosa que usted crea que le agrava el eczema, si nota que cualquier tipo de perfume, crema, maquillaje le causa picor o irritación no las utilice. Aunque en ocasiones, según la sensibilidad del individuo, la aplicación de Blue-Cap spray o crema puede provocar inicialmente ardor. Esto se puede deber a que la piel tenga grietas ocasionadas por el rascado, suele remitir después de poco tiempo de la aplicación. Es aconsejable aguantar pues de esta forma se asegura el efecto beneficioso del producto.

6-Intente acostumbrarse a utilizar el tratamiento de forma rutinaria, la aplicación de cremas de hidrocortisona puede hacerse de forma segura durante tiempo prolongado. Debe intentarse aplicar cremas decorticoides solo ocasionalmente. Como Blue-Cap no contiene corticoides esta se puede usar todo el tiempo que se considere oportuno.

7-La utilización de sedantes y tranquilizantes es con frecuencia útil en el tratamiento de la dermatitis atópica, sin embargo la psicoterapia no suele ser útil. Las medicaciones que disminuyan el picor pueden facilitar que los pacientes hagan vida normal.

DERMATITIS SEBORREICA

La dermatitis seborreica consiste en la hiperproliferación de los queratinocitos que cursa con inflamación, enrojecimiento, descamación y picazón. Se desconoce el origen de esta patología.

Las personas que tienen piel o cabello grasos se encuentran en mayor riesgo de padecer dermatitis seborreica (caspa común).

SÍNTOMAS

A continuación, se enumeran algunos de los síntomas asociados con la dermatitis seborreica. Sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir los siguientes:

- Picazón del cuero cabelludo.
- Escamas secas o grasas en el cuero cabelludo.
- Erupción amarillenta o rojiza siguiendo la línea de crecimiento del cabello, detrás de las orejas, en el conducto auditivo, en las cejas, alrededor de la nariz y, o en el pecho.

Los síntomas de la dermatitis seborreica pueden parecerse a los de otras condiciones de la piel. Consulte siempre a su médico para el diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

El médico establece el diagnóstico de dermatitis seborreica sobre la base de la historia clínica y el examen físico.

TRATAMIENTO.

El tratamiento suele aliviar los síntomas con eficacia y puede incluir:

- Pomada o loción con corticosteroides.
- Champú medicinal, en el caso de los adultos, según lo indique el médico.
- [Nosotros recomendamos Blue-Cap Champú en caso de que se presente en el cuero cabelludo. Se aconseja aplicar la crema en las zonas de piel afectadas.](#)

PSORIASIS

DEFINICIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria de la piel caracterizada por la hiperproliferación anormal de los queratinocitos. Por esta razón ocasionalmente se pueden formar placas rojizas de las cuales se desprenden escamas blanquecinas o plateadas conformadas por células muertas, que puede cursar con dolor y/o prurito. Es frecuente que las placas estén rodeadas de bacterias saprofitas y hongos responsables del incremento de la respuesta inflamatoria y del picor.

Las placas están conformadas por un engrosamiento de la piel que en contraste con la piel normal, se reproduce con gran rapidez. En condiciones normales, la piel se renueva cada 28 días en tanto que en el paciente con psoriasis, el fenómeno acontece cada 3 o 4 días.

La psoriasis es más común en la piel de los codos y de las rodillas, pero puede observarse en cualquier parte incluyendo el cuero cabelludo, la boca, la planta de los pies, etc.

La psoriasis es una enfermedad crónica persistente caracterizada por períodos de exacerbación o agudización, que pueden durar meses o semanas y por períodos de remisión o aparente curación. La enfermedad usualmente comienza entre los 15 y los 35 años de edad.

EVOLUCIÓN DE LA PSORIASIS

La renovación de las células de la piel, llamadas **queratinocitos (véase anatomía de la piel)**, se produce de modo distinto según se trate de una situación normal o de la necesidad de curar una herida.

En el caso del "crecimiento normal" (proceso que en total dura unos 28 días), las células nuevas se van desplazando hacia la parte superior de la piel, la **epidermis**, a la vez que las células muertas se van desprendiendo.

Cuando hay una herida, la renovación epidérmica se acelera y se produce un aumento de la irrigación sanguínea.

En las placas psoriásicas, la piel se comporta como en este segundo caso, es decir, aunque no exista herida alguna, los queratinocitos se comportan como si la hubiera. En dos o cuatro días llegan a la superficie de la piel, donde, al no poderse desprender con la rapidez necesaria, forman una gruesa escama y pierden el grado de humedad necesario.

Así pues, las escamas blancas que cubren las lesiones psoriásicas se componen de células de piel no desprendidas, y el color rojizo se debe al aumento de suministro de sangre en la zona afectada (y al proceso inflamatorio).

EPIDEMIOLOGÍA

- La psoriasis afecta, aproximadamente, a entre el 2%-4% de la población. Esta enfermedad se da en hombres y mujeres por igual. Además, puede manifestarse en cualquier edad, aunque por lo general suele aparecer entre los 40-50 años.

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

Actualmente aún no se ha podido establecer con seguridad cuál es la causa de la psoriasis. Sin embargo, está generalizada la hipótesis de que existe un componente genético. En todo caso, estudios recientes conducen a la idea de que la psoriasis se debe a una renovación epidérmica muy acelerada en la piel.

La psoriasis se puede agravar por cualquier lesión o irritación de la piel. Puede ser muy severa en pacientes inmunodeprimidos o portadores de enfermedades autoinmunes (como la artritis reumatoide). Otros factores que pueden agravarla son: Medicaciones, Infecciones bacterianas o víricas, consumo excesivo de alcohol, obesidad, estrés, climas fríos, rascado o fricción frecuentes de la piel.

TIPOS DE PSORIASIS

Psoriasis en placas

Características: Es el tipo más común. Se caracteriza por la aparición de placas rojizas cubiertas con escamas de color blanco plateado.

Localización: Puede aparecer en cualquier zona de la piel, aunque los lugares más comunes son las rodillas, los codos y el cuero cabelludo.

Psoriasis guttata

Características: Se manifiesta mediante lesiones en forma de pequeños puntos o gotas (guttata deriva del latín *gutta*, que significa una infección de las vías respiratorias superiores causadas por un virus (gripe, resfriado...). Es más frecuente en los niños y en los jóvenes.

Localización: A menudo aparece en el tronco, en los brazos y en las piernas.

Psoriasis del cuero cabelludo

Características: Afecta a más de la mitad de las personas que padecen esta enfermedad. Las placas están cubiertas por escamas de color nacarado en diferentes grados. Este tipo de psoriasis, que en absoluto comporta calvicie, puede confundirse con el eczema seborreico.

Localización: Por regla general aparecen en el cuero cabelludo placas de psoriasis que los cabellos atraviesan sin quedar aglutinados.

Psoriasis invertida o de pliegues

Características: Adopta la forma de placas inflamatorias sin escamas. Este tipo de psoriasis está particularmente asociado a irritación.

Localización: Aparece en los pliegues de la piel como, por ejemplo, en las axilas, bajo los pechos, en las ingles o en el pliegue interglúteo.

Psoriasis palmoplantar (manos y pies)

Características: En el caso de que no haya otras lesiones en el cuerpo, su diagnóstico puede pasar desapercibido. Es un tipo de psoriasis de difícil control.

Localización: Aparece en las palmas de las manos y en las plantas de los pies.

Psoriasis ungueal (en las uñas)

Características: Aparece en forma de **marcas de varios tamaños y formas**, piqueteado y manchas pardoamarillentas (como de aceite). A

veces las uñas pueden engrosarse y, en casos graves, llegan a desprenderse.

Localización: Puede afectar a las uñas de las manos y de los pies.

Psoriasis eritrodérmica

Características: Es un tipo de psoriasis grave. En su forma más severa se manifiesta con enrojecimiento y descamación importantes, y pérdida de calor y humedad, lo cual puede comprometer la vida del enfermo. es necesario el ingreso en el hospital.

Localización: En los casos más graves puede afectar a toda la superficie cutánea.

Psoriasis pustulosa

Características: Es un tipo grave de psoriasis no muy común. Se caracteriza por pústulas, que son lesiones con pus, aunque no existe un proceso infeccioso.

Localización: Puede estar localizada en ciertas áreas del cuerpo (manos y pies) o puede afectar a otras zonas.

Psoriasis artropática

Características: Consiste en la coexistencia de una artritis inflamatoria y lesiones cutáneas. Afecta, aproximadamente, a un 5-10% de los pacientes psoriásicos. Además de acudir al dermatólogo, hay que recurrir a un reumatólogo para tratar la artritis.

Localización: En una o varias articulaciones de manos y/o pies.

DIAGNÓSTICO

SÍNTOMAS

- [Parches](#) cutáneos
 - secos y/o rojos
 - normalmente cubiertos de [escamas](#) plateadas
 - parches levantados en la piel
 - con bordes rojos
 - se pueden agrietar y doler
 - parches normalmente discretos y demarcados
 - normalmente localizados en los codos, rodillas, tronco, cuero cabelludo, manos/uñas
- [Lesiones cutáneas](#) que incluyen [pústulas](#), agrietamiento de la piel, [inflamación o enrojecimiento de la piel](#)
- [Prurito](#)
- Pequeños puntos [descamativos](#) en la piel (especialmente en los niños)

- [Dolor articular](#) que puede estar asociado con un tipo especial de artritis (artritis psoriática)

Otros síntomas que pueden estar asociados con esta enfermedad son:

- [Anomalías en la uña](#)
- [Lesiones genitales \(masculinas\)](#)
- [Secreción, ardor y prurito en los ojos](#)
- [Aumento en el lagrimeo](#)

SIGNOS Y EXÁMENES

El diagnóstico se basa usualmente en la apariencia de la piel.

- Se puede requerir una [biopsia de piel](#) o raspado y cultivo de [parches](#) cutáneos para descartar otros trastornos.
- Una radiografía para detectar artritis psoriática, en caso de que se presente dolor articular y éste sea persistente.

TRATAMIENTO

El objetivo de todos los tratamientos es "limpiar" la piel de lesiones psoriásicas durante un período de tiempo lo más prolongado posible. En ocasiones, tras la "limpieza", el paciente puede estar largo tiempo sin lesiones, período que se conoce como "de blanqueo" o remisión. De todas formas, como ya se ha dicho, la enfermedad puede volver a aparecer.

El tratamiento suele ser combinado:

Tratamiento tópico: -corticoides; retinoides derivados de la vitamina D

Tratamientos orales: inmunosupresores.

Fototerapia: UVA; PUVA

Estos tratamientos no están exentos de efectos secundarios. Blue-cap es la primera alternativa del mercado que regula la proliferación anormal de las células de la piel característica de la psoriasis sin efectos secundarios.

BLUE CAP

La línea para uso tópico **BLUE CAP®** está compuesta de tres productos específicos: Champú, spray y crema; diseñados para la higiene y el cuidado diario de la piel y el cuero cabelludo.

Disminuye el picor, elimina la descamación de la piel y del cuero cabelludo, mejorando el aspecto de la piel.

Su principio activo el Piritionato de Zinc **ACTIVADO**, regula la proliferación anormal de los queratinocitos, siendo esta la característica común de las principales enfermedades que hemos estudiado (Psoriasis, la dermatitis atópica y la dermatitis seborreica). También ejerce una alta acción antibacteriana contra una serie de microorganismos patógenos (estreptococos, estafilococos) y una acción antifúngica contra el pityrosporum ovale y el pityrosporum orbiculare.

VENTAJAS:

- No **CONTIENE ESTEROIDES**.
- No produce efectos secundarios.
- Buenos o muy buenos resultados desde la primera o primeras semanas de tratamiento.
- El **spray, es la mejor y primera opción**, siempre y cuando la zona afectada no sea una mucosa, porque tiene acción **antiinflamatoria** (por ser un gas frío), **desinfectante** (contiene alcohol) y **rápida penetrabilidad** debido a que alcanza la capa basal de la piel de 4 a 7 segundos.
- El **miristato de isopropilo** presente en el spray produce una fina película en la piel que impide que no se absorba de forma correcta el producto garantizando el máximo efecto .
- La **crema** tiene además una importante acción **rehidratante**. Es necesaria para combinar con el tratamiento del spray.
- El champú actúa rápidamente sobre el cuero cabelludo, y no produce un efecto de rebote.

INDICACIONES:

La línea de productos **BLUE CAP** está indicada en casos de psoriasis, dermatitis seborreica, dermatitis atópica y otras afecciones dermatológicas.

BLUE CAP® SPRAY está indicado en casos de psoriasis, dermatitis seborreica, dermatitis atópica y otras afecciones dermatológicas que impliquen un crecimiento anormal de la piel y una activación anormal del sistema inmunológico. Su uso está dirigido a

zonas donde las lesiones sean extensas. No se debe usar en zonas que se encuentren cerca de mucosas como la cara, los genitales, ni en niños, debido a que contiene alcohol.

BLUE CAP® CREMA está indicada en casos de psoriasis, dermatitis seborreica, dermatitis atópica y otras afecciones dermatológicas que impliquen un crecimiento anormal de la piel y una activación anormal del sistema inmunológico. Se utiliza especialmente en los casos en los que la piel está reseca y agrietada. Es recomendada para el uso en la cara y en zonas cercanas a mucosas como los genitales, también en niños. Ideal para combinar con el spray.

BLUE CAP® CHAMPÚ está indicado para el cuidado del cuero cabelludo afectado por caspa, seborrea seca o seborrea grasa. En el caso de la caspa, disminuye el picor y la descamación. Normaliza la actividad de las células del cuero cabelludo y tiene una influencia positiva sobre el crecimiento del cabello.

BLUE CAP® Gel, está indicado para el cuidado de la piel con tendencia a psoriasis y otras dermatitis. Normaliza la actividad de las células de la piel.

BLUE CAP® Cápsulas, se recomienda su toma para complementar los otros tratamientos. La ingesta de las cápsulas favorece un correcto metabolismo impidiendo que se acumulen en la piel sustancias tóxicas que puedan agravar la lesiones. Regula, asimismo el sistema inmunológico controlando las respuestas anormales del mismo, propias de estas patologías.

POSOLOGÍA

Spray- 1-3 aplicaciones diarias. Si la zona afectada es el cuero cabelludo es ideal combinarlo con el champú y aplicar el spray por la noche para evitar que el pelo se vea graso durante el día.

Crema- 1-3 aplicaciones diarias o siempre que sea necesario rehidratar la piel. Ideal para combinar con el spray.

Champú- Se recomienda usar de 3-4 aplicaciones a la semana aunque se puede usar todos los días sin problema de que haya efecto rebote. Ideal para combinar con el spray.

Aunque los resultados sean positivos en un espacio de tiempo breve, se recomienda realizar el tratamiento al menos durante un mes (mantener con crema y/o champú).

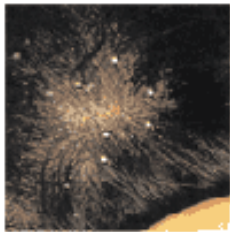
BLUE CAP® Gel- Diario.

BLUE CAP® Cápsulas, se recomienda en adultos una cápsula antes de cada una de las tres principales comidas y media en niños. El tiempo de tratamiento dependerá del grado de afectación de la piel.

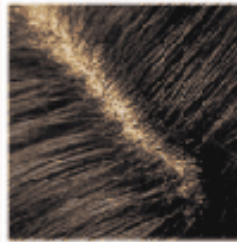
Indicaciones especiales:

SEBORREA

Para la seborrea seca, se recomienda que el tratamiento sea mixto mediante la aplicación de SPRAY y CHAMPÚ. Para la seborrea grasa, bastará con la aplicación del CHAMPÚ tres veces por semana. El tiempo de aplicación es generalmente dos semanas, con resultados positivos y de larga duración que se ven muy rápidamente.



Caspa y Dermatitis Seborreica al principio



Después de 3 días

PSORIASIS

Tres aplicaciones diarias sobre la piel. Los primeros resultados son visibles después de una semana de tratamiento. Por lo general, la piel afectada mejora y queda limpia a los 14- 20 días de tratamiento, dependiendo de la gravedad de la lesión. Aunque los resultados positivos en un menor tiempo, se recomienda realizar el tratamiento completo de un mes aproximadamente. Solamente así se podrán conseguir unos resultados más estables y efectivos a largo plazo.



Psoriasis Vulgar al principio



Después de 3 semanas

DERMATITIS ATÓPICA.

Tres aplicaciones diarias sobre la piel. BLUE CAP® SPRAY, CHAMPÚ o CREMA deben aplicarse hasta que los síntomas desaparezcan completamente. La duración del tratamiento dependerá del grado y tipo de afectación de la piel. Los resultados son visibles entre la segunda y cuarta semana. Tres aplicaciones diarias sobre la piel.

PRESENTACIONES

BLUE CAP® SPRAY: Envase de 100 ml y 200ml. Con pulverizador y aplicador.

BLUE CAP® CREMA: Tubo de 50 grs.

BLUE CAP® CHAMPÚ: Envase con 150 ml y 450ml.

BLUE CAP® GEL: Envase con 200ml

BLUE CAP® CAPSULAS: Envase 90 cápsulas.

GLIZIGEN (HERPIGEN EPIGEN)



INFECCIONES VIRALES DE LA PIEL

Las infecciones virales de la piel pueden manifestarse como cualquier proceso inflamatorio cutáneo (manchas, pápulas, vesículas o pústulas) o simplemente en forma de crecimientos localizados (verrugas, ampollas, etc...).

Haremos una breve descripción de las infecciones virales que afectan a la piel mas comunes: Herpes simplex, Herpes Zoster, verrugas.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LA PIEL INDUCIDAS POR HERPES VIRUS

HERPESVIRIDAE:

Los Herpes virus han sido clasificados en base a su tropismo (Movimiento de orientación de un organismo como respuesta a un estímulo), patogénesis y comportamiento en condiciones de cultivo. Así distinguimos tres grupos importantes: alfa-viridae que son neurotrópicos (infectan neuronas), beta y gama viridae que infectan células glandulares y linfáticas.

Los alfa-herpes viridae viven de forma latente en las neuronas y cuando se reactivan se manifiestan en el epitelio como lesiones o ampollas. Entre los más frecuentes destacamos el herpes simplex tipo I y II (HSV-1 y HSV-2) y el herpes Zoster (el virus de la varicela). HSV-1 y 2 presentan manifestaciones recurrentes en la zona facial (zona nasobucal principalmente) y en la zona genital. Tradicionalmente se considera que el herpes simplex tipo 1 provoca las lesiones en la zona facial y el 2 en la zona genital, sin embargo no son excluyentes.

Nos vamos a centrar en los herpes simples y en el herpes zoster dado que son los virus que más afecciones dermatológicas de carácter infeccioso causan.

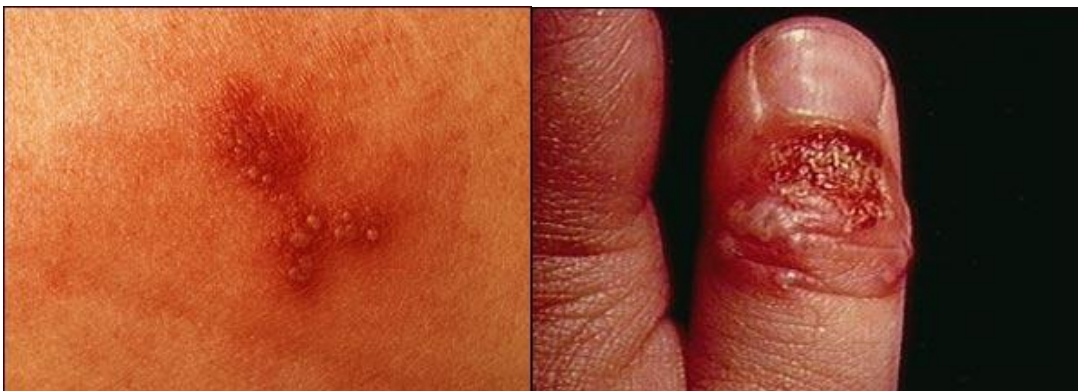
Herpes simplex tipo 1 y tipo 2:

Aproximadamente el 90% de la población mundial toma contacto con el HSV-1 durante las primeras fases de la infancia. La primera infección suele cursar de forma asintomático. El virus infecta la superficie epitelial salta al nervio y se queda alojado de por vida en el Sistema nervioso periférico. Ante determinadas situaciones de estrés el virus se reactiva haciendo más copias de si mismo viajan a través del nervio y manifestándose allí por donde entró, a la par que va invadiendo el sistema nervioso central (de ahí que se le haya asociado con algunas enfermedades neurodegenerativas o encefalitis). Se manifiesta en el epitelio naso-bucal en forma de ampollas o lesiones (fiebres bucales) que duran aproximadamente de 5-7 días.

El virus del herpes simplex tipo 2 (HVS-2) se transmite por contacto sexual y se asocia generalmente con úlceras o llagas en los genitales; sin embargo, algunas personas pueden tener este virus sin haber desarrollado ninguno de estos síntomas. La infección cruzada de los virus tipo 1 y 2 puede ocurrir a causa del sexo orogenital.

El contacto con el herpes virus puede inducir a contagio. Por ello es frecuente que las personas de alto riesgo de contagio comomédicos presenten herpes en zonas tan comunes como las manos (panadizo herpético). De igual manera el herpes genital puede infectar al feto causándole anomalías congénitas e igualmente se puede transmitir a un recién nacido durante el parto vaginal si la madre está infectada con dicho virus (en especial si la madre tiene infección activa en el momento del parto, puede haber transmisión en una proporción más baja sin lesiones visibles).

Vesículas en la piel del Herpes virus (Cara y Pulgar)



Diagnóstico.

Síntomas:

Los primeros síntomas de la infección herpética suelen ser la producción de picor y sensación de malestar con hipersensibilidad de la piel. Posteriormente aparecen unas vesículas de pequeño tamaño llenas de líquido que van apareciendo sucesivamente hasta formar un racimo. Estas vesículas se rompen fácilmente dejando una pequeña ulceración cutánea que con frecuencia se cubre de una costra que cuando cae deja una piel rojiza. Todo el proceso suele durar entre 5-14 días.

Signos y exámenes

En muchos casos, la apariencia física de las lesiones es altamente indicativa del diagnóstico de infecciones por herpes simplex; sin embargo, si se quiere establecer un diagnóstico definitivo, se pueden realizar algunos exámenes que incluyen una prueba sanguínea, un cultivo viral de la lesión, una prueba de Tzanck o una prueba directa de anticuerpos fluorescentes

Tratamiento.

Algunos casos son relativamente leves y pueden no requerir tratamiento. El tratamiento habitual consiste en la aplicación de aciclovir (antiviral específico de herpes virus) vía tópico o vía oral para lesiones de carácter más grave). Aunque los efectos secundarios de este medicamento no son comunes, podrían llegar a presentarse sobre todo cuando se aplica vía oral. Puede provocar:

- ardor, picazón, picazón punzante o sarpullido (erupciones en la piel) al aplicar el ungüento
- dolor de cabeza (cefalea)
- malestar estomacal
- vómitos
- diarrea o heces líquidas

HERPES ZOSTER (culebrilla)

Es una infección aguda vesiculosa de la piel causada por el virus de la varicela zoster (causante de la varicela). Como cualquier infección por los virus herpes, después de una infección de varicela, el virus se mantiene latente en los ganglios, hasta su propagación y reactivación y subsiguiente propagación a lo largo del nervio hasta la piel, donde

la infección se manifiesta por una erupción vesicular de distribución característica.

El herpes zoster se manifiesta como una erupción papular y vesiculosa sobre una base inflamatorio que sigue el recorrido de un nervio, generalmente a nivel lumbar alto, dorsal alto o el área facial.

Cuatro o cinco días después de la erupción los pacientes desarrollan dolor de intensidad variable, sobretodo en el área del nervio trigémino.

Tratamiento

El tratamiento actual pasa por el uso de antivirales (ver aciclovir en herpes simplex).

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

Papiloma virus (VPH) es un grupo heterogéneo de virus. Aproximadamente son unos 100 los diferentes tipos de VPH identificados hasta la fecha. Se sabe que distintas clases del VPH infectan diferentes regiones corporales. De los 100 genotipos de HPV caracterizados 40 infectan el tracto genital y de estos al menos 15 se saben que son oncogénicos.

El VPH es un virus que infecta a las células epiteliales de la piel y la mucosa. Las superficies epiteliales son todas las zonas cubiertas por piel, mucosa, o ambas, como la boca, la faringe, la lengua, las amígdalas, la vagina, el pene y el ano. La transmisión del virus ocurre cuando dichas regiones entran en contacto con él, permitiendo su transferencia entre las células epiteliales.

Las formas más visibles del virus producen verrugas (papilomas) en las manos, los brazos, las piernas y otras zonas de la piel. La mayor parte de los virus papiloma humano de este tipo son muy comunes, inofensivos, no cancerosos y fácilmente tratables. Las verrugas genitales se conocen en términos técnicos como condiloma acuminado.

VPHs se dividen en tres grupos fundamentalmente: de bajo (genotipo 6 y 11) y de alto riesgo de inductor de tumores (16, 18).

Se desconoce por qué ciertos tipos de VPH eligen como blanco a la piel de las manos o los pies, en tanto que algunos más atacan a las células que recubren la boca, e incluso otros, a los genitales tanto masculinos como femeninos.

Diagnóstico.

Síntomas:

La mayoría de personas que tienen infección genital por VPH no saben que están infectadas. El virus vive en la piel o en las membranas mucosas y generalmente no causa síntomas.

- Crecimientos con apariencia de coliflor alrededor del ano o genitales
- Aumento de la humedad en el área de los crecimientos
- Prurito del pene, escroto, área anal o prurito vulvar
- Aumento del flujo vaginal
- Sangrado vaginal anormal (no asociado con un período menstrual) después de tener relaciones sexuales
- Lesiones elevadas de coloración carnosa en los genitales, ano o piel circundante (verrugas genitales).

Las verrugas genitales aparecen, por lo general, como elevaciones o masas suaves y húmedas, rosadas o de color de la piel, usualmente en el área genital. Las verrugas pueden ser planas o elevadas, únicas o múltiples, pequeñas o grandes y, en ciertos casos, tener forma de coliflor. Pueden aparecer en la vulva, la vagina o en el ano o alrededor de los mismos, en el cuello uterino y en el pene, en el escroto, en la ingle o los muslos. Las verrugas pueden aparecer semanas o meses después del contacto sexual con una persona infectada o puede que no aparezcan.

Las verrugas genitales se diagnostican por examen visual. En las mujeres, un examen pélvico puede mostrar crecimientos en las paredes vaginales o el cuello uterino y se puede efectuar una colposcopia para ver lesiones invisibles a simple vista. El tejido de la vagina y el cuello uterino se pueden tratar con ácido acético para hacer visibles las verrugas y un examen de Papanicolaou puede mostrar los cambios asociados con el VPH.

Tratamiento.

Los tratamientos quirúrgicos comprenden criocirugía (Consiste en la destrucción del tumor por frío, empleando nitrógeno líquido. Generalmente se emplea en el tratamiento de lesiones premalignas o en el tratamiento de algunos tumores en fases muy localizadas.), electrocauterización, terapia láser o escisión quirúrgica.

Después del tratamiento inicial, el médico programará citas de control para ver si se presenta recurrencia de las verrugas.

Las mujeres con antecedentes de verrugas genitales y las mujeres cuyos compañeros sexuales tengan la misma condición deben hacerse un examen de Papanicolaou al menos cada 6 meses. A las mujeres afectadas con verrugas en el cuello uterino, se les

aconseja efectuarse examen de Papanicolaou cada 3 meses después del tratamiento inicial.

GLIZIGEN, (HERPIGEN, EPIGEN)

GLIZIGEN® está especialmente diseñado para combatir infecciones virales de piel provocadas principalmente por herpesvirus y papiloma virus. Es un producto ideal para la higiene íntima en ambos sexos.

Se trata de un producto inocuo sometido al **PROCESO DE ACTIVACIÓN MOLECULAR** garantizando un aumento de las propiedades de su principio activo (el ácido glicirricínico).

Se sabe que esta molécula afecta a la replicación y patología de varios virus no relacionados con material genético tanto DNA como RNA. Además se ha descrito que el ácido glicirricínico inactiva las partículas virales de los herpes virus de forma irreversible. Además tiene probadas cualidades cicatrizantes.

Su carácter antiviral, antioxidante y cicatrizante garantiza la eficacia del producto en infecciones virales que afectan a determinados epitelios. Por esta razón esta especialmente diseñado para lesiones ocasionadas por la reactivación del Herpes Virus (tipo 1 y 2, herpes zoster) así como en la infección de la mucosa genital por papilomavirus.

El papel antiviral del ácido glicirricínico y su capacidad antioxidante contribuye a eliminar la infección y los radicales libres que se producen como consecuencia del ciclo viral. Además el aumento a nivel local de las defensas debe ayudar a controlar el proceso infeccioso.

El ácido glicirricínico puede interactuar con ciertas estructuras proteicas del virus afectando a la interacción o entrada del virus a la célula. En ocasiones estas interacciones pueden deteriorar la capacidad de ensamblaje de componentes virales estructurales.

GLIZIGEN®:

- Posee un amplio espectro de actividad contra:
 - HERPES VIRUS TIPO I
 - HERPES VIRUS TIPO II
 - VARICELA-ZOSTER
 - PAPILOMA VIRUS HUMANO
 - CANDIDIASIS VAGINAL
 - VAGINOSIS BACTERIANA, ETC.

GLIZIGEN LABIAL



Cuando la zona afectada es pequeña es suficiente aplicar la crema de 3-5 aplicaciones diarias.

GLIZIGEN SPRAY



Cuando la zona afectada es mayor También se puede aplicar el spray de 3-5 nebulizaciones diarias.

GLIZIGEN LABIAL

- Ideal para regenerar los labios, sobretodo en fiebres bucales.
- Desaparición de los síntomas en plazo no superior a 5 días (herpes labial)
- Es de uso tópico
- Se puede usar en infecciones faciales pero no oculares

VENTAJAS

- No necesita receta médica
- Suele ser más económico que sus competidores
- Es eficaz con pocas aplicaciones (3-5) y en pocos días. Sin efectos secundarios
- Es eficaz en cualquier fase de la infección

GLIZIGEN SPRAY



- Indicado para Herpes simplex, zoster, papilomas (recientes y antiguos), bulbo vaginitis de origen bacteriano y candidiasis.
- Ideal para regenerar zonas extensas o íntimas dañadas por la presencia de estos virus.
- Recuperación rápida, en plazo de 5 días en herpes genital y de 7-10 días en herpes Zóster
- Es de uso tópico, actúa como un buen lubricante facilitando las relaciones sexuales e impidiendo posibles infecciones.

VENTAJAS

- No necesita receta médica
- No tiene efectos secundarios
- Es eficaz en cualquier fase de la infección

GLIZIGEN LABIAL

Está especialmente formulado para ayudar a regenerar los labios evitando que se agrieten especialmente tras los procesos que los dejan inflamados o tras procesos infecciosos (herpes labiales). Rehidrata la zona produciendo una sensación de alivio inmediato.

GLIZIGEN ÍNTIMO

Se trata de un producto específico para la higiene íntima. Está especialmente indicado en los días críticos de la regla, antes y después de las relaciones sexuales. En procesos infecciosos que afecten los genitales (herpes, pailomas,etc...). Es excelente como lubricante vaginal favorciendo las relaciones sexuales.



FOLREX

ALIVIA LAS MOLESTIAS MUSCULARES &

EL DOLOR DE LAS ARTICULACIONES

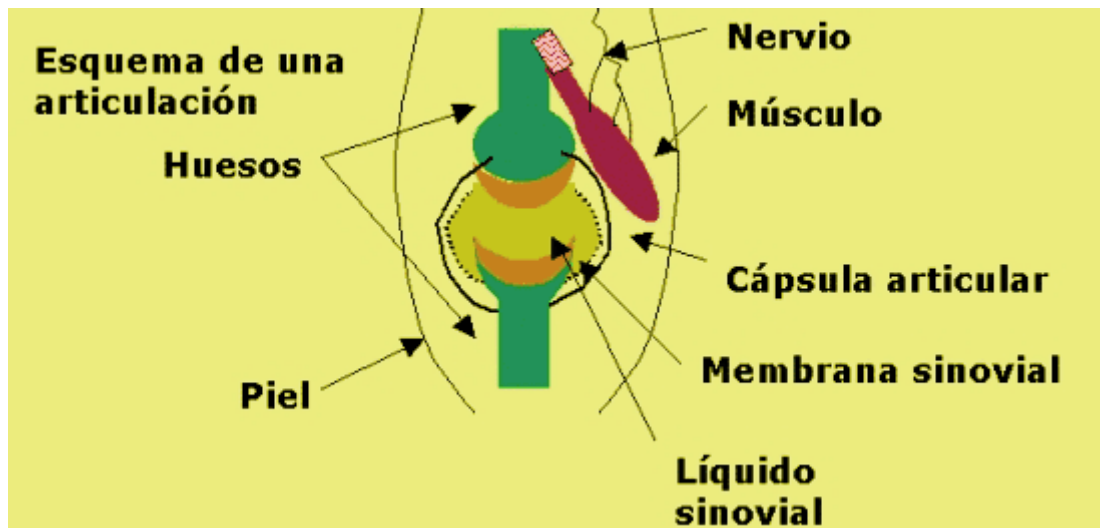
ENFERMEDADES DE LAS ARTICULACIONES

Las articulaciones son uniones móviles entre los elementos cartilaginosos u óseos del esqueleto. Tienen la función de posibilitar los movimientos entre las distintas partes del esqueleto por medio de los músculos que hacen palanca sobre ellas. Se clasifican de acuerdo a la capacidad de movimiento. Algunas articulaciones no tienen movimiento mientras que otras presentan entera libertad para moverse.

Teniendo en cuenta esta capacidad las articulaciones han sido clasificadas en:

- a) Muy móviles (por ejemplo: las rodillas, los codos, etc.)
- b) Poco móviles (por ejemplo: la sínfisis del pubis)
- c) Sin movilidad (por ejemplo: las uniones de los huesos del cráneo no tienen movimiento y reciben el nombre de suturas)

En el siguiente esquema se observa los componentes típicos de las articulaciones:



Cualquier trastorno producido por la inflamación de las articulaciones se conoce con el nombre de **ARTRITIS** (**artritis** - Inflamación de una articulación, caracterizada por dolor, aumento de la temperatura local, dificultad en la motilidad, hinchazón y enrojecimiento de la zona afectada). Las formas más comunes de este tipo de afectación son la **artritis reumatoide y la artrosis**. Se manifiestan

fundamentalmente con dolor, inflamación e incapacidad funcional de las articulaciones, progresando hacia una deformidad de las mismas. De las afecciones articulares la más común es la artrosis por ello vamos a prestar más atención en ella.

Las artritis pueden ser monoarticulares, cuando afectan a una sola articulación, o poliarticulares, cuando afectan a varias. Es frecuente encontrar también afectación de los tejidos vecinos, bolsas serosas y tendones.

La artritis reumatoide es el prototipo de poliartritis crónica erosiva (es decir que acaba produciendo la erosión y destrucción articular). Afecta preferentemente a las articulaciones de los dedos de las manos, aunque es posible en cualquier articulación, sobre todo hombros, muñecas, tobillos y codos.

Suele producir una afectación simétrica, rasgo que ayuda a diferenciarla en ocasiones de la artrosis, es decir, suelen enfermar con la misma intensidad las mismas articulaciones de un lado y otro del cuerpo. Característicamente, y a diferencia de la artrosis, afecta a las articulaciones metacarpofalángicas (los nudillos) e interfalángicas proximales (la primera articulación de los dedos), viéndose libres las interfalángicas distales.

La artrosis u osteoartritis es un proceso degenerativo de las articulaciones que se inicia en el cartílago articular afectando posteriormente en su evolución al hueso. Es quizá la más común de las enfermedades articulares por la cual vamos a prestar especial interés.

ARTROSIS

La ARTROSIS, también llamada OSTEOARTRITIS o ENFERMEDAD DEGENERATIVA ARTICULAR, es una enfermedad que responde a la expresión final de alteraciones producidas en la articulación por un variado conjunto de procesos etiopatogénicos (sobrecarga mecánica excesiva o repetida, factores genéticos, procesos inflamatorios o metabólicos...).

La característica fundamental del proceso es el deterioro progresivo del cartílago hialino de las articulaciones móviles del organismo (diartrodias), tanto del esqueleto axial (columna vertebral) como periféricas (sobre todo manos, rodillas y caderas) y también acompañado de la afectación de tejidos periarticulares (deformidades, hipertrofia ósea, atrofia muscular). Es característica la ausencia de manifestaciones generales o sistémicas de la

enfermedad. El desgaste de la articulación conduce al aumento de la producción de interleucina 1, con la consiguiente degeneración de cartílago, secreción de líquido sinovial, síntesis de prostaglandinas (inflamación y dolor) y producción de óxido nítrico (inflamación→estrés oxidativo→degeneración celular).

La artrosis es quizás la enfermedad más frecuente del hombre y de los vertebrados en general. Aunque su prevalencia aumenta con la edad, no es una consecuencia inevitable de la vejez, es común en personas que someten a movimiento constante determinadas articulaciones (artrosis secundaria de deportistas).

La importancia de la enfermedad en cuanto a coste económico y social es enorme en el mundo occidental: es la causa más importante de incapacidad funcional en lo referente a procesos relacionados con el aparato locomotor, y la segunda causa de incapacidad permanente tras las enfermedades cardiovasculares, además de propiciar un elevado consumo de fármacos (fundamentalmente AINEs y analgésicos simples) y de otros recursos sanitarios.

FISIOPATOLOGIA

EL CARTÍLAGO HIALINO NORMAL: es un tejido delgado (menos de 5mm) que se apoya sobre el hueso y tiene dos funciones esenciales: es una superficie de carga lisa que facilita el desplazamiento de un hueso sobre otro durante los movimientos de la articulación, e impide que se concentre la carga en un punto distribuyendo las fuerzas.

REMODELACIÓN NORMAL DEL CARTÍLAGO: sucede a través de una cascada de degradación; el estímulo principal es la interleukina-1(IL-1. La IL.1 estimula la síntesis y secreción de un gran número de enzimas de degradación. Además, la IL-1 suprime la síntesis de Proteoglicanos y proteínas por los condrocitos, inhibiendo así la reparación tisular. La sobrecarga mecánica estática o cíclica y prolongada inhibe la síntesis de Proteoglicanos y proteínas, pero la carga breve, mantenida y no en exceso, activa la biosíntesis de matriz.

MECANISMOS ANORMALES: la secuencia patogénica habitual en el inicio del proceso artrósico sería la siguiente: una agresión inicial (mecánica, genética,...) aumenta la liberación de enzimas colagenasas, IL-1) que actúan degradando la matriz cartilaginosa; a continuación tiene lugar un intento reparador (proliferación de condrocitos y síntesis de componentes de la matriz) que suele resultar insuficiente y defectuoso., con lo que se inicia la lesión cartilaginosa. A pesar de la hiperactividad del cartílago artrósico, el proceso degradador supera al reparador.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Es típica la ausencia de manifestaciones generales o sistémicas así como la afectación de pocas articulaciones como rodillas, caderas, columna cervical y lumbar, manos y salvo casos de artrosis secundaria, respeta hombros, muñecas, tobillos y codos.

-Dolor: es el síntoma inicial y más importante. Al principio es de tipo mecánico (inicio insidioso, mejora con el reposo y empeora con el ejercicio), claramente diferenciado del dolor de tipo inflamatorio (constante, que persiste en reposo, que llega a despertar al paciente por la noche) que aparece en otras enfermedades articulares de tipo inflamatorio (diversos tipos de artritis), aunque en estadios finales puede ser persistente y aparecer en reposo o durante el sueño.

-Rigidez articular matutina o tras inactividad prolongada: en general inferior a 30 minutos, y suele remitir con la movilización y el ejercicio

-Disminución del arco de movimiento.

-Contractura muscular secundaria.

-Atrofia muscular secundaria a la inmovilización antiálgica.

TRATAMIENTO

-Hidroterapia: facilita los movimientos en condiciones de menor gravedad, aumentando el arco de movilidad.

-Crioterapia: la aplicación local de frío es útil en las exacerbaciones dolorosas agudas y controla el proceso de inflamación.

-Termoterapia: alivian el dolor crónico, la rigidez y la contractura muscular.

-Masajes: disminuyen la contractura muscular y la rigidez.

-ANALGÉSICOS:

-Analgésicos simples (AINEs utilizan antiinflamatorios no esteroideos. **Presentan un anillo aromático con una cadena lateral que contiene un ácido carboxilo, igual que el ácido fólico presente en FOLREX.** El más empleado es el paracetamol. Tiene las ventajas de bajo coste y menos efectos secundarios que los AINEs, y su fácil manejo. Existen diferencias de efectividad según el individuo. Su uso

en la artrosis debería reservarse para el tratamiento sintomático del dolor.

Su vía de administración deberá ser preferentemente oral y en contadas ocasiones rectal o parenteral (absorción y biodisponibilidad variables).

Se han propuesto propiedades condroprotectoras en su uso prolongado, pero no han sido demostradas. Más aún, algunos estudios sugieren que determinados AINEs favorecen la destrucción del cartílago articular, aunque no existen por el momento resultados concluyentes. El uso de estos antiinflamatorios conduce en ocasiones a gastropatías (daños al estómago). Se estima que entre el 35-50 % de los fallecimientos por úlcera gástrica son debidos a uso de AINEs. **Por eso la importancia de otros tratamientos no agresivos y sin efectos secundarios y eficaces como FOLREX.**

Aproximadamente al 20-25 % de los tomadores de AINEs presentan síntomas digestivos: dolor abdominal, pirosis, flatulencia, náuseas,...; en estos pacientes sintomáticos, si se hace una endoscopia, el 20 % no presentan alteraciones, el 50 % presentan petequias o erosiones superficiales, y el 30 % úlceras crónicas. Un 70 % de los tomadores de AINEs presentan pérdidas hemáticas por el tubo digestivo, aunque la mayoría son inapreciables.

FOLREX

La línea FOLREX desarrollada por laboratorios catalysis presenta una alternativa eficaz y sin efectos secundarios a los tratamientos habituales aplicados en las enfermedades reumáticas tales como artritis-artrosis.

Bajo la denominación de FOLREX se comercializan dos productos; una crema de uso tópico (**FOLREX CREMA**) y un preparado en sobres para vía oral (**FOLREX SOBRES**).

FOLREX CREMA:

Se trata de un producto de uso tópico que consigue desde la primera aplicación resultados espectaculares aliviando los dolores musculares y de las articulaciones. Su fórmula se basa en la activación molecular del ácido fólico (vitamina B9). Este proceso aumenta considerablemente las propiedades biológicas de la vitamina.

La presencia de ácido fólico en una crema de uso tópico resulta cuando menos novedosa y sorprendente. El ácido fólico es una vitamina hidrosoluble del complejo B, que se administra generalmente por vía oral y parenteral. Esta vitamina se encuentra

en una gran variedad de alimentos incluyendo el hígado, la levadura y los vegetales verdes.

El ácido fólico es un compuesto bioquímicamente inactivo, precursor del ácido tetrahidrofólico y metiltetrahidrofólico. Estos compuestos y otros similares son esenciales para mantener la eritropoyesis normal y también son cofactores para la síntesis de ácidos nucleicos derivados de purina y timidina. También participan en la interconversión y el metabolismo de algunos aminoácidos como la histidina a glutámico y la serina a glicina. Los derivados del ácido fólico son transportados al interior de las células mediante una endocitosis activada por un receptor, Una vez en el interior de la célula participan en los procesos antes indicados, así como en la generación de los formil-ARN de transferencia implicados en la síntesis de proteínas.

El ácido fólico participa en la formación de metionina a partir de la homocisteína, un proceso en el que se utiliza como cofactor la vitamina B12. La carencia en ácido fólico está asociada a una hiperhomocisteinemia, un factor de riesgo independiente para la arteriosclerosis de las arterias coronarias, cerebrales y periféricas.

Analizado desde este punto de vista no se comprendería como el ácido fólico podría actuar como analgésico local. Es conocido el hecho de que el abuso de determinados antiinflamatorios no esteroideos y fármacos utilizados frecuentemente en la artritis como el metotrexato (antagonista del ácido fólico) actúan como inhibidores competitivos. Esto se debe a la similitud existente entre la molécula del ácido fólico y los AINEs. Todos ellos presentan un anillo aromático unido a una cadena lateral con grupo carboxilo. **La correlación entre la estructura actividad sugiere que ésta debe ser necesaria para que los AINEs y por deducción el ácido fólico tengan actividad antiinflamatoria.** La aplicación tópica del ácido fólico debe actuar igual que los AINEs inhibiendo la síntesis de prostaglandinas y controlando el dolor.

Folrex crema esta especialmente indicado para aliviar rápidamente las molestias causadas por padecimientos artríticos, reumáticos, musculares, traumáticos, inflamación de tendones, dolor de espalda, torceduras, esguinces, contusiones...**Perfecto para uso fisioterapeutico y deportivo.**

VENTAJAS

- La eficacia y la rápida acción de la crema queda demostrada al aplicar la muestra gratuita, convenciendo fácilmente al paciente
- Gran parte de las personas que sufren dolores articulares, musculares, etc., suelen ser personas:
 - ✓ Avanzada edad, que requieren numerosos tratamientos, lo que puede implicar una interacción medicamentosa
 - ✓ Embarazadas, que sufren dolores y no suelen recetarles, ni siquiera, analgésicos
 - ✓ Deportistas y resto de la población, que sufren ocasionalmente dolores
 - ✓ Carece de efectos secundarios.

POSOLOGIA

Aplicar 3-4 veces al día una pequeña cantidad de FOLREX crema con leves masajes sobre la zona afectada, hasta su completa absorción. Se puede aplicar más veces ya que carece de efectos secundarios.

Presentación: [FOLREX crema 100ml](#)

[FOLREX crema 1kg \(ideal uso profesional\)](#)

FOLREX SOBRES:

El preparado FOLREX está diseñado con compuestos antioxidantes específicos activados molecularmente y moléculas que garantizan la correcta regeneración del cartílago dañado en los procesos de artritis o artrosis.

Como mencionamos la toma excesiva de AINEs y medicamentos como el metotrexato indicados en las enfermedades articulares pueden provocar una disminución de folatos conduciendo a una anemia megaloblástica. Esto se debe bien a la mala absorción del fólico en la dieta o bien porque algunos de estos fármacos (como el metatrexato) estén interfiriendo en el metabolismo del fólico. El aporte de fólico en folrex no solo estaría cubriendo estas necesidades sino que también actuaría en el foco del dolor.

Durante el proceso inflamatorio se producen radicales libres que pueden ser eliminados con los antioxidantes presentes en el preparado (N-acetil-cisteína). Además este antioxidante y la arginina estimulan el sistema inmune controlando el proceso inflamatorio.

El hidrolizado de La N-acetil-glucosamina (NAG) es una forma de glucosamina, uno de los elementos estructurales del tejido de las articulaciones y el tejido conectivo. Por tanto es esencial ya que ayuda a regenerar el cartílago articular y el líquido sinovial que están alterados en las articulaciones dañadas.

VENTAJAS

- Gran parte de las personas que sufren dolores articulares, musculares, etc., suelen ser personas:
 - ✓ Avanzada edad, que requieren numerosos tratamientos, lo que puede implicar una interacción medicamentosa
 - ✓ Embarazadas, que sufren dolores y no suelen recetarles, ni siquiera, analgésicos
 - ✓ Deportistas y resto de la población, que sufren ocasionalmente dolores
 - ✓ Ayuda a regenerar el cartílago y controlar el proceso inflamatorio sin efectos

POSOLOGIA

1 sobre cada 12 horas diluido en leche agua o jugo (zumo) de frutas. Se aconseja que el tratamiento sea de al menos 3 meses. Se puede utilizar durante más tiempo dado que carece de efectos secundarios ni contraindicaciones. Se puede utilizar en combinación con FOLREX crema.

Presentación: [FOLREX 30 sobres de 2,5gr](#)

DIAMEL



METABOLISMO DE LA GLUCOSA

El ser humano necesita materiales con los que construir o reparar su propio organismo, energía para hacerlo funcionar y reguladores que controlen este proceso. La nutrición incluye un conjunto de procesos mediante los cuales nuestro organismo incorpora, transforma y utiliza los nutrientes contenidos en los alimentos para mantenerse vivo y realizar todas sus funciones.

El metabolismo constituye el conjunto procesos de síntesis (anabolismo) y degradación (catabolismo) que tienen lugar en el ser vivo y que sostienen la vida celular.

El funcionamiento del organismo depende del metabolismo de lípido o grasas, azúcares o hidratos de carbono y proteínas, más otros elementos esenciales como vitaminas y oligoelementos.

A grandes rasgos podríamos decir que el proceso de digestión transforma los nutrientes fundamentalmente en glucosa, aminoácidos y ácidos grasos.

Aquí vamos a mostrar especial interés al metabolismo de la glucosa. **La glucosa es el hidrato de carbono más elemental y esencial para la vida**, es el componente inicial o el resultado de las principales rutas del metabolismo de los glúcidos.

Cuando una persona ingiere alimentos, el páncreas libera insulina para procesarlos. La tarea de la insulina es favorecer el metabolismo de la glucosa para obtener energía. La insulina también impide la liberación de ácidos grasos de los depósitos de grasa del cuerpo. Si un individuo, por la razón que sea, no secreta insulina o sus células no responden a Insulina, la glucosa permanece en sangre y no se bloquea adecuadamente la liberación de ácidos grasos. Como consecuencia se produce una subida considerable de colesterol y triglicéridos en sangre aumentando el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Por el contrario cuando los niveles de azúcar en sangre son bajos el glucagón liberado por el páncreas estimula la liberación de glucosa, desde sus reservas, al torrente sanguíneo para ser utilizada.

DIABETES

Definición.

Es un síndrome caracterizado por una hiperglicemia que se debe a un deterioro absoluto o relativo de la secreción y/o acción de la insulina.

Clasificación y Patogenia.

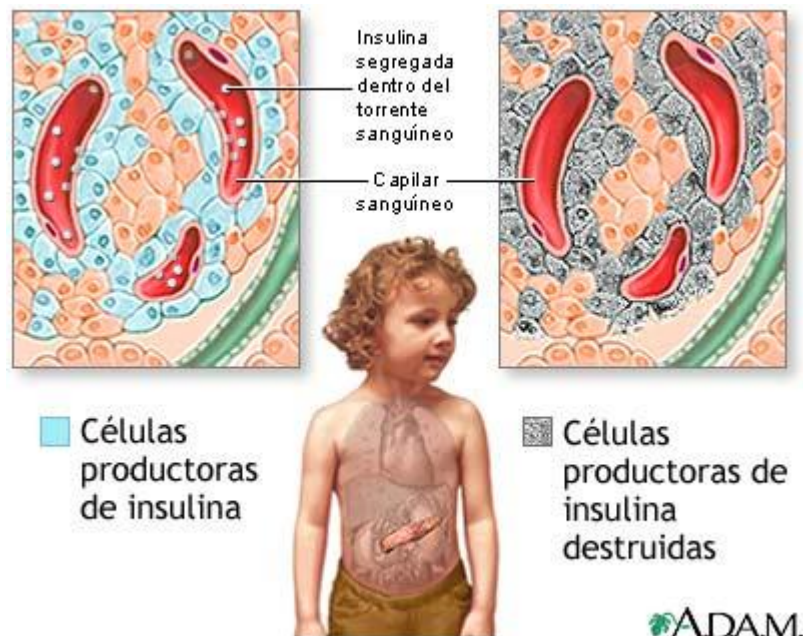
DIABETES MELLITUS TIPO 1.

La diabetes de tipo 1 también se conoce con otros nombres, los cuales incluyen los siguientes:

- La diabetes mellitus insulino-dependiente.
- La diabetes juvenil.

Existen dos formas de la diabetes de tipo 1:

- **El tipo idiopático de la diabetes** - se refiere a formas raras de la enfermedad de causa desconocida.
- **Diabetes inmunológica mediadora** - desorden autoinmunológico en el cual el sistema inmunológico del cuerpo destruye, o intenta destruir, las células del páncreas que producen insulina. La diabetes inmunológica mediadora es la forma más común de la diabetes de tipo 1.



Representa un pequeño porcentaje del total de casos de Diabetes. Aparece con mayor frecuencia en la infancia o en la adolescencia y se diagnostica antes de los 30 años. En este tipo de Diabetes el páncreas produce poca o no produce insulina.

La causa de la diabetes de tipo 1 es desconocida, pero se cree que la genética y los factores ambientales (posiblemente los virus) pueden estar involucrados. El sistema inmunológico del cuerpo ataca

y destruye las células productoras de insulina del páncreas. La insulina permite que la glucosa entre en las células del cuerpo y proporcione energía.

Las personas con diabetes de tipo 1 deben administrarse inyecciones de insulina diariamente y controlar regularmente sus niveles de azúcar de la sangre.

La diabetes de tipo 1 puede causar problemas diferentes. Sin embargo, las tres complicaciones clave de la diabetes son:

1. **Hipoglucemia** - niveles bajos de azúcar en la sangre; algunas veces se le llama reacción a la insulina y ocurre cuando el azúcar en la sangre baja en exceso como consecuencia del tratamiento.
2. **Hiperglucemia** - niveles altos de azúcar en la sangre; ocurre cuando los niveles de azúcar en la sangre son demasiado altos y puede ser una señal de que la diabetes no está bien controlada.
3. **Cetoacidosis** - coma diabético; es la pérdida del conocimiento debido a la diabetes sin tratamiento, o sin el tratamiento adecuado. Cuando no se puede obtener energía de la glucosa se obtiene de metabolitos que se conocen con el nombre de cuerpos cetónicos.

Además de la inyecciones de insulina diarias se aconseja complementar el tratamiento con:

- Una dieta apropiada (para manejar los niveles de azúcar en la sangre). Se recomienda la ingesta de lechuga que disminuye la absorción de glucosa. **Diamel tiene extracto de lechuga.**
- Hacer ejercicio (para reducir y ayudar al cuerpo a usar el azúcar en la sangre).
- Monitorización cuidadosa por si mismo de los niveles de azúcar de la sangre varias veces al día, como se lo indique su médico.
- Monitorización cuidadosa por si mismo de los niveles de cetones en la orina varias veces al día, como se lo indique su médico.
- Monitorización regular de los niveles de hemoglobina A1c La prueba de la hemoglobina A1c (que también se conoce como prueba HbA1c) muestra la cantidad promedio de azúcar en la sangre en los pasados tres meses. El resultado indicará si el nivel de azúcar en la sangre está bajo control.

DIABETES MELLITUS TIPO 2

La diabetes de tipo 2 se caracteriza porque el individuo se hace resistente a la insulina. Es decir, la insulina circulante no informa correctamente del aumento de glucosa en sangre.

Es el tipo más común de diabetes, responsable de un 90 a un 95 por ciento de los casos de diabetes.

La causa exacta de la diabetes de tipo 2 se desconoce. Se sabe que el envejecimiento (estrés oxidativo) y la obesidad son dos de los factores de riesgo más importantes. Asimismo el individuo puede heredar cierta predisposición genética. **El aumento en los niveles de estrés oxidativo independientemente de cual sea la causa daña los sistemas encargados de metabolizar correctamente la glucosa. La comunidad científica está de acuerdo en señalar que el daño oxidativo es el responsable de la resistencia a insulina. Por este motivo el aporte de los antioxidantes específicos presentes en DIAMEL constituye un abordaje interesante en el tratamiento de estas patologías. Disminuir esos radicales garantiza un mejor y correcto funcionamiento del sistema regulado por insulina.**

El objetivo del tratamiento es mantener los niveles de azúcar en la sangre tan cerca de lo normal como sea posible. Se da importancia al control del azúcar en la sangre (glucosa) por medio del monitoreo de los niveles, la actividad física regular, un plan de alimentación y el cuidado de la salud rutinarios.

El tratamiento frecuentemente incluye lo siguiente:

- Una dieta adecuada.
- Control del peso.
- Un programa de ejercicio apropiado.
- Las inspecciones regulares de los pies.
- Los medicamentos orales y la terapia de reemplazo de la insulina, como se lo indique su médico.
- Monitorización regular de los niveles de hemoglobina A1c
La prueba de la hemoglobina A1c (que también se conoce como prueba HbA1c) muestra la cantidad promedio de azúcar en la sangre en los pasados tres meses. El resultado indicará si el nivel de azúcar en la sangre está bajo control.

Diagnóstico.

Se puede utilizar un análisis de orina para detectar glucosa y cetonas producto de la descomposición de las grasas. Sin embargo, una prueba de orina no diagnostica diabetes por sí sola. Para este diagnóstico se utilizan las siguientes pruebas de glucosa en sangre:

- Nivel de glucosa en sangre en ayunas: se diagnostica diabetes si el resultado es mayor de 126 mg/dl en dos oportunidades.
- Nivel de glucosa en sangre aleatoria (sin ayuno): se sospecha la existencia de diabetes si los niveles son superiores a 200 mg/dl y están acompañados por los síntomas típicos de aumento de sed, gasto urinario y fatiga. (Esta prueba se debe confirmar con otra de nivel de glucosa en sangre en ayunas.)
- Prueba de tolerancia a la glucosa oral: se diagnostica diabetes si el nivel de glucosa es superior a 200 mg/dl luego de 2 horas (esta prueba se usa más para la diabetes tipo II).



ADAM.

Complicaciones.

Las complicaciones clínicas asociadas con la diabetes pueden incluir las siguientes:

- **La enfermedad cardiovascular**

La enfermedad cardiovascular, en muchos casos, es causada por la arteriosclerosis - una acumulación en exceso de placa en la pared interior de un vaso sanguíneo grande, la cual restringe el flujo de la sangre. Al no actuar la insulina las concentraciones

de lípidos en sangre aumenta considerablemente perjudicando el flujo sanguíneo.

- **La hipertensión**

La presión alta de la sangre afecta de un 60 a un 65 por ciento de las personas con diabetes.

- **La enfermedad dental**

La enfermedad periodontal (de las encías) ocurre con más frecuencia en personas con diabetes de tipo 1.

- **La retinopatía o glaucoma**

- **La enfermedad renal**

- La diabetes es la causa principal de la etapa final de la enfermedad renal (su sigla en inglés es ESRD), una condición en la cual el paciente requiere diálisis, o de un trasplante del riñón para poder vivir. Esto provoca que se pierdan nutrientes por lo que se hace **necesario suplementar la dieta. Ideal el Diamel.**

- **La neuropatía**

- Las formas severas de la enfermedad diabética del nervio son la causa que más contribuye a las amputaciones de las extremidades bajas.

- **Pie Diabético.**

Es la causa principal de amputación de miembros inferiores en pacientes diabéticos.

- **La cetoacidosis diabética (su acrónimo en inglés es DKA)**

La DKA es uno de los resultados más serios de la diabetes pobremente controlada, y ocurre principalmente en las personas con diabetes de tipo 1. La DKA está marcada por los niveles altos de glucosa junto con las cetonas en la orina.

Tratamiento.

Terapia de Reemplazo de la Insulina

Hay cuatro tipos de insulina, clasificados de acuerdo a lo siguiente:

Comienzo	Que tan rápido la insulina comienza a trabajar después de que se inyecta.
-----------------	---

Tiempo de Pico	El periodo de tiempo en el que la insulina es más efectiva bajando los niveles de azúcar.
Duración	Por cuánto tiempo la insulina se queda trabajando en el cuerpo.

Los cuatro tipos de insulina incluyen los siguientes:

Tipo de insulina	Comienzo (una aproximación)	Tiempo del Pico (una aproximación)	Comienzo (una aproximación)
De efecto rápido, insulina Lispro	De 5 a 15 minutos	De 45 a 90 minutos	De 3 a 4 horas.
De efecto corto, insulina Regular (R)	30 minutos	De 2 a 5 horas	De 5 a 8 horas
De efecto intermitente, NPH (N) o insulina Lente (L)	De 1 a 3 horas	De 6 a 12 horas	De 16 a 24 horas
De efecto prolongado, insulina Ultralente (U)	De 4 a 6 horas	De 8 a 20 horas	De 24 a 28 horas

Los medicamentos orales para la diabetes del tipo 2:

Biguanides	El tipo Biguanides disminuye la cantidad de azúcar producida en el hígado y también rebaja la cantidad de insulina en el cuerpo.
Sulfonylureas	El tipo Sulfonylureas estimula la producción de insulina en el páncreas y le ayuda al cuerpo a usar la insulina que está siendo producida en el

	momento.
Meglitinides	El tipo Meglitinides estimula la producción de la insulina en el páncreas.
Thiazolidinediones	El tipo Thiazolidinediones ayuda a los músculos del cuerpo a usar la insulina más efectivamente.
Inhibidores de Alpha-glucosidase	El tipo de los inhibidores del Alpha-glucosidase bloquean las enzimas que digieren los almidones, resultando en un aumento más lento del azúcar en la sangre.

Mantener una dieta apropiada y un programa de ejercicio es importante, aun cuando se estén tomando medicamentos orales o inyectando insulina; éstos trabajan con la dieta y el ejercicio, y no se toman para reemplazarlos.

SÍNDROME METABÓLICO O SÍNDROME DE INSULINO RESISTENCIA

El síndrome metabólico lo constituye la presencia de un conjunto de 3 ó mas factores de riesgo en un individuo; que son: obesidad, perímetro de cintura aumentado, hiperglicemia en ayunas, hiperlipidemia e hipertensión arterial (fig 1). El Síndrome Metabólico aumenta las posibilidades de padecer algún tipo de enfermedad cardiovascular.

FACTOR DE RIESGO	RANGO
Obesidad Abdominal	Perímetro de Cintura Hombres > 102 cm Mujeres > 88 cm
Triglicéridos	≥ 150 mg/dL
Colesterol HDL	Hombres < 40 mg/dL Mujeres < 50 mg/dL
Presión Arterial	≥ 130/85 mmHg
Glucosa en Ayunas	≥ 110 mg/dL

Factores de riesgo en el síndrome metabólico.

Este mal, denominado la "Epidemia del siglo XXI", tiene como base la resistencia por parte del organismo al normal funcionamiento de la insulina. De acuerdo a los Centros Para el Control y la Prevención de Enfermedades 47 millones de americanos pueden sufrir del síndrome metabólico. Una de cada 5 personas del mundo occidental es considerada una bomba de tiempo cardiovascular, por tener el Síndrome Metabólico

Hasta el momento se considera que tan sólo la pérdida de peso es la única solución para solucionar este grave problema.

La obesidad, la mala alimentación y la falta de ejercicio constituyen factores de riesgo para desarrollar síndrome metabólico. También aquellos individuos que tienen problemas de insulina, como las personas con diabetes que no mantienen bien los niveles de glucosa e hiperinsulínicos, pueden estar en riesgo de desarrollar síndrome metabólico.

Si la presencia de síndrome metabólico se relaciona con un incremento significativo de riesgo de diabetes y enfermedades cardiovasculares y **nosotros sabemos que en pacientes diabéticos la administración de DIAMEL normaliza la glucosa, mejora la microcirculación y presión arterial se deduce que puede ser administrado como un suplemento en individuos que hayan desarrollado síndrome metabólico. La administración de DIAMEL debe regular la resistencia a insulina típica de estos pacientes mejorando el consumo de glucosa, reduciendo los niveles de esta en sangre y regulando el metabolismo de lípidos.**

DIAMEL

DIAMEL® es un preparado nutricional especialmente diseñado para controlar el metabolismo anormal de la glucosa a través de ingredientes naturales integrado por aminoácidos, vitaminas y oligoelementos que actúan como biocatalizadores. La concentración y dosificación de cada uno de los componentes que constituyen este producto han sido estudiadas minuciosamente.

DIAMEL® es un producto inocuo. El secreto de su alta eficacia está basado en el PROCESO DE ACTIVACIÓN MOLECULAR de los ingredientes naturales presentes en su composición que garantiza un aumento de las propiedades biológicas de cada uno de los componentes.

COMPONENTES ACTIVADOS

- La **L-CARNITINA** convierte las grasas en energía y ayuda a controlar la **GLUCEMIA**.
- La **ARGININA** actúa como movilizador de las grasas, ayudando a su transformación en energía. Por otra parte, estimula la secreción de insulina y la ayuda a operar como hormona anabólica.
- La **ORNITINA** estimula también la secreción de insulina. Además, ayuda a aumentar los niveles de arginina en el cuerpo.
- La **GLICINA** favorece la liberación del glucagón. Controla de esta manera la hipoglucemia que pueden ocasionar los tratamientos habituales. También estimula la secreción de insulina.
- El **PANTOTENATO CÁLCICO** es esencial para la conversión de las grasas y los azúcares en energía.
- Los **ANTIOXIDANTES** que integran este preparado son imprescindibles para bloquear el efecto dañino de los radicales libres sobre el sistema que controla la insulina.
- El **ÁCIDO FÓLICO**, las **VITAMINAS B12, C y B6** están incorporados para aumentar las defensas y ayudar en los procesos de recuperación. Se han considerado siempre como nutrientes esenciales del diabético.
- Los biocatalizadores como el **ZINC** son imprescindibles para ayudar a la biosíntesis de la insulina.
- El **POTASIO** regula el metabolismo, ya que la **GLUCEMIA** causa pérdidas de este catión.
- El **MAGNESIO** es también muy necesario para transformar los azúcares en energía, ya que es necesitado por multitud de enzimas implicadas en el catabolismo de la glucosa.

OTROS COMPONENTES

- El **EXTRACTO DE LECHUGA** se ha incorporado porque está demostrado que es capaz de reducir la absorción de glucosa durante el proceso de digestión.
- El **EXTRACTO DE ARÁNDANO** contiene antocianósidos y taninos, que mejoran la microcirculación, así como cromo y otros oligoelementos. El cromo opera con la insulina en el metabolismo de los azúcares.

MECANISMO DE ACCIÓN

DIAMEL® actúa de la siguiente forma:

1. Páncreas

La presencia de moléculas como arginina, sulfato de zinc, etc. estimula la producción de insulina, lo que permite metabolizar mayor cantidad de glucosa. (Diabetes tipo I y tipo II)

2. Tracto Intestinal

El extracto de lechuga tiene acción hipoglucimante a nivel intestinal reduciendo la absorción de glucosa en un 30%. (Diabetes tipos I y II)

3. A Nivel Celular

El exceso de radicales libres asociado a la diabetes es responsable a nivel celular de la resistencia a insulina. La presencia de gran número de antioxidantes en **DIAMEL®** permite su neutralización y un mejor aprovechamiento de la insulina. (diabetes II fundamentalmente). Además un mal metabolismo de glucosa a su vez provoca un aumento de daño oxidativo que se frena con Diamel.

4. A Nivel del Riñón

a) Los diabéticos suelen tener dañado el sistema de reciclaje del riñón y por este motivo muchos nutrientes se escapan sin poder ser reabsorbidos y reutilizados por el organismo. **DIAMEL®** restituye los nutrientes eliminados por esta vía. (diabetes tipos I y II)

b) La diabetes es una enfermedad muy ligada a la edad. A mayor edad, mayor necesidad, menor absorción y mayor eliminación de los nutrientes como los que forman **DIAMEL®**. (diabetes tipo II)

POSOLOGÍA

Ingerir una cápsula antes de las tres principales comidas del día.

PRESENTACIÓN

Envase con *90 cápsulas de 660 mg.*

VALORES MEDIOS (por cápsula)

Arginina	35,5 mg
Glicina	7,1 mg
Ácido Fumárico	35,5 mg
Extracto de Lechuga	152 mg
Ácido Ascórbico	10 mg
L-Carnitina	35,5 mg
Ornitina	17,7 mg
L-Cisteína	14,2 mg
Sulfato de Zinc	6 mg
Metilparabén Sódico	0,33 mg
Pantotenato Cálcico	1 mg
Piridoxal	0,33 mg
Ácido Fólico	33 µg
Cianocobalamina	0,16 µg
Extracto de Arándano	345 mg

(% R.D.A. por cápsula)

Vit. C 16,5%, Zinc 16%, Vit. B6 16,5%, Ácido Fólico 16,5%, Vit. B12 16,5%, Pantotenato Cálcico 16,5%.

INFORMACIÓN NUTRICIONAL Y VALOR ENERGÉTICO (por 100 g)

Valor energético	348 Kcal (1.471 Kj)
Proteínas	51,2 g
Hidratos de carbono	21,2 g
Grasas	6,5 g

VIUSID

ESTIMULA TU INMUNOLOGIA

UN PASAPORTE A LA CALIDAD DEL PACIENTE



INMUNOLOGÍA

Concepto.

La Inmunología es la rama de las ciencias biológicas que se ocupa del estudio de las respuestas de defensa a estímulos exógenos o endógenos y a sus desviaciones patológicas. Otra definición es que la Inmunología es la ciencia que estudia todos los aspectos del sistema inmunitario normal y patológico.

SISTEMA INMUNOLÓGICO

Concepto.

El sistema inmunológico es una red de componentes celulares y solubles que interactúan entre sí, para distinguir entidades dentro del cuerpo como propias (moléculas, células y órganos propios del individuo) o extrañas (virus, bacterias, células tumorales o células que no pertenecen al individuo) y eliminar las extrañas.

INMUNIDAD

Concepto.

Por inmunidad se entiende, el conjunto de mecanismos de defensa de un organismo, gracias a los cuales éste se puede defender de los microorganismos patógenos presentes en su medio ambiente, o librarse de las células anormales que se desarrollen en su interior (neoplasias o tumores), u oponerse al ingreso de células extrañas.

INTRODUCCIÓN GENERAL AL SISTEMA INMUNITARIO. Nuestro ambiente contiene una gran variedad de agentes microbianos infecciosos- virus, bacterias, hongos, protozoos y parásitos multicelulares-, que pueden ser causa de enfermedad y, si se multiplican sin control alguno, pueden llegar a producir la muerte del huésped. La mayoría de las infecciones que ocurren en los individuos normales son de corta duración y producen escasas lesiones de tipo permanente. Ello se debe a la acción del sistema inmunitario, cuya misión es combatir a estos agentes.

Dado que los microorganismos se presentan bajo múltiples formas diferentes, es necesaria la existencia de una amplia variedad de respuestas inmunológicas, para combatir los distintos tipos de infección. En primer lugar, **las barreras defensivas exteriores** constituyen la primera línea defensiva (fig1)

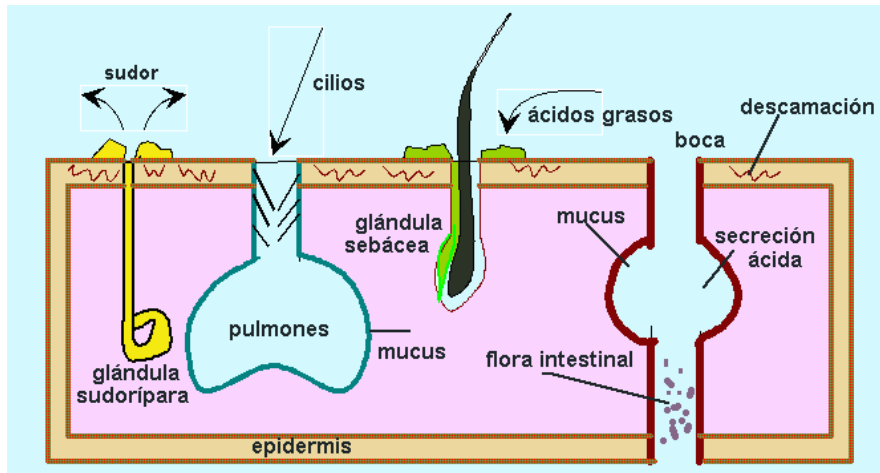


Fig 1. Estructura esquemática de las barreras defensivas primarias

A continuación si los gérmenes sortean estas barreras empiezan a entrar en juego respuestas inmunitarias que están mediadas por una gran variedad de células (linfocitos B y T, células citotóxicas, fagocitos mononucleares, neutrófilos, eosinófilos, basófilos, mastocitos plaquetas y células místicas) y moléculas solubles que estas secretan (anticuerpos, citoquinas, complemento, mediadores, inflamatorios e interferones). Por lo general en una respuesta bacteriana premia la acción humoral mientras que en una respuesta viral cobra mayor importancia la respuesta celular. Las anticuerpos desempeña evidentemente un papel decisivo frente a las toxinas bacterianas. El anticuerpo reconoce a la toxina y la neutraliza (fig 2).

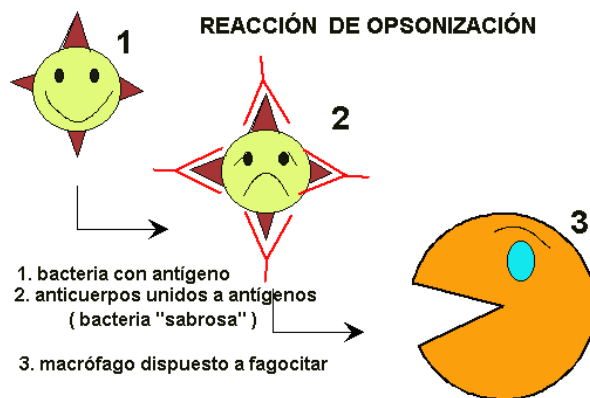


Fig 2. Reconocimiento bacteriano por parte de los anticuerpos

En general la infección vírica comienza con la invasión local de una superficie epitelial. Después de una o más fases virémicas (virus en sangre), se produce la infección del órgano diana (ejemplo Hígado en hepatitis C). En la primera línea defensiva actúa el **interferón (IFN)**. Esta molécula induce a las células huéspedes a un estado de resistencia frente a la infección viral. A continuación cuando el virus circula por la sangre la respuesta inmunitaria depende de la secreción de anticuerpos o inmunoglobulinas por un tipo específico de glóbulos blancos. Si el virus

consigue invadir las células del órgano diana estás deben ser destruidas por las células del sistema inmune.

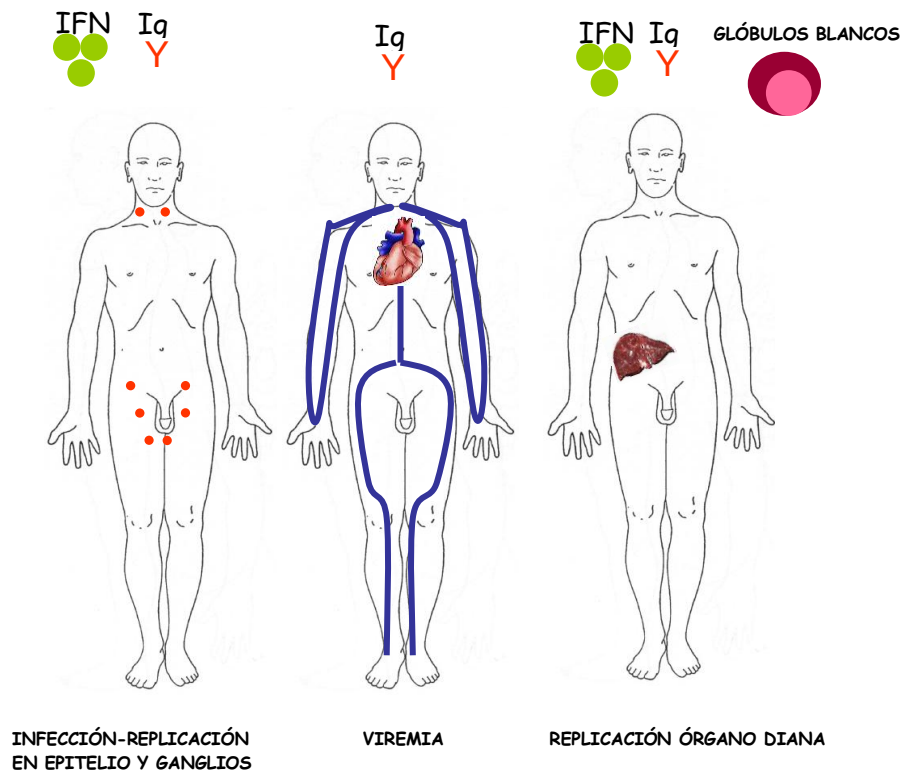


Fig3. Esquema de una infección viral

INMUNIDAD TUMORAL

La idea de que pudieran existir respuestas inmunitarias frente a tumores data de antiguo. El sistema inmunitario ejerce una vigilancia continua sobre el organismo para detectar la presencia de células anormales (tumoraes). Aunque parece ser que la respuesta frente a virus es mas fuerte que frente a células tumorales. Bien sea el tumor de origen viral o no la célula afectada expone en su membrana plasmática péptidos que señalan le indican al sistema inmune que han de ser destruidas. Los estudios histológicos practicados en los tumores humanos han mostrado que la mayoría de ellos contiene un notable infiltrado de células inflamatorias. Dado que los tumores espontáneos crecen y matan al huésped muchos de ellos deben de escapar a la respuesta inmunitaria. Aunque el tumor sea inmunogénico (despierte la respuesta del sistema inmune) es posible que inicialmente escapara al control del sistema inmunitario si este está débil o si el tumor es demasiado pequeño. Esto permite el crecimiento del tumor que al hacerse grande ya no puede ser controlado por nuestras defensas. **El fortalecimiento del sistema inmune debe ser un requisito importante en la lucha contra los tumores sean o no de origen viral.**

SISTEMA INMUNE Y NUTRICION

La interacción entre nutrición e inmunidad es un fenómeno apasionante y complejo; los alimentos en conjunto y sus componentes en particular, ejercen un papel importante en el desarrollo y preservación del sistema inmune; El sistema inmunológico requiere un constante aporte de nutrientes para funcionar correctamente. La insuficiencia nutricional expone a los individuos a sufrir enfermedades infecciosas que en ocasiones pueden transformarse en graves y potencialmente mortales. Asimismo, las enfermedades de carácter infeccioso repercuten de manera negativa en la absorción de nutrientes del individuo revelando la existencia de una interacción clara entre nutrición-sistema inmune o malnutrición-infección (figura 4).

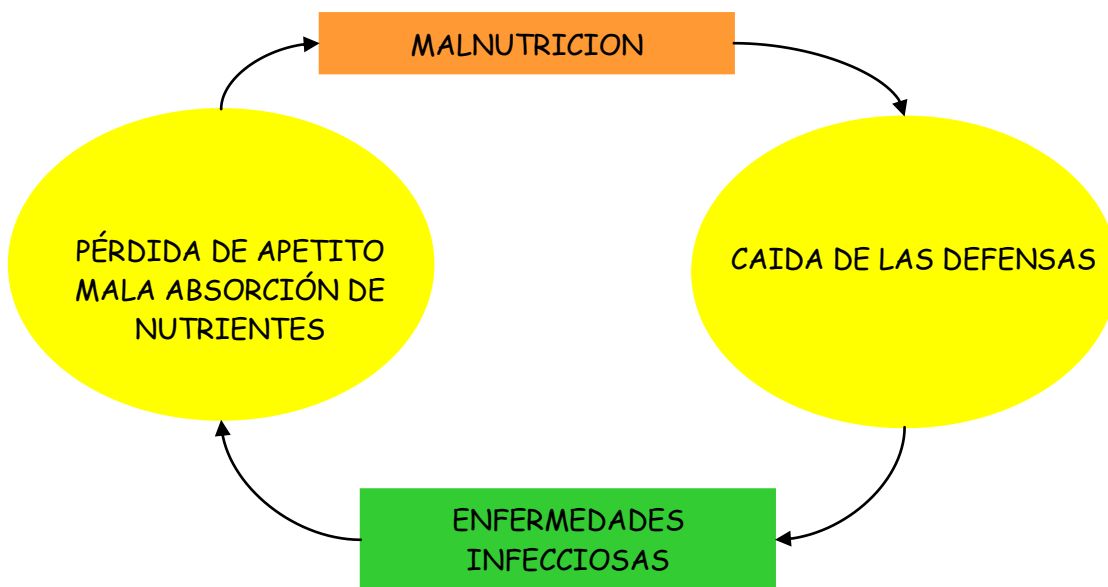


Fig.4 Sistema inmune y nutrición

Los primeros trabajos realizados en niños con malnutrición calórico-proteica, mostraron que la infección y la malnutrición estaban ligadas ineludiblemente, siendo esto compatible con la hipótesis de que la depresión del sistema inmune en malnutrición, exacerba el riesgo y la severidad de las infecciones. Por tanto, Nutrición e Inmunología- en forma conjunta, pueden identificar los posibles mecanismos de acción de nutrientes específicos sobre el sistema inmune; esto permitiría formular el adecuado manejo nutricional para preservar el estado de salud a través del funcionamiento óptimo de los sistemas de defensa del organismo

VIUSID

NUTRIENTE ESPECIAL UN POTENTE ESTIMULADOR DEL SISTEMA INMUNE CON PROPIEDADES ANTIVIRALES

Viusid es un preparado nutricional compuesto por antioxidantes, vitaminas, oligoelementos y un componente que se extrae de la raíz del regaliz (ácido glicirricínico) con propiedades antivirales. Está especialmente diseñado para el aumento de las defensas inmunológicas. Ideal por tanto en todos aquellos procesos que causan inmunodeficiencia.

Como comentamos en el apartado anterior el aporte de nutrientes con carácter antioxidante es fundamental para garantizar el correcto funcionamiento del sistema inmunológico. VIUSID constituye, por tanto, en este sentido una garantía.

La activación de los componentes de VIUSID incrementa en gran medida el poder de las funciones biológicas de ellos, como lo son el poder antiviral y antioxidante, sin modificación o cambio en la estructura molecular y garantizando un aumento muy significativo de las defensas.

VENTAJAS

Todos los compuestos que conforman la fórmula de VIUSID, están presentes en el organismo humano de manera natural, y por esta razón, no ha sido detectado ningún efecto secundario o alguna toxicidad después del uso de los productos.

Las sustancias antioxidantes de estos preparados eliminan el efecto negativo de los radicales libres que aparecen en todos los procesos infecciosos. De ahí la alta efectividad de VIUSID. Además dado que en su formulación está presente el ácido glicirricínico (inhibidor de la replicación viral, tanto de virus DNA como RNA) que no deja que el virus se multiplique constituye un tratamiento esencial en los procesos virales.

Por otro lado, las deficiencias de ciertas vitaminas, han sido relacionadas con procesos anémicos. VIUSID provee de elementos vitamínicos necesarios para evitar estas deficiencias y sus consecuencias.

Además, los aminoácidos esenciales contenidos en VIUSID hacen posible el desarrollo nutricional apropiado para el aumento de las defensas inmunológicas.

Se recomienda el uso del VIUSID como una terapia complementaria, no sustitutiva, a los tratamientos tradicionales de patologías que necesiten un fortalecimiento de las defensas. El complemento nutricional VIUSID mejora indiscutiblemente la calidad de vida del paciente.

INDICACIONES

VIUSID está indicado como terapia complementaria en pacientes que padezcan patologías que necesiten fortalecer el sistema inmune. La

más común es el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA-VIH) VIH-SIDA. Es un tratamiento necesario para fortalecer la inmunidad frente a tumores ya sean de carácter viral o no. En enfermedades virales graves como la hepatitis (A, B, C, D y combinadas) y en aquellos procesos anímicos que deprimen el sistema inmune como lo son la depresión y el stress.

DOSIFICACIÓN Y POSOLOGÍA

La dosis recomendada en adultos: 3 sobres diarios uno después de cada una de las principales comidas. O 30 ml de jarabe después de cada una de las principales comidas.

Niños mayores de 6 años: 1 sobre o 30ml de jarabe cada doce horas después de las comidas .

Niños menores de 6 años: ½ sobre o 10ml de jarabe al día.

El contenido de los sobres puede ser diluido en agua, jugo (zumo) de frutas o leche. Se recomienda tomarlo al menos durante tres meses aunque el consumo puede ser continuado de acuerdo a los criterios propios del paciente. Viusid puede ser usado por períodos largos de tiempo sin efectos perjudiciales.

EFFECTOS ADVERSOS.

Los efectos secundarios del Viusid son suaves y transitorios, algunas veces resueltos en la segunda semana de administración. Ellos incluyen malestar abdominal (problemas con la intolerancia a la lactosa).

FORMA DE DOSIFICACIÓN.

Polvo para suspensión.

ALMACENAMIENTO.

Viusid debe ser almacenado en lugares frios y secos, fuera del alcance de los niños.

DURACIÓN DE VIDA.

La duración de vida del Viusid son tres años a partir de la fecha de su manufactura.

CONTRAINDICACIONES.

Hipersensibilidad a los componentes del Viusid.

PRESENTACIÓN Y PAQUETE.

Viusid es presentado en cajas de 6, 21 y 90 sobres de 0,16 onzas cada uno o en jarabe de 10ml.

COMPONENTES DEL VIUSID.

INGREDIENTES:

Acido Málico: 0,666 g.

Arginina: 0,666 g.

Acido Ascórbico: 0,020 g.

Sulfato de Zinc: 0,005 g.
 Pentotenato de Calcio: 0,002 g.
 Piridoxal: 0,6 mg.
 Acido Fólico: 6 ng.
 Cianocobalamina: 0,3 ng.
 Glucosamina: 0,666 g.
 Acido Glicirricínico: 0,033 g.

Propiedades de sus Componentes Químicos

● Antivirales	<i>Acido Málico, Glucosamina, Acido Glicirricínico</i>
● Antioxidantes	<i>Acido Málico, Acido Ascórbico</i>
● Antianémicas	<i>Acido Fólico, Cianocobalamina, Piridoxina</i>
● Inmunomoduladoras	<i>Arginina, Glucosamina, Glicina, Acido Glicirricínico, Pantotenato de Calcio, Zinc</i>
● Biocatalíticas	<i>Zinc, Pantotenato de Calcio</i>

PROPIEDADES DE CADA COMPUESTO DE VIUSID

- **Piridoxal:** Necesario para la formación de anticuerpos y glóbulos rojos. Requerido para la apropiada absorción de la vitamina B12. Es determinante para la respuesta inmunológica y la formación de linfocitos CD4.
- **Ácido Fólico:** Antianémico. Formación de los glóbulos rojos. Ayuda en el metabolismo de proteínas. Esencial para la producción de ADN y ARN. Previene la aparición de úlceras bucales. Necesario para la asimilación de azúcares y aminoácidos. Incrementa el apetito en personas debilitadas.
- **Glicina:** Provee al cuerpo de creatinina adicional. Estimula la liberación de glucagón, hormona que facilita la conversión de glucógeno en glucosa. Efectivo para el tratamiento de la hiperactividad gástrica.

- **Ácido Ascórbico:** Ayuda a la absorción del hierro. Es necesario para la formación de colágeno. Protege contra agentes cancerígenos. Antioxidante. Cicatrizante. Ayuda a la prevención de varias infecciones virales y bacterianas. Incrementa la eficacia del sistema inmunológico.
- **Cianocobalamina (Vitamina B12):** Antianémico (Forma y regenera los glóbulos rojos). Revitalizador. Incrementa el apetito y la energía. Mantiene el sistema nervioso saludable. Ayuda al uso apropiado de grasas, carbohidratos y proteínas.
- **Ácido Málico:** Potente carácter antiviral. Antioxidante.
- **Arginina:** Incrementa el tamaño del timo y el número de linfocitos T, y de esta forma reduce las infecciones. Ayuda con la respuesta inmunológica y la cicatrización de heridas. Reduce los niveles de urea en sangre y orina. Tiene propiedades antitumorales.
- **Glucosamina:** Potente carácter antiviral.
- **Acido glicirricínico:** Potente carácter antiviral.
- **Sulfato de Zinc:** Esencial para la síntesis de ADN y proteínas. Biocatalizador. Ayuda a la producción de insulina.
- **Pantotenato de Calcio:** Necesario para la síntesis de anticuerpos, evitando así infecciones. Ayuda al desarrollo del Sistema Nervioso Central. Esencial para el funcionamiento apropiado de las glándulas adrenales. Vital para la transformación de grasas y azúcares en energía. Ayuda en la cicatrización de heridas.

INDICACIONES ESPECIALES (SIDA, HEPATITIS):

www.VIUSID.com

VIUSID es un preparado nutricional aunque esta destinado a aquellas personas que quieran elevar sus defensas y quieran tomarlo como carácter preventivo (por ejemplo para controlar un proceso gripal) nuestros estudios clínicos han demostrado que es un complemento esencial en la terapia de pacientes enfermos de SIDA o hepatitis (cualquier tipo), es decir en enfermedades virales graves. Para comprender los estudios clínicos vamos a conocer un poco de la infección por VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) y de la hepatitis.

VIH-SIDA

A principios de la década de los 80 se describió el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en personas aparentemente sanas que presentaban síntomas y signos clínicos típicos de una inmunodeficiencia severa acompañados de una gran reducción de linfocitos CD4+ (linfocitos que expresan en la membrana plasmática un receptor que se llama CD4) en circulación sanguínea. A finales de 1983

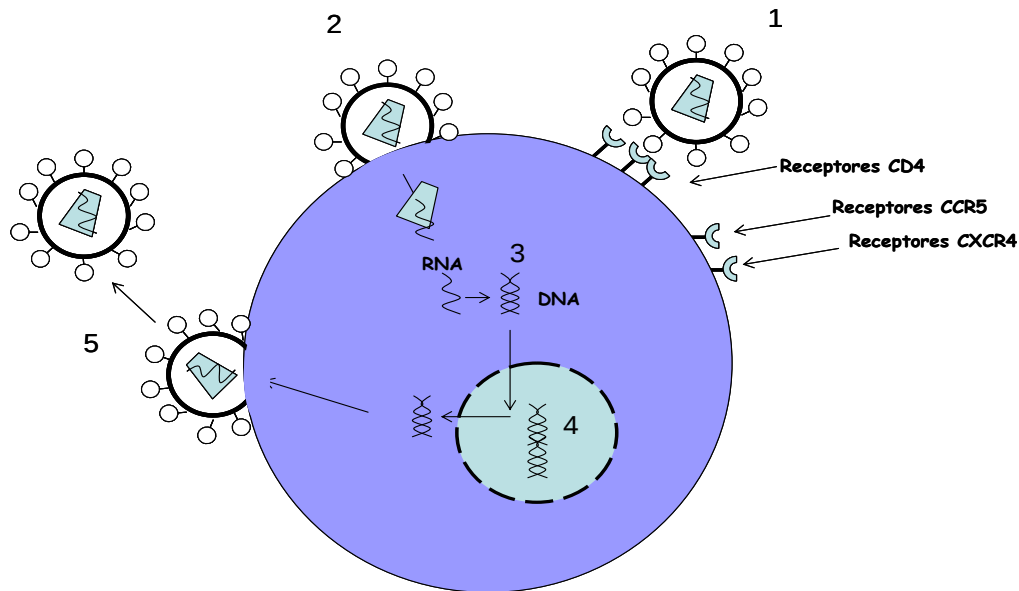


Fig 4. Esquema de Infección del Linfocito CD4 por el VIH.

se describió el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1 (VIH-1) y poco tiempo después en 1986 el VIH-2. A estos dos virus se les ha identificado como la principal causa del síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA).

El VIH utiliza el receptor CD4 para infectar a los linfocitos. Este proceso es de gran peligrosidad pues precisamente infecta a las células implicadas en la respuesta inmune. Por esta razón el individuo adquiere una inmunodeficiencia y se hace susceptible de ser infectado por multitud de patógenos.

¿Cómo invade el virus la célula diana? La partícula vírica interactúa con la membrana reconociendo los receptores específicos (CD4). A continuación la membrana del virus se funde con la de la célula liberando el contenido del virión en el citoplasma. La transcriptasa inversa sintetiza una cadena de DNA complementaria a la del RNA, posteriormente a medida que se degrada el ARN se elabora la segunda cadena del ADN, este ADN bicatenario migra al núcleo de la célula integrándose en el genoma celular. Cuando hay reactivación el DNA vírico vuelve a transcribirse a RNA. Después de una serie de procesos el RNA vírico se ensamblan formando un nuevo virión, tras la incorporación de material lipídico de la membrana celular externa sale al medio extracelular. Estímulos como la liberación de citoquinas en respuesta a un proceso infeccioso o co-infección viral, y el **aumento en los niveles de estrés oxidativo** inducen la reactivación del virus. Las nuevas partículas víricas infectarán más linfocitos ocasionando un descenso en las defensas (fig4).

Desde el **punto de vista clínico**, la enfermedad debida a la infección por VIH se puede dividir en 3 etapas: 1) infección primaria o leve (A), 2) período asintomático de latencia, con una media aproximada de 10 años (moderada, B) 3) la etapa sintomática del SIDA (grave o severa, C). Fig 5.

CURSO DE LA INFECCION POR EL HIV CD4+/VIREMIA PLASMÁTICA

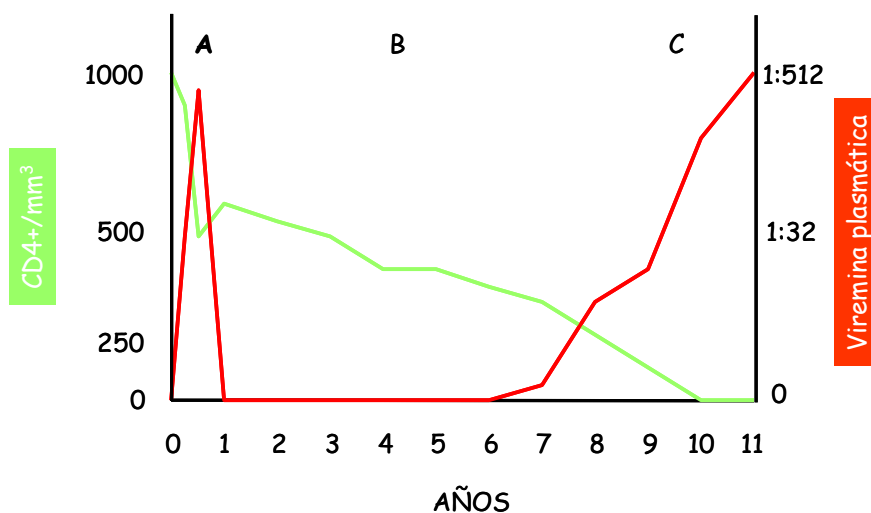


Figura 5. Curso anual de la infección por VIH.

Sin embargo, como en otras infecciones virales, el curso individual de la infección depende no sólo del ciclo viral o vía de actuación del virus sino también de las propias características del individuo infectado.

En la fase tardía (C) o severa los linfocitos caen drásticamente. Los niveles normales del recuento CD4 es de 750 +/- 250 células/ul. Al descender por debajo de los 300-200 aumenta la vulnerabilidad a las infecciones y el individuo debe comenzar la terapia antiretroviral .

Epidemiología.

A finales del año 2000, se estimó que 36,1 millones de adultos y 1,4 millones de niños menores de 15 años de edad estaban viviendo con el virus VIH/SIDA. Se estimó que ocurrieron 5,3 millones de nuevas infecciones con el virus VIH durante el año 2000 en el ámbito mundial, lo que equivale a casi 15.000 nuevas infecciones cada día. Esto indica que la epidemia del SIDA todavía está fuera de control.

Diagnóstico.

Entre las pruebas de detección de anticuerpos contra el VIH se incluye el ELISA. Gracias a esta tecnología se detecta la presencia en sangre de anticuerpos que reconocen el virus (es cuando se determina si es sero-positivo el individuo). Esta técnica se contrasta con otras (Western blot).

Las pruebas mas sensibles para detectar ARN del virus en plasma es la reacción en cadena de la polimerasa para transcriptasa inversa (PCR-TI).

Tratamiento.

La medicina sobre el VIH es un campo que se encuentra sometido a un cambio constante. A pesar de las ventajas terapéuticas logradas durante la última década, una vez que el individuo ha sido infectado no es posible la erradicación del virus. De hecho, un gran número de personas mueren de SIDA en los países industrializados más aún cuando esta enfermedad cursa concomitante con Hepatitis C. Tenemos que distinguir entre el tratamiento que se administra a los pacientes para controlar la infección del VIH (terapia antiretroviral) y el que se puede administrar para controlar las infecciones oportunistas.

Entre los antiretrovirales distinguimos entre los análogos de inhibidores de la transcriptasa reversa nucleósidos (AZT,3TC-Lamivudina, etc...) inhibidores de la transcriptasa reversa no -nucleósidos (nevirapina, delavirdina, etc...), inhibidores de la proteasa (ritonavir, nelfinavir,etc...), inhibidores de fusion (t-20). Todos ellos producen graves efectos secundarios y resistencias. **VIUSID no produce efectos secundarios ni resistencias. Se puede administrar en cualquier fase de la infección.**

En los últimos años se está prestando mayor interés a la demanda nutricional que requieren estos enfermos. El estado nutricional de los pacientes VIH positivos se ve afectado de un modo u otro durante la evolución de la enfermedad. El problema actual reside en que muchos de los complejos vitamínicos que son suministrados a los pacientes interfieren con la acción de los antiretrovirales. **VIUSID no interfiere con la acción de los antiretrovirales.**

Todos nuestros estudios clínicos han demostrado la eficacia de VIUSID en la calidad de vida del paciente VIH positivo. Desaparecen las enfermedades oportunistas, se observa una reducción de la carga viral, aumenta el peso del paciente, aumenta los niveles de linfocitos CD4+ y disminuyen los efectos secundarios asociados a la toma de antiretrovirales.

El ácido glicirricínico, en concreto inhibe la replicación viral, es decir no permite que el virus haga copias de si mismo dentro de la célula. Estimula la secreción de Interferon actuando en todas las fases de

infección (vease figura 3). El aumento de las defensas mediado por los antioxidantes favorece la lucha del organismo contra el agente extraño.

NO DEBEMOS OLVIDAR QUE:

TRATAMIENTO

Se puede comenzar su uso en cualquier fase de la enfermedad, a diferencia de los anti-retrovirales que sólo se usan bajo protocolo, es decir, cuando el paciente presenta unos niveles de linfocitos o CD4/mm3 menores o iguales a 350-200. Esto supone que el paciente no tiene otra opción que esperar a que empeore su enfermedad.

COMPATIBILIDAD

Se puede usar a la vez que los anti-retrovirales, lo que supone una gran ventaja para el paciente ya que Viusid elimina o hace desaparecer los efectos secundarios causados por los anti-retrovirales.

ENFERMEDADES OPORTUNISTAS

- ☐ Según estudios clínicos Viusid hace desaparecer al 3er mes de uso las
- ☐ enfermedades oportunistas.

HEPATITIS

De acuerdo a estudios clínicos realizados en distintas partes del mundo Viusid es realmente efectivo contra la Hepatitis (A, B, C, BC, BD, etc.).

Aspecto este muy importante porque los enfermos de SIDA pueden llegar a

HEPATITIS

La hepatitis se define como la inflamación del hígado. Mayoritariamente se produce como consecuencia de la infección de este órgano por el virus de la hepatitis. Existe 5 tipos descritos hasta la fecha (A, B, C, D, E). En ocasiones el hígado puede estar infectado por la combinación de algunos de estos virus. En raras ocasiones otros virus pueden ocasionar hepatitis (citomegalovirus). La principal causa no viral de la hepatitis es el consumo excesivo de alcohol.

En la clasificación de hepatitis víricas se agrupan infecciones diversas que guardan semejanza en muchos aspectos, pero difieren en su etiología y en algunas características epidemiológicas, inmunológicas,

clínicas y patológicas. Su prevención y control varían considerablemente. Por lo tanto cada una se presentará brevemente por separado. :

HEPATITIS

A:

El comienzo de la enfermedad por lo general es repentino. Cursa con fiebre, malestar general, anorexia (**importante la acción de VIUSID**), náuseas, molestias abdominales y en pocos días aparece ictericia. La enfermedad varía desde la forma leve, que dura de una a dos semanas, hasta una forma grave e incapacitante (en raras ocasiones), que dura varios meses. La convalecencia por lo regular es prolongada. En términos generales, la gravedad de la enfermedad aumenta con la edad, pero lo más común es que haya restablecimiento completo sin secuelas ni recurrencias. Muchas infecciones son asintomáticas; muchas son leves y sin ictericia, especialmente en los niños, y se las identifica solo mediante pruebas de la función hepática. La tasa de letalidad es pequeña (aproximadamente 0,6%); las raras defunciones que se registran suelen producirse en los ancianos, en quienes la enfermedad sigue un curso fulminante.

Transmisión:

De una persona a otra se transmite por vía fecal-oral. El agente infeccioso está presente en las heces, y su concentración llega al máximo en una o dos semanas antes de comenzar los síntomas, para disminuir rápidamente después de que surgen la disfunción hepática o los síntomas que coinciden con la aparición de los anticuerpos circulantes contra el virus de la hepatitis A en el suero. Entre los homosexuales se observa transmisión directa. Los brotes que provienen de una fuente común se deben por lo general a agua contaminada y alimentos también contaminados por manipuladores infectados. Se han notificado casos de transmisión por transfusión de sangre de un donador que estaba en el período de incubación, aunque han sido raros.

¿Cuál es el tratamiento para la hepatitis A?

No hay medicinas especiales ni antibióticos que se pueden utilizar para tratar a la persona una vez que los síntomas aparecen. Generalmente, el reposo en cama es todo lo necesario para que las personas se recuperen de la hepatitis A.

HEPATITIS B:

La anorexia constituye uno de los primeros síntomas junto con molestias abdominales vagas, náuseas y vómitos. La fiebre puede ser leve o no presentarse. La gravedad va desde las formas no manifiestas que se detectan solo mediante pruebas de la función hepática, hasta casos fulminantes y mortales de necrosis hepática aguda. El virus de la hepatitis B puede ser responsable de hasta el 80% de los casos de carcinoma hepatocelular en todo el mundo, y ocupa el segundo lugar, después del tabaco, entre los carcinógenos humanos identificados.

La transmisión se produce por exposición percutánea (intravenosa, intramuscular, subcutánea o intradérmica) , y a través de las mucosas a los líquidos corporales infectantes, como puede ocurrir en accidentes por pinchazo de aguja, y exposición perinatal o sexual. La transmisión perinatal es común en zonas hiperendémicas de Asia suboriental y el Lejano Oriente.

El tratamiento consiste en combinar un estimulador del sistema inmune el interferón más inhibidores de la replicación viral (de virus RNA) como lamivudina o rivavirina. Estos tratamiento tienen graves efectos secundarios.

HEPATITIS C :

El comienzo suele ser insidioso, con anorexia, molestias abdominales vagas, náuseas y vómito, que evolucionan a la ictericia con menor frecuencia que la hepatitis B. La gravedad oscila desde casos no manifiestos clínicamente hasta casos fulminantes y mortales (raros). Por lo regular es menos grave en la etapa aguda, aunque la cronicidad es común y es mucho más frecuente que en la Hepatitis B en los adultos. La infección crónica puede ser sintomática o asintomática. La hepatitis C crónica puede evolucionar hasta la cirrosis, pero con mayor frecuencia mejora clínicamente después de dos o tres años. La transmisión se hace por exposición percutánea a sangre y hemoderivados contaminados.

El tratamiento consiste en combinar un estimulador del sistema inmune, el interferón (o interferón pegilado) más inhibidores de la replicación viral (de virus RNA) como lamivudina o rivavirina. Estos tratamientos tienen graves efectos secundarios.

HEPATITIS D:

El comienzo suele ser repentino, con signos y síntomas que se asemejan a los de la hepatitis B. La hepatitis puede ser intensa y casi siempre coexiste con una infección por el virus de la hepatitis B. La hepatitis delta puede ser de curso limitado o evolucionar hasta volverse crónica.

Se cree que su transmisión debe ser semejante a la del virus de la hepatitis B. Se trata igual.

HEPATITIS E:

La epidemiología y el curso clínico son semejantes a los de hepatitis A. No hay pruebas de que exista una forma crónica. Se transmite a través del agua contaminada y probablemente de una o otra persona, por vía fecal-oral. Se trata de forma similar a la hepatitis A.

Independientemente del tipo de hepatitis del que hablemos en todas ellas la funcionalidad hepática está alterada. El hígado es el órgano encargado de la eliminación de productos tóxicos por excelencia. Por este motivo necesita mantener los sistemas de control antioxidante en perfecto estado y la demanda de nutrientes con poder antioxidante es necesaria especialmente en los caso de hepatitis y más aún cuando los enfermos están sometidos a terapias agresivas. [VIUSID aporta los antioxidantes necesarios para garantizar la función hepática a la par que aumenta las defensas permitiendo luchar de una forma efectiva contra el virus más aun si tenemos en cuenta la acción antiviral del ácido glicirrónico. Al eliminar el agente nocivo y restablecer la función hepática se normalizan los parámetros bioquímicos indicativos de daño hepático, por lo que se observa \(así lo demuestran nuestros estudios clínicos\) un normalización de las transaminasas, de los niveles de colesterol y de triglicéridos. Estos resultados son evidentes en todos los tipos de hepatitis estudiados incluso en cirrosis hepática.](#)

Es importante señalar que la ribavirina (tratamiento que se aplica en algunos tipos de hepatitis) produce una caída brusca de los niveles de hemoglobina en sangre por lo que en ocasiones se debe de parar el tratamiento en perjuicio del enfermo. [VIUSID controla la caída de hemoglobina asociada a la ribavirina permitiendo extender el tratamiento.](#)

CANCER

El **cáncer** es una enfermedad que se caracteriza por una división y crecimiento descontrolado de las células. Dichas células poseen la capacidad de invadir territorios no ajenos al suyo viajando a través del torrente sanguíneo.

La división celular está controlada por el balance de la actuación de los genes supresores del crecimiento (antioncogenes, reguladores negativos del crecimiento) y los genes inductores del mismo (oncogenes, reguladores positivos). Cuando estos mecanismos de control se alteran en una célula (bien por mutaciones o por iteracción de estos sistemas con proteínas virales) se inicia un proceso de división descontrolada que puede dar lugar a un **tumor** o **nódulo**.

Cuando las células que constituyen dicho tumor no poseen la capacidad de invadir y destruir otros órganos, hablamos de **tumores benignos**. Pero cuando estas células además de crecer sin control sufren nuevas alteraciones y adquieren la facultad de invadir tejidos y órganos de alrededor (infiltración), y de trasladarse y proliferar en otras partes del organismo (metástasis), se denomina **tumor maligno**, que es a lo que llamamos **cáncer**.

Las características de las células de un tumor maligno son:

1. **Displasia:** los mecanismos reguladores que mantienen el equilibrio de las células son incapaces de controlar su división, produciendo un cúmulo de células. Normalmente da lugar a un bulto o tumor.

2. **Neoplasia:** las células presentan variaciones en su forma, tamaño y función. Estas células dejan de actuar como deben y adquieren nuevas propiedades que configuran el carácter maligno (cáncer).

3. **Capacidad de invasión:** el cáncer puede extenderse por el organismo, utilizando para ello diferentes vías. Las más comunes son:

- La propagación local. Las células tumorales invaden los tejidos vecinos, infiltrándose en ellos.
- La propagación a distancia. Ocurre cuando algún grupo de células malignas se desprende del tumor original donde se generó para trasladarse a otros lugares del organismo. Fundamentalmente, se propagan por los vasos sanguíneos y linfáticos, para después desarrollar tumores malignos secundarios.

Etiología y Evolución.

El cáncer se origina cuando las células normales se transforman en cancerígenas, es decir, adquieren la capacidad de multiplicarse descontroladamente e invadir tejidos y otros órganos. Este proceso se denomina **carcinogénesis**.

Las sustancias responsables de producir esta transformación se llaman **agentes carcinógenos**. Un ejemplo de ellos son las radiaciones ionizantes y ultravioletas del sol, **el estrés oxidativo, los virus** (el virus del papiloma humano), parásitos, trastornos genéticos e inmunológicos.

La **primera fase** comienza cuando estos agentes actúan sobre la célula alterando su material genético o la funcionalidad de proteínas que regulan la transcripción génica (mutación o proteínas virales). La acumulación de daños de diferente gravedad desencadena el tumor maligno.

Cada vez que las células acumulan daños estas se hacen más anómalas en su crecimiento y comportamiento. Adquieren la capacidad de invasión, tanto a nivel local infiltrando los tejidos de alrededor, como a distancia, originando las metástasis. Es la **fase de progresión**.

• **Tipos de Cáncer.**

Existen muchas denominaciones de cáncer según su anatomía patológica, y no sería posible elaborar un listado completo, con la clasificación estricta, de todas las posibilidades.

Algunos de los términos aplicados a los tipos de cáncer más comunes son los siguientes:

Carcinoma: Es el tumor maligno que se origina en la capa que recubre (células epiteliales) los órganos. Aproximadamente el 80% de los tumores cancerosos son carcinomas.

Algunas de estas células tienen diferentes características y por tanto su nombre puede ser algo distinto. Vamos a destacar algunas:

- **Adenocarcinoma:** Se denomina adenocarcinoma al cáncer que se origina en el tejido glandular (glándulas), por ejemplo, en los conductos o lobulillos de la mama o en la próstata.
- **Carcinoma de células escamosas o epidermoide:** Cáncer que se origina en las células no glandulares, por ejemplo esófago, cuello de útero, etc.
- **Carcinoma de células basales:** Es el cáncer de la piel más común. Se origina en la capa más profunda de la epidermis (piel), llamada la capa de células basales. Por lo general se origina en áreas expuestas al sol, especialmente la cabeza y el cuello. El cáncer de células basales crece lentamente y es poco probable que se propague a partes distantes del cuerpo.
- **Melanoma:** Es un tumor maligno que se origina en las células que producen la coloración de la piel (melanocitos). El melanoma es casi siempre curable en sus primeras etapas. Sin embargo, es probable que se propague a otras partes del cuerpo.

Sarcoma: Se trata de un tumor maligno que se origina en los tejidos conectivos, tales como los cartílagos, la grasa, los músculos o los huesos.

Dependiendo de la célula que lo origina pueden recibir diferentes nombres, siendo los más conocidos:

- **Osteosarcoma:** (Osteo = hueso) Sarcoma que deriva del hueso.
- **Liposarcoma:** (lipo = grasa) Sarcoma que deriva de la grasa.
- **Condrosarcoma:** (Condro = cartílago) Sarcoma que deriva del cartílago.
- **Angiosarcoma:** (Angio = Vaso) Sarcoma que deriva de los vasos sanguíneos.

Leucemia: Popularmente conocido como cáncer de la sangre. Las personas con leucemia presentan un aumento notable en los niveles de glóbulos blancos o leucocitos (células presentes en la sangre, encargadas de defendernos de las infecciones).

En las leucemias no existe tumoración, sino que se afecta la sangre y la médula ósea (zona interna de los huesos, donde se originan las células sanguíneas).

Las leucemias se pueden clasificar en función del tipo de célula alterada en:

- Leucemia mieloide
- Leucemia linfóide

Asimismo, se clasifican según el estado de maduración de las células leucémicas, pudiendo ser:

- Leucemias agudas: formado por células inmaduras.
- Leucemias crónicas: las células están en el último paso de la maduración.

Las leucemias agudas son más frecuentes en niños y suelen tener un origen viral.

Linfoma: Se denomina así al cáncer del sistema linfático. El sistema linfático es una red de ganglios y vasos finos que existe en todo el cuerpo, su función es combatir las infecciones. El linfoma afecta a un grupo de glóbulos blancos llamados linfocitos.

Los dos tipos principales de linfomas son la enfermedad de Hodgkin y el linfoma no Hodgkin.

CANCER Y ESTRÉS OXIDATIVO

Es ampliamente conocido el hecho de que los radicales libres dañan sobremanera el DNA. Muchos de los daños ocasionados pueden producir mutaciones en genes claves implicados en control del crecimiento celular. Al dañar la funcionalidad de estos genes o de las proteínas que estos codifican se altera el crecimiento celular induciendo a entrar a la célula en un crecimiento descontrolado. [El cóctel de antioxidante de VIUSID disminuye los niveles de estrés oxidativo impidiendo la acumulación de daños en las células.](#)

Un nivel alto de estrés oxidativo favorece la replicación viral esto es importante si tenemos en cuenta que muchos tumores tienen un origen viral. [Un disminución de los niveles de estrés oxidativo mediada por VIUSID controla la replicación de virus que puedan estar implicados en tumorigénesis. Además el incremento de las defensas alerta al sistema inmune de las células que puedan estar infectadas o no, favoreciendo su destrucción.](#)

Curiosamente la expresión de algunos receptores de membrana plasmática implicados en la metástasis depende de los niveles altos de estrés oxidativo. [Un disminución en los niveles de estrés oxidativo debe mediado por VIUSID debería ayudar a controlar la metástasis.](#)

Tratamiento.

Las principales modalidades de tratamiento son:

- **Cirugía:** suele ser el principal tratamiento para determinados tumores.

- **Radioterapia:** consiste en el empleo de radiaciones ionizantes de alta intensidad para tratar el cáncer. Es un tratamiento local o loco-regional (cuando se incluyen los ganglios próximos al tumor).
- **Quimioterapia:** Su objetivo es destruir, empleando una gran variedad de fármacos, las células que componen el tumor con el fin de reducir y/o eliminar la enfermedad. A los fármacos empleados en este tipo de tratamiento se les denomina fármacos antineoplásicos o quimioterápicos.

ASPECTOS GENERALES DE LA NUTRICIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER

El régimen alimentario es una parte importante del tratamiento del cáncer. El consumo de los tipos adecuados de alimentos antes, durante y después del tratamiento puede ayudar al paciente a sentirse mejor y conservar su fortaleza. A fin de garantizar una nutrición adecuada, el individuo debe comer y beber suficientes alimentos que contienen nutrientes fundamentales (vitaminas, minerales, proteínas, carbohidratos, grasas y agua). No obstante, en el caso de muchos pacientes, algunos efectos secundarios del cáncer y sus tratamientos dificultan la ingestión adecuada de alimentos. [De ahí la importancia de un suplemento nutricional como el VIUSID](#). Se observan repercusiones en el apetito, el gusto y la capacidad de comer los suficientes alimentos o absorber los nutrientes de los alimentos. La malnutrición (falta de nutrientes clave) es una consecuencia probable, con lo cual el paciente se siente débil, cansado e incapaz de resistir las infecciones o tolerar los tratamientos del cáncer (puede producir problemas de astenia). El consumo de cantidades insuficientes de proteínas y calorías es el problema nutricional más común al que se enfrentan muchos pacientes de cáncer. Las proteínas y las calorías son importantes para la curación, la lucha contra la infección y el suministro de energía.

La anorexia (la pérdida del apetito o del deseo de comer) es un síntoma común en las personas con cáncer. Puede ocurrir al comienzo de la enfermedad o más adelante cuando el tumor crece o se disemina. Algunos pacientes podrían padecer anorexia al momento del diagnóstico del cáncer. Casi todos los pacientes que tienen cáncer metastásico padecerán anorexia. Esta afección es la causa más común de malnutrición en los pacientes de cáncer. [Nuestros estudios demuestran que VIUSID aumenta considerablemente el apetito en personas que sufren este tipo de alteraciones](#).

La caquexia es un síndrome de emaciación o desgaste físico que produce debilidad y pérdida del peso, grasa y músculos. La anorexia y la caquexia suelen ocurrir juntas. La caquexia puede ocurrir en personas que ingieren suficientes alimentos, pero que no pueden absorber los nutrientes. La caquexia no se relaciona con el tamaño, el tipo o la

metástasis del tumor. La caquexia durante el cáncer no equivale a desfallecimiento por hambre. El cuerpo de una persona sana puede adaptarse a este tipo de desfallecimiento al disminuir el empleo de nutrientes, pero en los pacientes con cáncer, el cuerpo no realiza esta adaptación.

La terapia nutricional puede ayudar a los pacientes con cáncer a obtener los nutrientes que necesitan a fin de mantener el peso corporal y la fortaleza, evitar las lesiones en el tejido corporal, reconstruir tejido y combatir infecciones. Las pautas para el consumo de alimentos para los pacientes con cáncer pueden ser muy diferentes a las sugerencias usuales para el consumo saludable de alimentos. **Las recomendaciones sobre nutrición para los pacientes con cáncer están diseñadas a fin de ayudarlos a tolerar los efectos del cáncer y su tratamiento. Algunos tratamientos del cáncer son más eficaces si el paciente está bien alimentado y consume las calorías y las proteínas necesarias en el régimen alimentario.** Las personas que comen bien durante el tratamiento de la afección pueden incluso tolerar dosis más altas de ciertos tratamientos. [Nuestros estudios clínicos con VIUSID así lo demuestra.](#)

ONCOXIN (OCOXIN)



En apartados anteriores (véase VIUSID) revisamos las características generales del cáncer así como sus tratamientos. Por eso en este

capítulo nos vamos a centrar exclusivamente en la importancia de los polifenoles en el desarrollo de tumores.

Cáncer

El cáncer es una aberración fundamental en el comportamiento celular que toca en muchos de sus aspectos la biología molecular de la célula. Gran parte de los diferentes tipos de células del cuerpo humano pueden originar células tumorales malignas. Las células cancerosas pueden multiplicarse en ausencia de factores de crecimiento celular necesarios para el crecimiento de células normales y son resistentes a las señales que normalmente programan la muerte celular (apoptosis). Las células cancerosas también invaden los tejidos adyacentes por medio de la destrucción de la lámina basal que define los límites de los tejidos, de esta manera pueden esparcirse por todo el cuerpo para establecerse en áreas secundarias de crecimiento llamadas metástasis. Los tumores metastásicos a menudo secretan proteasas que degradan la matriz extracelular que les rodea. Tanto los tumores primarios como los secundarios requieren del proceso de angiogénesis o formación de nuevo tejido vascular con el fin de crecer dando masas tumorales.

Los requerimientos para la inducción de cáncer debidos a mutaciones múltiples están directamente relacionados con los tumores observados en humanos y que son consecuencia del incremento en edad. La mayoría de estas mutaciones son somáticas y no son transmitidas por las líneas germinales del ADN.

Las células cancerosas se pueden distinguir de las células normales por observación microscópica. Normalmente no están tan bien diferenciadas como las células normales o las de tumores benignos. Por ejemplo, los cánceres hepáticos expresan algunas pero no todas las proteínas características de las células hepáticas normales. De esta manera, pueden evolucionar a un estado en el que pierden la mayoría de las funciones específicas de las células hepáticas. En un tejido específico, las células malignas se muestran como células de crecimiento muy rápido o lo que es lo mismo, tienen un ratio núcleo-citoplasma mucho mayor, nucleolos prominentes, muchas mitosis y una relativamente pequeña estructura especializada. La presencia de células invasoras en tejidos normales es el mejor indicio para un diagnóstico de malignidad.

Las alteraciones en las interacciones entre células están asociadas con la malignidad

El que una célula normal esté emplazada en un específico órgano se consigue por reconocimientos célula-célula y por barreras físicas. La principal barrera física que mantiene a los tejidos separados es la lámina basal, la cual se sitúa bajo capas de células

epiteliales y rodea también las células endoteliales de los vasos sanguíneos. La lámina basal define las superficies externas e internas de los epitelios, así como la estructura de los vasos sanguíneos.

Las células metastásicas rompen los contactos con otras células localizadas en su mismo tejido y vencen las barreras que restringen el soporte celular proporcionado por la lámina basal. Como resultado, las células metastásicas pueden pasar al torrente sanguíneo y colonizar tejidos distantes de su localización original. En el proceso de metástasis, pueden invadir el tejido adyacente antes de esparcirse a otros tejidos a través de la circulación. Ambos eventos, requieren de la ruptura de la lámina basal.

A menudo, las células tumorales generan niveles elevados de receptores de membrana específicos para las proteínas y polisacáridos que componen la lámina basal (colágenos, proteoglicanos y glicosaminoglicanos) y secretan enzimas que digieren estas proteínas. Muchas células tumorales también secretan una proteasa llamada activador del plasminógeno la cual rompe un enlace peptídico en la proteína sérica llamada plasminógeno y la convierte en la proteasa activa llamada plasmina. La secreción de una pequeña cantidad de activador del plasminógeno causa un incremento muy elevado de la concentración de proteasa, debido a la activación catalítica del plasminógeno que está presente en el suero y de forma muy abundante. Este incremento de la actividad proteásica promueve la metástasis, ya que ayuda a las células tumorales a degradar y penetrar a través de la lámina basal. A medida que la lámina basal se desintegra, algunas células tumorales pasan al torrente sanguíneo, pero menos de una célula de cada 10.000 que escapan del tumor primario sobrevive para colonizar otro tejido y formar un tumor metastático secundario. Esta célula primero debe adherirse a una célula endotelial que recubre un capilar y migrar a través de ella hacia el tejido que la sustenta. Para que una metástasis se establezca, la célula tumoral debe ser capaz de multiplicarse en ausencia de una masa celular idéntica a ella y de adherirse a nuevos tipos de células. La razón fundamental de la gran variedad de comportamientos alterados que presenta la malignidad, puede tener su base en las nuevas o modificadas variantes de las proteínas de superficie de membrana generadas por las células malignas.

El crecimiento de los tumores requiere de la formación de nuevos vasos sanguíneos

Los tumores, tanto primarios como secundarios, necesitan del reclutamiento de nuevos vasos sanguíneos para poder generar una masa tumoral grande. En ausencia de un suministro de sangre, un tumor solo puede crecer hasta 10^6 células, lo que corresponde más o

menos a una esfera de 2 mm de diámetro. En este punto, la división de las células localizadas en la parte exterior de la masa tumoral está equilibrada por la muerte de aquellas localizadas en el centro, debido a un inadecuado aporte de nutrientes. Estos tumores, a menos que secreten hormonas, son poco problemáticos. De todos modos, la mayoría de los tumores inducen la formación de nuevos vasos sanguíneos que invaden y nutren a la masa tumoral, en un proceso denominado angiogénesis. Aunque este proceso ni se conoce y ni se entiende al cien por cien, se caracteriza por una serie de pasos: degradación de la lámina basal que rodea a los capilares cercanos, migración de las células endoteliales que están localizadas a lo largo del vaso hacia el tumor, división de estas células endoteliales y por último formación de una nueva membrana basal a lo largo del nuevo capilar elongado.

Muchos tumores producen factores de crecimiento que estimulan angiogénesis; otros tumores inducen a las células que les rodean a sintetizar y secretar dichos factores. El factor de crecimiento de fibroblastos básico (bFGF), el factor de crecimiento transformante (TGF α) y el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF), los cuales son secretados por muchos tumores, tienen propiedades angiogénicas. Los nuevos capilares sanguíneos nutren a los tumores en crecimiento permitiéndoles que crezcan en talla y también el que crezca la probabilidad de que se generen mutaciones dañinas. La presencia de vasos sanguíneos adyacentes también facilita el proceso de metástasis.

Uno de los aspectos más misteriosos de la angiogénesis es el que el tumor primario a menudo secreta una sustancia que inhibe la angiogénesis en una metástasis secundaria. En este caso, la eliminación por cirugía del tumor primario puede estimular el crecimiento de su tumor metastásico secundario. Varias proteínas naturales que inhiben angiogénesis como la angiogenina o la endostatina, o antagonistas del receptor del VEGF, han despertado mucho interés como agentes terapéuticos puesto que pueden ser usados en contra de muchos tumores. Mientras que la formación de nuevos capilares sanguíneos se realiza constantemente durante el desarrollo embrionario, pocos se forman en el adulto, de esta manera un específico inhibidor de angiogénesis podría tener pocos efectos secundarios.

Los Cánceres se Originan en Células que están Proliferando

Para que las mutaciones oncogénicas induzcan cáncer, se tienen que producir en células que se estén dividiendo de tal manera que se pasen al máximo número de células hijas posible. Cuando estas mutaciones se producen en células que no se están dividiendo (células neuronales o musculares) generalmente no inducen cáncer,

debido a esto los tumores en músculo o células nerviosas son raros en adultos. Sin embargo, el cáncer aparece en muchos tejidos formados por células diferenciadas que no se dividen como los eritrocitos y la mayoría de las células blancas sanguíneas, las células implicadas en la absorción en el intestino delgado y células queratinizadas que forman la piel. Aunque estas células diferenciadas no pueden dividirse, son reemplazadas constantemente por la diferenciación de células madre. Este proceso es la clave para entender cómo los cánceres aparecen en estos tejidos.

Las células madre son capaces de regenerar un tejido específico durante toda la vida en un organismo. Son consideradas como autorregeneradoras pues algunas de sus células hijas llegan a ser células madre. Las células madre unipotenciales dan origen sólo a un tipo de célula diferenciada, mientras que las pluripotenciales dan lugar a diferentes tipos celulares que realizan funciones específicas. El sistema hematopoyético proporciona un ejemplo muy bien conocido de células pluripotenciales. Por ejemplo, las células madre hematopoyéticas pueden ser aisladas de la médula ósea con un clasificador de células por fluorescencia. Esta separación realizada por el clasificador se basa en la presencia de algunas proteínas de superficie de membrana, que facilitan la separación entre células madre hematopoyéticas y progenitoras de otros tipos de células y en la ausencia en las células madre de otras proteínas de membrana que son características de otras células hematopoyéticas. Cada una de las proteínas presentes en la membrana celular se unen a diferentes anticuerpos monoclonales, los cuales están marcados con diferentes tintes fluorescentes que son detectados por el clasificador de fluorescencia y de esta manera son separados. Cuando las células madre purificadas se inyectan a un ratón al cual se le han destruido sus células madre por irradiación gamma de todo el cuerpo, dan origen a todos los tipos de células sanguíneas. Estudios similares se realizan para el tratamiento de la leucemia y cáncer de mama en humanos: médula ósea o células madre purificadas se inyectan en pacientes sometidos previamente a dosis letales de radiación o drogas citotóxicas con el fin de matar tanto a células tumorales como a células madre normales.

Estudios detallados han deducido los pasos de la hematopoyesis. Bajo condiciones apropiadas, las células madre en la médula ósea se dividen para originar dos tipos de células: otra célula madre y un linaje comprometido con la célula progenitora. Estas últimas células algunas veces se conocen como unidades formadoras de estallido (BFUs) o unidades formadoras de colonia (CFUs) debido a que tras dividirse varias veces cada una forma un clon o colonia de células diferenciadas. Numerosos factores extracelulares llamados citokinas, son esenciales para la formación de progenitores comprometidos con un linaje y la consecuente proliferación y diferenciación de estas células. Muchas de estas citokinas son secretadas por células estromales en la médula ósea o están en la

superficie de estas células. Algunas como SCF, IL-3 o GM-CSF ayudan a la proliferación y diferenciación de los progenitores de muchos tipos de células sanguíneas. Otras como la Epo, ejercen su acción en progenitores de un simple linaje. En ausencia de una citokina esencial, una célula progenitora sufre apoptosis. De esta manera, las células progenitoras hematopoyéticas pueden sufrir uno de dos destinos: pueden morir o dar origen a un clon de un específico tipo de célula sanguínea diferenciada. Una vez formadas en la médula ósea, las células sanguíneas diferenciadas entran en la circulación.

Las células madre también existen en otros tejidos como el intestino, hígado, piel, hueso, músculo; ellas dan origen a muchos o todos los tipos de células en esos tejidos, reemplazando a las células viejas mediante procesos celulares similares a como se realiza en la médula ósea. Debido a que las células madre se dividen constantemente durante la vida generando células madre adicionales, mutaciones oncogénicas en el ADN se pueden acumular y eventualmente se pueden transformar en células cancerosas. Las células que adquieren estas mutaciones poseen una capacidad proliferativa anormal, pero generalmente no pueden llevar a cabo los procesos normales de diferenciación. Muchas mutaciones oncogénicas, como las que previenen apoptosis o las que generan una inapropiada señal que promueve el crecimiento celular, pueden ocurrir en muchas células progenitoras diferenciadas pero que aún se estén replicando. Tales mutaciones en células progenitoras hematopoyéticas pueden conducir a varios tipos de leucemias. De la misma manera, el cáncer de colon aparece a partir de mutaciones de células que están proliferando y que se están generando continuamente para reemplazar a las células epiteliales desgastadas que se extienden a lo largo del colon.

En humanos, la cinética de aparición de tumores sugiere que diferentes procesos de mutaciones conspiran juntos para generar un cáncer. Por ejemplo, nuestra longevidad comparada con la de los ratones, implica que la especie humana ha evolucionado originando muchos caminos para contrarrestar la tendencia de las células a acumular mutaciones, de tal manera que las células humanas tienen protecciones que no están presentes en ratones o si lo están es con menos eficiencia. Al igual que la continua batalla que realizamos en contra de los agentes infecciosos que nos rodean, también realizamos una batalla constante para eliminar la tendencia de las células a ser transformadas en células cancerosas.

Polifenoles y cáncer:

Se sabe que el estrés oxidativo está implicado en el desarrollo de tumores. Los polifenoles, especialmente los flavonoides, presentes en frutas, verduras y vino actúan como antioxidantes. Protegiendo el efecto dañino que los radicales libres pueden ocasionar al material genético y en la expresión génica, daños que pueden inducir a la célula al crecimiento anormal. El daño oxidativo al material genético que se va acumulando a través de la vida, contribuye significativamente al desarrollo de cánceres, especialmente los relacionados con el envejecimiento, y la dieta constituye el recurso de oro para su prevención. Por otra parte una dieta rica en antioxidante, como ya hemos señalado en capítulos anteriores (véase VIUSID), incrementa las defensas favoreciendo la inmunidad frente a tumores.

El té verde es especialmente rico en estos compuestos (flavonoides) que le dotan de excelentes propiedades antioxidantes. Posee además otro tipo de **polifenoles llamados catequinas**, entre los que se distinguen: epicatequinas, epicatequina gallate, epigallocatequinas y epigallocatequin gallate. Diversos estudios han comprobado que una de las catequinas del té verde (**epigallocatequin gallate, EGCG**) **posee acción inhibitoria sobre la actividad de la uroquinasa, enzima necesaria para la reproducción de los tumores cancerosos.**

Uno de los primeros estudios sobre la función antitumoral de esta sustancia data de 1997, cuando un grupo de investigadores de la Facultad de Medicina de Ohio (EE.UU.) encabezado por el doctor Jerry Jankun divulgó en la revista Nature su utilidad para ayudar a prevenir el desarrollo de tumores cancerígenos e, incluso, servir de tratamiento.

La explicación de esta actividad reside en su inhibición de la uroquinasa, una enzima fundamental para el crecimiento tumoral. El trabajo -publicado en Nature- incidía en la relevancia de la uroquinasa como una de las enzimas que más favorece la proliferación de las células cancerígenas. Uno de los hallazgos más novedosos de la investigación fue que el té verde posee altas concentraciones de EGCG -unos 150 miligramos por taza- y que esta **catequina no posee efectos tóxicos** mientras que otros inhibidores de la uroquinasa sólo pueden ingerirse en pequeñas cantidades debido a su toxicidad. Un trabajo más reciente -también aparecido en Nature- comprobó que la EGCG ralentiza la angiogénesis. Una de las cosas más importantes para que la metástasis ocurra es el crecimiento de una nueva red de vasos sanguíneos (angiogénesis). Aunque la angiogénesis es un proceso biológico normal, en el tumor es diferente. Las células cancerosas del tumor liberan moléculas que envían señales para activar genes en el tejido receptor estimulando el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos para nutrirse y crecer. Ciertas moléculas pueden activar o inhibir la angiogénesis. **Actualmente ciertos estudios están examinando la efectividad de medicamentos dirigidos a inhibir la angiogénesis en**

cánceres específicos (oncoxin podría estar actuando a este nivel, puesto que contiene extracto de té verde y por tanto EGCG).

Pero a pesar de estos hallazgos sobre las catequinas, muchos científicos no se atreven a decir que sea un único componente del té verde el responsable de sus propiedades anticancerígenas y prefieren hablar de la combinación de varios. **Así, la revista Journal of Molecular Medicine se hizo eco recientemente de un trabajo sobre los suplementos dietéticos en el cáncer en el que se aseguraba que "la mayor acción anticancerígena ha sido demostrada por aquellos componentes naturales con una actividad multifuncional, como es el caso del té verde", cuyas catequinas y polifenoles en general "muestran la actividad anticancerígena más potente".**

Recientemente se ha publicado (Brusselman, Nov 2004, JBC) que la EGCG induce apoptosis en células tumorales de próstata y mama a través de un vía que implica la inhibición de la ácido graso sintasa, una enzima que está sobreexpresada en tumores malignos humanos. La apoptosis inducida por las catequinas tan sólo se induce en las células tumorales y no en células normales o sanas. También se ha demostrado que EGCG inhibe el desarrollo de tumores al bloquear la señal de transducción asociada a factores de crecimiento. En resumen, aunque se desconoce el mecanismo exacto de actuación de los polifenoles varios estudios experimentales han demostrado sus propiedades antimutagénicas, anticarcinogénicas, antioxidantes y antiproliferativas.

OCOXIN

Ocoxin es un nutriente especialmente formulado con antioxidantes que específicamente actúan como anticancerígenos. Cada uno de los componentes está sometido al proceso de activación molecular que sin alterar su estructura consigue aumentar considerablemente su capacidad antioxidante y sus propiedades biológicas.

De todos los componentes cabe destacar la importancia de la acción de los polifenoles del té verde. Al estar sometidos a activación molecular aumentamos sus propiedades biológicas (expuestas en el apartado anterior) garantizando un gran efecto antitumoral.

El resto de antioxidantes y de minerales fortalecen las defensas y por tanto VIUSID Y OCOXIN constituyen una alternativa a las terapias convencionales aplicadas en el cáncer, sin presentar ningún efecto secundario.

POSOLOGIA

Adultos: una cápsula antes de la tres principales comidas

Niños mayores de 6 años: una cápsula cada 12 horas antes de las comidas

El tratamiento debe prolongarse al menos durante 6 meses aunque se puede extender dado que no presenta ni efectos secundarios ni contraindicaciones.

- **Antioxidantes** extracto de té verde y de canela, ácido ascórbico
- **Inmunomoduladoras** sulfato de Zinc, arginina, cistina, piridoxal
- **Biocatalíticas** Sulfato de manganeso, sulfato de zinc

ASBRIP®

a c t i v a d o



ASMA

El asma es una enfermedad pulmonar con las siguientes características:

- Obstrucción de la vía aérea total o parcialmente reversible, bien espontáneamente o con tratamiento.
- Inflamación bronquial y remodelado (fibrosis) de la arquitectura del bronquio, con infiltración de la mucosa por eosinófilos y otras células, y un mayor o menor grado de fibrosis subepitelial permanente, aún en ausencia de síntomas.
- Hiperreactividad bronquial, o respuesta aumentada de la vía aérea frente a distintos estímulos.

Al producirse esta inflamación aparecen:

- Tos
- Silbidos en el pecho
- Secreciones (flemas)
- Disnea o fatiga

Suele cursar en crisis, durando esta inflamación unos días y cediendo, o bien cursar con inflamación continua con agudizaciones ocasionales más intensas. De forma atípica, puede existir exclusivamente tos persistente, opresión torácica sin otros síntomas acompañantes, o bien estar oculto como bronquitis de repetición en niños. En todas las formas es característico el predominio nocturno de los síntomas. El origen del asma bronquial es la inflamación producida en origen por la alergia a productos conocidos o desconocidos.

Sobre esta inflamación actúan otros mecanismos de empeoramiento:

- Infecciones
- Olores fuertes
- Cambios bruscos de temperatura
- Esfuerzo
- Stress, nerviosismo
- Alteraciones de la digestión, reflujo gastro-esofágico
- Otros

La evolución esperada es hacia la curación en un gran porcentaje de los pacientes.

En la infancia, antes de los 4 años un 11% de los niños tiene asma, y sólo un 4 % persiste con asma después de los 18 años. Por ello más de la mitad de los niños con asma dejan de padecer esta enfermedad después de la pubertad.

Los factores de riesgo para mantenerse con asma son:

- Comienzo del asma antes de los 2 años

- Madre con asma
- Pruebas de alergia positivas, atopia
- Alteración de función ventilatoria pulmonar persistente

CLASIFICACION

A lo largo de este siglo se han intentado desarrollar clasificaciones apropiadas del asma, basadas en factores provocadores únicos (alergenos, drogas, sustancias ocupacionales, etc ...), en el grado de reactividad bronquial, en la fisiopatología, la respuesta terapéutica u otros elementos, pero ninguna de ellas cuenta con aceptación general. A efectos prácticos, se han asumido clasificaciones convencionales que resulten útiles en la categorización clínica de los pacientes, de acuerdo con los factores etiológicos más importantes, el curso de la enfermedad y la gravedad de los síntomas.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA.

El asma bronquial no sólo se caracteriza por las amplias variaciones en la expresión de la enfermedad, sino también por la frecuencia con la que se encuentran, en el mismo paciente, múltiples factores implicados. De hecho, es poco probable que un solo factor causal sea responsable de todas las alteraciones que acompañan al asma, aunque, por supuesto, un agente concreto puede ser el responsable de los síntomas en un momento de la evolución.

Desde que Rackemann introdujo en 1918 los términos de asma extrínseco y asma intrínseco, éstos se han venido utilizando de forma tradicional, pese a todas las limitaciones de esta clasificación.

- El **Asma extrínseco** incluye a aquellos pacientes en los que puede demostrarse una reacción antígeno-anticuerpo como desencadenante del proceso. En general esta reacción antígeno-anticuerpo está mediada por IgE (asma extrínseco atópico), mientras que en otros casos generalmente de origen ocupacional no puede demostrarse una reacción de hipersensibilidad tipo I de Gell y Coombs (asma extrínseco no atópico).
- El **Asma intrínseco** es un término más amplio y se aplica a un grupo heterogéneo de pacientes con la característica común de que no es posible detectar un antígeno concreto como causa precipitante. El asma intrínseco tiene además una serie de características propias que lo diferencian del extrínseco: Suele comenzar en la vida adulta, en muchos casos se asocia con pólipos nasales, sinusitis maxilar, y/o idiosincrasia a aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos tríada A.S.A. o de Vidal,

y presenta un curso crónico con frecuente necesidad de esteroides orales para su control.

Por otra parte, dentro de una clasificación etiológica del asma bronquial es necesario hacer mención de determinadas formas especiales de asma.

- **Asma inducido por ejercicio.** Es un fenómeno que puede ocurrir de forma aislada o en asociación con cualquier tipo de asma. Muchos pacientes experimentan obstrucción de las vías aéreas de 5 a 20 minutos después de completar el ejercicio o en el curso del mismo, por un mecanismo que parece incluir el enfriamiento, la sequedad relativa de la vía aérea secundarios al aumento de la ventilación y la pérdida de calor de la vía aérea.
- **Asma ocupacional.** Es producido por la inhalación de humos industriales, polvos y emanaciones que se encuentran en el lugar de trabajo. Se han descrito cuatro patrones de respuesta en el asma ocupacional: Inmediata exclusiva, tardía exclusiva, dual, y nocturna recurrente durante varios días. Estos pacientes, aunque variando según el tipo de respuesta que muestren, suelen mejorar fuera de su lugar de trabajo, durante las vacaciones, fines de semana y períodos de baja. Las revisiones recientes describen varios posibles mecanismos patogénicos para el asma ocupacional, variando desde la simple reacción irritativa en pacientes con hiperreactividad bronquial (por ejemplo, SO_2 ó NO_2) a las reacciones antígeno-anticuerpo mediadas o no por IgE (por ejemplo, epitelios de animales, semillas y algunos compuestos de bajo peso molecular como isocianatos o resinas epoxi).

CLASIFICACIÓN EN CUANTO A LA EVOLUCIÓN CLÍNICA.

- **Asma intermitente o episódico** si la enfermedad cursa con crisis de disnea con intervalos asintomáticos.
- **Asma crónico o persistente** si los síntomas son más o menos permanentes y sostenidos con exacerbaciones periódicas.

En cuanto a la severidad del proceso en cada paciente en particular, **asma leve** es el que no interfiere con las actividades cotidianas y es de sencillo control farmacológico. Asma moderado es aquel que, en ocasiones, interfiere con las actividades normales, y a veces, requiere terapias más agresivas para su control. **Asma grave** (severo) es el que interfiere seriamente con las actividades cotidianas, implica un control exhaustivo y politerapia, o cursa con episodios que ponen en peligro la vida (status asmático). Los últimos consensos internacionales dividen el asma según su severidad en 4 estadios (GINA,1998).

Nivel de asma	Síntomas	Síntomas nocturnos	Pico máximo
Estadio 1. Leve intermitente	< 1 por semana	2 veces al mes	> 80% del previsto Variabilidad < 20%
Estadio 2. Leve persistente	> 1 por semana < 1 por día	>2 veces al mes	> 80% del previsto Variabilidad 20-30%
Estadio 3. Moderado	Uso de B-miméticos a diario Alteración de actividad diaria	> 1 vez por semana	60-80% del previsto Variabilidad > 30%
Estadio 4. Severo	Limitación física continua	Frecuente	< 60% del previsto Variabilidad > 30%

CLASIFICACIÓN EN CUANTO A LA EDAD.

- **Asma del lactante.** La gran mayoría son de origen viral, por los mismos virus que causan las bronquiolitis.
- **Asma de la edad escolar.** Afecta sobre todo a varones (de 2:1 a 4:1, según los grupos de edad), y se asocia con alergia a neumoaergenos en la mayor parte de los casos.
- **Asma de la adolescencia.** Se caracteriza por la negación de síntomas y de regímenes terapéuticos, y es el rango de edad con mortalidad más alta.
- **Asma del adulto.**

▲ DIAGNÓSTICO

Diagnóstico de asma (propiaamente dicho) y de la severidad-evolución.

- MEDICION DE PICO MAXIMO (PEAK-FLOW), mediante aparato medidor para autocontrol.
- PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIA. Espirometría forzada mediante un espirómetro ...
- PRUEBA DE BRONCODILATACION. El criterio de positividad para el diagnóstico de asma es la mejoría de FEV1 mayor de un 15% tras inhalación de un broncodilatador.

- PRUEBA DE METACOLINA, o prueba de obstrucción tras la inhalación de metacolina , el criterio de positividad para el asma es una dosis baja inhalada que produce un descenso de FEV1 mayor de un 20%.

Diagnóstico etiológico o de las causas.

- PRUEBAS CUTANEAS Acaros del polvo doméstico y de almacenaje, pólenes de gramíneas, malezas y arboles, hongos, productos dérmicos animales y harinas y otros alérgenos ocupacionales.

MARCADORES DE LA INFLAMACION

- IgE total y específica en suero.
- Proteína catiónica del eosinófilo (ECP) en suero.
- Niveles de Oxido Nítrico en aire exhalado.

▲TRATAMIENTO

1. Control ambiental

Son las medidas de control sobre la exposición a las causas conocidas como causantes de la enfermedad en cada paciente (ácaros, pólenes, etc...).

Para disminuir la presencia de ácaros (proteínas de ácaros) en el ambiente doméstico se utilizan acaricidas (por ejemplo el Benzil benzoato que, aplicado adecuadamente, y luego realizando una limpieza a fondo produce una disminución del contenido de alérgenos de ácaros en las casas). Otro método que se utiliza son los desnaturalizadores de proteínas como el ácido tánico. Como las formas de acción son diferentes pueden actuar sumando sus efectos y se pueden utilizar ambos sistemas simultáneamente. Además hay en el mercado diferentes cobertores de colchones, almohadas, edredones etc... de fibra no permeable a los ácaros (no permite su contacto con el paciente) que, a la vez, permiten la transpiración.

Los métodos basados en filtros de aire, deshumidificadores, aspiradoras con filtros HEPA (electroestáticos) también están indicados.

Como precaución en los tratamientos de **Hipertensión arterial y ocular**, se debe evitar los medicamentos que pueden empeorar su asma .

Evitar:

- B-bloqueantes - Atenolol - Captopril - Metoprolol - Enalapril - Acebutolol.
- Inhibidores de ECA - Lisinopril - Esnolol - Tinolol - Nadolol - Pindolol - Labetalol.
- ALTERNATIVAS (fármacos que sí puede utilizar):
 - Diuréticos
 - Clonidina
 - Hidralacinas
 - Inhibidores de la bomba del Calcio - Nifedipina - Verapamilo - Diltiazem
 - Antagonistas angiotensina II- Losartan, etc...

2. Medicamentos preventivos

Son los antiinflamatorios:

- Los **Corticoides Inhalados**. Constituyen en la actualidad la terapia de primera línea, proporcionando beneficios sintomáticos, disminuyendo la HRB y la necesidad de broncodilatadores. La budesonida (Pulmicort®), la beclometasona (Becotide®, Becloforte®, Beclo-asma®) y la fluticasona (Flixotide®, Flusonal®, Inalacor®, Trialona®) son los fármacos de este grupo disponibles. A las dosis convencionales se toleran bien; los efectos adversos suelen ser: candidiasis orofaríngea, disfonía por atrofia de la musculatura laríngea, tos irritativa, etc. Estos efectos son menos frecuentes con dosis bajas, o usando cámaras espaciadoras. Por su absorción pueden producir osteoporosis y disminución del crecimiento.
- Las **Cromonas**. El cromoglicato (Intal®, Frenal®) inhibe la degranulación de mastocitos y es capaz de controlar el asma en algunos pacientes. El nedocromil sódico (Ildor®, Brionil®, Cetimil®, Tilad®) tiene efectos similares. Las cromonas son inocuas.
- Los **Inhibidores de leucotrienos**. Antiinflamatorios específicamente dirigidos contra la síntesis o la acción de los leucotrienos (mediadores lípidos broncoconstrictores y proinflamatorios) en el árbol bronquial. Existen el montelukast (Singulair®) y el zafirlukast (Accolate®). Ambos son activos por vía oral, y se toman en comprimidos. Indicados en el asma leve-moderado que no responde a otros tratamientos.

Todos estos medicamentos se utilizan para mantener la enfermedad sin síntomas. Deben tomarse regularmente. La falta de cumplimiento por el paciente es, actualmente, la mayor causa de fracaso en la curación del asma bronquial.

3. Medicamentos para las agudizaciones

Estos medicamentos se utilizan de forma ocasional cuando los síntomas de la enfermedad aumentan, con el objetivo de disminuir los síntomas en unos días.

Son un grupo de medicamentos llamados (**Beta-2 miméticos selectivos**, por su actuación sobre estos receptores) producen la relajación del músculo bronquial. El método de aplicación ideal es la inhalativa, siempre que exista un entrenamiento adecuado para su administración. Los más usuales son el Salbutamol y la Terbutalina, ambos de efectos inmediatos (minutos) y de unas 2 a 4 horas de duración. Actualmente existen en el mercado otros Betamiméticos de acción más prologada con efectos de 8/10 horas de duración (Sus efectos secundarios son el temblor y nerviosismo. Los efectos de taquifilaxia (dejar de hacer efecto) se ven en pacientes que toman dosis exageradas y continuas (mal control del asma). El procaterol es similar a los anteriores.

Recientemente han salido al mercado los **beta-2 miméticos selectivos de larga duración**, como el Salmeterol. Éste comienza su efecto a los 20-30 minutos de su administración inhalada y permanece activo entre 7 a 9 horas. Se suelen asociar a los preventivos antiinflamatorios como ahorrador de dosis de los mismos. Los fármacos beta-agonistas de acción prolongada son el salmeterol (Beglan®, Serevent®, Inaspir®, Betamican®) o el formoterol (Oxis®, Neblik®, Foradil®) con una duración de acción de 12 a 18 horas.

Los **anticolinérgicos** (Bromuro de Ipratropio) no ofrecen ventajas sobre los beta-2 miméticos y tiene más efectos secundarios (sequedad de mucosas) por lo que son de escasa utilidad en el asma.

Las **teofilinas** (aminofilina, teofilina) actúan como broncodilatadores con mecanismo desconocido. Tienen efectos secundarios a altas dosis (cefaleas, vómitos, malestar, incluso confusión y coma) por lo que se debe ajustar la dosis a cada individuo (mediante analítica de sangre). Por esta razón están cayendo en desuso.

Esteroides. Son medicamentos antiinflamatorios hormonales. Producen por su toma habitual efectos secundarios graves como son retraso del crecimiento, osteoporosis, elevación de azúcar en sangre, inflamación de músculos, adelgazamiento de piel y vasos sanguíneos, etc... Por ello, a pesar de su gran eficacia en el asma, sólo se usan en casos rebeldes a otros tratamientos o en las crisis.

Se suelen utilizar en las crisis (Prednisolona, Metil prednisona, etc...) en pautas de 1 a 4 días, por lo que sus efectos secundarios son sólo de molestias gástricas. Si se utilizan más continuamente se dan en dosis matutinas y en días alternos, siempre que la situación del paciente lo permita.

Pautas de tratamiento del asma.

Tipo de asma	Tratamiento Preventivo	Tratamiento de rescate	Educación
Estadio 1.	No es necesario	B2 de acción corta	Medidas de control ambiental Uso de inhaladores
Estadio 2.	Corticoide inhalado a bajas dosis <500µg Cromonas Anti-Leucotrienos?	B2 de acción corta	Medidas de control ambiental Uso de inhaladores
Estadio 3.	Corticoide inhalado a dosis = 500µg B2- larga duración Anti-Leucotrienos.	B2 de acción corta	Medidas de control ambiental Uso de inhaladores
Estadio 4.	Corticoide inhalado a dosis de 800-2000µg B2- larga duración	B2 de acción corta	Medidas de control ambiental Uso de inhaladores

4. Vacunas

Se llama inmunoterapia (vacuna) a la administración los mismos productos que producen el asma bronquial en cantidades mínimas para que el organismo se acostumbre a no rechazarlos y, en consecuencia el asma no aparezca. Su eficacia depende del contenido de proteínas adecuado a cada paciente (Dermatophagoides pt., Lolium p., Parietaria, etc....) y de su estandarización (homologación del contenido en proteínas alergénicas de cada envase). Es un tratamiento a largo plazo, mediante la aplicación de inyecciones subcutáneas, con una regularidad establecida y controlado por un especialista entrenado. No se debe abandonar sin consultar con el médico responsable produciéndose sus efectos a los 2 ó 3 años.



La "activación" de compuestos de origen natural mediante un nuevo procedimiento catalítico, ha dado lugar a una serie de moléculas con actividad frente a distintos tipos de microorganismos.

Las infecciones inducen la presencia y acción de compuestos oxidantes (*radicales libres*). Estas sustancias producen "estrés oxidativo", y son causantes de daños celulares y responsables de gran parte de la patogenia.

Las moléculas capaces de reducir los mencionados efectos destructivos son compuestos con carácter anti-oxidante "activados" actúan como inhibidores oxidativos, bloqueando el proceso de oxidación, la degradación del sistema inmunológico.

Los compuestos seleccionados para el tratamiento de las afecciones respiratorias tienen todos un marcado carácter anti-oxidante que es potenciado mediante el procedimiento de la "activación molecular".

Los resultados conseguidos han sido muy satisfactorios, superando con creces las expectativas de médicos y profesionales.

Asbrip contiene como ingredientes activados:

- Eucalipto: antiséptico
- Menta: antiespasmódico
- Acido Ascórbico: antiviral, antioxidante, mejora el sistema inmunológico
- Acido Málico: antiviral

Presentación: Solución oral de 100ml

CONSEJOS DE USO

SOLUCIÓN ORAL: Agitar antes de usar.

ADULTOS: 1 cucharada sopera (10 ml) 3 veces al día.

NIÑOS: 1 cucharadita de café (5 ml) 3 veces al día.

Administrar directamente o diluyéndolo en un poco de agua, infusión o zumo de fruta.

KALSIS[®]

TRATAMIENTO DE LA OSTEOPOROSIS



OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es el adelgazamiento y debilitamiento de los huesos. Si este deterioro no se trata, el esqueleto termina por ser sumamente frágil y algunos huesos tienden a romperse (o fracturarse) con traumatismos muy pequeños.

Aunque el proceso de pérdida se produce poco a poco desde la mitad de la treintena, es tan lento que puede pasar mucho tiempo antes de que nos demos cuenta.

En general, las mujeres corren mayor riesgo de osteoporosis que los varones. Ello se debe a que después de la menopausia las mujeres sufren una rápida pérdida de hueso, como consecuencia del descenso de la formación de estrógenos.

La pérdida de hueso suele ser un proceso indoloro hasta que se produce una fractura. Por ello, es frecuente que las mujeres ignoren que sufren osteoporosis hasta que, de repente, sufren una fractura inesperada y dolorosa cuando tienen 50, 60 ó 70 años.

El modo más común en que una mujer puede descubrir que tiene osteoporosis es cuando sufre una fractura de muñeca o de cadera tras una caída aparentemente menor. Otras mujeres pierden talla, desarrollan una joroba dorsal u observan que la ropa ya no les queda bien a medida que envejecen.

Ello sucede cuando las vértebras (los huesos que forman la columna vertebral) son tan frágiles que un movimiento diario normal, como toser o levantar un peso, hace que se colapsen. Este colapso también puede ser muy doloroso.

Las fracturas osteoporóticas, especialmente las de la cadera y la columna vertebral, producen muchas veces dolor e invalidez. Mientras que la fractura de muñeca suele curar sin apenas deformidad residual, muchas pacientes no se recuperan por completo de una fractura de cadera o vertebral.

La discapacidad resultante puede influir en la capacidad de la persona para trabajar o cuidar de su familia, y puede ser tan grave que la obligue a depender de otras personas, muchas veces requerirán ayuda de su familia o cuidado de un profesional de la salud en el hogar. Todo paciente con fractura de cadera requerirá asistencia al caminar por varios meses, y aproximadamente la mitad requerirá andadores o bastones para moverse alrededor de su casa o afuera para el resto de la vida.

Después de la menopausia, casi todas las mujeres corren un riesgo mayor de osteoporosis, aunque ciertos factores relacionados con la forma de vida, la herencia o la enfermedad pueden aumentar ese riesgo.

Causas y Factores de Riesgo

La osteoporosis se presenta cuando el organismo no es capaz de formar suficiente hueso nuevo o cuando gran cantidad del hueso antiguo es reabsorbido por el cuerpo o en ambos casos.

El calcio y el fósforo son dos minerales esenciales para la formación normal del hueso y a lo largo de la juventud, el cuerpo utiliza estos minerales para producir huesos. Si el consumo de calcio es insuficiente o si el cuerpo no absorbe suficiente calcio de la dieta, se puede afectar la formación del hueso y los tejidos óseos.

A medida que las personas envejecen, el calcio y el fósforo pueden ser reabsorbidos de nuevo en el organismo desde los huesos, lo cual hace que el tejido óseo sea más débil. Ambas situaciones pueden provocar huesos frágiles y quebradizos.

Pese a ser la osteoporosis consecuencia de la interacción de múltiples factores, está muy extendida la costumbre de clasificarla etiológicamente en ciertos tipos, como si cada uno de ellos respondiera a un factor causal único. Aunque ello es incorrecto, se acepta por resultar útil desde el punto de vista práctico.

La clasificación establece dos grandes tipos: **osteoporosis primaria** y **osteoporosis secundaria**. Hablamos de **Osteoporosis secundaria**, cuando está ocasionada por una enfermedad o proceso concomitante, como por ejemplo: tratamiento prolongado con corticosteroides, hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, tumores óseos.

La **Osteoporosis primaria**, hace referencia a aquella que se produce asociada al proceso normal de envejecimiento. En el caso de las mujeres, es más importante y se inicia antes en concomitancia con la menopausia.

Esta información le ayudará a identificar los factores que pueden aumentar el riesgo de desarrollar osteoporosis y los cambios de su forma de vida que pueden contribuir a reducir ese riesgo.

En caso necesario, su médico comentará con usted otras opciones existentes para prevenir y tratar la osteoporosis.

En las enfermedades multifactoriales no suele hablarse de "causas" de la enfermedad, sino de "**factores de riesgo**". La lista de factores

de riesgo de la osteoporosis es larga (se han descrito unos ochenta), a continuación especificamos los más importantes:

1. **Edad** (la osteoporosis es más frecuente en el último tercio de la vida).
2. **Factores genéticos:** sexo (la osteoporosis es más frecuente en la mujer); raza (es más propensa la raza blanca), carácter familiar (mayor incidencia en hijas de madres osteoporóticas), enfermedades hereditarias (osteogénesis imperfecta); constitución (delgadez).
3. **Factores hormonales:** tiempo de exposición a las hormonas sexuales (la incidencia de osteoporosis es mayor si la menopausia es precoz, la menarquía es tardía, existen baches amenorreicos o hay hipogonadismo), hipertirodismo; hiperparatiroidismo, hipercortisolismo, diabetes tipo 1.
4. **Factores higiénico-dietéticos y estilo de vida:** aparte de calcio y vitamina D; estado nutritivo (las personas delgadas son más propensas a la osteoporosis, se cree que porque el tejido adiposo es fuente de estrógenos, y porque el peso supone un estímulo mecánico para el esqueleto); ejercicio físico (la sobrecarga mecánica favorece la formación ósea e inhibe la resorción); tabaco y alcohol, aceleran el desarrollo de la osteoporosis.
5. **Enfermedades no endocrinológicas:** malabsorción, hepatopatías, enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide), mieloma.
6. **Tratamientos:** corticoides, citostáticos, anticonvulsivantes, heparina.

La masa ósea que posee una persona en un momento concreto depende de la que llegó a tener al completar su desarrollo y de las pérdidas sufridas posteriormente. Ambos hechos están determinados por los factores comentados. Se considera que en la producción del valor máximo de masa ósea los factores implicados más importantes son los genéticos. En cambio, en la velocidad de pérdida de masa ósea los factores genéticos parecen tener menor importancia que los adquiridos.

Riggs y Melton han propuesto la siguiente fórmula para resumir los factores responsables de la masa ósea de un individuo en un momento de su vida:

$$Q = I - (\text{envejecimiento} + \text{menopausia} + \text{factores esporádicos})$$

Donde Q = masa ósea actual e I = valor máximo de masa ósea. La fórmula subraya la importancia del envejecimiento y de la menopausia frente a los demás factores, que los autores califican de "esporádicos" u ocasionales. Además, proporciona una idea clara de que la osteoporosis es el resultado de la actuación conjunta de diversos factores.

Diagnóstico

El diagnóstico de osteoporosis se suele hacer por su médico utilizando una combinación de su historial médico completo y un examen físico, radiografías óseas, densitometría ósea y pruebas de laboratorios especializadas. Si el médico encuentra baja masa ósea, puede querer ordenar pruebas adicionales para descartar la posibilidad de otras enfermedades que pueden ocasionar la pérdida de hueso, incluyendo osteomalacia (una deficiencia de vitamina D) o hiperparatiroidismo (sobre actividad de la glándula paratiroidea).

La densitometría ósea es una técnica segura e indolora de radiografía que compara la densidad ósea con la densidad ósea promedio que alguien de su mismo sexo y raza debería haber alcanzado sobre la edad de 20 a 25 años.

Se suele ordenar en mujeres al comienzo de menopausia. Varios tipos de densitometría ósea se utilizan hoy para detectar pérdida de hueso en diferentes áreas del cuerpo. Absorciometría radiológica dual (también conocido como DXA, sus siglas en inglés) es uno de los métodos más precisos. Otras técnicas pueden identificar la osteoporosis, incluyendo Absorciometría fotónica simple (SPA, sus siglas en inglés), Tomografía Computarizada Cuantitativa (QCT, sus siglas en inglés), Absorciometría radiografías y ultrasonido. Su médico puede saber cual método sería mejor para usted.

Tratamiento

Los tratamientos para la osteoporosis son principalmente preventivos y se centran en retardar o detener el proceso de desmineralización.

A continuación se especifican algunos de los tratamientos que se pueden utilizar para el tratamiento de la osteoporosis:

Bifosfonatos

Los bifosfonatos son un tipo de medicamento utilizado tanto para la prevención como para el tratamiento de la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas. Los dos bifosfonatos utilizados para la osteoporosis son el ácido etidróico, el Ácido risedrónico y el Ácido alendrónico. Actúan previniendo la pérdida de hueso y reduciendo por tanto el riesgo de fracturas.

Los efectos secundarios son habitualmente leves, entre otros, malestar gástrico e irritación del esófago. Deben tomarse con el estómago vacío y debe evitarse la ingestión de alimentos y líquidos durante al menos media hora.

Raloxifeno

El raloxifeno es un tipo de tratamiento hormonal y que se utiliza en mujeres postmenopáusicas. Produce un incremento de la densidad ósea y una disminución de las fracturas vertebrales osteoporóticas.

El efecto secundario más serio del raloxifeno es ligero aumento del riesgo de trombosis venosa y pulmonar, sobre todo durante los primeros cuatro meses de tratamiento.

Tanto el raloxifeno como los bifosfonatos deben ser utilizados solamente bajo prescripción médica y siguiendo un rigurosos control.

Tratamiento hormonal sustitutivo

La disminución de estrógenos que se produce en las mujeres a partir de la menopausia afecta la densidad ósea. Es por ello que durante los últimos años, y basándose en estudios previos, se ha recomendado el uso de un tratamiento hormonal de sustitución.

Sin embargo, en Julio del año 2002, se decidió suspender un gran estudio que se estaba realizando sobre 161.809 mujeres por los efectos secundarios registrados. Entre estos cabe destacar un aumento del riesgo de padecer cáncer de mama, ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares.

Las mujeres que estén pensando en tomar el tratamiento hormonal deben discutirlo con su médico y seguir controles rigurosos.

Calcitonina

La calcitonina, se puede administrar por vía nasal o inyectable. Es un medicamento que retarda la velocidad de pérdida ósea y alivia el dolor en los huesos. Los principales efectos secundarios son la

irritación nasal de la presentación en aerosol y náuseas de la presentación inyectable.

Es menos efectiva que el tratamiento sustitutivo con estrógenos o los bifosfonatos y bastante más costoso.

Tratamientos no medicamentosos

EJERCICIO:

El ejercicio regular puede reducir el riesgo de fracturas óseas asociadas a la osteoporosis. Los estudios demuestran que los ejercicios que requieren de los músculos para la tracción de los huesos, hacen que los huesos retengan y, posiblemente, que ganen densidad. Algunos de los ejercicios recomendados son:

1. Caminar, bailar.
2. Jugar al tenis
3. Pesas
4. Yoga
5. Tai Chi
6. Bicicleta estática
7. En general deberán evitarse los ejercicios que puedan provocar caídas.

DIETA:

Se debe mantener una dieta que tenga una cantidad adecuada de calcio, vitamina D y proteína.

Cualquiera que sea su edad o condición de salud, usted necesita calcio para mantener los huesos saludables. El calcio continúa siendo un alimento esencial después del crecimiento porque el cuerpo pierde calcio todos los días. Aunque el calcio no puede prevenir la pérdida gradual de hueso después de la menopausia, continúa jugando un papel esencial en mantener la calidad ósea. Aún cuando usted ha experimentado la menopausia, si es mujer, o ya tiene osteoporosis; aumentando su consumo de calcio y vitamina D puede disminuir su riesgo de fractura.

- § Dependiendo de su edad y otros factores, la cantidad de calcio que usted necesita varía. La Academia Nacional de

Ciencias hace las siguientes recomendaciones con respecto al consumo diario de calcio:

- § Varones y hembras de 9 a 18 años: 1,300mg por día
- § Mujeres y hombres de 19 a 50 años: 1,000mg por día
- § Mujeres embarazadas o lactantes hasta la edad 18: 1,300mg por día
- § Mujeres embarazadas o lactantes de 19 a 50 años: 1,000mg por día
- § Mujeres y hombres mayores de 50 años: 1,200mg por día

Los productos lácteos, incluyendo el yogur y quesos, son fuentes óptimas de calcio. Un vaso de leche contiene casi 300mg de calcio. Otros alimentos ricos en calcio incluyen sardinas con espinas y hortalizas de hojas verdes, como el brécol y vegetales verdes. Si su dieta no contiene calcio suficiente, los suplementos dietéticos lo pueden ayudar. Hable con su médico antes de tomar un suplemento de calcio.

La vitamina D ayuda al cuerpo absorber calcio. Se recomienda 200 a 600 ui de vitamina D diaria. Los productos lácteos con suplementos son una fuente óptima de vitamina D. (Una taza de leche contiene 100 ui; una multivitamina contiene 400 ui de vitamina D.) Los suplementos de vitamina D pueden tomarse si su dieta no contiene suficiente de este alimento. De nuevo, consulte a su médico antes de tomar un suplemento de vitaminas. Demasiada vitamina D puede ser tóxica.

SUSPENSIÓN DE LOS HÁBITOS TÓXICOS:

Se debe evitar el tabaco y el alcohol.

CONTROL:

La respuesta al tratamiento se puede controlar con mediciones de la densidad mineral ósea en serie cada uno o dos años, aunque este control es controvertido y costoso. Asimismo, las mujeres que toman estrógenos deben hacerse mamografías, exámenes pélvicos y frotis de Pap rutinarios.

Complicaciones

La complicación más importante son sin duda las fracturas. Las más frecuentes son las de cadera y el aplastamiento de los cuerpos

vertebrales. Las fracturas de cadera por osteoporosis, son las causantes de que alrededor del 50% de las personas mayores estén incapacitadas para andar sin ayuda.



KALSIS contiene como ingredientes activados:

- Lactobacillus: aumenta la absorción del calcio
- Selenio: Antioxidante que aumenta la fijación del calcio en el hueso
- Gluconato cálcico
- Gluconato magnésico
- Antioxidantes

Los resultados se aprecian a los seis meses mediante densitometría ósea.

Desaparecen los dolores óseos en 15 días.

MODO DE EMPLEO

Ingerir 1 cápsula 3 veces al día, después de las principales comidas.

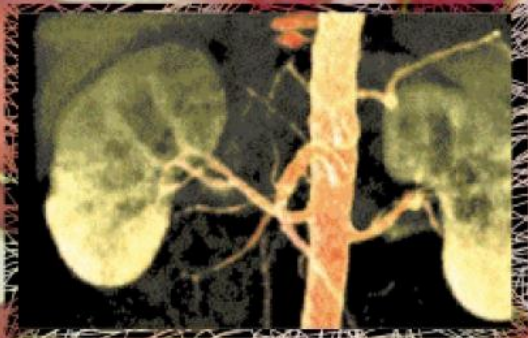
PRESENTACIONES

Envases con 30 y 90 cápsulas de 500 mg.

Cada cápsula de 500 mg contiene 3.000 millones de Lactobacillus.



s renales cálculos renales cálculos renales
cálculos renales cálculos renales cálculos
s renales cálculos renales cálculos renales
cálculos renales cálculos renales cálculos
s renales cálculos renales cálculos renales
cálculos renales cálculos renales cálculos
s renales cálculos renales cálculos renales
cálculos renales cálculos renales cálculos
cálculos renales cálculos renales cálculos
cálculos renales cálculos renales cálculos

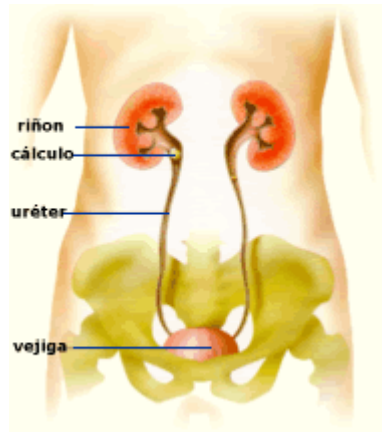


RENALOF

la solución natural para eliminar
el oxalato cálcico


catalysis

CÁLCULOS RENALES



Los cálculos renales (piedras en el riñón o Litiasis renal), son depósitos duros, con forma de roca, que se desarrollan en algún punto del sistema urinario. Estas piedras pueden bloquear la expulsión de orina y causar daño, inflamación e infección. A la presencia de cálculos renales se le conoce como nefrolitiasis.

DESCRIPCIÓN

Los cálculos se forman con sustancias minerales y orgánicas, su tamaño están comprendido entre el de un grano de arena y el de una pelota de ping-pong. Se desarrollan cuando las sales y minerales contenidos en la orina forman grupos de cristales. Éstos son normalmente expulsados con la orina pero, cuando se adhieren al tejido que cubre internamente el riñón o se depositan en un área donde la orina no pueda arrastrarlos, pueden crecer hasta formar una piedra.

Éstos son normalmente expulsados con la orina pero, cuando se adhieren al tejido que cubre internamente el riñón o se depositan en un área donde la orina no pueda arrastrarlos, pueden crecer hasta formar una piedra.

CONSIDERACIONES

En el 90 por ciento de los casos no se conocen las causas que provocan su aparición. En personas propensas, su formación es casi siempre el resultado de una combinación de factores. Los cálculos se desarrollan típicamente en la madurez, son tres veces más comunes en el varón que en la mujer y más frecuentes en personas que viven en clima cálido. Los cálculos renales no son peligrosos, aunque si no se tratan causan infecciones y daños permanentes. .

CAUSAS

Entre los factores que promueven su formación se pueden citar:

Excesiva pérdida de líquido a través del sudor

Poca ingestión de agua

Dieta alta en proteínas u otras sustancias que favorezcan su aparición.

Ciertos trastornos metabólicos, igual que enfermedades que desencadenen un exceso de calcio en la sangre (por ejemplo un tipo de cáncer llamado mieloma múltiple o un trastorno hormonal como el hiperparatiroidismo) pueden ser los factores causantes de la formación de cálculos. La excesiva ingestión de bicarbonato de sodio

Exceso de suplementos de calcio.

Algunos medicamentos.

Enfermedades que reducen el flujo urinario.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los principales síntomas observados en la nefrolitiasis son: Dolores fuertes, que comienzan en el costado, espalda o abdomen y se extienden luego hacia la ingle.

Dolor recurrente que suele comenzar repentinamente y dura desde minutos a horas, seguido de periodos de descanso.

Náuseas y vómitos.

Ardor al orinar y frecuente necesidad de hacerlo.

Sangre en la orina o persistentes infecciones en el sistema urinario.

Expulsión de una piedra o de arenilla con la orinas.

LLAMANDO AL MÉDICO

Como el dolor causado por los cálculos renales suele ser intenso, la mayoría de los afectados procuran inmediatamente atención médica.

Los síntomas que requieren exploración médica son:

Orina turbia o con olor desagradable

Fiebre

Escalofríos

Debilidad

Frente a este cuadro, el doctor realizará un examen cuidadoso que incluye:

Análisis de sangre
Análisis de orina
Rayos X de los órganos pélvicos

Según el tipo de cálculos, se prescribe un medicamento para alterar la composición de la orina y así eliminarlos. Los que contienen calcio no se pueden disolver y requieren extracción quirúrgica.

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la localización y tamaño del cálculo:

Cuando son pequeños, a menudo no producen síntomas y son eliminados sin hacerse notar.

Los que pasan a través del conducto urinario deben ser extraídos o triturados

Los localizados en la parte baja del conducto pueden extraerse insertando un catéter.

Los que se sitúan en la parte alta del conducto pueden requerir cirugía.

Una técnica nueva y prometedora consiste en romper los cálculos en trozos pequeños usando ondas sonoras. Esta técnica se conoce como litotricia.

CUIDADOS

El mejor de los cuidados es su prevención. Esta puede realizarse de la siguiente manera:

Beber mucho líquido, especialmente si tiene gota y otras complicaciones relacionadas con los cálculos renales.

Reducir la ingestión de calcio, sal y proteínas.

RENALOF

*producto específico en la práctica urológica
de alta eficacia contra los cálculos*

El preparado RENALOF® es la mejor alternativa para conseguir la disolución de los cálculos y arenillas de oxalato cálcico que se depositan en las vías urinarias.

Los excelentes resultados conseguidos en muchos pacientes han sido confirmados por distintos urólogos.

*La grama posee varios principios activos entre ellos la **triticina** y el **agropireno**. Procede de las raíces y el rizoma del Agropyron Repens (gramínea recogida en primavera) cuyos componentes son:*

Tricticina, Glucosa, Manitol, Inositol, Glucovainillina, Agropireno, Hierro y otros oligoelementos.

*Las propiedades diureticas del extracto de grama **activado** permiten una rápida eliminación sin dolor.*

La especial composición de RENALOF® provoca la disolución de los cálculos renales.

Las propiedades diureticas del extracto de grama activado permiten una rápida eliminación sin dolor.

Este producto está especialmente indicado en los cálculos formados por oxalato cálcico.

El uso de RENALOF® permite al paciente evitar la litotricia y la cirugía con el molesto post-operatorio.

RENALOF® es un producto natural sin efectos secundarios

Ingredientes

Extracto de Agropyron Repens (Grama), Manitol, Almidón de Maiz, Silicato Magnésico.

Dosis Recomendada

Tomar 1 cápsula de RENALOF® con abundante agua, media hora antes de las 3 principales comidas.

Presentación

Envase con 30 cápsulas de 325 mg

ALZER



ALZHEIMER

DEFINICIÓN

La enfermedad de **alzheimer** es la causa de demencia más frecuente en la población anciana, representando entre un 50 % y 80 % del total de las demencias. Su forma de presentación se caracteriza por la aparición de trastornos mentales tales como ideas de persecución, alteración de la memoria, desorientación temporoespacial, problemas de comprensión del lenguaje, falta de memoria y conversación inconexa. Suele aparecer después de los 50 años y no se suele acompañar de síntomas cerebrales tales como alteración en la marcha, coordinación de movimientos o alteraciones en los reflejos.

DIAGNÓSTICO

Es importante resaltar que el diagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer se realiza a través del cuadro clínico pues el diagnóstico definitivo solo puede llevarse a cabo mediante estudio histológico de muestras cerebrales (autopsia o biopsia). El diagnóstico clínico se basa en las siguientes consideraciones:

- Inicio súbito y empeoramiento progresivo.
- Trastornos de la memoria, fundamentalmente en cuanto a la retención y recuerdo de hechos recientes, sobre todo al inicio de la enfermedad.
- Inicio después de los 60 años.
- El examen neurológico no presenta signos de focalidad como alteraciones de la marcha, incoordinación de movimientos o alteración en los reflejos.

CRITERIOS DE ENFERMEDAD DE ALZHEIMER POSIBLE, PROBABLE O DEFINIDA

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER POSIBLE:

- Síntomas de demencia de origen desconocido al principio y que además presentan una progresión atípica.
- Deterioro gradual y progresivo de una función cerebral aislada, sin causa aparente que lo justifique.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PROBABLE:

- Demencia establecida y que ha sido confirmada a través de un examen clínico y comprobada tras someter al paciente a un cuestionario del estado mental.
- Defectos en dos o más áreas cognitivas
- Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas
- No alteración en el nivel de conciencia
- Inicio entre los 40 y 90 años
- Ausencia de enfermedades generales o cerebrales capaces de ocasionar un cuadro de locura.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER DEFINIDA:

- Criterios de Enfermedad de Alzheimer probable
- Evidencia histológica de Enfermedad de Alzheimer (autopsia o biopsia)

CLÍNICA

Aunque la Enfermedad de Alzheimer se caracteriza por un deterioro progresivo de las funciones intelectuales, la evolución del cuadro es muy variable. Mientras que en unos casos se produce una evolución muy rápida (menos de un año), en otros el deterioro de las funciones intelectuales se prolonga más de 15 años. Teniendo en cuenta estos criterios podemos establecer en la Enfermedad de Alzheimer tres estadios evolutivos: leve, moderado y severo.

ESTADIO I (LEVE)

Este estadio tiene una duración aproximada de 2-4 años y se observan:

- Alteraciones de la memoria.
- Dificultad para aprender cosas nuevas.
- Discreta pérdida de memoria remota, es decir, el paciente comienza a tener problemas para recordar aquellas cosas aprendidas hace tiempo.
- Desorientación espacial, no reconociendo bien el lugar donde está.
- Cambios de humor y síntomas de depresión con apatía, pérdida de iniciativa, etc.

En esta fase, el lenguaje, las habilidades motoras y la percepción están conservados. El paciente es capaz de mantener una

conversación, comprende bien y utiliza los aspectos sociales de la comunicación (gestos, entonación etc.)

ESTADIO II (MODERADO)

Este estadio presenta una duración de 2-10 años y se producen alteraciones más importantes de la función cerebral con aparición de síntomas llamativos.

- Afaxia es decir dificultad en el lenguaje. Al paciente le cuesta hablar.
- Apraxia. El paciente tiene dificultades para llevar a cabo funciones aprendidas como vestirse, utilizar los cubiertos, etc.
- Agnosia. Consiste en una pérdida de la capacidad de reconocimiento aunque esta pérdida no es total pues reconoce ambientes familiares y conserva la orientación personal (sabe su nombre, edad, lugar de nacimiento). Reconoce a su cónyuge y allegados.
- Es descuidado en su higiene personal. Como compensación a su falta de memoria, a veces confabula o dice reconocer lo que realmente no reconoce.
- Las manifestaciones neurológicas en forma de debilidad muscular, alteraciones posturales y de la marcha así como otros síntomas parkinsonianos, son frecuentes en la exploración física.
- Aparecen además signos psicóticos, como alucinaciones e ilusiones.
- La dependencia de un cuidador es cada vez mayor. Las aficiones que tenía y las actividades sociales y de ocio que realizaba antes han perdido su valor y se muestra aburrido, somnoliento o realiza actos perseverativos (vagabundea, ordena la ropa varias veces al día).

ESTADIO III (SEVERO)

- Los síntomas cerebrales se agravan, acentuándose la rigidez muscular así como la resistencia al cambio postural. Pueden aparecer temblores y hasta crisis epilépticas.
- Los pacientes se muestran profundamente apáticos, perdiendo las capacidades automáticas adquiridas como la de lavarse, vestirse, andar o comer.
- Presentan una cierta pérdida de respuesta al dolor.
- Tienen incontinencia urinaria y fecal.

- Los pacientes terminan encamados, con alimentación asistida y suelen fallecer por neumonía, infección sistémica u otra enfermedad accidental.

TRATAMIENTO DEL ALZHEIMER

En la actualidad no existe un tratamiento eficaz para esta enfermedad y todos los esfuerzos se dirigen a aplicar unas medidas generales que, por una parte, traten los síntomas del paciente mediante medicamentos que alivien los problemas que vayan surgiendo y, por otra, apoyen a los familiares que conviven con estos pacientes ya que la evolución de la enfermedad en la mayoría de los casos es muy larga y dura de soportar para el entorno.

¿EXISTEN ESPERANZAS DE CURACIÓN?

Por desgracia, la respuesta es no, de momento. Sin embargo, con la mejora de la atención médica, la edad media crece continuamente en las sociedades occidentales. La frecuencia de la demencia senil es considerable y tiene grandes costes para la sociedad en cuidados de enfermería, médicos, y por supuesto, en sufrimiento humano. Por esta razón hay un considerable interés en la posibilidad de aliviar los efectos de la demencia. De hecho, se han obtenido resultados muy positivos a la hora de aplicar técnicas de ejercitación de la memoria con el fin de retrasar los síntomas.

¿PUEDE PREDECIRSE?

Existen evidencias de personas con un riesgo mayor de sufrir alzheimer según sus rasgos de personalidad y hábitos de vida. Estas personas se caracterizan por tener vidas rutinarias poco interés por la cultura, escaso hábito de lectura, escasas aficiones, ausencia de curiosidad...

También existen técnicas de detección tempranas tan simples como el "recuerdo libre" que consiste en leer una lista de palabras para después evocarlas en voz alta. Problemas severos en la realización de esta prueba denotan de forma muy fiable la aparición de la demencia.

FÁRMACOS

FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA AGITACIÓN

Neurolépticos

Haloperidol	1	mg	(0,5-3	mg/día)
Flufenacina	1	mg	(1-5	mg/día)
Tioridazina	25 mg	(10-75 mg/día)		

No neurolépticos

Trazodona	100	mg	(100-400	mg/día)
Carbamacepina	1000	mg	(800-1200	mg/día)
Propanolol	120	mg	(80-240	mg/día)
Clozapina	50	mg	(12,5-100	mg/día)
Litio	900	mg	(300-1200	mg/día)
Lorazepam	1 mg	(0,5-6 mg/día)		

FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA DEPRESIÓN

Nortriptilina	50	mg	(50-100	mg/día)
Desipramina	50	mg	(50-150	mg/día)
Doxepina	50	mg	(50-150	mg/día)
Trazodona	100	mg	(100-400	mg/día)
Fluoxetina	40	mg	(20-80	mg/día)
Sertralina	50	mg	(50-200	mg/día)
Paroxetina	20 mg	(10-50 mg/día)		

FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ANSIEDAD

Oxacepam	30	mg	(20-60	mg/día)
Lorazepam	1	mg	(0,5-6	mg/día)
Propranolol	120 mg	(80-240 mg/día)		

FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL INSOMNIO

Trazodona	10	mg	(100-400	mg/día)
Temazepam	15	mg	(15-30	mg/día)
Lorazepam	1	mg	(0,2-4	mg/día)
Nortriptilina	25	mg	(20-75	mg/día)
Tioridazina	25	mg	(10-75	mg/día)
Hidrato de cloral	100 mg	(500-1000 mg/día)		

ALZER

Se estima que alrededor de 12 millones de personas en el mundo están afectados por la enfermedad de **ALZHEIMER**, 400.000 pacientes en el Reino Unido y diez veces más en Estados Unidos. Su crecimiento es espectacularmente dramático en este siglo XXI.

Como se prevee, con el doble de población en el mundo mayor de 65 años, se duplicarán los pacientes de esta enfermedad.

Las neuronas más afectadas por las enfermedades degenerativas relacionadas con la edad son las que dependen del neurotransmisor **ACETILCOLINA**, que se une a dos tipos diferentes de receptores:

- **Ácido nicotínico.**

- **Ácido muscarínico.**

• **La apolipoproteína E-ε4 (APOE-ε4)** es un factor de riesgo de la enfermedad de **ALZHEIMER**, pero es insuficiente para el desarrollo de la enfermedad. Por medio de un test PCR se han detectado virus del **Herpes simplex tipo I (HSV1)** en forma latente en los cerebros de la población anciana.

La combinación del virus HSV1 en el cerebro y el desarrollo de la apolipoproteína E-ε4, son un alto factor de riesgo para la evolución de la enfermedad de **ALZHEIMER**, mientras que cada factor por si mismo no incrementa dicho riesgo (Ruth F. Itzhaki).

El estrés oxidativo en las neuronas provoca la rápida degeneración neuronal, afectando fundamentalmente a la transmisión neuronal y catalizando su muerte.

Los metabolitos reactivos del oxígeno aceleran el envejecimiento, sin embargo los compuestos antioxidantes producen efectos beneficiosos en pacientes afectados por enfermedades neurodegenerativas.

Los ingredientes activados molecularmente en **ALZER** son:

- La **Acetil-L-Carnitina**, reduce el daño relacionado con la edad en la función mitocondrial, provocando una mayor protección neuronal frente a los radicales libres que aceleran la degeneración.
- El **Ácido lipoico** ha demostrado su eficacia como neuroprotector en las demencias que cursan con la edad.
- El **Ginkgo biloba**, que permite una mayor circulación neuronal.

- El **extracto seco de lechuga**, incorporado en **ALZER**, está indicado, entre otras muchas cualidades, para **relajar el sistema nervioso**, evitando la excitación nerviosa en el cerebro de estos pacientes.

ALZER se presenta en envases de 90 cápsulas de 500 mg.

Posología / Administración

Una cápsula de **ALZER** cada **ocho** horas.

ALZER debe tomarse 1/2 hora antes de las principales comidas.

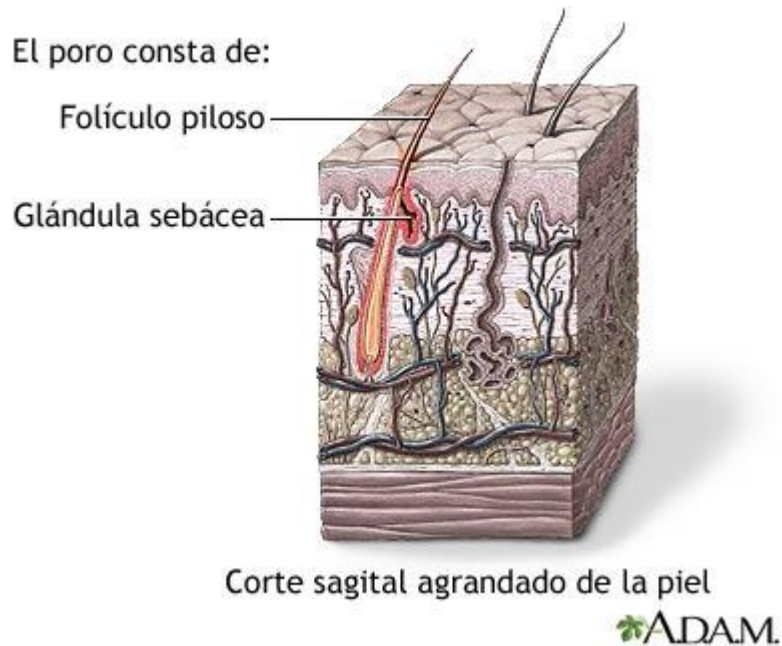
Duración del Tratamiento

El tratamiento debe prolongarse al menos durante 6 meses. **ALZER** puede suministrarse durante períodos de tiempo más largos sin ningún efecto secundario.

GRANEX



Granex es un producto para la higiene de las pieles con tendencia acnéica.



Espinillas, puntos negros, brillo e imperfecciones de la piel

Los cambios hormonales que estimulan las glándulas sebáceas produciendo grasa que desembocan en el mismo folículo del pelo, generan más secreción de la que la piel es capaz de eliminar por descamación, de tal forma que se producen tapones de grasa en los folículos (comedones). Cuando la superficie del tapón se oscurece se llaman espinillas.

Aparecen especialmente durante la pubertad y, además de considerarse antiestéticas, pueden producir una inflamación más o menos importante. Aparecen principalmente en la cara, sobre todo en la frente o las mejillas. También, con menos intensidad, en la espalda o pecho y, menos habitualmente en otras zonas del cuerpo.

Otros factores desencadenantes:

- *Actividad hormonal:* La secreción sebácea depende de los [andrógenos](#), tanto de origen [gonadal](#) como [suprarrenal](#) que aumentan a partir de la [pubertad](#).
- Hiperactividad de las glándulas sebáceas.
- Acumulación de células de descamación.
- *Infección bacteriana de los poros cutáneos:* En la piel acneica se aíslan fundamentalmente tres [microorganismos](#): [Propionibacterium acnes](#), [Staphylococcus epidermidis](#) y [Pityrosporum ovale](#), siendo el más directamente causal el propionibacterium.
- Irritación cutánea
- [Anabolizantes](#).
- [Anticonceptivos hormonales](#).
- El [estrés](#) y la [menstruación](#) pueden empeorar el acné.

El **Aloe Vera**, principal ingrediente de **Granex** es considerado desde la antigüedad y algunas de sus propiedades terapéuticas y cosméticas han sido confirmadas por la medicina moderna y prestigiosos organismos como la FDA.

Tras diversos estudios llevados a cabo en prestigiosos centros (Instituto de Ciencia y Medicina Linus Pauling en California, Universidad de Chicago, estudios realizados en Japón, entre muchos otros) se ha comprobado que las propiedades más generalizadas y reconocidas que el Aloe Vera tiene, son:

1. Contrarrestar la acción de las bacterias dérmicas, disolver los depósitos grasos que obstruyen los poros, destruir las células muertas, permitiendo su eliminación, y regular el pH en las tres capas de la piel (epidermis, dermis e hipodermis).
2. El aloe actúa como un excelente protector y regenerador dérmico integral, ejerciendo sobre la piel una profunda acción bactericida, humectante y de limpieza. Esto hace que cumpla las funciones antisépticas y cicatrizantes.
3. Con los nutrientes naturales ayuda a la regeneración de las células de todas las capas de la piel. Actúa como hidratante a niveles profundos y como un protector y regenerador dérmico integral.

Además de todo lo anterior el Aloe Vera contiene:

- Vitaminas: A, C, D, E y B12
- Enzimas: Bradykinasa, que ayuda a reducir la excesiva inflamación y el dolor cuando se aplica en la piel
- Minerales: tiene más de 20 minerales algunos de los cuales son esenciales para el funcionamiento de varios sistemas enzimáticos.
- Ácido Salicílico: con propiedades antiinflamatorias y antibacterianas.
- Mucopolisacáridos: los cuales mejoran el sistema inmunológico y ayudan a desintoxicar. Son los principales humectantes en el Aloe Vera.

- Antraquinonas: con marcada actividad antiviral y antibacteriana.
- Lingin: proporciona un efecto penetrante singular que hace que el resto de los ingredientes sean absorbidos por la piel de una forma natural.
- Saponinas: tienen propiedades antisépticas y de limpieza, actúan poderosamente contra bacterias, virus, hongos y levaduras.
- Ácidos Grasos: los 4 esteroides vegetales del Aloe vera son importantes agentes antiinflamatorios
- Aminoácidos: contiene 20 de los 22 aminoácidos necesarios para el organismo y 7 de los 8 esenciales.

El otro principal ingrediente de **GRANEX** es el ácido Glicirricínico molécula ampliamente estudiada tanto en preparados cosméticos como farmacéuticos y de alimentación. Su acción antioxidante es muy eficaz en todo tipo de infecciones víricas y bacterianas.

El efecto sinérgico de la combinación de Aloe Vera y Ác. Glicirricínico (potenciados por la activación molecular), es la principal razón por la cual GRANEX es tan eficaz en los casos de espinillas-comedones, granos negros y blancos, y las imperfecciones de la piel.

GRANEX TÓNICO FACIAL

INGREDIENTES

Aqua, Epilobium Angustifolium Extract, Glycerin, Polysorbate 20, Peg - 7 - Glyceryl Cocoate, Chamomilla Recutita, Aloe Barbadensis, Phenonip (Phenoxyethanol, Methylparaben, Propylparaben, Butylparaben, Ethylparaben), Panthenol, Limonum Extract, Glycyrrhizinic Acid, Polyquaternium - 7.

PRESENTACIÓN

Envase con 200 ml

GRANEX SPRAY

INGREDIENTES

Propylene Glycol, Aqua, Aloe Vera, Glycyrrhizinic Acid, Sodium Methylparaben.

PRESENTACIÓN

Envase con 50 ml

Modo de Empleo

Aplicar **GRANEX Tónico Facial** con un algodón, frotando suavemente las zonas afectadas a fin de limpiarlas y prepararlas para la aplicación de **GRANEX Spray**. Dejar secar la piel. A continuación aplicar **GRANEX Spray** sobre los granos e imperfecciones.

Aplicar mañana y noche durante 3 - 4 semanas o hasta la total desaparición de las imperfecciones.

PRECAUCIONES

Evitar el contacto con los ojos y mucosas. Suspender el uso si aparece irritación. En caso de ingestión accidental, buscar ayuda médica o contactar inmediatamente con un centro de toxicología.



CICATRIX

CICATRIX

DEFINICION

La Cicatrización es un proceso de reparo ó regeneración de un tejido alterado, dando como resultado final la formación de un tejido cicatrizal ó un tejido igual al existente antes del daño (regeneración).

Las heridas demandan energía y síntesis de proteínas de novo por las necesidades locales del daño y se produce un estado de hipermetabolismo a nivel sistémico. Independientemente de la vía de cicatrización, este proceso conlleva las mismas fases de manera secuencias además de energía, proteínas y activación de la síntesis de distintos componentes.

PROPIEDADES BIOLOGICAS DE LA PIEL

	CARACTERISTICAS	FUNCIONES
EPIDERMIS	Protección contra injurias del medio ambiente Habilidad para regeneración cada 2-3 semanas	Previene desecación Protección bacteriana Barrera contra toxinas Balance de pérdida de fluidos Función neuro-sensorial Interacción social
DERMIS	Durabilidad y flexibilidad Requerimientos para reparo Andamio para migración y nutrientes	Protege contra el trauma Regula flujo sanguíneo: Suplencia cutánea Termorregulación

La matriz está formada por dos polisacáridos:

Glucosaminoglicanos

Acido Hialurónico

Esta matriz provee un medio semi-liquido, que permite la orientación del tejido conectivo y las células y la difusión de los nutrientes y O₂ para las células. Así mismo forma el andamio necesario para que se den procesos de migración celular.

COMPONENTES CELULARES

CELULAS EPITELIALES

La mayoría están en la epidermis. Existe un tipo de células epiteliales inmaduras, las cuales están programadas para dividirse, migrar y madurar hasta convertirse en células productoras de queratina. El estímulo necesario es la presencia de factores de crecimiento y del contacto de proteínas adhesivas (colágeno).

FIBROBLASTOS

Proliferan a la herida, aumentando la cantidad de proteínas dérmicas y matriz.

CELULAS ENDOTELIALES

También derivadas del mesenquima, son atraídas para formar nuevos vasos capilares en el sitio de la lesión.

MACROFAGOS

Aumentan con el trauma y son atraídos por medio de mensajeros químicos de la inflamación. Son los principales productores de factores de crecimiento, junto con los monocitos.

PLAQUETAS

Ayudan a la formación del coágulo, además liberan factores de crecimiento.

Todos los factores trabajan vía síntesis proteica. También han sido llamados citoquinas, término más apropiado, ya que significa que realizan otras funciones aparte de estimular proliferación celular.

Tipos de cicatrización

Cierre primario: Se produce cuando la herida se cierra dentro de las primeras horas tras su creación. Los bordes de la herida son aproximados directamente. El metabolismo del colágeno aporta fuerza tensional de la herida. Las enzimas de la matriz extracelular regulan la formación de colágeno y la degradación de la matriz y permiten la remodelación de la herida, dejando así una cicatriz estrecha. La epitelización cubre la superficie de la herida y actúa como barrera a la infección.

Cierre primario retrasado: Los bordes de la herida son aproximados varios días después del traumatismo, una vez solventado el riesgo de infección de la herida. Después de 3 o 4 días las células fagocíticas ya han entrado en la herida y la angiogénesis ha comenzado. Las células inflamatorias destruyen las bacterias contaminantes. El metabolismo del colágeno no se altera y la fuerza tensional que se obtiene es la misma que mediante el cierre primario.

Cierre secundario: El cierre secundario de una herida de espesor total se produce por contracción y epitelización. La herida disminuye de tamaño por la contracción producida por los miofibroblastos. Estas células aparecen al tercer día, aumentan su número hasta los 20 días siguientes y desaparecen cuando la contracción se completa.

Cierre de heridas de espesor parcial: Las heridas que afectan al epitelio y a la capa superficial de la dermis cicatrizan mediante epitelización. Las células epiteliales de los folículos pilosos y glándulas sebáceas vecinas se dividen para cubrir toda la dermis expuesta. Hay una mínima formación de colágeno y no se produce contracción.

ETAPAS DE LA CICATRIZACION

FASE	CARACTERISTICAS
FASE TEMPRANA	Hemostasis Inflamación
FASE INTERMEDIA	Proliferación y migración Epitelización y angiogénesis
FASE TARDÍA	Síntesis de colágeno y matriz Contracción
FASE FINAL	Remodelación

FASE TEMPRANA

1. HEMOSTASIS

La formación del coágulo taponan los vasos lesionados. Este coágulo está formado principalmente de una malla de fibrina, con plaquetas y glóbulos rojos. La vía intrínseca no es esencial, pero si lo es la extrínseca que necesita del factor tisular, especialmente encontrado en los fibroblastos de la capa adventicia y es liberado cuando hay daño de éstas células. Cualquiera que sea la vía de iniciación, ambas llega a la formación de trombina, que cataliza la conversión del fibrinógeno en fibrina. La fibrina además constituye una matriz provisional.

A continuación se cubre con fibronectina (derivada de fibroblastos y células epiteliales) y vitronectina (derivada del suero y las plaquetas), las cuales facilitan la unión de las células en migración.

La trombina también estimula el aumento de la permeabilidad vascular, con lo que facilita la migración extravascular de células inflamatorias.

Las plaquetas se agregan cuando se exponen a colágeno extravascular, proceso facilitado, además, por la trombina. La adhesión plaquetaria entre sí y con colágeno y fibrina incluye receptores de integrina en la superficie de las plaquetas y este proceso es mediado por cuatro glicoproteínas adhesivas: fibrinógeno, fibronectina, trombospondina y factor de von Willerbrand, todos los anteriores derivados del suero y los gránulos alfa de las plaquetas.

La agregación plaquetaria también lidera la liberación de citoquinas de los gránulos alfa en el citoplasma de las plaquetas. Estas citoquinas incluyen PDGF, TGF- β y alfa, bFGF, PDEGF y PDECGF.

Además de estos gránulos, las plaquetas tienen lisozimas y gránulos densos en su citoplasma. Las lisozimas contienen proteasas (metabolismo celular) y los gránulos densos contienen ácido araquidónico, calcio, nucleótidos de adenina y serotonina. Los metabolitos del ácido araquidónico junto con el factor de Hageman (de la vía intrínseca) estimulan la bradiquinina y con esto se inicia la cascada del complemento.

La estimulación de los mecanismos de hemostasis está limitada al sitio de la injuria. El proceso de coagulación y agregación plaquetaria terminan cuando el

estímulo para la iniciación del coágulo cesa, y la lisis del mismo por la plasmina es iniciada.

2. INFLAMACION

Los signos clásicos de la inflamación, son el resultado de cambios que ocurren en la microcirculación (microvenulas).

Inmediatamente luego del daño, hay una intensa vasoconstricción que contribuye a la hemostasia. Esta es mediada por catecolaminas circulantes y el sistema nervioso simpático y por prostaglandinas liberadas de células lesionadas. Pasados entre 10- 15 minutos se reemplaza por vasodilatación, con eritema y calor, además. Las prostaglandinas y la histamina inducen la formación de espacios entre las células endoteliales de los capilares, espacios por entre los que se escapa plasma lo que genera el edema. Los leucocitos se juntan con albúmina y globulinas para formar la matriz provisional.

La vasodilatación, también esta comandada por histamina y prostaglandinas además de leucotrienos y productos de células endoteliales. El aumento de la permeabilidad favorece la migración de neutrófilos y monocitos al sitio de la lesión. La histamina proviene de los mastocitos y directamente aumenta la permeabilidad vascular e indirectamente causa vasodilatación por estimular la síntesis de prostaglandinas, también secretan leucotrienos C4 Y D4, heparina, enzimas, metabolitos de prostaglandinas y factor de necrosis tumoral.

Las prostaglandinas que induce vasodilatación, son la PGE1 y PGE2, las cuales actúan activando la adenilato ciclasa y la subsecuente producción de cAMP. La actividad de la fosfolipasa induce la síntesis de las prostaglandinas. Los neutrófilos son las primeras células en llegar para defender limpiando cuerpos extraños y digiriéndolo mediante la acción de enzimas hidrolíticas y radicales de oxígeno. Luego de esta fagocitosis los neutrófilos son fagocitados por macrófagos. Las alteraciones en el pH (bacterias), el edema y la disminución en la oxigenación tisular, causan el dolor.

Los neutrófilos producen citoquinas proinflamatorias, algunas de las primeras estimulantes de fibroblastos locales y queratinocitos. Los neutrófilos se doblan en número entre las 24 y 48 horas luego de la injuria.

Así como los monocitos migran al espacio extravascular, también son transformados en macrófagos por factores séricos y fibronectina. Factores específicos que median la migración de los macrófagos son fragmentos de colágeno, fibronectina y elastina (derivados de la matriz lesionada) elementos del complemento, trombina enzimáticamente activa y TGF beta. Los monocitos se van adhiriendo poco a poco a las células endoteliales hasta estar firmemente adheridos, entonces pasan entre las células endoteliales y migran al sitio de la lesión. Una vez en la matriz provisional, los macrófagos son activados por IL2, INF sigma (de linfocitos T) y PDGF.

Los macrófagos son muy importantes en el proceso normal de cicatrización, ya que fagocitan bacterias y tejido muerto, además producen elastasas y colagenasas que rompen la matriz dañada. Cuando son estimulados por endotoxinas bacterianas, promueven el reclutamiento de otras células de la inflamación. Son la primera fuente de citoquinas que estimulan la proliferación de fibroblastos, síntesis de colágeno y otros procesos de cicatrización. Entre estas se encuentran TNF alfa, PDGF, TGF beta y alfa, IL1, IGF 1 y FGF.

La última célula de la inflamación en aparecer es el linfocito, el cual produce factores esenciales para la cicatrización normal (HBEGF y bFGF), además de ser inmunoreguladores mediante inmunidad celular y humoral.

Luego de 5 a 7 días, sólo pocas células de la inflamación están presentes en heridas con cicatrización normal y los fibroblastos llegan a ser la célula predominante. Después de la muerte de los neutrófilos, hay liberación de enzimas proteolíticas y radicales libres de O₂ que con productos finales del complemento forman el complejo citotóxico de ataque de membrana, el cual perpetúa el daño tisular.

FASE INTERMEDIA

1. PROLIFERACION Y MIGRACION CELULAR

2. EPITELIZACION Y ANGIOGENESIS

Los procesos envueltos aquí incluyen la angiogenesis y la epitelización y proliferación de fibroblastos. Procesos comprendidos entre los 2 a 4 días.

Estos tres procesos necesitan de energía, síntesis proteica y anabolismo.

- **Angiogénesis:** Los bordes de las heridas, son isquémicos y sin la restauración de los vasos no hay O₂ y nutrientes suficientes. Esta fase empieza en los primeros días y es gracias a la liberación del factor angiogénico por parte de los macrófagos. Inicia con formación de cúmulos de células endoteliales que forman yemas y poco a poco estas se van uniendo entre sí y con células mesoteliales formando nuevos capilares.

Este proceso se altera si hay exceso de inflamación, muerte tisular, exudado, mala perfusión o corticoides.

- **Epitelización:** Con pérdida de la epidermis, las células basales empiezan su diferenciación y migración. Inicialmente forman una sola capa. Los factores de crecimiento epidérmico liberados por los macrófagos y plaquetas inician éste proceso, pero dicho proceso es limitado y la muerte tisular lo retarda. La máxima distancia que viaja la célula desde el borde es de 3 cm y es un proceso que puede demorar desde 3-5 días hasta meses o años. Una vez se forma una sola capa el resto se produce por mitosis. Esta sola capa se debe proteger de desecación ó destrucción por liberación de las proteasas de los neutrófilos en infección local u otro proceso inflamatorio.

- **Proliferación de fibroblastos:** Dos días luego de la herida los primeros fibroblastos vienen de tejidos adyacentes, posteriormente por factores de crecimiento.

Los fibroblastos se deslizan por filamentos de fibrina del coágulo y de colágeno. Este proceso depende de un buen aporte de O₂ y se ve afectado por mala perfusión, pocos nutrientes, disminución en la actividad anabólica y los corticoides.

FASE TARDÍA

1. SINTESIS DE COLAGENO Y MATRIZ

Fase caracterizada por la síntesis proteica con formación de colágeno y matriz. Los fibroblastos han sido activados para producir factores de crecimiento. La producción de colágeno es iniciada por activación del factor de crecimiento estimulante de fibroblastos. La tasa de producción del colágeno depende de varios factores: aminoácidos, hierro ferroso, Vitaminas C y A, Zinc, Cobre y O₂. La síntesis se realiza en el fibroblasto y la molécula luego de adquirir su estructura terciaria es liberada en forma de procolágeno. La vitamina A, mantiene y restaura el estímulo inflamatorio para generar factores de cicatrización. El ratio de producción de colágeno es máximo a las primeras dos semanas y el pico de su depósito es de 3- 4 semanas. La matriz intersticial es producida por los fibroblastos y otras células. Los proteoglicanos (principal componente de la matriz) son compuestos de glucosaminoglicanos y proteínas. Esto da una matriz más rígida en los estadios iniciales de la cicatriz, con la maduración de la

misma disminuye su concentración con la consiguiente pérdida de rigidez. Disminución en la irrigación y malnutrición alteran este proceso.

2. CONTRACCION

Es el proceso de cierre por movimiento de los bordes de la herida (no solamente epitelio) hacia el centro, esto encoge la herida. El mecanismo es por generación de fuerzas por parte de elementos contráctiles de los fibroblastos (miofibroblastos) hacia el centro. Con esta contracción de fibroblastos, es liberado colágeno y proteoglicanos, asegurando un nuevo tejido en el lugar afectado.

FASE FINAL

1. REMODELACION

Empieza a las tres semanas y va hasta meses, incluso años, es el resultado de:

1. Aumento de uniones en el colágeno: fuerza tensil
2. Acción de colagenasas: rompe exceso de colágeno, creando un equilibrio.
3. Regresión de red exuberante de capilares en la superficie.
4. Disminución de proteoglicanos y por consiguiente disminuye la concentración de agua.

La disminución del flujo sanguíneo o la infección aumentan la pérdida de colágeno, con la consiguiente debilidad de la cicatriz.

El aumento en la fuerza tensil continua por un año, sin embargo la piel y la fascia nunca recuperan la totalidad.

El exceso en los depósitos de la cicatriz lleva a la hipertrofia, la cual impide los movimientos del tejido y produce una cicatriz friable y dolorosa. El aumento en la producción del tejido conectivo conlleva a la formación del queloide.

FACTORES INVOLUCRADOS EN CICATRIZACIÓN

La **hidratación** mejora los procesos de:

1. Epitelización: Ayuda a la proliferación y migración con diferenciación de los queratinocitos.

2. Fibroplasia: Ayuda a la proliferación de fibroblastos y síntesis de matriz y colágeno.

3. Angiogénesis: Ayuda a la proliferación de células endoteliales y la formación de nuevos vasos.

FACTORES QUE ALTERAN LA CICATRIZACION:

LOCALES

1. Inadecuado aporte nutricional
2. Hipoxia tisular
3. Desecación tisular (necrosis)
4. Exudados
5. Infección
6. Trauma

SISTÉMICOS

1. Inadecuado volumen sanguíneo
2. Pérdida de proteínas corporales
3. Inadecuado aporte nutricional
4. Infección sistémica (aumenta catabolismo)
5. Respuesta al estrés no controlada

TRATAMIENTO ANTI CICATRICES

El procedimiento dermatológico específico para reducir una cicatriz normalmente lo determina un médico en base a distintos factores:

- edad, su estado general de salud e historia médica.
- severidad de la cicatriz.
- tipo de cicatriz.
- tolerancia a ciertos medicamentos, procedimientos o terapias.
- expectativas para la trayectoria de la condición.
- Su opinión o preferencia.

Las cicatrices suelen desaparecer con el tiempo. Mientras se curan, se puede utilizar maquillaje para cubrirlas. Existen determinadas técnicas dermatológicas que ayudan a hacer menos visibles las cicatrices. No obstante, el tratamiento sólo mejora la apariencia de la cicatriz, pero no la borra por completo.

A continuación se enumeran algunos de los procedimientos que se suelen emplear para reducir las cicatrices:

1. Dermabrasión

La dermabrasión puede utilizarse para reducir al mínimo cicatrices pequeñas, irregularidades menores en la superficie de la piel, cicatrices quirúrgicas y cicatrices por acné. Como su nombre lo sugiere, consiste en eliminar las capas superiores de la piel mediante un aparato eléctrico que "raspa" la piel. Cuando la piel se cura, la superficie tiene una apariencia más fresca y suave.

2. Exfoliación

La exfoliación química se realiza con frecuencia para tratar las pieles dañadas por el sol, con pigmentación irregular y cicatrices superficiales. Consiste en desprender la capa superior de la piel mediante la aplicación de un producto químico. Al retirar la capa superior, la piel se regenera; en general, la apariencia de la piel mejora.

3. Inyecciones de colágeno

Un tipo de colágeno, que se deriva del colágeno bovino (de la vaca) purificado, se inyecta bajo la piel para reemplazar el colágeno natural del cuerpo que se ha perdido. El colágeno que se puede inyectar se utiliza generalmente como tratamiento contra las arrugas, las cicatrices y las líneas faciales.

4. Inyecciones de drogas similares a la cortisona

Este tipo de inyecciones ayudan a ablandar las cicatrices duras y luego reducen su tamaño.

5. Criocirugía

La criocirugía ayuda a reducir el tamaño de las cicatrices a través del congelamiento de las capas superficiales de la piel. El congelamiento hace que se ampolle la piel. Reafirmación con rayos láser

En este tratamiento se utiliza luz de alta energía para destruir la piel dañada quemándola. Puede utilizarse para reducir al mínimo arrugas y cicatrices delgadas.

6. Injertos con sacabocados

Los injertos con sacabocados son pequeños injertos de piel que se utilizan para reemplazar la piel con cicatrices. Se perfora la piel en forma de hoyo para retirar la cicatriz, que luego se reemplaza con piel sin cicatrices (suele tomarse de la parte posterior del lóbulo de la oreja). Los injertos con sacabocados se emplean en el tratamiento de cicatrices por acné profundo.

7. Revisión quirúrgica de cicatrices

La revisión de una cicatriz consiste en extirpar quirúrgicamente la cicatriz y volver a unir la piel. Si bien se forma una nueva cicatriz, el objetivo de la técnica quirúrgica consiste en que la cicatriz sea menos visible. Este procedimiento suele reservarse para cicatrices anchas o largas, cicatrices que no suturaron adecuadamente o cicatrices localizadas en sitios muy visibles.

8. Transferencia de grasa autóloga

En una transferencia de grasa autóloga se usa la grasa proveniente de otra parte del cuerpo para inyectarla en la piel. La grasa se inyecta debajo de la superficie de la piel a fin de elevar las cicatrices hundidas. Este método se usa para corregir los defectos profundos del contorno provocados por las cicatrices del acné noduloquístico. Dado que la grasa se puede reabsorber en la piel después de algunos meses, es posible que sea necesario repetir el procedimiento.

COMPONENTES DE CICATRIX

CENTELLA ASIÁTICA

La **Centella asiática** (*Hydrocotyl asiatica* L.) es una pequeña planta anual herbácea de la familia Apiaceae, de Asia. Nombres comunes incluyen: Gotu Kola, Antanan, Pegaga, y Brahmi.

Se usa como hierba medicinal en la medicina ayurvédica y en la medicina tradicional china.

Principios Activos

Los principios activos son saponinas triterpénicas pentacíclicas, que pueden variar del 1 al 8%. Las principales saponinas son el asiaticósido (éster del ácido asiático y un trisacárido) y madecasósido (éster del ácido madecásico y un trisacárido). La cadena trisacárida está constituida por una ramnosa y dos glucosas. Otras saponinas minoritarias son el centellósido, el brahmósido, brahminósido y las centellosaponinas B, C y D.

Además, contiene abundantes taninos (20-25%), aceite esencial (0.1%, con beta-cariofileno, trans-beta-farneseno y germacreno D), fitosteroles (campesterol, sitoesterol, estigmaesterol), mucílagos, resina, aminoácidos libres (alanina, serina, aminobutirato, aspartato, glutamato, lisina y treonina), flavonoides (derivados de la quercetina y kempferol), un alcaloide (hidrocotilina), un principio amargo (vallerina), ácidos grasos (ácidos linoleico, linolénico, oleico, palmítico y esteárico).

Según la Farmacopea Española debe contener no menos del 6% de derivados triterpénicos totales, expresados como asiaticósido, calculado respecto a la droga desecada.

Acción Farmacológica

Las principales acciones farmacológicas de esta droga son la cicatrizante y la venotónica.

Respecto a la acción cicatrizante se ha demostrado tanto para los extractos de la droga como en el caso del asiaticósido. El asiaticósido estimula la activación fibroblástica, con lo que tiene un efecto reepitelizante, al estimular la producción de colágeno I in vitro, una proteína clave en la curación de heridas. Además de demostrarse una estimulación en la síntesis de colágeno en diferentes tipos celulares, el asiaticósido aumenta en ratas la fuerza tensil de la piel nuevamente formada promoviendo la curación de heridas. También inhibe el proceso inflamatorio que podría provocar hipertrofia en cicatrices.

Respecto a la acción venotónica, se ha realizado estudios que la confirman tanto en animales de experimentación como en humanos.

Otras acciones farmacológicas observadas en animales de experimentación son actividad antiulcerosa, antivírica e inmunomoduladora. Además, la actividad antiproliferativa in vitro de los queratinocitos, observada tanto para el extracto como para el asiaticósido y madecasósido, podrían sugerir un uso potencial como antipsoriásico.

Indicaciones

Según la OMS y diversos estudios clínicos los preparados de centella estan indicados por vía tópica como cicatrizante, en especial para acelerar la curación de heridas postraumáticas o postquirúrgicas, así como de quemaduras de segundo y tercer grado. Se pueden emplear oralmente para el tratamiento de úlceras estomacales y duodenales por estrés. Además previene la formación de cicatrices hipertróficas y queloides.

Diversos estudios clínicos indican su aplicación en diversas patologías venosas, destacando la insuficiencia venosa crónica, venas varicosas, hipertension venosa así como su uso en la prevención de problemas circulatorios en vuelos de media y larga distancia. Algunos ensayos clínicos con pocos pacientes sugieren una acción contra las estrías y la celulitis.

Efectos Secundarios

La tolerancia en los estudios clínicos realizados hasta ahora es buena. Se han presentado efectos secundarios en forma de dolor y sensación de quemazón después de una inyección intramuscular o una aplicación tópica, y en algunos casos de dermatitis tópica de contacto, que podrían ser debidos a otros componentes del preparado.

PINUS SYLVESTRIS (PYCNOGENOL)

Un exceso de radicales libres y tensión oxidativa es la causa principal del envejecimiento prematuro del cuerpo. Para controlar los radicales libres, nuestro cuerpo necesita antioxidantes de origen alimenticio. Pycnogenol contiene una selección de OPCs que son 50 veces más potentes que la vitamina E y 20 veces más potentes que la Vitamina C.

El pycnogenol es un extracto de corteza de pino que ofrece los siguientes beneficios:

- Refuerza el sistema inmune

- Anti inflamatorio
- Antihistamínico
- Protege contra las enfermedades cardíacas

Usos tradicionales:

Antioxidante para los desordenes capilares, el pie diabético y el decaimiento macular.

Puede ayudar a prevenir la aterosclerosis (endurecimiento de las arterias) y el cáncer.

Mecanismo de acción:

La corteza de pino contiene flavonoles, en particular proantocianidinas, que aumentan la vitamina C intracelular, disminuyen la permeabilidad capilar, la destrucción colagénica, atrapan los radicales libres y retrasan el proceso de peroxidación lipídica.

SK-INFLUX

Un preparado similar al contenido lipídico natural de la piel manteniendo su homeostasis y mejorando su capacidad de protección.

SK-influx es una formulación que consiste en una estructura multilaminar similar a la membrana lipídica que se encuentra en el estrato corneo de la piel. Una mezcla de distintas ceramidas, colesterol, ácidos grasos y fitoesfingosina la hace ideal para productos de tratamiento personal de belleza con una capacidad de regeneración única. Dependiendo del tipo de piel, se utilizan en concentraciones de 1-15%, aunque para aplicaciones típicas de combatir envejecimiento o piel seca, las dosis suelen estar alrededor del 3-5%.

Funciones

- Regenera la función de barrera de protección de la piel
- Ideal para la piel seca, sensible y con arrugas
- Favorece el intercambio lipídico de la piel

Componentes

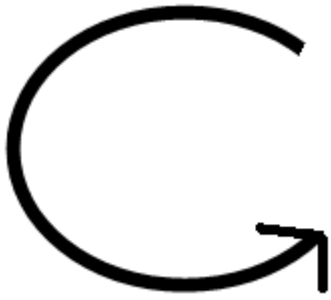
- Ceramida 1, 3 y 6
- Fitoesfingosina
- Colesterol

MASAJE A SEGUIR EN LA APLICACIÓN

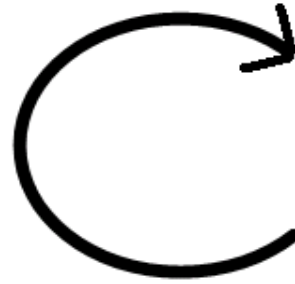
Primero lavar la zona afectada con jabón.

Secar la zona con una toalla, y proceder a vaporizar con el nebulizador de agua termal, aplicar después sobre la zona mojada una fina capa de cicatrix y masajear la zona.

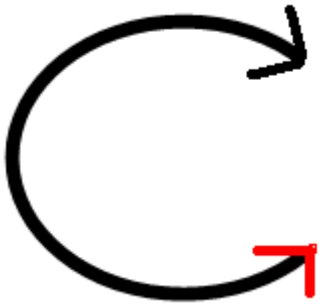
Cada movimiento del masaje debe repetirse 10 veces en cada dirección.



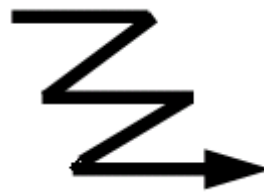
1) En la dirección de las agujas de reloj



2) En la dirección contraria a las agujas del reloj



3) La combinación del 1 y el 2, primero hacia un lado y luego hacia el otro.



4) Hacia abajo en zig-zag



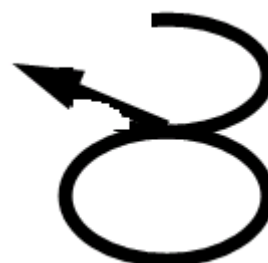
5) Hacia arriba en zig-zag



6) Combinando el movimiento en zig-zag, primero hacia abajo y luego hacia arriba.



7) Dibuje un número 8 con los dedos siguiendo las agujas del reloj



8) Dibuje un número 8 con los dedos al contrario de las agujas del reloj



9) 7+8 dibuje un número 8 con los dedos siguiendo las agujas del reloj y luego haga el masaje en el sentido contrario.

10) Se aplica el producto cicatrix y se deja que penetre provocando unas vibraciones con los dedos cerca de la cicatriz.

melanil®



LA COLORACIÓN EN LA PIEL

El color de la piel humana sana es el resultado de combinar tres colores: el rojo, que lo aporta la hemoglobina oxidada; el azul de la hemoglobina reducida; y el pardo, producido por las melaninas, que son responsables de la denominada «pigmentación constitutiva» de la piel.

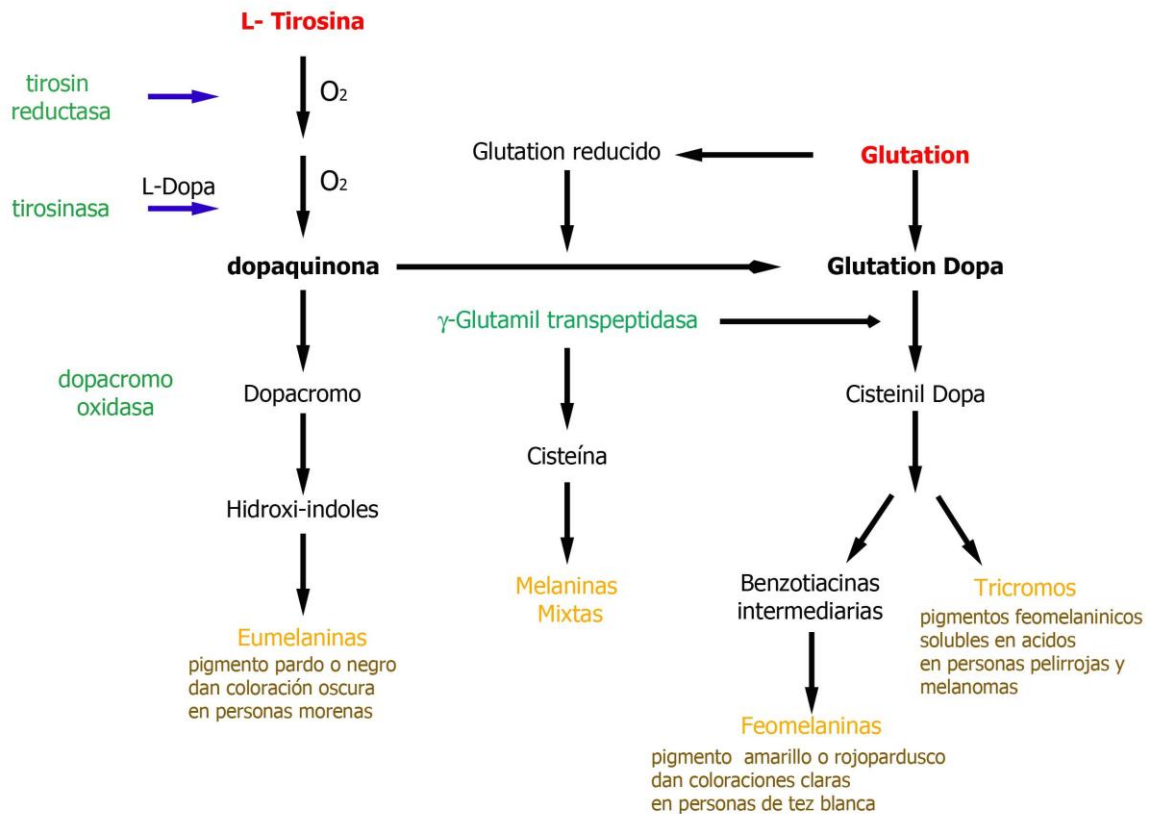
La pigmentación constitutiva de la piel está programada genéticamente para cada persona: la cantidad y la calidad de la melanina producida determinan el gran espectro de colores y tonalidades que se observan en la piel humana.

LA MELANOGÉNESIS

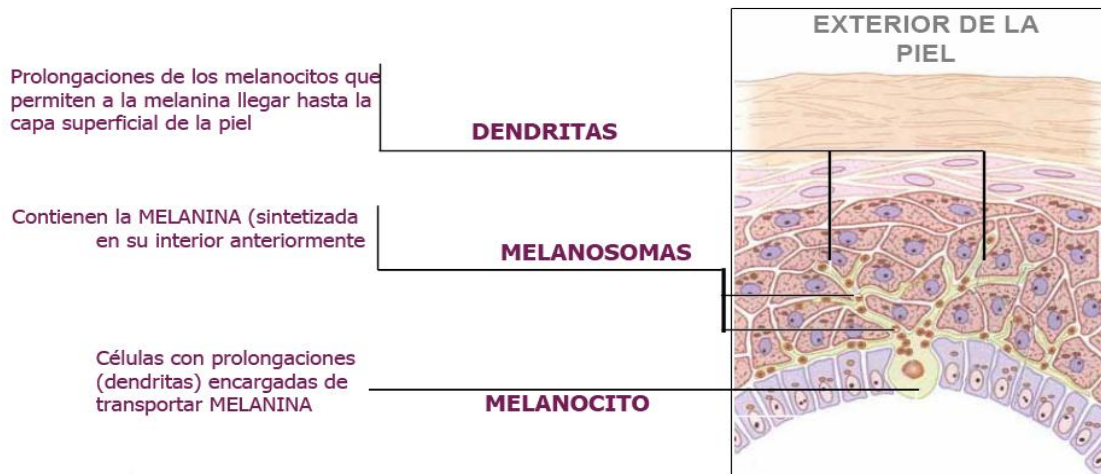
Se denomina melanogénesis al conjunto de procesos que regulan la síntesis de los diversos

pigmentos melánicos. Es un mecanismo complejo, regulado principalmente por la luz ultravioleta (UV), estímulos hormonales y factores genéticos. El factor hormonal específico de la melanogénesis se sintetiza en la hipófisis, secretando la hormona melanocito estimulante (MSH). Esta hormona es estimulada por la ingestión de anticonceptivos, por irritación en la piel y mediante mecanismos físicos o mecánicos. La melanogénesis se puede resumir en (fig. 1):

- Oxidación de tirosina en DOPA por la acción de la tirosinasa.
- Oxidación DOPA en dopaquinona por la acción de la tirosinasa.
- Proceso de ciclización y reorganización.
- Polimerización que da lugar a las melaninas: eumelanina —pigmento pardo o negro— y feomelanina —pigmento amarillo o rojo-parduzco—.



En todos los individuos existen estos dos tipos de melaninas. Dependiendo de la proporción de cada una de ellas, se crearán los múltiples matices de color de la epidermis y del cabello. Las melaninas se sintetizan a partir del aminoácido de tirosina por acción de la enzima tirosinasa, mediante las reacciones químicas anteriormente descritas, que se dan en el melanosoma de los melanocitos. Los melanosomas llenos de melanina se distribuyen entre los queratinocitos vecinos a través de sus dendritas. La transferencia de los melanosomas maduros a los queratinocitos se realiza mediante fagocitosis, transferencia directa al espacio intercelular del queratinocito o mediante fusión temporal. En la raza blanca, los melanosomas, una vez transferidos, se empaquetan en lisosomas que los degradan a medida que los queratinocitos van ascendiendo hacia el estrato córneo. En el caso de la raza negra, los melanosomas no se degradan; de manera que los pigmentos melánicos se conservan en los queratinocitos hacia las capas más superficiales de la epidermis.



FUNCION MELANINA

1. Proporcionan el color natural de la piel: El color natural de una piel sana es la combinación de tres colores (rojo, azul y pardo) producidos por los diferentes pigmentos.

2. Protección frente a la radiación solar: Las melaninas constituyen el sistema biológico de protección frente a la radiación solar. Para ello, en las células epiteliales, los gránulos de melanina se localizan en posición supranuclear (capuchón) dando máxima protección al DNA frente a la radiación UV. El bronceado es una pigmentación «adaptativa»

»: broncearse significa fabricar mayor número de melaninas por acción de los rayos UV para protegerse de ellos.

3. Termorregulación: Las melaninas intervienen en la termorregulación como consecuencia de la absorción de la radiación solar.

4. Regulan la síntesis de vitamina D: En la piel se forma la vitamina D3 por acción de la radiación UV del sol a partir de precursores originados en la epidermis. Como las melaninas absorben radiación UV, también controlan la síntesis de vitamina D.

Asimismo, las melaninas protegen los metabolitos fotosensibles de la degradación por la radiación solar y presentan propiedades antirradicales por su capacidad de captar los radicales libres

PATOLOGIAS

DISCROMÍAS

Se entiende por discromía la afección que se caracteriza por alteraciones en el color de la piel. Se pueden clasificar en: hipocromías o cuadros en los que se produce una disminución o pérdida del color cutáneo, e hipercromías, que se caracterizan por un aumento de color en la piel.

Hipocromías

Existen numerosas afecciones cutáneas que se caracterizan por un defecto de la pigmentación: albinismo, vitíligo, pitiriasis, hipopigmentación postinflamatoria, etc.

Albinismo

Es una leucodermia congénita. Se caracteriza porque el individuo tiene melanocitos, pero la pigmentación es nula o casi, por ausencia o defecto de tirosinasa. El albinismo puede afectar a la piel, al pelo y al iris.

Vitíligo

Es una leucodermia adquirida. Esta afección cutánea, de origen desconocido, se manifiesta por la aparición de máculas hipopigmentadas de diferentes formas y tamaños, de localización simétrica. Se suelen desarrollar en cara, manos, axilas, genitales y zona umbilical.

En las máculas los melanocitos son destruidos. Por lo tanto, estas zonas más claras están desprotegidas frente a la radiación solar. El tratamiento se basa en fotoquimioterapia, que consiste en administrar oral o tópicamente un medicamento fotosensibilizante y a continuación recibir radiación UVA.

Pitiriasis versicolor

Enfermedad de la piel que se caracteriza por unas zonas más pálidas, que presentan descamación. Estas manchas son pruriginosas. La despigmentación está causada por el hongo *Pityrosporum ovale*.

Hipopigmentación postinflamatoria o postraumática

Después de una afección cutánea, las células epidérmicas se han alterado y no reciben la melanina, dando lugar a zonas cutáneas menos pigmentadas.

PRINCIPIOS ACTIVOS

UTILIZADOS EN HIPOCROMÍAS

En este apartado cabe hacer referencia a los principios activos destinados a repigmentar la piel, los protectores solares, el maquillaje para disimular las imperfecciones cutáneas y los productos que blanquean los bordes de las zonas hipopigmentadas. Principios activos destinados a repigmentar la piel. Este grupo engloba:

Psoralenos: que forman enlaces covalentes con el ADN de las células, fotosensibilizándolas e incrementando así la síntesis de melanina. La administración de psoralenos, oral o tópicamente, va acompañada de radiación ultravioleta A (UVA) y se denomina PUVAterapia.

Kellina: Tiene un mecanismo muy parecido a los psoralenos ya que su estructura química es muy similar.

Fenilalanina: Es un precursor de la tirosina que se combina con exposición a radiación UVA y ultravioleta B (UVB) o radiación solar. Se suele administrar al 10% de forma tópica.

Dihidroxiacetona (DHA) y derivados: que reaccionan con los grupos aminos libres de las proteínas cutáneas produciendo una coloración marrón. Esta reacción química (reacción de Maillard) necesita moléculas de agua para su desarrollo, con lo cual es inevitable que con una aplicación continuada de DHA se deshidrate la piel. La concentración admitida en cosmética es del 2 al 5%.

Estimuladores de la melanogénesis en el ADN: Se ha demostrado cómo con la aplicación tópica de fragmentos de ADN dañado por UV, se induce una hiperpigmentación en la piel. Cuando se expresa la enzima endonucleasa T4 para reparar los dímeros de pirimidina dañados por UV, se estimula la melanogénesis. Si a los cultivos de melanocitos se añade esta enzima liposomada se produce un aumento de la melanogénesis desencadenada por la irradiación de UV. Generalmente, en el tratamiento de hipocromías se precisa de control médico, tanto para la prescripción de los activos descritos, excepto la dihidroxiacetona, que no es un medicamento, como para determinar la fototerapia a seguir.

Protección solar

Al proteger la piel de la radiación solar con un fotoprotector de amplio espectro, las diferencias de pigmentación no son tan significativas.

HIPERCROMÍAS

A continuación se clasifican las hiperpigmentaciones más frecuentes según su etiología:

Hipercromías ligadas a hiperactividad melanocitaria

En este grupo se incluyen:

Eférides. Se conocen comúnmente como pecas. Su origen viene determinado por factores genéticos. Aparecen generalmente en pieles poco pigmentadas y se localizan en las zonas más desprotegidas de la epidermis. Se acentúan con las exposiciones a radiación solar. Histológicamente, en las eférides se observa un aumento de melanina, aunque el número de melanocitos permanece constante.

Léntigo solar. Son hiperpigmentaciones de forma redondeada y plana, con un tamaño muy pequeño. Son manchas de tonalidad entre marrón amarillento y negro. Su pigmentación se debe a un incremento de síntesis de melanina en esa zona. Se localizan en zonas expuestas al sol. Se estimulan por radiación UV.

Melasma. Se produce por un aumento focal de producción de melanina debido al incremento en número y en proliferación de los melanocitos. Se localiza siguiendo tres patrones:

- centrofacial (frente-nariz)
- malar(mejillas y nariz)
- mandibular (maxilar inferior)

La etiología del melasma es muy diversa. Principalmente lo estimulan los factores hormonales: embarazo, estrógenos y progestágenos, disfunción ovárica y disfunción tiroidea, junto con la radiación solar. Cuando se desarrolla en el embarazo se produce generalmente en el segundo mes de gestación y recibe el nombre de «máscara de la embarazada». El melasma lo pueden desencadenar sustancias fotosensibilizantes como

colorantes, blanqueadores, algunos cosméticos (perfumes, conservantes) y ciertos fármacos (quinolonas, amiodarona, etc.). Cualquiera que sea su origen, el melasma se agrava con la exposición solar, generalmente en los meses de verano.

Hipercromías por proliferación melanocitaria

Este tipo de hipercromías engloban:

Nevus. Se conocen con el nombre de lunares. Son de tamaño y forma variable. Tienen una coloración habitualmente negruzca y ocasionalmente pueden presentar pelos. Es una anomalía congénita que también puede adquirirse. Si presentan crecimiento, exudación, picor, dolor y/o signos inflamatorios hay que remitir directamente al médico.

Léntigo senil. Son pequeñas máculas amarillo-parduzcas que aumentan en tamaño y en número, además de acentuar su color, con el paso del tiempo. Aparecen a partir de los cuarenta años aproximadamente. Se localizan con frecuencia en el dorso de las manos y muñecas. No son influenciadas por la radiación solar.

Hipercromías por fotosensibilización

Es la respuesta cutánea adversa producida por la interacción de la radiación solar con zonas de la piel expuestas a agentes químicos, físicos o mecánicos. La radiación UVA, y especialmente los rayos del UVA corto, los más energéticos, son los principales responsables del desarrollo de estas reacciones cutáneas. Se clasifican en:

Hipercromías por fotosensibilización por agentes químicos.

Dichos agentes pueden ser:

Perfumes. Se estimula la melanogénesis por el 5-metoxipsoraleno del aceite de bergamota. La pigmentación en «goterones» sigue el curso de la aplicación del perfume. A esta anomalía se le denomina dermatitis de Berloque.

Plantas. Las plantas que contienen furocumarinas tienen propiedades fotosensibilizantes.

Derivados de alquitrán. Son compuestos fotodinámicos que dan lugar a diversos tipos de fotodermatosis. La melanosis de Riehl se presentó en la cara de mujeres que en los años cuarenta se aplicaron polvos faciales con alaninas, derivados del alquitrán.

Medicamentos. Existe un extenso listado de medicamentos con propiedades fotosensibilizantes. Desde los de acción potente, como los psoralenos, pasando por los de acción moderada, como la difenilhidramina (tabla I).

Hipercromías por fotosensibilización por agentes físicos y mecánicos.

El frío, aplicado sobre la piel repetidas veces, produce una vasodilatación que hace que la zona adquiera una pigmentación parduzca clara. El calor es el causante del aumento de color en las zonas donde se ha aplicado. El roce mecánico también puede dar lugar a un aumento de pigmentación en la zona. Un ejemplo serían los rascados, las escoriaciones o el roce de una ropa muy ajustada.

Hipercromía postinflamatoria

Después de un proceso inflamatorio cutáneo agudo o crónico suele aparecer una hiperpigmentación residual. Las afecciones cutáneas que suelen involucionar en hiperpigmentaciones son: herpes, lupus, eccema, acné, quemadura o traumatismo cutáneo.

ACTIVOS DESPIGMENTANTES

Los principales activos empleados en tratamientos para la despigmentación cutánea son:

Hidroquinona (HQ)

Este agente despigmentante está registrado como medicamento y, por tanto, actualmente es considerado especialidad farmacéutica publicitaria (EFP). Su mecanismo de acción es bastante complejo: inhibe la enzima tirosinasa, altera la estructura de los melanosomas e induce a efectos necróticos sobre el melanocito. De esta manera, la hidroquinona sólo interfiere en la formación de la nueva melanina dando lugar a una despigmentación que no es inmediata. Además, el efecto blanqueador sólo dura el tiempo que se aplique la HQ, ya que se trata de una despigmentación temporal. Conviene asociarla con ácido glicólico al 10%, ya que mejora su penetración en el melanocito, aumentando así su biodisponibilidad. Como la hidroquinona es susceptible de ser oxidada, se aconseja formularla junto con antioxidantes (bisulfito, vitamina C y E) y no se recomienda su uso simultáneo con peróxidos, ya que éstos la oxidan dando lugar a una coloración temporal de la piel. Se debe aplicar este activo despigmentante sobre la piel sana e intacta, evitando el contacto con los ojos y con las mucosas. Una vez aplicado, lavar las manos con jabón, ya que la HQ puede producir manchas oscuras en las uñas que desaparecen con el tiempo. Las personas con pieles sensibles deberían efectuar una prueba de tolerancia antes de comenzar el tratamiento con hidroquinona. La concentración máxima permitida de HQ para las EFP es del 2%, aunque se formula hasta el 10% bajo prescripción médica. Los efectos secundarios más frecuentes son irritación cutánea, escozor, sensación de quemazón y dermatitis alérgica, que se desarrollan proporcionalmente a la concentración de HQ en la formulación.

Rucinol (4-n-butyl resorcinol)

Es un derivado del resorcinol, molécula conocida por sus propiedades antisépticas y queratolíticas. El rucinol inhibe la tirosinasa, por ser más afín a esta enzima que L-dopa (inhibición competitiva). Además, inhibe la síntesis de melanina de manera reversible y directa. Este producto ha demostrado buena tolerancia cutánea y no es citotóxico. Se utiliza en concentraciones del 0,3%.

Ácido azelaico (azelaic acid)

Esta molécula se descubrió como la responsable de la despigmentación causada por *Pityrosporum* en la pitiriasis versicolor. Su mecanismo de acción se basa en inhibir la síntesis de ADN y la actividad oxidoreductasa mitocondrial. Además, ha demostrado in vitro capacidad para inhibir la tirosinasa. Este ácido no tiene efecto sobre la piel sana, efélides, ni léntigo solar. Sólo actúa sobre los melanocitos hiperactivos y anormales, por ejemplo en el melasma. Se emplea en concentraciones del 15-20%, salvo en los productos cosméticos, para los que la legislación sólo permite concentraciones inferiores al 10%.

Ácido kójico (kojic acid)

Se obtiene de la fermentación de *Aspergillus oryzae*. Tiene efecto antimicrobiano, por lo que es muy útil en las cicatrices pigmentadas del acné. Presenta acción protectora discreta frente a la radiación 270 nm (UVB) y nula frente a UVA. Se emplea en

concentraciones del 1-3%. Inhibe la síntesis de melanina por varias vías, entre las cuales destaca la inhibición de la enzima tirosinasa impidiendo el paso de la tirosina a dopa y dopaquinona. El ácido kójico se debe formular junto con antioxidantes para evitar su oxidación. Tiene buena tolerancia y escasos efectos secundarios. Está indicado para melasma, efélides y léntigo senil. Ácido α -lipoico (lipoic acid) Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la síntesis de melanina no enzimática y la degradación de la melanina enzimática. Su capacidad antioxidante es la base de su acción despigmentante. Se utiliza en concentraciones del 3-8%. Para potenciar su efecto antioxidante se combina con sustancias como los ácidos grasos oleico, linoleico y linolénico.

Tretinoína

Se trata de un medicamento, también llamado ácido retinoico. Disminuye la melanogénesis en los melanocitos activos. Facilita la penetración en la piel de otros activos, como la hidroquinona. Se emplea al 0,1 % en monoterapia para el melasma. En su formulación, debemos protegerlo con antioxidantes. Para reducir los efectos secundarios de eritema, descamación y prurito, se disminuyen los días de aplicación hasta que desaparezcan los síntomas. Este ácido es conveniente complementarlo con cremas emolientes, para así evitar la sequedad cutánea que produce su uso continuado.

Arbutina (arbutin)

Es un derivado glucosado de la hidroquinona. Se encuentra en *Arctostaphylos uva ursi*. Inhibe de manera reversible la actividad de la tirosinasa. En ensayos in vitro, se ha demostrado que tiene más eficacia que el ácido kójico y ascórbico. Se recomienda su uso en una concentración del 1%. No tiene efecto citotóxico ni carcinogénico.

N-acetil-4-S-cisteaminofenol(N-acetyl-4-S-cysteaminylphenol)

Es una molécula muy estable. Presenta una actividad despigmentante muy potente, sin producir despigmentación permanente en la piel con un uso prolongado. Actúa sobre los melanocitos funcionales y sobre la tirosinasa.

Ácido fítico (phytic acid)

Este ácido se encuentra en leguminosas y gramíneas. Es un agente quelante de metales pesados, lo que permite que genere un complejo insoluble con Cu^{2+} , esencial para la inactivación de la enzima tirosinasa.

L-ascorbil-fosfato de magnesio (magnesium ascorbil phosphate)

Es un derivado del ácido ascórbico. Es más estable que la vitamina C y es soluble en agua caliente (40 °C). Se absorbe fácilmente en la piel, y se transforma en vitamina C activa gracias a la acción de las fosfatasas cutáneas. Para aumentar la absorción cutánea se formula con metilenglicol al 3%. Inhibe la melanogénesis por reducción de un intermediario de la melanina. Ha demostrado acción sinérgica con la vitamina E.

Vitamina C (ascorbic acid)

Debido a su baja estabilidad, se han utilizado sus derivados —palmitato y estearato—a concentraciones del 2-3 % en productos cosméticos. Son sustancias reductoras de los intermediarios de la melanina, que además inhiben la tirosinasa.

Extracto de Sohakuhi (Morus nigra)

Sohakuhi es el nombre japonés que designa a la corteza seca de las raíces de la morera. La actividad despigmentante del extracto se debe a los fenilflavonoides, que inhiben la tirosinasa.

Además, actúa como antiinflamatorio y humectante. La concentración óptima es al 2%. El extracto butilenglicólico ha resultado más efectivo que el etanólico.

Extracto de regaliz (*Glycyrrhiza glabra*)

Contiene compuestos con una estructura similar al dihidroxibenceno, con propiedades blanqueadoras. No sólo inhiben la tirosinasa sino que también reducen la melanina.

Además, este extracto presenta propiedades antiinflamatorias (cortisol-like) y epitelizantes. Tiene sinergia con el ácido glicólico.

Extracto de milenrama (*Achillea millefolium*)

Contiene activos que inhiben la tirosinasa: bioflavonoides y luteolin 7-glucósido de 10%.

Además, tiene propiedades antiinflamatorias por su contenido en azulenos. La tabla II recoge otros extractos vegetales con actividad despigmentante.

SUSTANCIAS COADYUVANTES DE LA DESPIGMENTACIÓN

Existen otras sustancias que pueden actuar como coadyuvantes en los tratamientos de despigmentación. Son las siguientes:

Queratolíticos

Disminuyen la cohesión entre corneocitos, produciendo una ligera descamación. De esta manera, se elimina la melanina almacenada en los queratinocitos. Estimulan la renovación epidérmica. Los alfa-hidroxiácidos (AHA) y beta-hidroxiácidos (BHA) tienen este mecanismo despigmentante. Además, evitan la oxidación de otros componentes. Se formulan en un medio ligeramente ácido. El ácido glicólico al 10% se utiliza para favorecer la absorción de los activos despigmentantes, como agente potenciador de la despigmentación. El ácido láctico, además de tener acción queratolítica, suprime la formación de tirosinasa.

Para obtener un efecto despigmentante se necesita una concentración del 5%. Sustancias quelantes.

Las sales sódicas de EDTA (disodium EDTA, trisodium EDTA) se emplean, como despigmentante cutáneo, en concentraciones del 3-4,5%.

OTROS TRATAMIENTOS

La cosmética y la dermofarmacia ofrecen también otras opciones a las personas que desean resolver sus problemas de pigmentación:

Peeling

Este tratamiento consiste en la aplicación cutánea de un preparado químico y/o físico que tenga la propiedad de provocar una destrucción limitada de la epidermis y de las primeras capas de la dermis. El peeling puede clasificarse según las capas afectadas: el peeling superficial, que se denomina exfoliante, sólo elimina los corneocitos mediante arrastre mecánico; el peeling medio profundiza en la epidermis y llega hasta la dermis papilar; el peeling profundo produce necrosis tanto en epidermis como en dermis, alcanzando la dermis reticular. Algunos activos que se utilizan mediante control médico serían:

Ácido tricloroacético (TCA): Puede llegar a la dermis papilar y se emplea como tratamiento en melasma.

Ácido glicólico: Se utiliza tanto en melasma (50%) como en léntigo solar (70%). Exfolia la capa superior de la epidermis y disminuye el número de melanosomas.

Fenol: Es el más agresivo porque alcanza la dermis germinativa destruyendo todos los melanocitos.

Crioterapia

La eficacia de este tratamiento se basa en que los melanocitos son muy sensibles al frío. Se recomienda la aplicación de sustancias despigmentantes 4 semanas antes del tratamiento con crioterapia. Uno de los activos que se utilizan es el nitrógeno líquido, pero puede producir hiperpigmentación secundaria en individuos de piel oscura.

Laserterapia

Se realiza mediante un dispositivo que permite la emisión de un haz de luz de alta intensidad. Esta técnica permite eliminar las hiperpigmentaciones tanto en la epidermis como en la dermis. Actualmente existe una gran diversidad. La longitud de onda emitida es la clave a la hora de elegir el tipo de láser.

Camuflaje cosmético

Para disimular las anomalías de la pigmentación se puede emplear un maquillaje opaco y muy cubriente. Estos maquillajes protegen de la radiación solar, ya que presentan un FP elevado. Si además de la hiperpigmentación existe una alteración eritematosa, en primer lugar tendríamos que corregir la coloración rojiza mediante la aplicación de una crema correctora verde, ya que este color es el complementario del rojo. Finalmente, aplicaríamos el maquillaje específico .

COMPONENTES

Melanil es una crema específica para eliminar manchas de piel causadas por la exposición solar, la edad, factores genéticos, embarazo...

La composición es 100% natural y los componentes son 5 inhibidores específicos de la tirosinasa, la enzima más importante implicada en la formación de la melanina.

1. Sk-Influx : combinación de ceramida I, III y VI, fitoesfingosina y colesterol.

2. Glabridina: extraída de la raíz de regaliz. Contiene compuestos con una estructura similar al dihidroxibenceno, con propiedades blanqueadoras. No sólo inhiben la tirosinasa sino que también reducen la melanina. Además, este extracto presenta propiedades antiinflamatorias (cortisol-like) y epitelizantes. Tiene sinergia con el ácido glicólico. La glabridina produce la inhibición del 50% de la tirosinasa sin citotoxicidad asociada y se ha observado que es 16 veces más eficaz que la hidroquinona.

3. Fermento de Aspergillus : obtenida de la cepa *aspergillus orizae* (**ácido Kójico**). Tiene efecto antimicrobiano, por lo que es muy útil en las cicatrices pigmentadas del

acné. Presenta acción protectora discreta frente a la radiación 270 nm (UVB) y nula frente a UVA. Se emplea en concentraciones del 1-3%. Inhibe la síntesis de melanina por varias vías, entre las cuales destaca la inhibición de la enzima tirosinasa impidiendo el paso de la tirosina a dopa y dopaquinona. El ácido kójico se debe formular junto con antioxidantes para evitar su oxidación. Tiene buena tolerancia y escasos efectos secundarios. Está indicado para melasma, efélides y léntigo senil. Ácido α -lipoico (lipoic acid) Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la síntesis de melanina no enzimática y la degradación de la melanina enzimática. Su capacidad antioxidante es la base de su acción despigmentante. Se utiliza en concentraciones del 3-8%. Para potenciar su efecto antioxidante se combina con sustancias como los ácidos grasos oleico, linoleico y linolénico. Se utiliza en el procesamiento de alimentos para evitar que adquieran coloración parduzca y para conseguir que las fresas sin madurar tengan coloración roja. Se usa en Asia de forma tópica como fármaco despigmentante y también en la dieta.

4. Extracto de uva ursi : contiene arbutina y metil-arbutina. Es un derivado glucosado de la hidroquinona. Se encuentra en *Arctostaphylos uva ursi*. Inhibe de manera reversible la actividad de la tirosinasa. En ensayos in vitro, se ha demostrado que tiene más eficacia que el ácido kójico y ascórbico. Se recomienda su uso en una concentración del 1%. No tiene efecto citotóxico ni carcinogénico. El efecto despigmentante se consigue a través de la inhibición de la actividad de la tirosinasa de los melanosomas, en vez de supresión de la síntesis de tirosinasa.

5. Extracto de *morus alba*: Contiene fenilflavonoides(rutina y Kacicol F). Sohakuhi es el nombre japonés que designa a la corteza seca de las raíces de la morera. La actividad despigmentante del extracto se debe a los fenilflavonoides, que inhiben la tirosinasa. Además, actúa como antiinflamatorio y humectante. La concentración óptima es al 2%. El extracto butilenglicólico ha resultado más efectivo que el etanólico.

6. aloesina: La aloesina es un derivado hidroxicromona natural del aloe vera, que inhibe la tirosinasa a concentraciones no citotóxicas, y que probablemente actúa como un inhibidor competitivo en la oxidación de la DOPA y como un inhibidor no competitivo de la tirosinasa. In vivo, la combinación de aloesina y arbutina inhibe de forma sinérgica la melanogénesis inducida por la luz ultravioleta

Modo empleo Melanil

Aplicar dos veces al día hasta su total absorción

RETORNA[®]



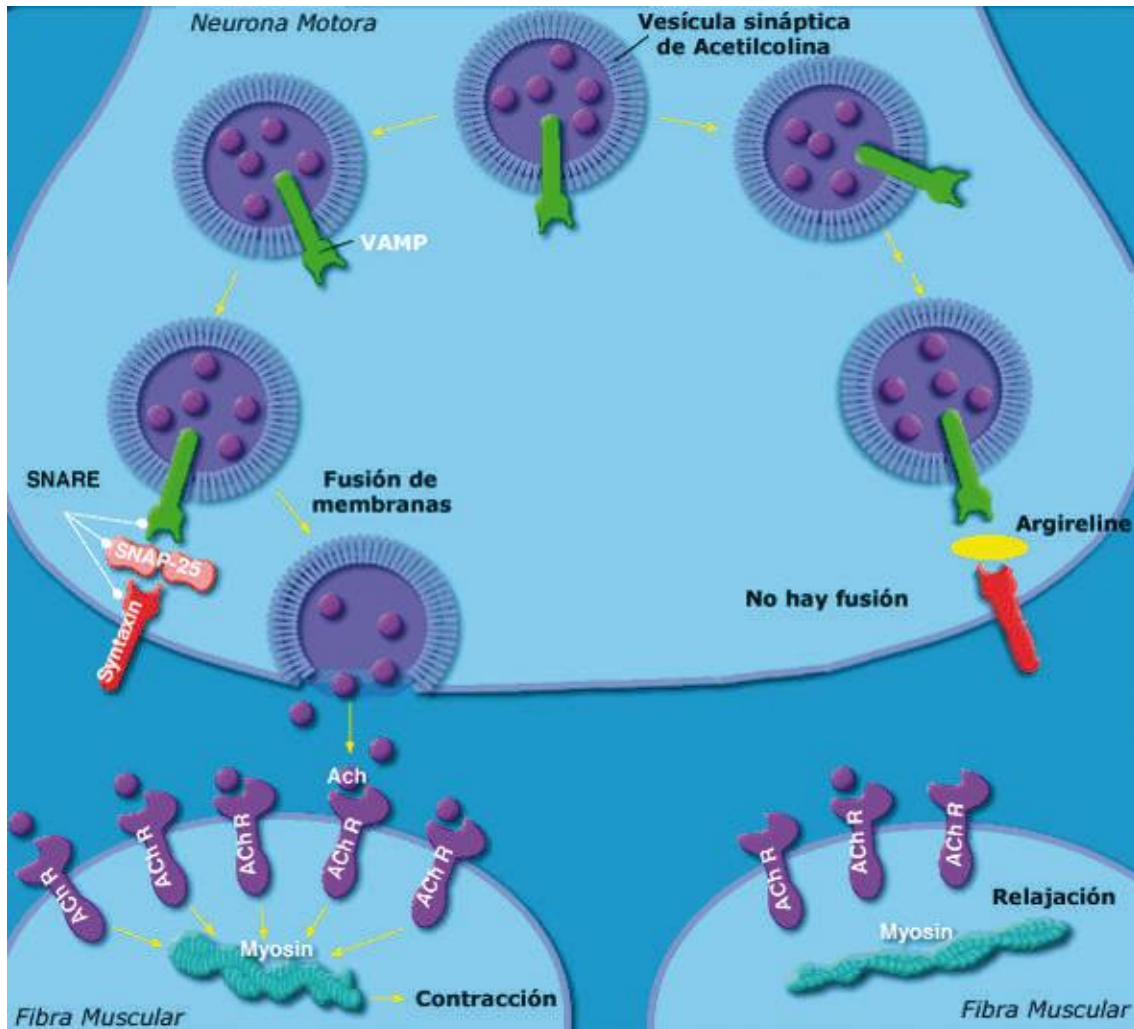
RETORNA

FORMACION DE ARRUGAS

Uno de los rasgos más característicos del envejecimiento de la piel es el incremento de las arrugas en la cara. Este es un fenómeno natural producido por el paso del tiempo y se identifica por cambios bioquímicos, histológicos y fisiológicos que son acentuados por la exposición medioambiental de la piel.

Existen también otros factores secundarios que provocan la aparición de las arrugas en la cara como son contracciones de los músculos de la expresión facial y la presión constante sobre la piel facial debido a la posición. Independientemente del origen fisiológico de la arruga, el mecanismo molecular involucrado en el envejecimiento de la piel está directamente relacionado con los cambios de conformación de la triple hélice del colágeno, la degradación de los polipéptidos de la elastina y el desorden en el empaquetamiento de la matriz lipídica de la piel. Por otro lado, se han establecido en publicaciones recientes que estos cambios conformacionales y distorsiones del empaquetado de la matriz lipídica pueden ser significativamente evitados mediante la modulación de la contracción muscular.

Los músculos se contraen al recibir neurotransmisores liberados por vesículas. El complejo SNARE (SNAP Receptor) es esencial para esta liberación de neurotransmisor en la sinapsis (A. Ferrer Montiel et al, JBC 1997, 272, 2634-2638). Es un complejo ternario formado por las proteínas VAMP, Syntaxina y SNAP-25. (Synaptosomal Associated Protein). Este complejo se comporta como un gancho celular permitiendo la liberación de neurotransmisores.



Los componentes son:

1. SK-Influx (mirar cicatrix)

2. Argirelina

Es un análogo del extremo N terminal de la proteína SNAP-25 y por ello compite con esta por una posición en el complejo SNARE, modulando su formación. Cuando el complejo SNARE es desestabilizado ligeramente, las vesículas no pueden anclarse y liberar neurotransmisores de manera eficiente y por tanto la contracción muscular se ve atenuada, previniendo la formación de arrugas.

Reduce la profundidad de las arrugas de la cara producidas por la contracción de los músculos de la expresión facial, especialmente en la frente y en el contorno de los ojos.

Es una alternativa más segura, más suave y más barata a la toxina botulínica que actúa sobre el mismo mecanismo de formación de arrugas pero de una forma completamente diferente.

Puede ser incorporada en cualquier tipo de formulación cosmética para combatir las arrugas

3. Ácido hialurónico (AH)

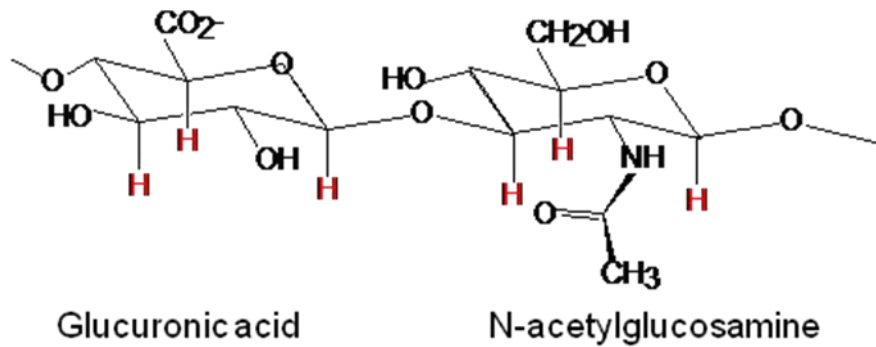
Es un polisacárido del tipo de glucosaminoglucanos con enlaces β , que presenta función estructural, como los sulfatos de condroitina. De textura viscosa, existe en la sinovia, humor vítreo y tejido conjuntivo colágeno de numerosos organismos y es una importante glucoproteína en la homeostasis articular. En seres humanos destaca su concentración en las articulaciones, los cartílagos y la piel. En un hombre medio de 70 kilogramos de peso puede haber una concreción de 15 gramos de ácido hialurónico en su cuerpo, y un tercio de éste se degrada y sintetiza cada día.

Está constituido por cadenas de carbohidratos complejos, en concreto unos 50000 disacáridos de ácido N-acetil glucosamina y ácido glucorónico por molécula y deriva de la unión de aminoazúcares y ácidos urónicos. Esta cadena se sitúa formando espirales con un peso molecular medio de 2 a 4 millones. Presenta la propiedad de retener grandes cantidades de agua y de adoptar una conformación extendida en disolución, por lo que son útiles a la hora de acojinar o lubricar. Estas propiedades se consiguen gracias al gran número de grupos OH y de cargas negativas de esta molécula, lo que permite, por el establecimiento de fuerzas de repulsión, que se conserven relativamente separadas entre sí las cadenas de carbohidratos. Algunas bacterias patógenas desarrollan hialuronidasa convirtiéndose en un factor de virulencia ya que este enzima hidroliza el ácido hialurónico de la matriz extracelular.

En la farmacopea de numerosos países se utiliza como cicatrizante de heridas y úlceras de decúbito en aplicación tópica. Se encuentra incluido dentro del grupo D03 del código internacional ATC, concretamente con el código D03AX05. Su uso en cosmética, el sector de mayor demanda, se conoce desde 1996, aunque cubre múltiples necesidades. El ácido hialurónico posee la capacidad de retener el agua en un porcentaje equivalente a miles de veces su peso. Es por ello que se emplea para hidratación de la epidermis ya que reconstituye las fibras que sostienen los tejidos de la piel. Se utiliza en la viscososuplementación, una técnica para sustituir el líquido sinovial perdido durante las artroscopia y como tópico o en sesiones de mesoterapia. Por ello, en crema previene arrugas y ayuda a retener el agua. La función principal del ácido hialurónico es como material de relleno en cirugía estética utilizándose en implantes y rellenos. Este material, además de alisar los pliegues subcutáneos estimula la producción de colágeno, lo que multiplica y prolonga el resultado rejuvenecedor. Su utilización destaca en la voluminosidad de los labios y pómulos, así como para alisar la frente y las marcas cutáneas aunque también se administra para reducir las cicatrices del acné severo y otros problemas cutáneos que ocasionen pérdida de piel. El ácido hialurónico se inyecta donde no hay músculo justo bajo la piel donde está la arruga.

También se emplea en clínicas de fertilidad, en el aumento de volumen de los tejidos y como suplemento nutricional para las articulaciones en tratamientos por dolores en las mismas o con osteoartritis y para el tejido conjuntivo o conectivo. El ácido hialurónico puede también eliminar los radicales libres, los subproductos dañinos para el tejido derivados del metabolismo del oxígeno, que pueden provocar inflamaciones y cáncer. También en la cirugía ocular veterinaria.

HYACARE 50: Es la nueva presentación de ácido hialurónico de bajo peso molecular.



Molecular Weight = 600-1,000 Kda in the skin

HA es una molécula cargada negativamente que es capaz de atraer osmóticamente a iones Na^+ causando que grandes cantidades de agua llenen la estructura de la piel. Este HA se ha utilizado para tratamientos de inyección de Ha para combatir las arrugas.

HyaCare es seguro y puro:

- Se produce utilizando un método probado y seguro de fermentación
- Bajo contenido en proteínas (se reduce el riesgo de alergia)
- Se recupera sin utilizar solventes orgánicos
- Alta pureza
- Se genera en forma de polvo desecado pero con gran capacidad de disolución
- MW 700-KDa 1000

HyaCare es eficiente:

- Refuerza la homeostasis natural de la piel
- Mejora la barrera natural de protección de la piel
- Mejora la elasticidad de la piel
- Reduce la sequedad y la dureza de la piel al máximo de manera que se reduce la profundidad de las arrugas

Estudios documentados realizados

1. Se ha demostrado que el HA de bajo peso molecular es capaz de penetrar con mayor eficacia en las capas de la piel que otros HA de mayor peso molecular
2. Induce la expresión de determinados genes, cosa que no ocurre con el HyaCare de peso molecular normal
3. Influye positivamente sobre genes que regulan las tight junction y ocludinas

4. Rejuvenece la piel mejorando sus capacidades viscoelásticas

5. Posee capacidad antiarrugas

4. MIMOSA

(Tepezchouite) El término Tepezchouite se refiere a la corteza de una planta conocida científicamente como *Mimosa tenuiflora*. Esta planta forma parte del género de las acacias y está particularmente difundida en América central y del Sur. Esta corteza ha sido utilizada ya por la cultura Maya, que había descubierto las virtudes regenerantes y revitalizantes de las pieles alteradas. Además la *Mimosa tenuiflora* tiene propiedades antibactericas y funguicidas.

5. Aloe Vera

6. Trilagen

El trilagen es una combinación especial de péptidos activos y proteínas cuya función principal es combatir el envejecimiento. Una de las causas principales de la aparición de arrugas y la pérdida de firmeza en la piel, es una síntesis reducida de colágeno, una síntesis incorrecta de esta proteína, así como una desorganización en la disposición de las fibras de ésta. Los ingredientes del trilagen tienen una acción multidireccional y son activos durante todo el ciclo de síntesis del colágeno. Un aumento en la concentración de colágeno en la piel, asegura una protección contra las enzimas que lo destruyen, metaloproteasas, así como una estructura correcta de las fibras. Los resultados in vitro han revelado que el trilagen aumenta la síntesis de colágeno tipo I, responsable de la flexibilidad y la firmeza en un 128% tras 15 días de uso, también aumenta la síntesis de colágeno tipo III en un 300% después de 7 días, y de colágeno tipo IV, que forma parte de la lamina basal del epitelio, en un 81% tras 15 días. El trilagen también es capaz de regular la correcta organización de las fibras de colágeno. La organización de las fibras se pierde con la edad, la unión entre esas fibras no es homogénea, algunas uniones son fuertes y otras lábiles. El trilagen controla el tamaño y la distribución de las fibras de colágeno de manera que gana estabilidad. Para evitar problemas de degradación de colágeno, los componentes del trilagen evitan modificaciones pos-traduccionales como la glucosilación (reacción de los aminoácidos con azúcares), que provoca la formación de puentes adicionales entre las fibras del colágeno. Estos puentes pueden afectar a la piel, haciéndole perder elasticidad y flexibilidad. La acción colagenolítica de las metaloproteasas, así como la destrucción de otras proteínas del tejido conjuntivo como la elastina y otras, se intensifican también con la edad. Gracias a su composición, el trilagen impide la acción de las metaloproteasas, particularmente de las responsables de la destrucción del colágeno de tipo I y IV.

DEPREXIL®



Depresión

El trastorno depresivo es una enfermedad que afecta el organismo (cerebro), el ánimo, y la manera de pensar. Afecta la forma en que una persona come y duerme. Afecta cómo uno se valora a sí mismo (autoestima) y la forma en que uno piensa. Un trastorno depresivo no es lo mismo que un estado pasajero de tristeza. No indica debilidad personal. No es una condición de la cual uno puede liberarse a voluntad. Las personas que padecen de un trastorno depresivo no pueden decir simplemente “ya basta, me voy a poner bien”. Sin tratamiento, los síntomas pueden durar semanas, meses e incluso años. Sin embargo, la mayoría de las personas que padecen de depresión puede mejorar con un tratamiento adecuado.

Al igual que en otras enfermedades, por ejemplo las enfermedades del corazón, existen varios tipos de trastornos depresivos. Los tres tipos son: depresión severa, la distimia y el trastorno bipolar. En cada uno de estos tres tipos de depresión, el número, la gravedad y la persistencia de los síntomas varían.

1. La depresión severa se manifiesta por una combinación de síntomas (vea la lista de síntomas) que interfieren con la capacidad para trabajar, estudiar, dormir, comer y disfrutar de actividades que antes eran placenteras. Un episodio de depresión muy incapacitante puede ocurrir sólo una vez en la vida, pero por lo general ocurre varias veces en el curso de la vida. La

2. Distimia, un tipo de depresión menos grave, incluye síntomas crónicos (a largo plazo) que no incapacitan tanto, pero sin embargo interfieren con el funcionamiento y el bienestar de la persona. Muchas personas con distimia también pueden padecer de episodios depresivos severos en algún momento de su vida.

4. **Trastorno bipolar**, llamado también enfermedad maníaco-depresiva. Éste no es tan frecuente como los otros trastornos depresivos. El trastorno bipolar se caracteriza por cambios cíclicos en el estado de ánimo: fases de ánimo elevado o eufórico (manía) y fases de ánimo bajo (depresión). Los cambios de estado de ánimo pueden ser dramáticos y rápidos, pero más a menudo son graduales. Cuando una persona está en la fase depresiva del ciclo, puede padecer de uno, de varios o de todos los síntomas del trastorno depresivo. Cuando está en la fase maníaca, la persona puede estar hiperactiva, hablar excesivamente y tener una gran cantidad de energía. La manía a menudo afecta la manera de pensar, el juicio y la manera de comportarse con relación a los otros. Puede llevar a que el paciente se meta en graves problemas y situaciones embarazosas. Por ejemplo, en la fase maníaca la persona puede sentirse feliz o eufórica, tener proyectos grandiosos, tomar decisiones de negocios descabelladas, e involucrarse en aventuras o fantasías románticas. Si la manía se deja sin tratar puede empeorar y convertirse en un estado sicótico (el Paciente pierde temporalmente la razón).

Síntomas

No todas las personas que están en fases depresivas o maníacas padecen de todos los síntomas. Algunas padecen de unos pocos síntomas, otras tienen muchos. La gravedad de los síntomas varía según la persona y también puede variar con el tiempo.

- Estado de ánimo triste, ansioso o “vacío” en forma persistente.
- Sentimientos de desesperanza y pesimismo.
- Sentimientos de culpa, inutilidad y desamparo.
- Pérdida de interés o placer en pasatiempos y actividades que antes se disfrutaban, incluyendo la actividad sexual.
- Disminución de energía, fatiga, agotamiento, sensación de estar “en cámara lenta”.
- Dificultad para concentrarse, recordar y tomar decisiones.
- Insomnio, despertarse más temprano o dormir más de la cuenta.
- Pérdida de peso, apetito o ambos, o por el contrario comer más de la cuenta y aumento de peso.
- Pensamientos de muerte o suicidio; intentos de suicidio.
- Inquietud, irritabilidad.
- Síntomas físicos persistentes que no responden al tratamiento médico, como dolores de cabeza, trastornos digestivos y otros dolores crónicos.

Causas

Algunos tipos de depresión tienden a afectar miembros de la misma familia, lo cual sugeriría que se puede heredar una predisposición biológica. Esto parece darse en el caso del trastorno bipolar. Los estudios de familias con miembros que padecen del trastorno bipolar en cada generación, han encontrado que aquellos que se enferman tienen una constitución genética algo diferente de quienes no se enferman. Sin embargo, no todos los que tienen la predisposición genética para el trastorno bipolar lo padecen. Al parecer, hay otros factores adicionales que contribuyen a que se desencadene la enfermedad: posiblemente tensiones en la vida, problemas de familia, trabajo o estudio.

En algunas familias la depresión severa se presenta generación tras generación. Aunque también puede afectar a personas que no tienen una historia familiar de depresión. Sea hereditario o no, el trastorno depresivo severo está a menudo asociado con cambios en las estructuras o funciones cerebrales.

Las personas con poca autoestima se perciben a sí mismas y perciben al mundo en forma pesimista. Las personas con poca autoestima y que se abruman fácilmente por el estrés están predispuestas a la depresión. No se sabe con certeza si esto representa una predisposición psicológica o una etapa temprana de la enfermedad.

En los últimos años, la investigación científica ha demostrado que algunas enfermedades físicas pueden acarrear problemas mentales. Enfermedades tales como los accidentes cerebrovasculares, los ataques del corazón, el cáncer, la enfermedad de Parkinson y los trastornos hormonales, pueden llevar a una enfermedad depresiva. La persona enferma y deprimida se siente apática y sin deseos de atender a sus propias necesidades físicas, lo cual prolonga el periodo de recuperación. La pérdida de un ser querido, los problemas en una relación personal, los problemas económicos, o cualquier situación estresante en la vida (situaciones deseadas o no deseadas) también pueden precipitar un episodio depresivo. Las causas de los trastornos depresivos generalmente incluyen una combinación de factores genéticos, psicológicos y ambientales. Después del episodio inicial, otros episodios depresivos

casi siempre son desencadenados por un estrés leve, e incluso pueden ocurrir sin que haya una situación de estrés.

La depresión en la mujer

La depresión se da en la mujer con una frecuencia casi el doble de la del hombre. *Factores hormonales* podrían contribuir a la tasa más alta de depresión en la mujer. En particular, los cambios del ciclo menstrual, el embarazo, el aborto, el periodo de posparto, la premenopausia y la menopausia. Muchas mujeres tienen más estrés por las responsabilidades del cuidado de niños, el mantenimiento del hogar y un empleo. Algunas mujeres tienen una mayor carga de responsabilidad por ser madres solteras o por asumir el cuidado de padres ancianos.

Muchas mujeres tienen un riesgo alto de deprimirse después del nacimiento de un bebé. En algunas mujeres los cambios hormonales y físicos, así como la responsabilidad de una nueva vida, pueden llevar a una depresión de posparto. Aunque las madres nuevas comúnmente tienen periodos pasajeros de tristeza, un episodio depresivo severo no es normal y requiere tratamiento. El tratamiento por un médico sensible, y el apoyo emocional de la familia son de importancia vital para que la nueva madre recupere su bienestar físico y mental. El tratamiento devuelve la capacidad para cuidar y disfrutar el niño.

Depresión en el hombre

El hombre tiene menos probabilidad de sufrir depresiones que la mujer, tiende a ser más reacio para admitir que tienen depresión. Por lo tanto, el diagnóstico de depresión puede ser más difícil de hacer. El hombre es diagnosticado menos que la mujer. La tasa de suicidio en el hombre es cuatro veces más alta que en la mujer. Sin embargo, los intentos de suicidio son más comunes en la mujer que en el hombre. A partir de los 70 años de edad, la tasa de suicidio en el hombre aumenta, alcanzando el nivel máximo después de los 85 años.

La depresión también puede afectar la salud física del hombre, aunque en una forma diferente a la de la mujer. El alcohol y las drogas enmascaran la depresión en el hombre más comúnmente que en la mujer. Igualmente, el hábito socialmente aceptable de trabajar en exceso, puede enmascarar una depresión. En el hombre, no es raro que la depresión se manifieste con irritabilidad, ira y desaliento, en lugar de sentimientos de desesperanza o desamparo. Por lo tanto, puede ser difícil de reconocer. Incluso cuando el hombre se da cuenta de que está deprimido, comparado con la mujer, tiende menos a buscar ayuda.

El apoyo familiar generalmente es una ayuda importante. Algunas compañías ofrecen programas de salud mental para sus empleados. Estos pueden ser de gran ayuda para el hombre. Es importante que el hombre deprimido entienda y acepte la idea que la depresión es una enfermedad real que requiere tratamiento.

La depresión en la vejez

Es erróneo creer que es normal que los ancianos se depriman. Por el contrario, la mayoría de las personas de edad se sienten satisfechas con sus vidas. Cuando un anciano se deprime, a veces su depresión se considera erróneamente un aspecto normal de la vejez. La depresión en los ancianos, si no se diagnostica ni se trata, causa un sufrimiento innecesario para el anciano y para su familia. Con un tratamiento adecuado, el anciano tendría una vida placentera.

Cuando la persona de edad va al médico, puede solo describir síntomas físicos. Esto pasa por que el anciano puede ser reacio a hablar de su desesperanza y tristeza. La persona mayor puede no querer hablar de su falta de interés en las actividades normalmente placenteras, o de su pena después de la muerte de un ser querido, incluso cuando el duelo se prolonga por mucho tiempo.

Las depresiones subyacentes en los ancianos son cada vez más identificadas y tratadas por los profesionales de salud mental.

Los profesionales van reconociendo que los síntomas depresivos en los ancianos se pueden pasar por alto fácilmente. También los profesionales detectan mejor los síntomas depresivos que se deben a efectos secundarios de medicamentos que el anciano está tomando, o debidos a una enfermedad física concomitante. Si se hace el diagnóstico de depresión, el tratamiento con medicamentos o psicoterapia ayuda a que la persona deprimida recupere su capacidad para tener una vida feliz y satisfactoria. La investigación científica reciente indica que la psicoterapia breve, y ayudan a aprender a combatir los pensamientos distorsionados negativamente que generalmente acompañan a la depresión), es efectiva para reducir a corto plazo los síntomas de la depresión en personas mayores. La psicoterapia también es útil cuando los pacientes ancianos no pueden o no quieren tomar medicamentos.

Estudios de la eficacia de la psicoterapia demuestran que la depresión en la vejez puede tratarse eficazmente con psicoterapia.

El mejor reconocimiento y tratamiento de la depresión en la vejez hará que este periodo de la vida sea más placentero para el anciano deprimido, para su familia y para quienes le cuidan.

La depresión en la niñez

La depresión en la niñez se empezó a reconocer solo hace dos décadas. El niño deprimido puede simular estar enfermo, rehusar a ir a la escuela, no querer separarse de los padres o tener miedo a que uno de los padres se muera. El niño más grande puede ponerse de mal humor, meterse en problemas en el colegio, comportarse como un niño travieso o indisciplinado, estar malhumorado o sentirse incomprendido. Dado que los comportamientos normales varían de una etapa de la niñez a la otra, es a veces difícil establecer si un niño está simplemente pasando por una fase de su desarrollo o si está verdaderamente padeciendo de depresión. A veces el niño tiene un cambio de comportamiento marcado que preocupa a los padres, o el maestro menciona que el “niño no parece ser él mismo”. En tal caso, después de descartar problemas físicos, el pediatra puede sugerir que el niño sea evaluado, preferiblemente por un psiquiatra especializado en niños. De ser necesario un tratamiento, el médico puede sugerir psicoterapia, generalmente hecha por otro profesional, como un trabajador social o un psicólogo, mientras él receta medicamentos si son necesarios.

Tratamientos

El primer paso para recibir un tratamiento adecuado para la depresión consiste en un examen médico. Algunos medicamentos o enfermedades, pueden producir los mismos síntomas que la depresión. Se deben descartar primero esas posibilidades por medio de un examen físico, entrevista del paciente y análisis de laboratorio. Si causas físicas son descartadas, el médico debe realizar una evaluación psicológica o dirigir al paciente a un psiquiatra o psicólogo. Una buena evaluación diagnóstica debe incluir una historia médica completa.

Por último, una evaluación diagnóstica debe incluir un examen del estado mental para determinar si los patrones de habla, pensamiento o memoria se han afectado, como pasa algunas veces en el caso de enfermedad depresiva o maníaco-depresiva.

La selección del tratamiento dependerá del resultado de la evaluación. Existe una gran variedad de medicamentos antidepresivos y psicoterapias que se pueden utilizar para tratar los trastornos depresivos. La psicoterapia sola es efectiva en algunas personas con formas más leves de depresión. Las personas con depresión moderada o severa más a

menudo mejoran con antidepresivos. La mayoría obtienen un resultado óptimo con un tratamiento combinado de medicamentos para obtener un alivio relativamente rápido de los síntomas y psicoterapia para aprender a enfrentar mejor los problemas de la vida, incluyendo la depresión. El psiquiatra puede recetar medicamentos y una de las diversas formas de psicoterapia que han mostrado ser efectivas para la depresión, o ambos, dependiendo del diagnóstico del paciente y de la seriedad de los síntomas.

La terapia electro-convulsiva (TEC o “Electro-shock”) es útil, especialmente para los pacientes cuya depresión es severa o pone su vida en peligro y para los pacientes que no pueden tomar antidepresivos. En los últimos años la TEC se ha perfeccionado mucho. Antes de administrar el tratamiento, que se hace bajo anestesia de duración breve, se administra un relajante muscular. Se colocan electrodos en sitios precisos de la cabeza, para enviar impulsos eléctricos. La estimulación ocasiona una convulsión breve (aproximadamente 30 segundos) dentro del cerebro. La persona que recibe TEC no percibe conscientemente el estímulo eléctrico. Para obtener el máximo beneficio terapéutico se requieren varias sesiones de TEC, usualmente programadas con un promedio de tres por semana.

Medicamentos

Hay varios tipos de medicamentos antidepresivos utilizados para tratar trastornos depresivos. Estos incluyen los “inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina” (ISRS) que son medicamentos nuevos, los tricíclicos y los “inhibidores de la monoaminooxidasa” (IMAO). Los ISRS y otros medicamentos aún más nuevos que afectan los neurotransmisores como la dopamina o la noradrenalina, generalmente tienen menos efectos secundarios que los tricíclicos. Algunas veces el médico prueba una variedad de antidepresivos antes de encontrarse el medicamento o combinación de medicamentos más efectiva. Generalmente la dosis se debe ir aumentando hasta que la medicación es efectiva. Por lo general, el efecto terapéutico completo de los medicamentos antidepresivos no se observa inmediatamente. Hay que tomarlo en dosis adecuadas por 3 ó 4 semanas, y en algunos casos lleva hasta 8 semanas, para que se produzca el efecto completo.

Es posible que el paciente se sienta tentado a dejar de tomar el medicamento prematuramente. Él puede sentirse mejor y pensar que ya no lo necesita. O puede pensar que el medicamento no le está ayudando en absoluto. Es importante seguir tomando el medicamento hasta que éste tenga oportunidad de actuar en el organismo. Algunos efectos secundarios pueden aparecer incluso antes de que se produzca el efecto antidepresivo. Una vez que el paciente se sienta mejor, es importante continuar el medicamento por 4 a 9 meses para prevenir una recaída de la depresión. Algunos medicamentos deben dejar de tomarse gradualmente para dar tiempo a que el organismo se adapte y para prevenir síntomas de abstinencia, los que se producen cuando algunos medicamentos se descontinúan abruptamente. En los casos de trastorno bipolar y depresión severa crónica o recurrente, es posible que el paciente tenga que tomar el medicamento por un tiempo indefinido-

Hay un pequeño grupo de personas que no responden a los antidepresivos usados más comúnmente (tricíclicos, ISRS y otros antidepresivos nuevos) y para las cuales los IMAO son el mejor tratamiento. Las personas que están tomando esta clase de antidepresivos deben evitar determinados alimentos. Ciertos alimentos contienen niveles elevados de la sustancia llamada tiramina (la que normalmente se encuentra en quesos fermentados, vinos y encurtidos o alimentos en conserva de vinagre). Cuando el paciente toma un IMAO, estos alimentos deben ser estrictamente evitados, al igual que algunos medicamentos como los

descongestionantes que se toman para los resfriados y algunas alergias. La interacción de la tiramina con los IMAO puede ocasionar una crisis hipertensiva que puede llevar a un accidente cerebro-vascular.

Los sedantes o medicamentos ansiolíticos, que se dan para la ansiedad, no son antidepresivos. A veces son recetados junto con los antidepresivos, sin embargo, por si solos no son efectivos para tratar la depresión. Los estimulantes, como las anfetaminas, no son efectivos para tratar la depresión. Ocasionalmente se utilizan bajo estricta supervisión médica en personas que padecen al mismo tiempo de una enfermedad física y de depresión.

FLAVONAS GLUCOSADAS

Ginkgo biloba -es un suplemento extraído de las hojas del árbol de ginkgo, una de las especies de árbol más antiguas existentes. Se sabe que desde hace casi 5,000 años el árbol de Ginkgo era considerado como sagrado por los monjes chinos y que ya en aquel entonces era utilizado para preservar las funciones mentales. En la actualidad más de 250 experimentos han demostrado que de hecho posee impresionantes cualidades terapéuticas.

El Ginkgo biloba protege la salud de varias maneras. En primer lugar es un poderoso antioxidante que neutraliza los radicales libres que pueden dañar las células nerviosas al igual que otras células. En segundo lugar el Ginkgo aumenta la cantidad de oxígeno disponible para el cerebro. Esto lo logra al incrementar el contenido de oxígeno en la sangre, aumentar el abasto de sangre al cerebro y mejorar la disponibilidad de glucosa en el cerebro. En tercer lugar el Ginkgo evita la coagulación excesiva de la sangre.

Se cree que el Ginkgo también puede ayudar a mejorar la transmisión de información en las células cerebrales.

Algunos estudios han demostrado que el ginkgo puede ayudar a mejorar el tiempo de reacción en pruebas de memoria y que puede ayudar a mejorar las capacidades mentales de personas de edad avanzada. En la actualidad se estudia su utilidad para mejorar la memoria en pacientes de Alzheimer y para ayudar a retrasar los síntomas en personas en las primeras etapas de esta enfermedad.

El interés en las propiedades antidepresivas de esta planta surge de estudios en los que se les suministró a pacientes que sufrían de insuficiencia cerebrovascular. En estos estudios se observó que además de mejorar la circulación cerebral de estos pacientes el Ginkgo tenía el efecto de mejorar su estado de ánimo.

En un estudio reportado en 1993 se encontró que un grupo de pacientes entre 51 y 78 años de edad que no respondía bien a los medicamentos antidepresivos mejoró notablemente cuando se le añadió una dosis de 80 miligramos de extracto de Ginkgo biloba tres veces al día. Este estudio nos indica que el Ginkgo biloba puede ser utilizado para mejorar la efectividad de los medicamentos antidepresivos al menos en pacientes mayores de cincuenta años.



Una de las razones por las cuales las personas de edad avanzada son más susceptibles a la depresión parece ser una reducción en la cantidad de receptores de serotonina en las células nerviosas del cerebro. En un estudio reportado en 1994 se le proporcionó extracto de Ginkgo biloba a un grupo de ratas jóvenes y a otro de ratas ancianas. Al comienzo del estudio las ratas jóvenes tenían 22% más receptores de serotonina que las ratas ancianas. Después de suministrarles Ginkgo biloba durante 21 días se encontró que en las ratas ancianas los receptores de serotonina habían aumentado a un 33%. En las ratas jóvenes el número de receptores permaneció inalterado. Estos resultados apuntan a la posibilidad de que el Ginkgo biloba ayude a combatir la depresión resultante de los cambios cerebrales debidos al envejecimiento y que a su vez ayude a combatir al menos algunos de los efectos del envejecimiento sobre el cerebro.

Acido Lipoico

El Acido Alfa Lipoico (Alpha Lipoic Acid) un suplemento nutricional que funciona como un potente antioxidante.

Es considerado como el “antioxidante universal” ya que además de tener sus propias acciones antioxidantes dan paso a todas las células (mitocondrias) permitiendo así tener mayor capacidad para atrapar los radicales libres donde estos estén.

Los radicales óxidos o libres son sustancias tóxicas de desecho metabólico que dañan al organismo (basura metabólica) estas no son desechadas directamente por el organismo debido a que se encuentran combinadas con oxígeno, elemento indispensable para nuestro cuerpo. La formación principal de radicales libres es originada por diferentes causas como son el stress, la contaminación del medio ambiente, alcohol, cigarros, alimentos procesados y fármacos. Siendo estos los principales causantes de muchas enfermedades como artritis, cáncer, problemas cardiacos, y envejecimiento prematuro.

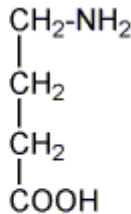
También se sabe que este antioxidante puede mejorar el sentido del olfato.

- Importantes estudios han demostrado que el Acido Alfa Lipoico, en la dieta de Diabéticos tipo II aumento un 30% los niveles saludables de insulina, incrementando notablemente la utilización de glucosa en la sangre.
- En pacientes con cataratas mejora notablemente la agudeza visual, ya que estimula la producción del antioxidante glutathione y este a su vez protege nuestros ojos para que no se desarrolle dicha catarata.
- Neuropatía Diabética: Se ha demostrado científicamente que el Acido Alfa Lipoico, reduce los síntomas de neuropatía diabética, principalmente dolor, entumecimiento en extremidades inferiores y ardor. La dosis recomendada para pacientes con dicha enfermedad es de 600 mg 3 veces al día, disminuyendo así los síntomas en un 50%.
- Glaucoma: enfermedad que ocasiona daño en el nervio óptico, que puede llegar a resultar una ceguera, dicha enfermedad afecta principalmente a gran número de americanos. A pacientes con estado I y II de glaucoma de ángulo abierto se les administro 75 mg de Acido Alfa Lipoico por dos meses, dichos resultados fueron muy satisfactorios, mejorando así la función visual en dichas personas.
- El Acido Alfa Lipoico entra al cerebro y protege directamente las células donde más lo necesita, una vez en el cerebro el Ácido Lipoico incrementa los niveles de glutathione protegiéndolo de los radicales libres. Investigaciones han probado que niveles bajos de glutathione en el cerebro se asocian con desordenes cerebrales como: Parkinson, Alzheimer y Demencia.
- Ayuda a mejorar la salud cardiaca aumentando la eficiencia del músculo cardiaco.
- Protege las arterias capilares y venas.

- El Ácido Alfa Lipoico se considera como el mejor antioxidante que protege al hígado, también es muy importante para enfermedades como la hepatitis C. En Europa es usado para intoxicaciones de drogas, hepatitis alcohólica, intoxicaciones originadas por veneno y pacientes sometidos a radiaciones

GABA

El **ácido gamma-aminobutírico (GABA)** es el principal [neurotransmisor](#) inhibitorio cerebral. Deriva del [ácido glutámico](#), mediante la [descarboxilación](#) realizada por la [glutamato-descarboxilasa](#). Tras la interacción con los receptores específicos, GABA es recaptado activamente por la terminación y metabolizado. La [glicina](#) tiene una acción similar al GABA pero en las [interneuronas](#) de la [médula espinal](#). Probablemente deriva del metabolismo de la [serina](#).



Ácido γ -Aminobutírico GABA

Existen tres tipos de receptor de GABA:

- De acción rápida, receptores ionotrópicos GABAA y GABAC
- De acción lenta, los receptores metabotrópicos GABAB

El GABA se secreta por las [células gabaérgicas](#) de la médula espinal, también llamadas interneuronas; así mismo hay [neuronas](#) gabaérgicas en el [cerebelo](#), los [ganglios basales](#) y muchas áreas de la [corteza cerebral](#). Se supone que siempre produce [inhibición](#).

El GABA es metabolizado por la vía de la descarboxilación del glutamato, en la cual dos enzimas juegan un papel central. La enzima descarboxilasa de glutamato o GAD que cataliza la descarboxilación del L-glutamato a GABA. El GABA es convertido vía enzima GABA aminotransferasa a semialdehído succínico, el cual finalmente es oxidado a succinato. Dos isoformas de la enzima glutamato descarboxilasa son codificadas por dos genes diferentes, conocidas como GAD65 y GAD67 son expresadas en las neuronas gabaérgicas.

RECEPTORES DE GABA

La mayoría de los efectos inhibitorios rápidos del GABA son mediados por el receptor ionotrópico de GABA_A, un canal iónico activado por ligando. El complejo canal/receptor transduce la señalización por GABA iniciando un flujo de cloro hacia el interior de la célula, el cual hiperpolariza la membrana neuronal postsináptica.

El receptor de GABA_A es una proteína pentamérica transmembranal, está compuesta de cinco subunidades las cuales forman el canal iónico. Un gran número de drogas psicoactivas ejercen sus efectos principalmente o exclusivamente por medio de los receptores de GABA_A. Estas incluyen ansiolíticos, anestésicos, tranquilizantes y anticonvulsivantes.

Los receptores GABA_A pertenecen a la superfamilia de receptores activados por ligando que incluyen los receptores nicotínicos de acetilcolina, receptores de glicina y los receptores de serotonina. La mutación de estos receptores GABA_A se ha implicado en la génesis de la epilepsia idiopática generalizada.

Los receptores GABA_B median los potenciales postsinápticos inhibitorios lentos mediados por GABA. Estos receptores están acoplados a proteínas unidoras de nucleótidos de guanina o proteínas G y ejercen la mayoría de las acciones fisiológicas por la vía de la modulación de la adenilato ciclasa o proteínas G activadas por potasio y canales de calcio. Estos datos sugieren que los receptores de GABA_B están localizados tanto presinápticamente como postsinápticamente. La activación de los receptores de GABA_B presinápticos se cree que suprimen la liberación del transmisor por medio de la baja regulación de los canales de calcio activados por alto voltaje y los GABA_B postsinápticos a través de canales de potasio rectificadores internos.

Existe una variedad de receptores de GABA llamado GABA_A, que es un canal iónico selectivo a cloro, pero insensible al antagonista de los receptores GABA bicuculina.

A nivel de estructuras en el sistema nervioso, podemos mencionar la acción del GABA en el globo pálido, donde se ha logrado demostrar la existencia de receptores de ácido gammaaminobutírico (GABA_A y GABA_B), allí la activación de los receptores metabotrópicos conducen a la disminución de liberación de neurotransmisor por la activación de autoreceptores y heteroreceptores y logrando la hiperpolarización de neuronas pálidas por la activación de receptores postsinápticos.

TRANSPORTADORES DE GABA

La transmisión sináptica gabaérgica se finaliza cuando el GABA desaparece de la hendidura sináptica en cuestiones de milisegundos después de ser liberado.

La mayoría de las moléculas del neurotransmisor son rápidamente recicladas por un sistema de recaptación celular de alta afinidad al sodio y proteínas transportadoras dependientes de cloro, localizadas en la membrana plasmática de las células gliales y en las terminales nerviosas presinápticas.

CONCLUSIONES

Por otro lado se ha implicado a la disfunción del GABA en la esquizofrenia y otros trastornos neuropsiquiátricos, la esquizofrenia típicamente implica la alteración de el funcionamiento cognitivo, que incluye disturbios de las respuestas atencionales y del procesamiento normal de la información como también una alteración de la memoria declarativa.

Estos cambios son relacionados a disminuir la habilidad para habitar las respuestas selectivas de atención a los estímulos y puede reflejar un defecto en la modulación inhibitoria gabaérgica, de la mano con estos conocimientos un estudio utilizando Tomografía por Emisión de Positrones (PET) demostró un incremento en el metabolismo basal en la formación hipocámpal de los individuos esquizofrénicos, estos hallazgos son consistentes con un modelo en donde el sistema mediado por GABA en dicha región puede ser disfuncional en la esquizofrenia.

De igual manera falta mucho por comprender sobre los efectos tróficos del GABA durante la ontogenia del sistema nervioso, pues se comporta como factor importante en el neurodesarrollo, aunque algunos estudios sugieren que puede haber una participación de los receptores ionotrópicos de transmisor inhibitorio.

La presencia de receptores de GABA en el globo pálido se ha implicado como actor importante en la enfermedad de Parkinson y en la regulación del umbral convulsivo, de la misma manera estudios recientes demuestran que fármacos antiepilépticos como la tiagabina pueden ser funcionales en el globo pálido, conduciendo a nuevos interrogantes para entender el papel de esta estructura en la epilepsia. (13). Una mejor comprensión de la neurotransmisión inhibitoria nos permitirá comprender mejor al sistema nervioso humano y

de igual manera obtener mejores medicamentos para enfermedades donde las alteraciones del GABA estan implicadas.

Triptofano

El Triptófano es un aminoácido esencial que solo se obtiene a través de la alimentación con una función muy importante ya que ayuda a regular los niveles adecuados de Serotonina en el cerebro. La ansiedad, el insomnio, el estrés, etc. se benefician de un mejor equilibrio gracias al triptofano.

Las personas que siguen una dieta vegetariana sin huevos ni productos lácteos tienen mayor riesgo de deficiencia de triptófano así como aquellas personas sometidas a altos niveles de estrés.

Para un buen metabolismo del Triptófano necesitamos que nuestro organismo tenga los niveles adecuados de vitamina B6 y de Magnesio.

Propiedades del triptófano

- Como aminoácido esencial ayuda a que el organismo elabore sus propias proteínas.
- El triptófano es esencial para que el cerebro segregue la Serotonina que es un neurotransmisor cerebral.
- Favorece el sueño ya que la Serotonina es precursora de hormona Melatonina vital para regular el ciclo diario de vigilia-sueño.
- En algunos casos se observa un efecto antidepresivo debido a la Serotonina.
- El efecto tranquilizante de la Serotonina actúa con un efecto antiansiedad o ansiolítico.
- El triptófano es muy útil en problemas de obesidad donde el componente ansioso sea muy importante (por ejemplo en Bulimias). El Triptófano ayuda a que la Serotonina controle el apetito evitando así la típica ansiedad por la comida, sobre todo en aquellas personas que no pueden dejar de comer todo el día.
- Al actuar sobre el estrés nos puede ayudar "de rebote" a controlar los niveles de insulina ya que esta hormona acusa, en gran manera, el estado de nuestro sistema nervioso.
- En casos de agresividad debido a tensión nerviosa por ansiedad.
- Ayuda a la formación de vitamina B3 o Niacina. De hecho con cada 60 miligramos de triptófano a partir de la dieta nuestro cuerpo elabora 1 mg. de Niacina.

Metabolismo del Calcio

Lactobacillus acidophilus (4516), selenito sódico, cisteína, magnesio, calcio, vit C, vit E:

Estos componentes del producto hacen sinergia debido al proceso de activación molecular y forman el llamado complejo proteico de selenio orgánico que:

Ayuda a la absorción y metabolismo del calcio que se consume en la dieta

Fija el calcio directamente en la matriz mitocondrial de las células óseas

Disminuye la resorción y el desgaste óseo

Es importante poder controlar y regular el metabolismo del calcio en la depresión, ya que se ha descrito esta enfermedad como consecuencia de un metabolismo alterado del calcio en estadios post-menopausicos.

Deprexil modo de empleo

Tomar 1 cápsula después de cada una de las tres comidas principales.

SPERMOTREND



SPERMOTREND

¿QUE ES LA INFERTILIDAD MASCULINA?

Entendemos por infertilidad la incapacidad de una pareja para lograr la concepción tras un año de relaciones sexuales sin medidas anticonceptivas; hablaremos de infertilidad masculina cuando la causa de esta infertilidad esté en el hombre.

Aunque la mayoría de las parejas consigue lograr un embarazo en el periodo de un año, en España, aproximadamente el 10% de las parejas son incapaces de conseguirlo. En el pasado, todos los esfuerzos se centraban en el estudio y tratamiento de la mujer; últimamente, los datos apuntan a que aproximadamente el 20% de estos casos de infertilidad de la pareja se deben exclusivamente a un problema en el hombre, y otro 30% de los casos a una combinación de factores masculino y femenino. Por lo tanto, podemos asegurar que la infertilidad masculina interviene en aproximadamente la mitad de los casos de infertilidad de la pareja (el 50% restante tendrá su causa en la mujer).

Debido a que hoy en día las parejas buscan su primer hijo a una edad más tardía, es recomendable que en aquellas parejas, que tras 12 meses de intento no consigan una gestación, se realice un estudio inicial de ambos miembros de la pareja.

¿CUALES SON LAS CAUSAS DE LA INFERTILIDAD MASCULINA?

Éstas son algunas de las posibles causas de infertilidad en el hombre:

a) ***El desconocimiento sobre el ciclo ovulatorio de la mujer:*** muchas parejas desconocen el ciclo menstrual femenino, y que el período alrededor de la ovulación es el mejor momento para que tenga lugar la fertilización del óvulo. Existen diversos métodos para que la pareja sepa el día en que va a tener lugar la ovulación (control de la temperatura basal de la mujer, control mediante kits comerciales de los niveles de la hormona LH en la orina de la mujer,...). Hay que tener en cuenta, sin embargo, que el semen eyaculado permanece activo en el moco vaginal de la mujer durante aproximadamente 48 horas, por lo que la eyaculación y la ovulación no tienen por qué ocurrir simultáneamente.

b) ***Trastornos en la eyaculación:*** en muchas parejas la infertilidad se debe a unas relaciones sexuales demasiado infrecuentes; existe una creencia equivocada que sugiere que las reservas de semen se agotan tras cada eyaculación y que, por lo tanto, se deben tener períodos de abstinencia prolongados. Se ha visto, por el contrario, que hay un número alto de espermatozoides en eyaculaciones sucesivas, por lo que la eyaculación debe ser frecuente en el período entorno a la ovulación (o período periovulatorio), es decir, hacia la mitad del ciclo menstrual de la mujer.

Los trastornos de la eyaculación como la eyaculación precoz no son infrecuentes, y pueden ser una causa importante de infertilidad al impedir una correcta deposición del semen dentro de la vagina. Su tratamiento va a consistir en una terapia psicosexual, combinada a veces con un tratamiento médico.

La eyaculación retrógrada consiste en una emisión retrógrada del semen hacia la vejiga, durante la eyaculación, a causa de un cierre deficiente del cuello de la vejiga; este cierre defectuoso del cuello vesical puede ser consecuencia de una diabetes mal controlada, del consumo de determinados fármacos, de la cirugía del cáncer de testículo o del adenoma de próstata, o puede ser de causa desconocida. Se puede intentar un tratamiento con fármacos que aumentan el tono del cuello vesical, que son efectivos en

el 30% de los pacientes. Si el tratamiento médico falla, se pueden usar espermatozoides obtenidos de la vejiga mediante técnicas de reproducción asistida.

La ausencia de eyaculación (aneyaculación) ocurre en los pacientes con lesión medular; puede aparecer también en pacientes con una diabetes mal controlada y de años de evolución, puede ser consecuencia de la cirugía de la región genital y retroperitoneal, o puede ser consecuencia del consumo de determinados fármacos antidepresivos, antipsicóticos y antihipertensivos.

c) **Tóxicos testiculares:** existen numerosas medicaciones que pueden tener un efecto tóxico para la producción de espermatozoides o espermatogénesis (Bloqueantes de los canales del calcio, Cimetidina, Ácido Valproico, Sulfasalazina, Ciclosporina, Espironolactona, Colchicina, Nitrofurantoina, Alopurinol, y determinados quimioterápicos); será necesario suspender o cambiar estas medicaciones por otras no tóxicas en los pacientes con infertilidad. Ciertos hábitos tóxicos como el consumo de marihuana, el alcoholismo crónico, el consumo de cocaína e incluso de tabaco se ha demostrado que tienen un efecto perjudicial en la fertilidad, produciendo una disminución en el número de espermatozoides en el semen eyaculado o alteraciones en la morfología de estos espermatozoides. El uso de esteroides androgénicos o anabolizantes suprime la producción de testosterona en el testículo, lo que da como resultado una disminución en el número de espermatozoides, que puede ser parcial (oligospermia) o total (azoospermia).

La exposición profesional a determinadas sustancias como el plomo, el cadmio o el manganeso, se ha asociado también a infertilidad.

d) **Trastornos hormonales:** la infertilidad masculina muchas veces se debe a alteraciones hormonales presentes en diversas enfermedades del sistema endocrino, tales como: el Síndrome de Kallman (que cursa con un hipogonadismo hipogonadotrófico), la producción excesiva de prolactina (hiperprolactinemia), el déficit aislado de testosterona, el hipotiroidismo, la hiperplasia adrenal congénita,...

e) **Anomalías genéticas:** aproximadamente el 6% de los hombres infértiles presenta una alteración en sus cromosomas, tales como el Síndrome de Klinefelter, el Síndrome XYY o el Síndrome de Noonan. Este porcentaje aumenta al 21% en el caso de pacientes con azoospermia.

f) **Infecciones del tracto genital:** la infección representa una causa aislada de anomalía del semen en un 1'6% de las parejas infértiles; la atrofia testicular tras una epidídimo-orquitis, la obstrucción del epidídimo tras una epididimitis, o una prostatitis, pueden ser motivo de infertilidad en el varón. El tratamiento de estos procesos será antibiótico.

g) **Infertilidad de origen inmunológico:** el espermatozoide es capaz de inducir la síntesis de autoanticuerpos; éstos se encuentran en el 3-12% de los varones que se someten a estudio por infertilidad. La vasectomía, las infecciones del tracto genital, la torsión testicular o los traumatismos testiculares pueden ser causa de reacción inmune contra los espermatozoides. El tratamiento consiste en el empleo de corticoides sistémicos, con un gran número de efectos secundarios, por lo que en estos casos se tiende a usar métodos de reproducción asistida.

h) **Criptorquidia:** consiste en la presencia de uno o los dos testículos a nivel abdominal, al no haber descendido, durante la infancia, de forma adecuada al escroto; aproximadamente el 0'8% de los varones adultos presenta criptorquidia, de los cuales dos tercios es unilateral y un tercio bilateral. En estos pacientes es frecuente encontrar un menor número de espermatozoides en el eyaculado.

i) **Varicocele:** consiste en una dilatación venosa (o varices) de las venas del testículo, y está presente en el 30% de los varones con infertilidad; aproximadamente el 90% de los varicoceles son del testículo izquierdo. Entre otros factores, el varicocele produce la infertilidad al aumentar la temperatura a nivel del escroto. Su tratamiento es quirúrgico.

j) **Procesos febriles:** la producción de espermatozoides es muy sensible a los aumentos de temperatura a nivel testicular, por lo que es frecuente ver una disminución en la movilidad de los espermatozoides o la presencia de espermatozoides con alteraciones estructurales secundariamente a un proceso febril, pudiendo éstas persistir meses después de haber padecido dicho proceso.

k) **Infertilidad idiopática o de origen desconocido:** hasta en un 40% de los paciente infértiles no se encuentra la causa de dicha infertilidad. En estos casos hablamos de infertilidad masculina idiopática.

¿COMO SE DIAGNOSTICA LA INFERTILIDAD MASCULINA?

Cuando una pareja consulta por infertilidad, debe realizarse un estudio en profundidad de ambos miembros de la pareja; en cuanto al estudio del varón, serán imprescindibles los siguientes pasos:

1. Una detallada historia clínica: en la que se indague a cerca de temas como la duración de la infertilidad (el tiempo que la pareja lleva intentando lograr el deseado embarazo), la existencia o no de embarazos previos, los métodos anticonceptivos usados por la pareja en el pasado, la frecuencia de las relaciones sexuales y duración de las mismas, los conocimientos de la pareja acerca del ciclo menstrual de la mujer, el uso o no de sustancias lubricantes durante la relación sexual (muchas de estas sustancias alteran la movilidad de los espermatozoides); será necesario preguntar también sobre la función eréctil del paciente y su eyaculación.

Hay que averiguar si el paciente, en la pubertad, sufrió algún trastorno en el desarrollo sexual; si tuvo o no criptorquidia en la infancia; si fue sometido a alguna intervención quirúrgica de la región genitourinaria; si sufrió algún traumatismo testicular o torsión del testículo, que pudieran haber derivado en atrofia testicular; si ha padecido alguna enfermedad de transmisión sexual o infecciones del tracto urinario de repetición; si ha padecido parotiditis o "paperas", y a qué edad; si el paciente es diabético, sufre esclerosis múltiple, padece insuficiencia renal, está siendo sometido a quimioterapia o radioterapia, o lo ha sido en los últimos 4 o 5 años, y si ha padecido tuberculosis.

Hay que preguntar acerca del consumo de cualquier tipo de medicación, de posibles hábitos tóxicos (consumo de alcohol, tabaco, marijuana, cocaína,...), y de la exposición profesional a pesticidas u otras sustancias tóxicas.

2. Examen físico: el examen físico debe ir dirigido a la búsqueda de cualquier alteración que pudiera asociarse a infertilidad, dedicando especial atención al examen de los genitales, explorando el pene, el escroto y su contenido, los testículos (su consistencia y tamaño), y la próstata (por tacto rectal). Hay que buscar la existencia de varicoceles asintomáticos.

3. Pruebas de laboratorio: en el estudio del varón debemos realizar:

Una analítica básica, incluyendo un hemograma, una bioquímica y un análisis de orina.

A) *Un análisis del semen o seminograma:* es la prueba más importante en el estudio de un paciente con probable infertilidad. Consiste en el estudio del semen de un eyaculado del paciente, obtenido generalmente por medio de masturbación o mediante unos preservativos especiales; los valores considerados normales para un eyaculado son: un volumen mayor o igual a 2 mililitros, un pH entre 7.2 y 8, una concentración de espermatozoides mayor o igual a 20 millones por mililitro, con al menos un 50% de los espermatozoides con movilidad activa y una morfología normal de al menos el 30% de los mismos. Si obtuviésemos resultados anormales será necesario repetir esta prueba en 4 ocasiones, en intervalos mensuales durante 3 meses.

B) *Prueba postcoital:* consiste en un estudio al microscopio de la reacción entre el espermatozoide y el moco uterino de la mujer.

A veces existe la posibilidad de la determinación en sangre de anticuerpos antiespermatozoide.

C) *La biopsia testicular:* estará indicada su realización en aquellos pacientes en los que en el seminograma se demuestre una azoospermia (ausencia total de espermatozoides en el semen), con unos testículos de tamaño normal, para diferenciar una obstrucción en el conducto de salida de los espermatozoides de una alteración en la producción de los mismos.

Tests estandar:	Valor Normal
Volumen	2.0 ml o más
pH	7.2-7.8
concentración del esperma	20x10 ⁶ espermatozoides/ml o más
Total de espermatozoides	40x10 ⁶ espermatozoides o más
Movilidad	50% o más con movilidad lineal progresiva o 25% con movilidad lineal rápida dentro de los 60 minutos siguientes a la recolección
Morfología	30% o más con morfología normal
Vitalidad	75% o más vivos
Células blancas hemáticas	Menos de 1x10 ⁶ /ml
Tests Inmunológicos:	
Immunobead test	menos de 19% de espermatozoides con partículas adherentes
MAR test	menos de 19% de espermatozoides con partículas adherentes

¿COMO SE TRATA LA INFERTILIDAD MASCULINA?

En todos aquellos casos en los que se demuestre la causa de la infertilidad, se intentará el tratamiento específico de la misma.

Pero como ya se ha mencionado, en hasta un 40% de los casos de infertilidad masculina, no encontramos alteraciones en la exploración física, el estudio hormonal es normal y no hallamos causas claras de su infertilidad. En estos pacientes puede estar indicado el tratamiento médico empírico; este tratamiento suele ser caro y largo, por lo que deben valorarse siempre otras alternativas más directas, como la inseminación con semen de donante o la adopción. En la infertilidad el fin del tratamiento, el embarazo, depende de dos pacientes, no de uno sólo.

Las opciones terapéuticas para los casos de infertilidad masculina idiopática son dos: diversos tratamientos farmacológicos, y las técnicas de reproducción asistida.

Los distintos fármacos usados en los tratamientos médico empíricos de la infertilidad masculina son:

Antiestrógenos, como el Clomifeno y el Tamoxifeno: estos fármacos actúan como antagonistas de los estrógenos (las hormonas sexuales femeninas) circulantes por el organismo del varón; sus resultados son muy variables, consiguiendo en la mayoría de los casos una tasa de embarazos menor al 30%.

Andrógenos: para que en los testículos tenga lugar la producción de espermatozoides es necesaria una elevada concentración de testosterona (hormona sexual masculina); el uso de andrógenos orales, como la Mesterolona, a bajas dosis durante al menos tres meses, parece mejorar la producción de espermatozoides, aunque con este tratamiento los resultados son también muy variables.

Gonadotrofinas: estimulan la síntesis testicular de testosterona, con lo que se supone que favorecerán la producción de espermatozoides. Los resultados son muy variables con tasas de embarazos que van del 6 al 47%.

Kalitreína: es uno de los nuevos agentes empíricos que parecen obtener resultados alentadores. Mejora la motilidad del espermatozoide, y su administración oral obtiene una tasa de embarazos del 17 al 38%.

Otros: la Pentoxifilina, antioxidantes como la Vitamina E, la Indometacina,...

SPERMOTREND

El spermotrend es un complemento alimenticio que contribuye a mejorar las defensas del organismo que esta disminuidas por la presencia de radicales libres y estrés y los ingredientes que del que está formado están especialmente indicados para personas con deficiencia en la motilidad del espermatozoide.

L-Carnitina tiene un papel de llave en el metabolismo energético del espermatozoide, diversos estudios clínicos han mostrado que la carnitina juega un papel importante en la función del espermatozoide por influir en la motilidad, morfología, concentración y recuento del espermatozoide. L-Carnitina y acetil L-carnitina quizás ayudan a proteger el espermatozoide por mitigación del daño producido por radicales libres.

L-Carnitina es una sustancia fabricada en el organismo, se encuentra en complementos alimenticios y algunos alimentos como la carne. Se manifiesta como necesaria para el normal funcionamiento de las células del espermatozoide.

En estudios preliminares, la suplementación con 3-4 g /día por 4 meses ayuda a normalizar la motilidad del espermatozoide en hombres con espermatozoide de baja calidad.

Fructosa es uno de los mejores substratos productores de energía presente en el fluido seminal. Estudios bioquímicos del líquido seminal han detectado la presencia de diversas sustancias, entre ellas la fructosa es el factor determinante de la motilidad del espermatozoide. El líquido seminal de 133 hombres fue examinado para determinar los niveles de fructosa y la progresión vertical de glucosa. Los resultados del test parecen indicar que el espermatozoide de buena calidad contiene alto contenido de fructosa.

Vitamina B12 está involucrada en la maduración celular y síntesis del DNA. La deficiencia de vitamina B12 se asocia con la disminución del recuento y la motilidad, por lo tanto, la vitamina B12 es esencial para mejorar la salud del espermatozoide y es necesaria para mantener la fertilidad. Inyecciones de vitamina B12 han aumentado el recuento de espermatozoides en hombres con bajos números de espermatozoides. Estos resultados fueron el doble en una investigación doble ciego. En un estudio, a un grupo de hombres infértiles se les suplementó vía oral con 1,500 µg /día de metilcobalamina durante 2-13 meses. Aproximadamente el 60 % de los que tomaron el suplemento experimentaron mejora en el recuento de espermatozoides.

Selenio: es un potente antioxidante y estabiliza la integridad del flagelo del espermatozoide. La deficiencia del selenio se ha asociado con espermatozoides de motilidad pobre. Los suplementos dietéticos de fertilidad del hombre que contienen selenio, pueden incrementar la movilidad de los espermatozoides. El selenio también es regulador de la maduración y motilidad del espermatozoide.

Vitamina C: es un antioxidante presente en el plasma seminal. Suplementar con Vitamina C mejora la calidad del espermatozoide en fumadores. Además protege el espermatozoide del daño oxidativo. Cuando los espermatozoides se mantienen unidos (Se llama aglutinación) la fertilidad se reduce y la vitamina C es capaz de reducir este proceso.

Zinc: es importante para la producción del espermatozoide. Los hombres infértiles presentan niveles seminales de Zinc más bajos que los hombres normales. La deficiencia del Zinc tiende a reducir el número de espermatozoides en el hombre y provoca impotencia.

Acido Fólico: su concentración en fluido seminal es elevada que sus niveles en plasma humano. Los estudios sugieren que la combinación de ácido fólico conjuntamente con Zinc mejora la calidad del espermatozoide.

Arginina: es un aminoácido presente en muchos alimentos necesario para producir espermatozoides. Muchas investigaciones preliminares muestran que el suplemento con L-arginina durante un tiempo incrementa el recuento, calidad y fertilidad del espermatozoide. Si el recuento de espermatozoides es inferior a los 10 millones el tratamiento con arginina no produce o es poco el beneficio obtenido.

Vitamina E: En estudios preliminares en humanos, 100-200 IU administradas a ambos miembros de parejas infértiles producen un incremento significativo de la fertilidad ya que se produce una disminución del daño de los radicales libre en las células del espermatozoide.

Vitamina B6 + zinc: es esencial para la formación de las hormonas sexuales. La deficiencia en estos componentes causa infertilidad en animales.

Pygeum Africanum

Es un árbol de hoja perenne que se encuentra en las zonas altas del centro y sur de África. Los extractos de la corteza pueden ser efectivos para mejorar la fertilidad en casos donde la disminución de la secreción prostática sea una de las causas. *Pygeum* incrementa la secreción prostática y mejora la composición del fluido seminal, incrementa los niveles de fluido seminal total así como la concentración de fosfatasa alcalina (un importante enzima que mantiene el pH propio del fluido seminal) y proteínas

El extracto de *Pygeum* también ha mostrado una habilidad de mejorar la capacidad de lograr una erección de pacientes con BPH (hiperplasia benigna de próstata) o prostatitis.

DOSIFICACIÓN

Tomar 1 cápsula con cada comida.