Machine Translated by Google

Extreme Dose!
Melatonin
The Miracle

Anti-Aging-Hormone

Anti-Alzheimers-Hormone

Anti-Baldness-Hormone

Birth Control-Hormone

Menopause Reversal-Hormone



Jeff T. Bowles

Machine Translated by Google

¡Dosis extrema!

melatonina

El milagro

Hormona antienvejecimiento

Hormona anti-Alzheimer

Hormona anticalvicie

Hormona de reversión de la menopausia

Machine Translated by Google

Jeff T. Bowles

Machine Translated by Google

((una versión anterior de este libro se titula)

TRATAMIENTOS PARA EL ALZHEIMER
ESO REALMENTE FUNCIONÓ
EN PEQUEÑOS ESTUDIOS PERO
NUNCA SERÁN PROBADOS Y NUNCA
SERÁN OÍDOS DE SU MÉDICO O DE LAS
GRANDES FARMACÉUTICAS PORQUE NO SON
PATENTABLES, NO RENTABLES Y FÁCILMENTE DE OBTENER.

Este libro es propiedad y está publicado por Jeff T. Bowles Publishing LLC.

Reservados todos los derechos

Este libro está dedicado a

Las investigaciones pioneras y los trabajos teóricos de

Dr. Vladimir Dilman y Dr. Ward Dean.

Machine Translated by Google

Prefacio (¡No te saltes esto!)
Capítulo 1. Fundamentos de la Teoría Capítulo Dos
—Lupron para la enfermedad de Alzheimer.
La historia detrás de la historia.
Capítulo 3—Tratamientos para el Alzheimer que
funcionan en hombres y mujeres Capítulo
cuatro—¿Productos farmacéuticos para el Alzheimer?
Capítulo cinco—Más regímenes de tratamiento para el Alzheimer que funcionan Capítulo
seis—Melatonina Capítulo siete
—Orígenes del envejecimiento: evolución, células, plantas y animales—Influencia de las hormonas
Capítulo ocho—Efectos
antienvejecimiento de las calorías… y la restricción de agua Capítulo nueve— La LH causa el
Alzheimer: Historia de la teoría La evolución del envejecimiento: un nuevo enfoque
a un viejo problema de la biología.
NIH News: Un nuevo artículo sugiere niveles elevados de LH detrás de la
EA Apéndices
Apéndice A: tratamiento con melatonina sobre la secreción de hormonas esteroides
Apéndice B: Dos gemelos con Alzheimer Apéndice C:
Enfermedad de Alzheimer—Etapas clínicas Apéndice D: Fumar
previene el Alzheimer Apéndice E: ¿Realmente hacen Aricept
y Namenda? ¿Ayuda a los síntomas del Alzheimer?
Apéndice F: Comunicado de prensa de Voyager Pharmaceuticals
Apéndice G: Enfoque terapéutico de Voyager Pharmaceuticals para el Alzheimer Apéndice H: Datos
sobre el fármaco Lupron Apéndice I:
Pregnenolona Cambios en la
epitestosterona relacionados con el sexo y la edad en relación con el sulfato de pregnenolona y la
testosterona en sujetos normales.
Apéndice J: Los científicos señalan cómo la vitamina D puede ayudar a eliminar las placas de
amiloide encontradas en la enfermedad
de Alzheimer Apéndice K: Nuevos hallazgos contradicen la teoría dominante sobre la enfermedad de
Alzheimer Descripción
general del libro Acerca del autor

Machine Translated by Google

Prefacio (¡No te saltes esto!)

Haré esto breve y conciso. La primera versión de este libro trataba principalmente sobre el Alzheimer, la progesterona y la melatonina. Sin embargo, ha pasado por varias ediciones, incluida una edición realizada por el conocido experto en antienvejecimiento y fármacos inteligentes, el Dr. Ward Dean MD. Se ha convertido en un libro mejor y, aunque al principio todavía se centra bastante en el Alzheimer, ahora se ha convertido en un libro al que recurrir para conocer los sorprendentes resultados que se pueden obtener con altas dosis de melatonina. Después de la publicación de la primera edición de este libro, el autor se dio cuenta de que algunas mujeres habían podido revertir el inicio de la menopausia tomando melatonina. Y aunque se menciona en el título, no diré más sobre ello en el libro original que sigue, sino que le indicaré que revise el siguiente estudio:

Melatonina y menopausia: últimas investigaciones

Un estudio de seis meses realizado por el Centro de Menopausia del Instituto de Salud Madonna Del Grazie en Roma, Italia, identificó una clara relación entre la producción nocturna de melatonina, una hormona que nos da sueño, y la menopausia.

A mujeres de entre 42 y 62 años se les administró un suplemento de melatonina o un placebo cada noche durante seis meses. Los sujetos se encontraban en las etapas de perimenopausia y experimentaban ciclos menstruales perdidos o después de la menopausia y sus ciclos menstruales habían cesado por completo.

En el transcurso del estudio de seis meses ocurrió algo sorprendente. Los sujetos que recibieron el suplemento diario de melatonina reanudaron el ciclo menstrual. Sí, incluso las mujeres que eran posmenopáusicas recuperaron sus ciclos menstruales.

Los síntomas típicamente asociados con la menopausia, como depresión, trastornos del sueño, sofocos, fatiga, dificultad para concentrarse, trastornos del apetito y temblores relacionados con la ansiedad y la depresión, se revirtieron notablemente o mejoraron significativamente.

Los niveles hormonales naturales se restauraron a niveles juveniles y las mujeres

Machine Translated by Google

después de recibir la melatonina volvió a ser fértil.

Un elemento más que debo agregar es que describo en los experimentos con altas dosis de melatonina de algunos de mis amigos, dos de ellos tuvieron un brote de culebrilla después de tomar melatonina. Por lo que sé ahora, estos brotes fueron sorprendentemente leves y muy pequeños, cada uno del tamaño de un círculo de pequeños bultos supurantes del tamaño de medio dólar, no tan aterradores como los horribles herpes zóster que se ven en los comerciales de televisión sobre las vacunas contra la culebrilla. Así que por favor tenlo en cuenta.

Machine Translated by Google

Introducción Pido

disculpas por no escribir este libro hace 15 años, en 1997, cuando desarrollé por primera vez una teoría novedosa y convincente sobre la causa y los posibles tratamientos de la enfermedad de Alzheimer. ¿Por qué me quedé sentado en esta información durante tanto tiempo? Déjame explicarte contándote un poco de su historia.

Personalmente he visto el precio que el Alzheimer puede cobrarle a una gran mente. Mi abuelo contrajo la enfermedad cuando tenía 60 años, cuando era un abogado, inversor inmobiliario y político muy respetado. Cuando lo golpeó por primera vez, notamos que seguía conduciendo con el intermitente encendido. Después de que le diagnosticaron, notamos que su vocabulario comenzó a declinar rápidamente, cuando miraba por la ventana y hablaba de las aves que le gustaría alimentar, y se refería a ellas como colas. A mi abuela la volvía loca levantándose por la noche y estando toda agitada. Finalmente lo enviaron a un asilo de ancianos. Recuerdo que cuando fui a visitarlo (cuando tenía 14 años), él simplemente se sentaba en una silla de ruedas y no podía sostener la cabeza, no podía hablar y babeaba mucho. ¡Se veía terrible! Murió de neumonía poco después de que lo vi así. Probablemente decidieron no tratarlo.

1997 fue el año en el que fui el primero en teorizar que los dramáticos aumentos de la hormona luteinizante (LH) humana que ocurre en las personas que envejecen (hasta en un 1000 por ciento) son los culpables de la enfermedad de Alzheimer.

En ese momento, esta era una idea bastante radical que nunca antes había sido vista impresa o incluso mencionada por nadie, cuerdo o loco. Verá, se suponía que la hormona luteinizante (LH) era una hormona que solo afectaba, controlaba y actuaba sobre los tejidos relacionados con el sexo.

En junio de 1997, había terminado un artículo teórico que describía esta loca idea, y fue aceptado para su publicación por la revista británica Medical Hypotheses, y finalmente se publicó en septiembre de 1998. La teoría todavía era bastante especulativa en ese momento. , pero poco a poco, empezaron a llegar hechos que lo respaldaban.

Aproximadamente un año después de la publicación de mi artículo, se encontraron receptores de LH en todo el mundo.

Machine Translated by Google

cuerpo (y en el cerebro), no sólo en los tejidos sexuales. Aproximadamente un año después, la clínica Mayo descubrió que los cerebros sometidos a autopsias de víctimas de Alzheimer estaban cargados de LH, encontrándose las concentraciones más elevadas en las partes más dañadas del cerebro.

El año pasado, un artículo de un científico del NIH (los conservadores Institutos Nacionales de Salud administrados por el gobierno de EE. UU.) coincidió en que él (y ellos) ahora creen que la premisa es correcta: ¡que la LH causa Alzheimer! Todo un cambio con respecto al ridículo inicial que recibí de varios investigadores del Alzheimer a quienes les mencioné la idea de la LH.

Recuerdo a un investigador de la Universidad Northwestern, parado frente a su complicado cartel de beta amiloide, diciéndome: "Ojalá fuera así de fácil", y luego me dio la espalda con aire de suficiencia. Pero ese es un comportamiento típico cuando se proponen ideas desconocidas a la mayoría de los científicos. En mi experiencia, no he encontrado mucha diferencia en mi trato con los científicos y con los niños autistas.

¿En qué se parecen los científicos a los niños autistas? Ambos suelen compartir estas características:

- son socialmente incómodos,
- se concentran intensamente en intereses peculiares, generalmente
- son pedantes (disfrutan corrigiendo a otros y demostrando su conocimiento detallado de un tema), les encanta la repetición
- y la uniformidad (por lo tanto, no son particularmente creativos) y se molestan mucho .
- cuando se reorganizan los muebles!

Otro investigador, después de leer mi artículo por sugerencia mía, dijo que aunque no estaba exactamente seguro de todas las ideas presentadas en él, su opinión inicial fue que si se trataba de una pintura en lugar de un artículo científico, parecía más algo su nieta podría haber creado, a diferencia de un Jackson Pollock. Varias veces recibí cartas de conocidos profesores de evolución que comenzaban con algo como: "Desafortunadamente, no entiendes cómo funciona la evolución".

Solía enojarme y soltaba una diatriba mostrándoles lo equivocados que estaban, pero ahora solo me hace reír. La comunidad científica dominante

Machine Translated by Google

No se les puede convencer de nada nuevo, por muchas pruebas que se les pongan en la cara. Por eso ya no escribo artículos para científicos, sólo para aquellos que podrían evaluar de manera justa los hechos y teorías que presento. Los científicos profesionales convencionales de hoy serán los últimos en aceptar cualquier cambio en sus creencias. Realmente es una situación triste, porque conduce a un ritmo de tortuga en los avances científicos y médicos que innumerables seres humanos están esperando. En este libro, discutiré cómo todas las comunidades médica, evolutiva, biológica y científica están atrapadas en una caja lógica autocontrolada y autoreforzada que les impide idear enfoques adecuados y simples para tratar las enfermedades de los seres humanos. envejecimiento que hoy se consideraría “fuera de lo común”. También explicaré cómo salir de la caja sin violar las reglas de la lógica.

Machine Translated by Google

Capítulo 1. Fundamentos de la teoría Cuando envié mi

primer artículo (una teoría unificada del envejecimiento) a la revista Experimental Gerontology, el editor jefe era Leonard Hayflick, un modelo en gerontología. El Dr. Hayflick me envió una carta de rechazo escrita a mano de tres páginas, explicándome que no sabía nada sobre el envejecimiento. Leonard Hayflick es famoso por descubrir que las células humanas pueden sufrir un número finito de replicaciones antes de volverse senescentes y dejar de dividirse. Esto ahora se llama límite de Hayflick. Antes de que apareciera Leonard, todo el mundo pensaba que las células podían dividirse para siempre. Pero resultó que los científicos que mantenían vivos los cultivos celulares los alimentaban con suero de pollo que contenía células vivas , lo que mantenía el cultivo "vivo". Leonard corrigió esta creencia errónea y se hizo famoso. Ahora está inmortalizado en la historia como el descubridor del número finito de replicaciones de una célula eucariota, número que siempre se conocerá como el “límite de Hayflick”. Felicitaciones, Leonardo. ¡Resolviste el problema del suero de pollo! (En realidad, es un buen tipo y tiene buenas intencior

Machine Translated by Google

¿Qué es la HL?

La hormona luteinizante (LH) es una hormona enorme. Una molécula pesa 28.000 gramos por mol, mientras que la testosterona pesa sólo 288 gramos por mol. (¿Qué es un mol? Es el número de moléculas (átomos en este caso) en 12 gramos de carbono (elegido al azar por los primeros científicos como unidad estándar). Entonces, la LH es 100 veces más grande/pesada que una molécula de testosterona. o estrógeno, de hecho, y aproximadamente 1.400 veces más grande que un átomo de carbono. Consta de 2 mitades: la unidad alfa y la unidad beta , aproximadamente del mismo tamaño. ¡Lo único único de la hormona LH es la beta! La unidad alfa de LH es idéntica a la unidad alfa de otras moléculas hormonales grandes, FSH (hormona estimulante del folículo), TSH (hormona estimulante de la tiroides) y hCG (gonadotropina coriónica humana). (Se podría suponer que cuanto más grande es la molécula de la hormona, cuanto más viejo es, desde un punto de vista evolutivo, porque a medida que la molécula de la hormona crece, el receptor tiene que crecer (y eso debería llevar tiempo). De todos modos, ¡esto es demasiada información! -las cosas simples.

La opinión convencional es que en las mujeres, un aumento mensual de LH impulsa la disolución del folículo que contiene el óvulo al desencadenar la producción de prostaglandinas y enzimas proteolíticas que debilitan la pared del folículo. Un folículo es básicamente un grano con un huevo en su interior que comienza a crecer y finalmente explota. (La LH también estimula los restos del folículo reventado para que se conviertan en una pequeña glándula productora de hormonas llamada “cuerpo lúteo”, que secreta varias hormonas después de que el folículo se ha roto [incluida mucha progesterona; esto será importante más adelante]). Después de que el folículo estalla, el óvulo se libera en las trompas de Falopio, donde puede ser fertilizado. La función importante de la LH para nuestros propósitos es que inicialmente impulsa la destrucción del tejido en este proceso.

En los hombres, la LH estimula los testículos para que secreten testosterona y es fundamental para promover la fertilidad y la producción de esperma en los hombres. (Supongo que corroe el tejido que alberga el espermatozoide en desarrollo y permite que se libere, pero no lo sé con certeza, ya que no lo he investigado. Pero supongo que esta función de la LH [si existe] probablemente no será descubierto por un tiempo). Los aumentos de LH también participan en el desencadenamiento y el impulso de la pubertad tanto en hombres como en mujeres jóvenes.

¿Cómo se me ocurrió la idea tan loca de que una hormona relacionada con el sexo que

Machine Translated by Google

¿Bueno para ti cuando eras más joven y sólo actuaba sobre tus tejidos sexuales de alguna manera se convirtió en un asesino que atacó tu cerebro cuando creciste? Todo comenzó cuando escribí un artículo que resumía 15 años de investigación independiente que había estado realizando sobre el propósito evolutivo y las bases bioquímicas/hormonales del envejecimiento en los humanos. (¡Y quiero decir realmente independiente! No trabajé para nadie más que para mí. Mi objetivo era responder al enigma del envejecimiento. Lo hacía gratis, a veces 12 horas al día cuando tenía una pista importante y, a menudo, 7 días a la semana. semana, durante años).

Había estado trabajando por mi cuenta durante años para aprender todo lo que pudiera conseguir sobre el envejecimiento, de cualquier fuente posible, y había estado refinando una teoría unificada del envejecimiento. A principios de 1997, finalmente pude achacar la mayor parte de la culpa hormonal del envejecimiento humano a dos hormonas relacionadas con el sexo: la FSH (hormona estimulante del folículo) y la LH (hormona luteinizante). Estas hormonas aumentan dramáticamente después de los 40 años, tanto en hombres como en mujeres (y se vuelven mucho más inmunoactivas y bioactivas y tardan más en disiparse). Pero debo dar la mayor parte del crédito de “mi descubrimiento” a un libro que leí muchas veces: La teoría neuroendocrina del envejecimiento y las enfermedades degenerativas, de Vladimir Dilman y Ward Dean. Aunque creo que la portada parece algo poco científica, este libro es definitivamente un buen recurso: un verdadero caso de "¡no juzgues un libro por su portada!". La teoría neuroendocrina tenía gráficos que mostraban cambios en varios niveles hormonales en las personas a lo largo de su vida, y la evidencia estaba ahí: ENORMES aumentos en LH y FSH después de los 40 años, tanto en hombres como en mujeres.
Dilman y Dean explicaron que el aumento de LH y FSH se debía a una pérdida de sensibilidad a la inhibición de la retroalimentación negativa por parte de las hormonas, un proceso responsable tanto del desarrollo como del envejecimiento. Los cambios en la sensibilidad de los receptores hormonales son responsables del aumento a largo plazo de varias hormonas a lo largo de la vida, lo que en última instancia resulta en condiciones hormonales que conducen a la mayoría de las enfermedades del envejecimiento que identificaron como obesidad, hipertensión, diabetes, enfermedades cardiovasculares, disfunción inmune y depresión. y cáncer.

(Resulta que tengo una lista algo diferente de enfermedades relacionadas con el envejecimiento que no incluye obesidad, hipertensión, depresión o diabetes y las relega a un síndrome asociado con la deficiencia de vitamina D3 (falta de sol) al que llamo síndrome de hibernación humana y (El tiempo dirá qué versión de la teoría hormonal del envejecimiento es la más correcta). Dado que estas enfermedades de "hibernación" son la depresión,

Machine Translated by Google

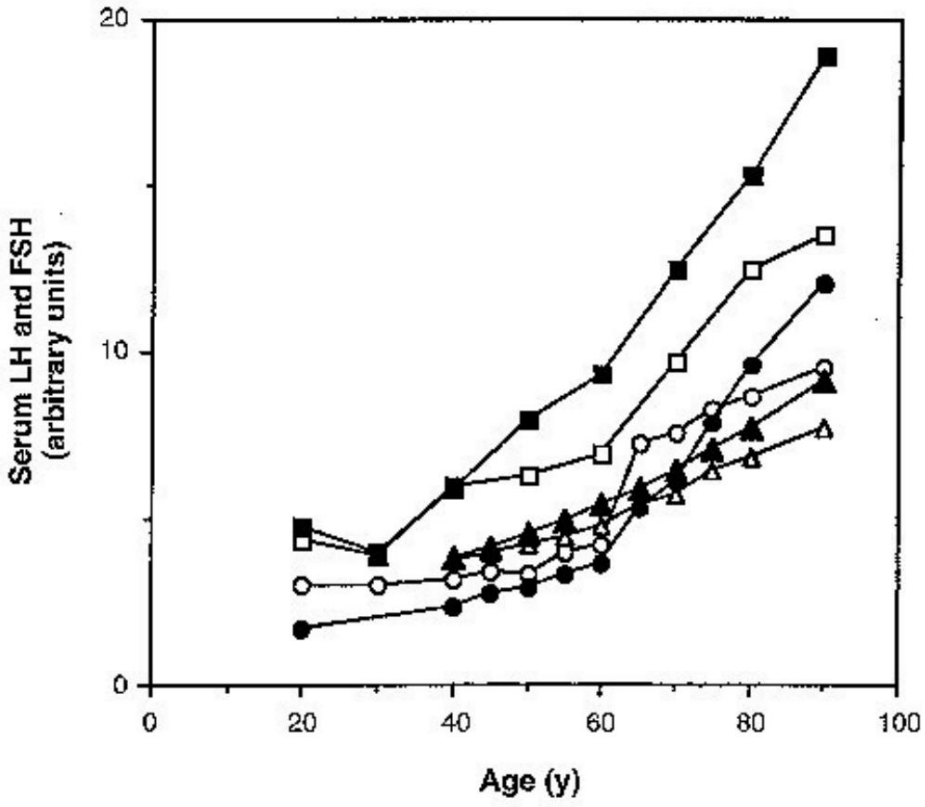
La hipertensión, la diabetes y la obesidad se observaron principalmente en adultos mayores cuando Dilman ideó su teoría; agregarlas a la categoría de envejecimiento era ciertamente lógico. Sin embargo, desde la primera publicación de la teoría de Dilman en 1955, la población estadounidense ha experimentado un enorme experimento de deficiencia masiva de vitamina D3 a partir de la década de 1980, cuando los médicos comenzaron a advertir a todos que evitaran el sol y usaran protector solar. Desde entonces hemos visto cómo la obesidad, la hipertensión e incluso la diabetes tipo 2 se disparan en los niños, proporcionando así una parte de la lógica para eliminarlos de la categoría de enfermedades generales del envejecimiento.

(La enfermedad cardíaca también podría ser una subparte del síndrome de hibernación humana (relacionada con variaciones estacionales de vitamina K2 en la dieta; los niveles de K2 son altos en la vegetación en verano y bajos o inexistentes en invierno), pero no estoy del todo preparado. desterrar las enfermedades cardíacas de la lista de enfermedades relacionadas con el envejecimiento por el momento.
Quizás las enfermedades cardíacas pertenezcan a ambas categorías; todavía estoy trabajando en esta idea).
Para ser justos con los Dres. Dean y Dilman, se podría argumentar que la teoría del síndrome de hibernación humana/deficiencia de vitamina D3 podría fusionarse con la teoría hormonal del envejecimiento, dado que a medida que uno envejece, la capacidad de la piel para producir vitamina D3 a partir de la luz solar disminuye dramáticamente. Por lo tanto, uno podría estar justificado al decir que la deficiencia de vitamina D3 relacionada con la edad era parte del proceso general de envejecimiento... Volviendo al argumento principal:

Su teoría explicaba que las hormonas “buenas” disminuyen con la edad, lo que creo que es la mayor parte de la teoría hormonal correcta del envejecimiento: ¿por qué? Porque la disminución de algunas hormonas "buenas" como la melatonina provoca aumentos en otras hormonas "malas" como la LH y la FSH (más sobre esto más adelante). Aunque Dilman tenía razón en todos los hechos importantes, omitió un aspecto importante que habría completado adecuadamente su teoría, con respecto a la enfermedad de Alzheimer, la osteoporosis y una serie de otras afecciones asociadas con el envejecimiento que implican atrofia de tejidos somáticos como la audición y la visión. pérdida, sarcopenia (pérdida de masa muscular), artritis, destrucción de articulaciones, demencia , etc.

Dilman y Dean tenían la evidencia para completar adecuadamente su teoría: que la LH y la FSH eran hormonas pro-envejecimiento “malas”, justo ante sus ojos, ¡simplemente no lo vieron! Aquí hay un pequeño gráfico de un estudio de los niveles de LH y FSH según la edad:

Machine Translated by Google



Además del enorme aumento de LH y FSH, la hCG aumenta mucho en hombres y mujeres después de los 40 años (y es muy similar estructuralmente a la LH). En lo que respecta a la reproducción, la hCG (gonadotropina coriónica humana) hace que el útero de la mujer se prepare y mantenga la implantación del óvulo. Sin él no habría embarazo. Desconocido para algunos científicos (como uno con el que hablé del Centro de Cáncer Dana Farber, en Harvard), los hombres también producen hCG. En una cena de conferencia le apuesto a que los hombres producen hCG. Dijo “de ninguna manera. Soy del Centro Oncológico Dana Farber”, alardeó. Bueno, perdió la apuesta. Estaba mortificado porque era el llamado experto. La hCG es casi idéntica a la LH y puede unirse a los receptores de LH. De hecho, se les llama receptores de LH-CG.

Finalmente encontré un oscuro estudio que mostraba, como esperaba, que los niveles de hCG de hombres y mujeres aumentan dramáticamente después de los 40 años, en aproximadamente un 500%, en promedio. Esto debería ser motivo de preocupación para quienes usan hCG con fines dietéticos y para los atletas que la usan para aumentar su producción de testosterona (es decir, Manny Ramírez, quien fue suspendido del béisbol durante 50 juegos por usarla). La gonadotropina coriónica humana también desempeña un papel en la diferenciación/proliferación celular y puede activar la apoptosis (también conocida como suicidio celular).

Machine Translated by Google

También descubrí que el envejecimiento humano implica una disminución dramática de algunas de las llamadas “hormonas buenas” después de los 40 años. DHEA, melatonina, pregnenolona, hormona del crecimiento y progesterona (después de los 70 años en los hombres y después de los 35 en las mujeres). así como testosterona en hombres y mujeres, y estrógeno en mujeres.
El estrógeno/estradiol tiene efectos tanto buenos como malos sobre el envejecimiento en ambos sexos y es una hormona estimulante del AMPc (ver más abajo). La disminución de la vitamina D3 (en realidad, una hormona que se produce cuando el sol incide sobre la piel) también está en la lista de hormonas buenas que disminuyen con la edad. ¿Por qué? Porque a medida que uno envejece, la capacidad de la piel para crear vitamina D3 disminuye drásticamente.

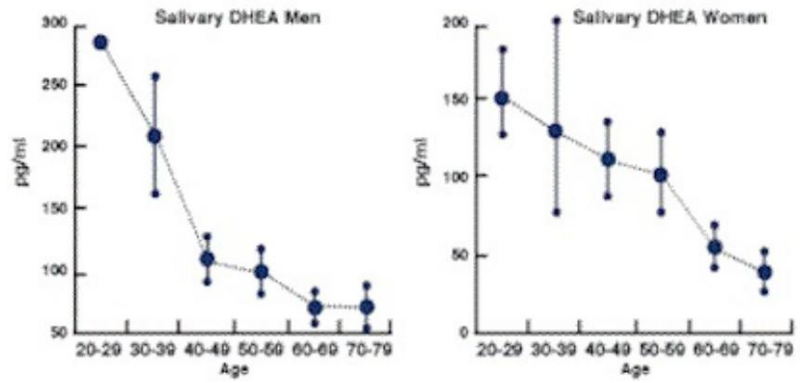
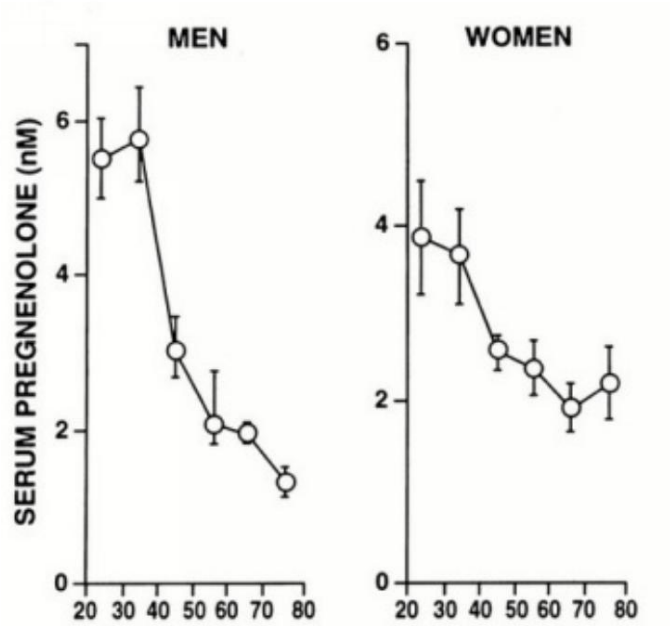
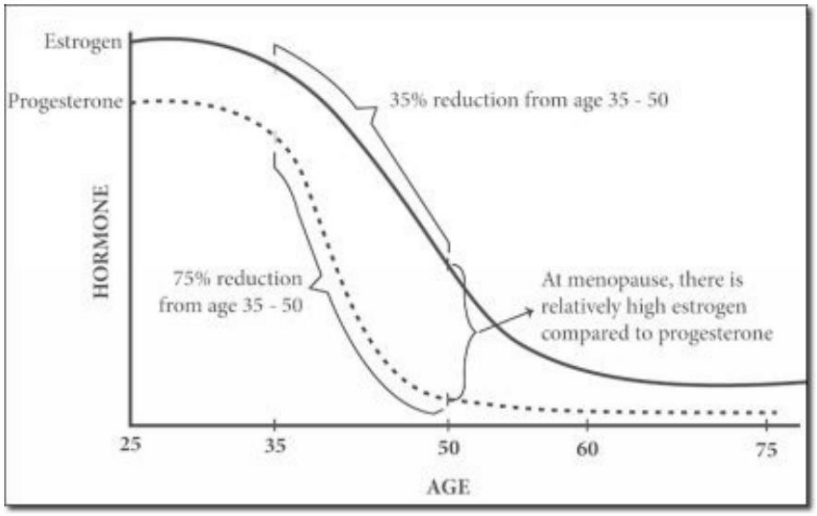


Fig. 2: Typical DHEA levels in men and women.



Machine Translated by Google



Niveles de progesterona en mujeres por edad: no pude encontrar gráficos para hombres.

(Para aquellos de ustedes que estén interesados en ideas bioquímicas más avanzadas, descubrí que todas las hormonas “buenas” se unen a receptores que luego estimulan la liberación de GMP cíclico (cGMP), mientras que todas las “malas” generalmente estimulan receptores que luego causan la liberación de GMP cíclico (cGMP). la liberación de AMP cíclico (AMPc) También descubrí que al navegar por la base de datos de Pub Med, si escribes cada una de las hormonas estimulantes del GMPc versus cáncer, casi no encuentras evidencia de que las hormonas estimulantes del GMPc estén involucradas en la promoción del cáncer. mientras que casi todas las hormonas estimulantes del AMPc (excepto la FSH) están asociadas con varios tipos de cáncer. El GMPc y el AMPc se conocen como segundos mensajeros. Cuando una hormona golpea un receptor hormonal en una célula, activa el mensaje 2 que realmente le dice al ADN qué hacer. Además, la A en el AMPc es la misma A en el GCAT del ADN, y lo mismo con la G en el GMPc. También teoricé en mi artículo que la vía del GMPc es la vía de señalización de los antioxidantes, mientras que el AMPc es la vía de señalización de los radicales libres.).

Mientras investigaba la hormona luteinizante (LH) en 1997, me topé con dos estudios interesantes. Uno sugirió que fumar cigarrillos provocaba una caída de la LH.

El otro estudio demostró que el ibuprofeno también provocaba una disminución de la LH en los consumidores crónicos.

¡Este fue mi momento “eureka”, porque también había visto estudios que vinculaban el tabaquismo y el uso de ibuprofeno con una menor incidencia de la enfermedad de Alzheimer!

Terminé mi trabajo teórico con una sección sobre cómo la LH probablemente causó la enfermedad de Alzheimer.

Machine Translated by Google

Por el contrario, también existen algunos otros estudios que sugieren que fumar mucho en la mediana edad en los finlandeses en realidad aumenta el riesgo de Alzheimer, lo que recibió mucha prensa. Nada parece completamente simple cuando se intenta atribuir un efecto único a una sola hormona en una población algo diversa como la humana. Es posible que los finlandeses tengan niveles bajos de vitamina D3 debido a la falta de sol, lo que, combinado con fumar, puede provocar EA. Hay muchas variables de confusión, por lo que es mejor no obsesionarse con estudios únicos "atípicos" si no es necesario. De todos modos, la gran mayoría de estudios sugieren que fumar previene tanto el Alzheimer como la enfermedad de Parkinson.

La sección sobre cómo la LH podría causar Alzheimer estaba en mi artículo, "La evolución del envejecimiento: un nuevo enfoque a un viejo problema de biología", y fue publicado en septiembre de 1998 por la revista británica "Medical Hypotheses".

1998 habría sido la fecha más temprana en la que podría haber escrito un libro sobre el Alzheimer. Sin embargo, no tenía suficiente confianza en que mi teoría fuera correcta para justificar tal empresa. Además, en 1997-98 era bastante difícil publicar un libro, ya que había que encontrar un editor dispuesto a apostar por un autor desconocido.

La invención de la publicación de libros electrónicos ha cambiado esa ecuación por completo y me ha permitido hacerles llegar este importante mensaje de forma rápida, eficiente y económica. Entonces, ¿por qué no escribí este libro desde el año 2000 hasta ahora? Esa es una historia completamente diferente, en la que hablaré más adelante. Pero por ahora, puedo decir que estaba esperando a que nuestra comunidad científica y las grandes farmacéuticas tomaran la iniciativa y siguieran adelante. En cambio, la pelota perdió horriblemente el balón y sigue siéndolo (más sobre esto más adelante

Machine Translated by Google

Capítulo dos: Lupron para la enfermedad de Alzheimer.

La historia detrás de la historia.

Me tomaré un descanso para exponer todos los hechos y la teoría que conducen al tratamiento más prometedor para el Alzheimer conocido por la humanidad y su historia, y les contaré los mejores tratamientos para el Alzheimer que probablemente sean los mejores según mi investigación actual. Luego podemos volver a exponer los hechos, la teoría y la evidencia para obtener la historia completa.

Los hechos fundamentales son que:

1. La evidencia de que la LH causa la enfermedad de Alzheimer ha aumentado dramáticamente desde 1998.

2. ¡El tratamiento más prometedor para la EA debería ser la supresión de la LH!

Con esta información deberías tener toda la información que necesitas para detener el Alzheimer en seco. Sin embargo, existe un pequeño problema con este enfoque.

Un pequeño estudio demostró que la supresión de la LH impide que el Alzheimer avance en las mujeres, pero no en los hombres. En este estudio, tanto el grupo experimental como el grupo de control recibieron los medicamentos comúnmente recetados para la enfermedad de Alzheimer: inhibidores de la acetilcolinesterasa como Aricept, Razadyne, Exelon o Cognex.
El grupo de control, que sí disminuyó, solo recibió inhibidores de la acetilcolinesterasa, mientras que el grupo experimental que no disminuyó recibió inhibidores de la acetilcolinesterasa más dosis altas de Lupron (también conocido como acetato de leuprolida), un inhibidor sintético de la gonadotropina que suprime la LH.

¿Es esto realmente cierto? ¿Se ha demostrado alguna vez que la supresión de la LH detiene la progresión de la EA en las mujeres? Si le preguntas a la mayoría de los científicos en el campo del Alzheimer, o a cualquier persona asociada con las grandes farmacéuticas, te responderán: No, nunca se ha ideado ningún tratamiento que haya detenido el Alzheimer en seco en nadie, hombre o mujer.

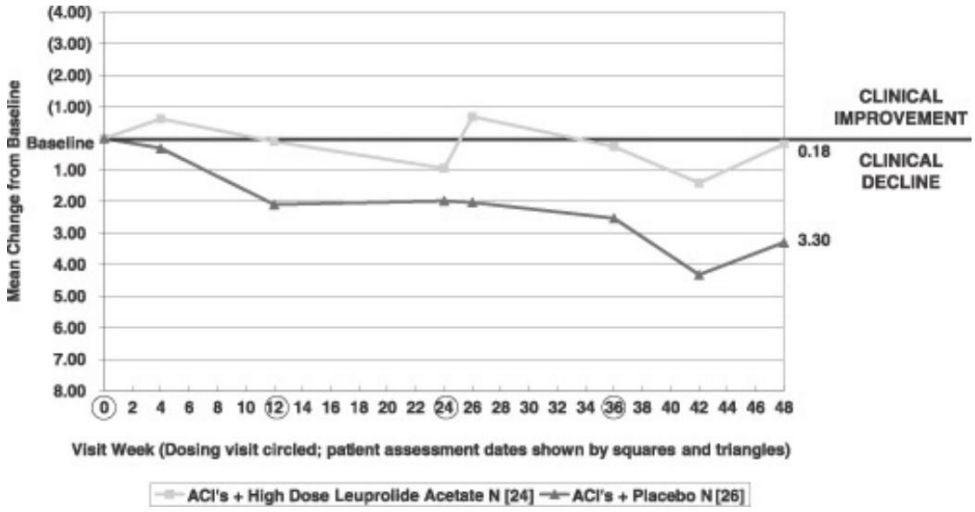
Machine Translated by Google

Sin embargo, no conocen o no confían en los resultados del pequeño ensayo de fase II en mujeres que acabamos de mencionar, en el que la EA pareció detenerse por completo.
Entonces, la feliz respuesta a esta pregunta es SÍ: la supresión de LH ha detenido la EA en las mujeres. Esto todavía es desconocido para la mayoría de la industria de la AD, porque fue hecho por científicos a quienes yo llamo "la pandilla que no podía disparar con precisión", también conocidos como Voyager Pharmaceuticals. Nuestros científicos semiautistas los descartaron fácilmente a quienes no les gusta que se reorganicen los muebles.

El pequeño estudio que acabo de mencionar es un estudio completamente insuficiente o incluso no reportado que demostró que la supresión de la LH en mujeres durante más de 6 meses con un medicamento disponible en el mercado, acetato de leuprolida (nombre comercial Lupron), detuvo totalmente la disminución en aproximadamente 54 mujeres con EA leve. A las mujeres se les administró el medicamento en un ensayo de Fase II financiado/dirigido por una pequeña empresa emergente llamada Voyager Pharmaceuticals, en 2004. Como se mencionó, 54 mujeres con EA que no recibieron inyecciones de Lupron continuaron disminuyendo. Ambos grupos también tomaban medicamentos tradicionales para el Alzheimer. A continuación se muestra el gráfico que proporcionaron.

En este análisis de subgrupo, la puntuación ADAS-Cog media en el grupo que recibió la dosis alta de acetato de leuprolida y un ACI empeoró en 0,18 puntos en la semana 48 desde el inicio en comparación con un empeoramiento medio de 3,30 puntos en el grupo que recibió placebo y un ACI. El valor p para esta diferencia fue de 0,026 sin ajustar y de 0,078 con ajuste. El siguiente gráfico ilustra los resultados de este análisis de subgrupos de puntuaciones ADAS-Cog: Ensayo ALADDIN I-Fase II

Puntuaciones ADAS-Cog (análisis por intención de tratar)
ACI + acetato de leuprolida en dosis altas versus ACI + placebo



Esta fue una gran noticia para muchos y atrajo a Tommy Thompson, exgobernador de Wisconsin y exsecretario de Salud y Servicios Humanos de George

Machine Translated by Google

Bush y Michael Reagan (hijo de Ronald Reagan, el paciente de Alzheimer más famoso de Estados Unidos), así como Sheldon Goldberg, ex director de la Asociación de Alzheimer de Estados Unidos, se unirán a la junta directiva de Voyager Pharmaceuticals. Se hablaba de un premio Nobel en el aire, y la Voyager solicitó recaudar 100 millones de dólares de inversores, ante el mismo banquero de inversiones que hizo pública a Google. Ya habían gastado los 50 millones de dólares que habían recaudado de un grupo de inversores privados. Todo iba muy bien, hasta aproximadamente un día antes de la IPO a finales de 2005, cuando el cofundador de Voyager y "descubridor" del tratamiento Lupron para la EA, el Dr. Richard Bowen, sufrió lo que muchos en la empresa llamaron un ataque de nervios. Unos meses después de que se archivara su oferta pública inicial, su estudio de Fase II con Lupron para hombres con EA demostró que Lupron NO detuvo la progresión de la EA en los hombres. ¿¡UPS!?

Después de que se terminó la oferta pública inicial y el Dr. Bowen fue expulsado de la Voyager, ésta siguió cojeando y está casi muerta, mientras hablamos. Voyager cambió recientemente su nombre a Curaxis y despidió a todos los restos de la antigua dirección para intentar dejar atrás las controversias. También realizó una fusión inversa con una acción en quiebra (pero que cotiza en bolsa) solo para cotizar en bolsa. Pero a día de hoy, las acciones de Curaxis se cotizan a sólo 2 centavos cada una. ¡Tengo un valor de $5000, si es que alguna vez vuelve a subir a $1,50! ¡Cómo me sigue jodiendo la Voyager/Curaxis! Puede leer sobre todo este loco asunto yendo a Grupos de Yahoo y escribiendo VYGR, que iba a ser su símbolo bursátil. VYGR en los grupos de Yahoo, ahora cerrados, era básicamente un grupo de "quejas y gemidos" para todos los inversores de la Voyager que perdieron sus 50 millones de dólares de dinero inicial por la ineptitud y la "mala suerte" de la empresa al descubrir inicialmente que Lupron detiene el Alzheimer. enfermedad mediante el seguimiento del caso de un paciente HOMBRE con cáncer de próstata que tenía EA (supuestamente, no funciona en hombres, ¿r

Como la Voyager no inventó Lupron, su única esperanza de obtener ganancias era obtener una patente de uso de Lupron para tratar el Alzheimer (lo cual hicieron), pero sería un poco difícil de hacer cumplir. Una patente de uso les permite impedir que otros lo utilicen para tratar el Alzheimer. Como dije, es difícil de hacer cumplir, como obtener una patente sobre el aire para evitar que la gente se asfixie. Aunque tienen lo que parece ser la cura para la EA en las mujeres, debido a que no inventaron el medicamento, eventualmente descubrirán que les sería casi imposible obtener ganancias con él. En realidad, Voyager consiguió que una empresa llamada Durect Pharmaceuticals creara un implante de acetato de leuprolida que se coloca debajo de la piel y administra una dosis constante durante varios meses, llamado Memryte. Pero

Machine Translated by Google

Aparte de eso, no tienen ninguna protección real para evitar que los pacientes compren y utilicen Lupron genérico y no paguen regalías a Voyager. Por lo tanto, es probable que las grandes farmacéuticas nunca vuelvan a estudiar el medicamento, ya que sería demasiado difícil ganar dinero con él. Lupron y medicamentos similares han estado disponibles durante más de 20 años, y está previsto que Lupron pierda su patente en 2015. En este momento, es bastante caro. Se puede comprar más barato en Canadá por alrededor de $1,800 por año para la dosis regular , pero tenga en cuenta que la Voyager estaba usando "dosis alta".
Inyecciones de Lupron para su estudio de Fase II. ¡A las grandes farmacéuticas les podría importar menos su enfermedad de Alzheimer si no pueden ganar dinero con ella!

Así pues, existe un excelente tratamiento para el Alzheimer en las mujeres que no se está dando a conocer al público, porque una pequeña empresa farmacéutica todavía está intentando, contra todo pronóstico, obtener ganancias con él, y las grandes farmacéuticas se dan cuenta de que no pueden. ¡obtén ganancias con ello! Después de que Curaxis finalmente muerda el polvo, la gran promesa de usar Lupron para detener el Alzheimer en las mujeres simplemente se desvanecerá a menos que nosotros, las masas estúpidas y parecidas a ovejas de conejillos de indias de las grandes farmacéuticas, tomemos una postura y hagamos los estudios nosotros mismos.

Estos son los efectos secundarios de Lupron que encontré en Internet. Le sugiero que pruebe altas dosis de melatonina, pregnenolona, DHEA y progesterona antes de probar Lupron. (Más información sobre estos tratamientos más adelante en el libro)

Machine Translated by Google

Efectos secundarios de Lupron: para el consumidor (de drug.com)

Lupron Todos

los medicamentos pueden causar efectos secundarios, pero muchas personas no tienen efectos secundarios o los presentan son menores. Consulte con su médico si alguno de estos efectos secundarios más COMUNES persiste o se vuelve molesto al usar Lupron: Estreñimiento; mareo; dolor corporal general; dolor de cabeza; Sofocos; pérdida de apetito; náuseas o vómitos; congestión nasal; problemas para dormir; debilidad.

Busque atención médica de inmediato si se produce alguno de estos efectos secundarios GRAVES al usar Lupron: Reacciones alérgicas graves (sarpullido, urticaria, picazón, dificultad para respirar, opresión en el pecho, hinchazón de la boca, cara, labios o lengua); heces negras y alquitranadas; sangre en la orina; ardor, entumecimiento, hormigueo o debilidad; disminución de la audición; desmayo; fiebre; cambios mentales o de humor (p. ej., depresión); dolor de huesos nuevo o que empeora; parálisis; enrojecimiento o endurecimiento de la piel en el lugar de la inyección; convulsiones; mareos intensos o aturdimiento; somnolencia intensa; dolor de cabeza intenso; dificultad para respirar o tos; latidos cardíacos lentos, rápidos o irregulares; transpiración; hinchazón de las manos, tobillos o pies; síntomas de ataque cardíaco (p. ej., dolor en el pecho, la mandíbula o el brazo izquierdo; entumecimiento de un brazo o una pierna; dolor de cabeza o vómitos intensos y repentinos; cambios en la visión); síntomas de niveles altos de azúcar en la sangre (p. ej., somnolencia; respiración rápida; enrojecimiento; aliento con olor a fruta; aumento de la sed, el hambre o la micción); síntomas de accidente cerebrovascular (p. ej., confusión, debilidad unilateral, dificultad para hablar, cambios en la visión); moretones o sangrado inusuales; dolor de estómago inusual; problemas para orinar (p. ej., dificultad para orinar, incapacidad para orinar, dolor al orinar); cambios en la visión o visión borrosa; vómito que parece posos de café; coloración amarillenta de la piel o los ojos.

Esta no es una lista completa de todos los efectos secundarios que pueden ocurrir. Si tiene preguntas sobre los efectos secundarios, comuníquese con su proveedor de atención médica. Llame a su médico para obtener asesoramiento médico sobre los efectos secundarios.

Machine Translated by Google

Capítulo 3—Tratamientos para el Alzheimer que funcionan para hombres y mujeres

Si es mujer, es posible que ahora se sienta algo aliviada: conoce un tratamiento para la EA que debería funcionar para usted. Pero si eres hombre, todavía estás ansioso y te preguntas: ¿qué tratamiento hay para mí?

No te decepcionaré. Si es hombre, tomar alrededor de 120 mg al día de melatonina por la noche al acostarse debería, en mi opinión, detener la EA. También debería funcionar en mujeres y probablemente será mucho más barato y divertido para ellas que las inyecciones de Lupron, que tienen importantes efectos secundarios ya descritos.

¿Existe alguna evidencia de que la melatonina pueda detener la EA en los hombres? Felizmente, SÍ lo hay.

La evidencia es escasa en este momento, pero es la mejor esperanza que tienes. Soy muy optimista al respecto. Los médicos observaron a dos hombres con Alzheimer en 1995, y ambos contrajeron la enfermedad aproximadamente a la misma edad. Uno empezó a tomar 6 mg de melatonina por la noche para dormir, mientras que el otro no. Después de tres años, el paciente con EA que tomaba melatonina casi no tuvo progresión alguna en su enfermedad.
Permaneció en el estadio 5 de la escala FAST (ver Apéndice C, Etapas clínicas del Alzheimer). La etapa 5 significa que necesitaba ayuda para elegir la ropa que usaría.

Sin embargo, el otro paciente tuvo una disminución dramática en su capacidad de funcionar: apenas podía entender palabras sueltas. Descendió hasta aproximadamente el nivel más bajo en la escala FAST: 7b, donde ni siquiera podía retener la orina o las heces, y estaba limitado a un pequeño vocabulario de palabras sueltas y gruñidos, y apenas podía mantener la cabeza erguida.

Se podría pensar que esta evidencia parece endeble. Sólo dos pacientes, ambos contraen EA aproximadamente a la misma edad y al mismo tiempo, uno toma melatonina y no progresa mucho, mientras que el otro no toma melatonina y disminuye dramáticamente.

Machine Translated by Google

Bueno, puedo oírte pensar ahora mismo. Se podría atribuirlo a todo tipo de cosas, como la genética, el medio ambiente , etc. Esto es sin duda lo que habrían hecho las grandes farmacéuticas y los científicos de la EA. Pero, por supuesto, pasaron por alto intencionadamente un hecho interesante: ¡estos dos pacientes eran gemelos idénticos! Una copia virtual 100% de ADN de cada uno. ¡Y ambos tuvieron AD casi al mismo tiempo! (ver Apéndice B: Dos gemelos con Alzheimer).

¡La descripción de sus casos me parece extremadamente emocionante, prometedora y convincente! ¿Por qué? ¡Porque la melatonina suprime la LH! Y esto concuerda exactamente con mi teoría y la evidencia del ensayo de fase II en mujeres que recibieron inyecciones de Lupron. Lo único por lo que puedo culpar a estos médicos/investigadores es por no probar dosis aún más altas de melatonina. Verás, 6 mg no es mucho. Se han utilizado con éxito dosis de melatonina de hasta 75 mg/noche en mujeres europeas como método anticonceptivo. Entonces, si 6 mg parecen funcionar, 75 mg podrían funcionar hasta 10 veces mejor. Yo ajustaría los 75 mg para las mujeres a una dosis aún mayor para los hombres, tal vez 120 mg por noche, debido a las diferencias de peso. De hecho, he tomado dosis mucho más altas (hasta 500 mg por noche) durante un período de un año, sin efectos secundarios graves, que describiré en detalle más adelante.

Ahora bien, ¿qué pensaron las grandes farmacéuticas sobre esta observación de 1998? Absolutamente nada. Preferirían decir: "Oh, son sólo 2 pacientes; una muestra demasiado pequeña; es mejor ignorarla".

Una verdadera razón por la que podrían optar por ignorarlo es que existen diferencias , incluso entre gemelos, y esto podría explicar los diferentes resultados para los dos casos de enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, si usted o yo tuviéramos que apostar dinero, tendríamos que apostar a que la melatonina estaba deteniendo la EA en un gemelo, y que no era un efecto de diferencias raras entre gemelos idénticos. De todos modos, la verdadera razón por la que es mejor para las grandes farmacéuticas ignorar el estudio de los gemelos es porque no pueden ganar dinero con la melatonina, que es una hormona/suplemento de venta libre y no patentable. Una forma en que podrían intentar romper esta nuez es crear un isótopo químico de melatonina ligeramente diferente que aún conserve sus efectos fisiológicos, cambiarle el nombre y luego lograr que la FDA prohíba la melatonina. Y esto es exactamente lo que un científico ha estado intentando hacer. Nunca me sorprende lo torcidas, codiciosas y corruptas que pueden ser las grandes farmacéuticas y las comunidades científicas.

Machine Translated by Google

Si ha seguido de cerca este razonamiento, se preguntará: "¿Por qué la melatonina detendría el Alzheimer en los hombres al suprimir la LH? ¿No acabamos de aprender que la supresión de la LH en los hombres no tiene ningún efecto sobre la progresión de la EA? ¡Bueno, bien por ti! Estás prestando atención.

Cuando la Voyager obtuvo los resultados de que la supresión de la LH en los hombres no tenía ningún efecto para frenar la progresión de la EA, los sorprendieron con los pantalones bajados. ¿Por qué? Porque su investigador principal, el Dr. Richard Bowen, supuestamente había descubierto que el acetato de leuprolida (también conocido como Lupron) detenía la enfermedad de Alzheimer al monitorear a un solo paciente en la década de 1990. El paciente era un hombre que tenía cáncer de próstata y Alzheimer (que era hereditario). El Dr. Bowen notó que los tratamientos con Lupron para su cáncer de próstata detuvieron totalmente la progresión de su EA. ¡UPS! Un pequeño problema... En sus estudios posteriores, Lupron sólo detuvo la EA en mujeres.

El Dr. Bowen, que anteriormente había dirigido 10 clínicas de pastillas para adelgazar Phen/Fen en Florida y estaba luchando contra la bancarrota en 1997, notó algo que 20.000 urólogos que trataron el cáncer de próstata en todo el mundo durante los 20 años anteriores no habían notado.
¡Bowen notó que el tratamiento con Lupron para el cáncer de próstata también detuvo el Alzheimer en los hombres!

Parece como si el Dr. Bowen no estuviera siendo completamente sincero en cuanto a la inspiración de "su descubrimiento". Quizás te cuente más sobre esto más adelante.

La conclusión es que la melatonina no sólo suprime la LH tanto en hombres como en mujeres, sino que también aumenta los niveles de progesterona en las mujeres (y voy a adivinar que también en los hombres, ya que no hay datos disponibles que pueda encontrar). ¿Por qué supongo esto? Como verá pronto, mis teorías me llevaron a creer que aumentar los niveles de progesterona en los hombres detendrá el Alzheimer, no disminuir los niveles de LH.
Por lo tanto, debido a que la melatonina pareció detener la EA en uno de los gemelos con EA, debo suponer que la melatonina, como ocurre en las mujeres, también aumenta los niveles de progesterona en los hombres. Esta parte es todavía teórica. Podría ser que la melatonina altere todo el entorno hormonal en los hombres para detener la progresión de la EA, y la progesterona no tenga nada que ver con eso.

Entonces, para nuestros propósitos, podemos asumir que la melatonina actúa para detener la progresión.

Machine Translated by Google

de EA en hombres por medios desconocidos. La teoría sugiere que podría ser un aumento en los niveles de progesterona, y si funciona en las mujeres, probablemente lo haga suprimiendo la LH, lo cual sabemos que funciona gracias al experimento Voyager.
La melatonina debería funcionar tanto en hombres como en mujeres y tiene menos efectos secundarios negativos que Lupron. Más adelante detallaré los efectos secundarios de las dosis altas de melatonina y de Lupron.

Lo único que encontré que sugiere que la melatonina podría aumentar la progesterona en los hombres es un estudio en el que trataron células suprarrenales de perros con melatonina (ver Apéndice A), y esto aumentó la producción de progesterona de sus células. Esto es suficiente para mí por ahora. ¿Por qué?

Cuando la Voyager determinó que la supresión de la LH en los hombres no detenía la EA, comencé a preguntarme: ¿por qué no? Fue una gran sorpresa para mí en 2006 cuando supe que los resultados del estudio de la Voyager parecían indicar que Lupron no funcionaba para la enfermedad de Alzheimer en los hombres. Ésa fue otra gran razón por la que no escribí este libro antes.

Lo único que sé con seguridad en este momento es que altas dosis de melatonina deberían funcionar en los hombres para detener el Alzheimer en seco, según el estudio de gemelos. Pero eso es todo lo que tengo ahora, a menos que alguien pueda demostrar que la melatonina aumenta la progesterona en los hombres. Es bien sabido que la melatonina aumenta la progesterona en las mujeres. La melatonina probablemente también hace esto en los hombres (¡necesitamos un estudio sobre esto, por favor!), así que debo explicarles por qué creo que la suplementación con progesterona también debería detener el Alzheimer en los hombres.

Antes de continuar, quiero agregar información nueva e interesante que me llegó de un lector mientras trabajaba en algunas revisiones de este libro...

Recientemente, se demostró en un modelo de ratón con enfermedad de Alzheimer que la suplementación con melatonina más el ejercicio diario detuvieron la EA. El artículo sigue:

Machine Translated by Google

La melatonina y el ejercicio funcionan contra el Alzheimer en ratones

Fundación Española para la Ciencia y la Tecnología

Diferentes tratamientos antienvejecimiento trabajan juntos y suman años de vida La combinación de dos terapias neuroprotectoras, el ejercicio físico voluntario y la ingesta diaria de melatonina ha demostrado tener un efecto sinérgico contra el deterioro cerebral en roedores con tres mutaciones diferentes de la enfermedad de Alzheimer.

Un estudio realizado por un grupo de investigadores del Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona (IIBB), en colaboración con la Universidad de Granada y la Universidad Autónoma de Barcelona, muestra el efecto combinado de terapias neuroprotectoras contra el Alzheimer en ratones.

El ejercicio voluntario diario y la ingesta diaria de melatonina, ambos conocidos por sus efectos en la regulación del ritmo circadiano, muestran un efecto sinérgico contra el deterioro cerebral en el ratón 3xTg-AD, que tiene tres mutaciones de la enfermedad de Alzheimer.

“Hace años que sabemos que la combinación de diferentes terapias antienvejecimiento como el ejercicio físico, la dieta mediterránea y no fumar añade años a la vida”, explica a SINC Coral Sanfeliu, del IIBB. "Ahora parece que la melatonina, la hormona del sueño, también tiene importantes efectos antienvejecimiento".

Los expertos analizaron el efecto combinado del deporte y la melatonina en ratones 3xTg-AD que atravesaban una fase inicial de Alzheimer y presentaban dificultades de aprendizaje y cambios de comportamiento como ansiedad y apatía.

Los ratones se dividieron en un grupo control y otros tres grupos que se someterían a diferentes tratamientos: ejercicio –uso irrestricto de una rueda para correr–, melatonina –una dosis equivalente a 10 mg por kg de peso corporal–, y una combinación de melatonina y voluntariado. ejercicio físico. Además, se incluyó un grupo de referencia de ratones que no presentaban mutaciones de la enfermedad.

"Al cabo de seis meses, el estado de los ratones sometidos a tratamiento se acercaba más al de los ratones sin mutaciones que a su propio estado patológico inicial. De esto podemos decir que la enfermedad ha retrocedido significativamente", afirma Sanfeliu.

Los resultados, publicados en la revista Neurobiology of Aging, muestran una mejora general en el comportamiento, el aprendizaje y la memoria con los tres tratamientos.

Estos procedimientos también protegieron el tejido cerebral del estrés oxidativo y proporcionaron buenos niveles de protección contra los excesos de péptido beta amiloide y proteína TAU hiperfosforilada causados por las mutaciones. En el caso de las mitocondrias, el efecto combinado resultó en un aumento en los indicadores analizados de mejora del rendimiento que no se observaron de forma independiente.

"Transferir tratamientos eficaces en animales a pacientes humanos no siempre es coherente*, dado que en los humanos la enfermedad se desarrolla a lo largo de varios años, de modo que cuando la pérdida de memoria comienza a aflorar, el cerebro ya está muy deteriorado", señala el experto del IIBB .

Sin embargo, varios estudios clínicos han encontrado signos de beneficios físicos y mentales en quienes padecen Alzheimer como resultado de ambos tratamientos. Los autores sostienen que, hasta que se encuentre un tratamiento farmacológico eficaz, la adopción de hábitos de vida saludables es fundamental para reducir el riesgo de aparición de la enfermedad, así como reducir la gravedad de sus efectos.

*El tratamiento no es fácilmente transferible a los humanos” (Mi nota: ¡ siempre dicen esto! ¡No me dedicaría a la venta de medicamentos, verdad!) El debate sobre la melatonina No quiero cortar

El uso de melatonina, una hormona sintetizada a partir del neurotransmisor serotonina, tiene efectos positivos que pueden utilizarse en el tratamiento de seres humanos. Con la aprobación de la melatonina como medicamento en la Unión Europea en 2007, las pruebas clínicas sobre esta molécula han ido aumentando. Tiene defensores y detractores,

Machine Translated by Google

y la evidencia científica aún no ha podido unir las diferentes opiniones.

Según la Base de datos integral de medicamentos naturales, la melatonina probablemente sea eficaz en los trastornos del sueño en niños con autismo y retraso mental y en personas ciegas; y posiblemente eficaz en caso de desfase horario, quemaduras solares y ansiedad preoperatoria.

“Sin embargo, otros estudios que utilizan la melatonina como medicamento demuestran su alto nivel de eficacia”, explica a SINC Darío Acuña-Castroviejo. Lleva varios años estudiando la melatonina en el Parque Tecnológico de Ciencias de la Salud de la Universidad de Granada.

El experto señala que ya existe un consenso internacional, impulsado por la Asociación Británica de Psicofarmacología -también publicado en el Journal of Psychopharmacology en 2010- que sitúa a la melatonina como tratamiento de primera elección para el insomnio en pacientes mayores de 55 años. ahora se traslada a los casos de insomnio en niños.

Su uso en el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas está adquiriendo cada vez más respaldo científico en la esclerosis lateral amiotrófica, en el Alzheimer y en la distrofia muscular de Duchenne.

"Aunque todavía se necesitan muchos más estudios y pruebas clínicas para evaluar las dosis de melatonina que serán efectivas para una amplia gama de enfermedades, las propiedades antioxidantes y antiinflamatorias de la melatonina hacen que su uso sea muy recomendable para enfermedades que presentan síntomas oxidativos. estrés e inflamación", Estados Acuña Castroviejo.

Este es el caso de enfermedades como la epilepsia, la fatiga crónica, la fibromialgia e incluso del propio proceso de envejecimiento, donde existen datos que apuntan a los beneficios de la melatonina, aunque dichos datos no son definitivos.

Referencia:

García-Mesa Y, Giménez-Llort L, López LC, Venegas C, Cristòfol R, Escames G, Acuña-Castroviejo D, Sanfeliu C. "La melatonina más el ejercicio físico son altamente neuroprotectores en el ratón 3xTg-AD". Neurobiol Envejecimiento 2012 junio; 33(6):1124.e13-29.

Machine Translated by Google

Una cosa más interesante:
los resultados de mi análisis de sangre después de haber estado tomando aproximadamente 300 mg de melatonina por noche durante aproximadamente dos meses mostraron que mis niveles de LH disminuyeron en un 30 % (de 6,9 a 4,9 [mUI/mL]) y mi Los niveles de FSH en un 13% (de 8,8 a 7,7[mUI/mL]). Así que la predicción parece ser cierta: la melatonina realmente suprime la LH. Estoy un poco decepcionado de que la FSH no haya bajado más. Tal vez necesite explorar la idea de probar la folistatina, que suprime selectivamente la FSH.

Hice otra prueba para ver si la melatonina aumentaba mis niveles de progesterona. Mi progesterona aumentó de 1,9 a 2,2 ng/ml al tomar melatonina, un bonito aumento del 15%. Sin embargo, mi nivel inicial de progesterona premelatonina de 1,9 ya era mucho más alto que el límite superior del rango de referencia de 1,4 para los hombres. (Creo que esto se debe a mi hábito de tomar 100 mg de pregnenolona al día, que es un precursor directo de la progesterona). Así que mis niveles de progesterona están por las nubes mientras tomo pregnenolona, ¡y suben aún más mientras tomo melatonina! Como se predijo, muchas gracias.

Como ya sabes, hombres y mujeres son muy diferentes desde el punto de vista sexual/físico. Lo mismo ocurre con sus hormonas, aunque las hormonas sexuales son las mismas tanto en hombres como en mujeres. (Por ejemplo, tanto hombres como mujeres producen estrógeno y testosterona, pero sus niveles son extremadamente diferentes).
¡Los niveles de hormonas sexuales entre los sexos varían dramáticamente! Por ejemplo, las mujeres entre 20 y 40 años tienen aproximadamente 10 veces los niveles de LH que los hombres, y 1/10 además de testosterona, ¡y mucho más estrógeno!

Si la LH ataca el cerebro y causa Alzheimer, ¿cómo pueden las mujeres sobrevivir a niveles tan altos (en comparación con los hombres) de LH durante toda su vida? Mi mejor suposición, y la mejor suposición de un investigador de la Universidad de Wisconsin y ex empleado/accionista principal de Voyager Pharmaceuticals, Craig Atwood (que no participó en la solicitud de patente original del Dr. Bowen para la supresión de la LH para tratar la EA), es que Los niveles muy altos de progesterona de las mujeres protegen su cerebro de los efectos de la LH alta. Pero después de los 40 años, cuando sus niveles de LH se disparan en miles de por ciento, entonces la progesterona ya no puede proteger al cerebro del ataque de LH. (Un hecho interesante a considerar que respalda de alguna manera la idea de que la LH ataca el cerebro es que muchas más mujeres que hombres viven hasta los 90 años o más. Sin embargo, los hombres que llegan a los 90 años o más rara vez son

Machine Translated by Google

dementes, mientras que las mujeres que llegan a esta edad son abrumadoramente dementes. ¿Podría deberse a una vida con niveles de LH mucho más altos en las mujeres que en los hombres?) Mi teoría sugiere que mientras la LH ataca al cerebro, la progesterona lo protege . Pero en los hombres, aparentemente no hay mucho ataque de LH. Por tanto, la supresión de la LH no altera mucho el curso de la EA en los hombres.

Una cosa que noté en mi investigación sobre las hormonas y el envejecimiento fue que en los hombres, las hormonas estradiol, progesterona, LH y FSH parecen aumentar un poco cada década en promedio. Pero, de repente, alrededor de los 70 años, los niveles de progesterona comienzan a disminuir en el hombre promedio, mientras que hasta ese momento habían estado aumentando durante toda la vida.

Cuando esto sucede, los niveles de LH y FSH comienzan a dispararse, aumentando mucho más rápido que antes. Por lo tanto, se me ocurrió la idea de que una caída de la progesterona en los hombres era una señal hormonal para matarlos al suprimir los efectos protectores de la progesterona y aumentar las dos hormonas "malas" LH y FSH.

Investigué un poco más la progesterona y descubrí que uno de los hechos más fascinantes es que es una de las mejores sustancias neuroprotectoras del mundo. Hay toneladas de estudios que muestran que las mujeres sobreviven a lesiones cerebrales traumáticas mucho mejor que los hombres debido a sus altos niveles de progesterona.

Entonces, esta es la teoría que finalmente se me ocurrió y que detallé en mi tercer artículo publicado, que finalmente explicó los extraños resultados del experimento Voyager donde Lupron solo detuvo la EA en mujeres, ¡y no en hombres!

La LH ataca el cerebro: la progesterona protege el cerebro Los niveles altos de LH en las mujeres causan EA por un mayor ataque al cerebro. Los niveles bajos de progesterona en los hombres causan EA por una disminución de la protección/reparación del cerebro.

Eso es todo. Ahora disponemos de todos los tratamientos conocidos por el hombre que realmente detienen el Alzheimer. Tratamientos como Lupron y melatonina tienen alguna evidencia que sugiere su efectividad, mientras que el uso de progesterona en hombres sigue siendo una teoría, pero muy buena, que espera confirmación por parte de algunos de ustedes lectores que la prueben e informen. Comuníquese conmigo a JEFFBO AT AOL DOT COM (deletreé la “arroba” y el “punto” para que los robots informáticos no me destrocen con spam) y déjeme saber sus planes y los resultados que obtenga.

Machine Translated by Google

obtén y te agregaré a mi base de datos.

Machine Translated by Google

Capítulo cuatro: ¿Productos farmacéuticos para el Alzheimer?

Los principales medicamentos recetados que pueden obtenerse de las grandes farmacéuticas para el Alzheimer son patéticos y hacen muy poco, por lo que sé. Una clase son los inhibidores de la acetilcolinestrasa. ¿Cómo funcionan estos medicamentos? Todos los cerebros tienen acetilcolina, un neurotransmisor. Pero también tienen sustancias químicas llamadas acetilcolinesterasas. Cuando agregan "asa" a un término químico, significa que es una enzima, una sustancia química que activa una reacción química. Entonces, una acetilcolinesterasa simplemente corta la acetilcolina. Y un inhibidor de esta molécula evita que el “ase” triture la acetilcolina. La teoría actual es que debido a que los niveles de acetilcolina disminuyen en el cerebro de los pacientes con Alzheimer, si los niveles de acetilcolina aumentaran evitando su destrucción, debería ayudar a los pacientes con Alzheimer.

De Wikipedia: La mayoría

de los agonistas del receptor de ACh de acción indirecta actúan inhibiendo la enzima acetilcolinesterasa. La acumulación resultante de acetilcolina provoca una estimulación continua de los músculos, las glándulas y el sistema nervioso central.

Son ejemplos de inhibidores de enzimas, y aumentar la acción de la acetilcolina retrasando su degradación; algunos se han utilizado como agentes nerviosos (gas nervioso sarín y VX) o pesticidas (organofosforados y carbamatos). En uso clínico, se administran para revertir la acción de los relajantes musculares , para tratar la miastenia gravis y para tratar los síntomas de la enfermedad de Alzheimer (rivastigmina, que aumenta la actividad colinérgica en el cerebro).

La conclusión es que uno de los tratamientos de las grandes farmacéuticas para la EA consiste básicamente en dar a los pacientes una variante de gas nervioso. Como era de esperar, no funciona tan bien.

Machine Translated by Google

De: Enfermedad de Alzheimer: causas, etapas y síntomas, por Howard Crystal MD Otra teoría que tienen es que el glutamato

es el principal neurotransmisor excitador del cerebro. Una teoría sugiere que demasiado glutamato puede ser perjudicial para el cerebro y provocar el deterioro de las células nerviosas. La memantina (Namenda) actúa disminuyendo parcialmente el efecto del glutamato para activar las células nerviosas. No se ha demostrado que la memantina reduzca la velocidad de progresión de la enfermedad de Alzheimer. Los estudios han demostrado que algunos pacientes que toman memantina pueden cuidar de sí mismos mejor que los pacientes que toman pastillas de azúcar (placebos). La memantina está aprobada para el tratamiento de la demencia moderada y grave, y los estudios no demostraron que fuera útil en la demencia leve.

Machine Translated by Google

Medicamentos existentes para el Alzheimer

aricept

Qué es: uno de los medicamentos más utilizados para tratar los síntomas de las enfermedades. Aricept está aprobado por la FDA para las etapas leves, moderadas y graves de la enfermedad.

Cómo funciona: Aricept es un inhibidor de la colinesterasa que previene la degradación de la acetilcolina en el cerebro. La acetilcolina juega un papel clave en la memoria y el aprendizaje; niveles más altos en el cerebro ayudan a las células nerviosas a comunicarse de manera más eficiente.

Efectividad: Aricept pospone el empeoramiento de los síntomas del Alzheimer de 6 a 12 meses en aproximadamente la mitad de las personas que lo toman. Para muchos, la mejora es mínima, pero vale la pena. La evidencia anecdótica sugiere que un pequeño porcentaje de personas puede beneficiarse más dramáticamente de este medicamento.

Dosis: Aricept está disponible en forma de tableta o en forma de tableta que se desintegra por vía oral, y comúnmente se comienza con 5 mg al día. Si se tolera bien después de 4 a 6 semanas, la dosis se puede aumentar a 10 mg al día. Su profesional de la salud determinará la mejor dosis para usted o su ser querido.

Efectos secundarios: Aunque generalmente se toleran bien, los efectos secundarios más comunes son náuseas, diarrea, aumento de la frecuencia de las deposiciones, vómitos, hematomas, alteraciones del sueño, calambres musculares, pérdida de apetito, fatiga y desmayos.

exelón

Qué es: Exelon, un medicamento de uso común para tratar los síntomas de la enfermedad de Alzheimer, está aprobado por la FDA para las etapas leves y moderadas de la enfermedad; También está aprobado para el tratamiento de la demencia leve a moderada debida a la enfermedad de Parkinson.

Cómo funciona: Exelon es un inhibidor de la colinesterasa que previene la descomposición de la acetilcolina y la butirilcolina en el cerebro al bloquear la actividad de dos

Machine Translated by Google

diferentes enzimas. La acetilcolina y la butirilcolina desempeñan un papel clave en la memoria y el aprendizaje; niveles más altos en el cerebro ayudan a las células nerviosas a comunicarse de manera más eficiente.

Efectividad: Exelon pospone el empeoramiento de los síntomas del Alzheimer de 6 a 12 meses en aproximadamente la mitad de las personas que lo toman. Para muchos, la mejora es mínima, pero vale la pena. La evidencia anecdótica sugiere que un pequeño porcentaje de personas puede beneficiarse más dramáticamente de este medicamento.

Dosis: Exelon está disponible en cápsulas, líquido y parche. En forma de cápsula o líquido, normalmente se comienza con 1,5 mg dos veces al día; si se tolera bien, la dosis en cápsulas o líquido se aumenta en 3 mg al día cada dos semanas hasta que la dosis alcance los 6 mg dos veces al día. En forma de parche, se usa un parche de 4,6 mg y 5 cm una vez al día durante 4 semanas. Si se tolera bien, la dosis se puede aumentar a un parche de 9,5 mg y 10 cm una vez al día. Su profesional de la salud determinará la mejor dosis para usted o su ser querido.

Efectos secundarios: Los efectos secundarios más comunes de Exelon son náuseas, diarrea, aumento de la frecuencia de las deposiciones, vómitos, debilidad muscular, pérdida de apetito, pérdida de peso, mareos, somnolencia y malestar estomacal. Las personas que pesan menos de 110 libras pueden experimentar efectos secundarios más graves y es posible que deban dejar de tomar Exelon.

Razadyne (galantamina HBr)

Qué es: un medicamento utilizado para tratar los síntomas de la enfermedad de Alzheimer. Razadyne (galantamina HBr) está aprobado por la FDA para las etapas leves y moderadas de la enfermedad.

Cómo funciona: En términos técnicos, Razadyne es un inhibidor de la colinesterasa que previene la descomposición de la acetilcolina en el cerebro. La acetilcolina juega un papel clave en la memoria y el aprendizaje; niveles más altos en el cerebro ayudan a las células nerviosas a comunicarse de manera más eficiente. Razadyne también estimula los receptores nicotínicos para liberar más acetilcolina en el cerebro.

Efectividad: Razadyne retrasa el empeoramiento de los síntomas del Alzheimer de 6 a 12 meses en aproximadamente la mitad de las personas que lo toman. Para muchos, la mejora es mínima, pero vale la pena. La evidencia anecdótica sugiere que un pequeño porcentaje de personas puede beneficiarse más dramáticamente de este medicamento.

Machine Translated by Google

Dosis: Razadyne está disponible en forma de tabletas y cápsulas, y comúnmente se comienza con 4 mg dos veces al día. Si se tolera bien después de 4 semanas, la dosis se puede aumentar a 8 mg dos veces al día. Después de otras cuatro semanas, la dosis puede aumentarse a 12 mg dos veces al día. Razadyne también viene en una tableta de liberación prolongada que se toma una vez al día (Razadyne ER). Su profesional de la salud determinará la mejor dosis para usted o su ser querido.

Nombrenda

Qué es: uno de los medicamentos más nuevos que se utilizan para tratar los síntomas de la enfermedad de Alzheimer. Namenda está aprobado por la FDA para las etapas moderadas y graves de la enfermedad.

Cómo funciona: En términos técnicos, Namenda es un antagonista del N-metil D-aspartato (NMDA) que regula la actividad del glutamato en el cerebro.
El glutamato desempeña un papel clave en la memoria y el aprendizaje, pero el exceso de glutamato puede provocar la interrupción de la comunicación de las células nerviosas o la muerte de las células nerviosas.

Efectividad: Los estudios que involucran a Namenda han demostrado que el medicamento puede disminuir la tasa de deterioro del pensamiento y la capacidad de realizar actividades diarias en personas que padecen la enfermedad de Alzheimer de moderada a grave. Para muchos, la mejora es mínima, pero vale la pena.

Dosis: Namenda está disponible en tabletas y en forma líquida y comúnmente se comienza con 5 mg al día. Si se tolera bien, la dosis se puede aumentar gradualmente (en intervalos mínimos de una semana) a 5 mg dos veces al día, 15 mg/día (5 mg y 10 mg por separado) y 10 mg dos veces al día. Su profesional de la salud determinará la mejor dosis para usted o su ser querido.

Efectos secundarios: aunque generalmente se tolera bien, los efectos secundarios más comunes son mareos, dolor de cabeza, estreñimiento y confusión. A diferencia de los inhibidores de la colinesterasa como Aricept, Exelon y Razadyne, quienes toman Namenda tienen un riesgo bajo de sufrir efectos secundarios gastrointestinales.

Machine Translated by Google

Medicamentos para las etapas tempranas a moderadas Todos los

medicamentos recetados aprobados actualmente para tratar los síntomas del Alzheimer en las etapas tempranas a moderadas pertenecen a una clase de medicamentos llamados inhibidores de la colinesterasa. Los inhibidores de la colinesterasa se recetan para tratar síntomas relacionados con la memoria, el pensamiento, el lenguaje, el juicio y otros procesos de pensamiento. Previene la degradación de la acetilcolina (a-SEA-til-KOH-lean), un mensajero químico importante para el aprendizaje y la memoria. Esto apoya la comunicación entre las células nerviosas al mantener altos los niveles de acetilcolina.

- Retrasar el empeoramiento de los síntomas durante 6 a 12 meses, en promedio, para aproximadamente la mitad de las personas que los toman.
- Generalmente son bien tolerados. Si se producen efectos secundarios, comúnmente incluyen náuseas, vómitos, pérdida de apetito y aumento de la frecuencia intestinal.
  movimientos.

Comúnmente se recetan tres inhibidores de la colinesterasa:

- El donepezilo (Aricept) está aprobado para tratar todas las etapas del Alzheimer.
- La rivastigmina (Exelon) está aprobada para tratar el Alzheimer de leve a moderado.
- La galantamina (Razadyne) está aprobada para tratar el Alzheimer de leve a moderado.

La tacrina (Cognex) fue el primer inhibidor de la colinesterasa aprobado. Los médicos rara vez lo prescriben hoy en día porque se asocia con efectos secundarios más graves que los otros tres medicamentos de esta clase.

Medicamentos para etapas moderadas a graves Un segundo tipo de medicamento, la memantina (Namenda), está aprobado por la FDA para el tratamiento del Alzheimer de moderado a grave.

Memantina se prescribe para mejorar la memoria, la atención, la razón, el lenguaje y la capacidad para realizar tareas sencillas. Puede usarse solo o con otros tratamientos para la enfermedad de Alzheimer. Existe cierta evidencia de que las personas con Alzheimer de moderado a grave que toman un inhibidor de la colinesterasa podrían beneficiarse al tomar también memantina. El donepezilo (Aricept) es el único inhibidor de la colinesterasa aprobado para tratar todas las etapas de la enfermedad de Alzheimer, incluidas las de moderada a grave.

Memantina:

- Regula la actividad del glutamato, otro químico mensajero implicado en el aprendizaje y la memoria.

- Retrasa temporalmente el empeoramiento de los síntomas en algunas personas. Muchos expertos consideran que sus beneficios son similares a los de los inhibidores de la colinesterasa.

Machine Translated by Google

- Puede provocar efectos secundarios, como dolor de cabeza, estreñimiento, confusión y mareos.

Eso es todo lo que las grandes farmacéuticas tienen para nosotros para la EA: dos tipos de medicamentos, de los cuales ninguno ha demostrado funcionar mucho.

Machine Translated by Google

Capítulo cinco—Más regímenes de tratamiento para Alzheimer que funciona

Los dos tratamientos que he descrito para pacientes con EA (suprimir la LH a través de Lupron y melatonina) parecen funcionar en estudios muy pequeños (si se quiere llamar estudio a la observación de los gemelos), y ambos se basan en la última teoría de vanguardia sobre AD que ahora está siendo defendido por científicos del NIH. Estos dos tratamientos también concuerdan bien con la idea de que las hormonas con un propósito impulsan el proceso de envejecimiento, no errores evolutivos aleatorios.

Creo que estos dos tratamientos, Lupron y melatonina, le brindan muchas más probabilidades de obtener un resultado exitoso que las que obtendrá de su médico ortodoxo o de las grandes farmacéuticas. Se ha demostrado que estos dos tratamientos son eficaces a muy pequeña escala tanto en hombres como en mujeres (y ahora en ratones, para la melatonina).
Ninguno de estos tratamientos es de interés para las grandes farmacéuticas porque nunca generarían ganancias. Lo mejor de todo es que para obtener melatonina ni siquiera necesitas receta médica: simplemente la consigues sin receta o a través de Internet. Si va a tomar dosis altas de melatonina, lo mejor es buscar un proveedor a granel de la hormona como Vitaspace en www.Vitaspace.com. que vende melatonina a granel.
Puedes conseguir 1 kilogramo por 300 dólares, o 30 centavos el gramo. ¡Eso es mucho mejor que comprar pastillas de 3 mg que pueden costar $40 el gramo! Lupron puede ser un poco más complicado, pero cualquier médico puede solicitarlo en el mercado y, si es lo suficientemente diligente, probablemente pueda encontrarlo en Internet sin necesidad de receta.

Un tercer tratamiento que recomiendo es todavía teórico y nos corresponde a nosotros intentarlo : la progesterona para hombres. Las grandes farmacéuticas nunca probarán la progesterona porque no pueden ganar mucho dinero con ella, ni tampoco probarán la melatonina, por la misma razón.
Las inyecciones de Lupron tampoco tendrán mucho atractivo para las grandes farmacéuticas: miren qué desastre hizo la Voyager con este prometedor tratamiento.

Una hormona adicional que se puede obtener sin receta y que espero que sea tan efectiva como la progesterona es una hormona llamada pregnenolona (consulte el Apéndice I). La pregnenolona es la precursora de la progesterona y de muchos otros

Machine Translated by Google

hormonas esteroides, incluidas DHEA, testosterona y estradiol, entre otras.
La pregnenolona también se conoce como la hormona de la “memoria” y es la única hormona que, cuando se administra a ratas, tiene un efecto positivo espectacular en sus recuerdos.
Se ha demostrado que la pregnenolona mejora la memoria de ratas muy viejas hasta igualar la memoria de las ratas más jóvenes y sanas. Otro efecto informado de la pregnenolona es que hace que quienes la toman superen la timidez social. Finalmente, la pregnenolona estimula la producción de acetilcolina. Ya sabes, el neurotransmisor que la mayoría de los medicamentos contra el Alzheimer intentan estimular: previniendo la descomposición de la acetilcolina mediante la inhibición de la acetilcolinesterasa (básicamente una enzima similar a una tijera que corta la acetilcolina en pedazos).

¿Por qué las compañías farmacéuticas no tratan también el Alzheimer aumentando la producción de acetilcolina con pregnenolona? Haga una suposición descabellada: no pueden patentarlo, por lo que no genera dinero. Puede obtener pregnenolona a bajo precio en Life Extension Foundation, a la que animo a todos los que estén interesados en su salud a unirse.
Son de vanguardia y están unos 20 años por delante de casi cualquier médico que pueda encontrar. Cuando te unes, obtienes su excelente revista mensual que me ha dado muchas pistas importantes para mis teorías. La dirección de su sitio web es www.lef.org.

La conclusión es que, si fuera una mujer en las etapas iniciales de la EA, iría corriendo a la tienda a comprar melatonina y comenzaría a tomar un mínimo de 75 mg por noche, ¡e incluso podría aumentarla hasta 500 mg por noche! Nunca ha habido ninguna toxicidad asociada con él todavía, aunque conozco algunos efectos secundarios que les contaré más adelante.

El mismo consejo se aplica a los hombres que recién comienzan con la enfermedad de Alzheimer, excepto que aumentan la dosis de melatonina a 125 mg como mínimo (ya que los hombres generalmente pesan más) y aumentan si lo desean.

También empezaría a tomar de 200 a 400 mg al día de pregnenolona y la misma cantidad de progesterona. Puede obtener pastillas de pregnenolona de 100 mg en www.lef.org a un precio bastante económico. Nunca he comprado pastillas de progesterona (Prometrium, 100 y 200 mg).

En cualquier caso, con altas dosis de melatonina, prepárate para dormir (como lo hice yo) 14 horas al día durante aproximadamente 4 meses, pero el sueño se siente realmente bien. Entonces, si eres

Machine Translated by Google

Al igual que yo, volverás a dormir 7 horas al día manteniendo una dosis alta de melatonina. Lo sé porque hace unos 10 años realicé el mismo experimento conmigo mismo, tomando hasta 500 mg de melatonina todas las noches durante un año. Un efecto secundario agradable: hizo que mi cabello cada vez más ralo volviera a crecer grueso.

Lo mejor sería aumentar sus dosis de melatonina gradualmente: acostumbrarse a 3 mg, durante aproximadamente una semana, luego pasar a 6 mg, durante una semana, luego 12 mg, etc., duplicando la dosis cada vez que se acostumbre. la vieja dosis. ¿Por qué?

He tenido amigos que tomaron 100 mg aproximadamente y no obtuvieron ningún efecto durante la primera noche ni el segundo día. Luego, de repente, al tercer día se mareaban tanto que no podían caminar fácilmente y se asustaban. A un amigo mío le pasó algo similar que tenía la presión arterial muy alta, algo así como 200/140. Le receté altas dosis de melatonina desde el principio. El día 1 no pasó nada. El día 2, su presión arterial bajó 50 puntos en ambas escalas, pero dijo que cuando estaba en el autobús se mareó mucho y tuvo mucho sueño. Desafortunadamente, se asustó, dejó de tomar melatonina, volvió a tomar los medicamentos de su médico y finalmente sufrió un derrame cerebral debido a su presión arterial alta y murió. Esto no fue inesperado, ya que padecía insuficiencia renal y estaba en diálisis. La presión arterial alta y la muerte por accidente cerebrovascular son comunes entre estos pacientes renales.

El protocolo fundamental que sugiero que intente detener el Alzheimer tanto en hombres como en mujeres es el siguiente: aumente gradualmente la dosis de melatonina de 3 mg por noche durante la primera semana a 6 mg durante la segunda, luego 12 mg la tercera semana, luego 24 mg el cuarto, 48 mg el quinto, hasta 75 mg por noche para las mujeres en el sexto. Para hombres, semana. aumente la melatonina a 96 mg en la quinta semana, y luego a 120 mg las 7 octava mujeres; mantenga 75 mg por el resto de su vida; hombres: mantenga la dosis de 120 mg por el resto de su vida. Si lo deseas, puedes aumentarlo hasta 500 mg por noche sin muchas preocupaciones, ya que no es totalmente tóxico, pero puede tener algunos efectos secundarios.

Desde la primera semana tomar también al menos 2 dosis de 100 mg de DHEA día y noche, 2 dosis de 100 mg de pregnenolona, día y noche, y 2 dosis de 100 mg de progesterona, día y noche.

Si continúa viendo una disminución en su ser querido con EA, también puede agregar

Machine Translated by Google

inyecciones de Lupron en dosis altas, pero lo haría como último recurso, debido a los efectos secundarios y el costo.

Creo que esta será su mejor opción para combatir esta enfermedad que alguna vez fue desesperada y horrible (y que ahora es tratable, esperamos). Lo que las grandes farmacéuticas y sus médicos tienen para usted simplemente no funcionará y no se basa en la última teoría de vanguardia.

Envíeme un correo electrónico con sus resultados a jeffbo AT aol DOT com. Cambié el @ a AT y el "." al DOT para que los robots informáticos no tomen mi dirección de correo electrónico y me inunden con spam.

Aquí hay dos correos electrónicos que recibí de una lectora que está probando el protocolo con ella. marido a quien recientemente le diagnosticaron EA: 7 de noviembre th :

“ Descargué su libro en mi aplicación Kindle en mi iPad. A mi esposo, que tiene 78 años, le diagnosticaron EA temprana en septiembre de este año. El médico le recetó Aricept y en la farmacia le suministraron Donepizil, 10 mg por la noche. El médico dijo que dividiera los 10 mg a la mitad durante la primera semana y, si no había efectos secundarios, comenzara a tomar la pastilla entera. Su intelecto sigue siendo bueno. Todavía lee el Wall Street Journal. El problema era su memoria a corto plazo. Parecía un poco mejor con el nuevo medicamento, pero aun así repitió las cosas una y otra vez.

Le di 3 mg de melatonina el lunes por la noche. Ayer no repitió nada. Tampoco lo ha hecho hoy. Parece más con eso. Lo más probable es que estés poniendo los ojos en blanco. Su sentido del humor es mejor.

No ha habido ningún efecto secundario, por lo que tengo la intención de aumentar su melatonina a dos pastillas de 3 mg mañana por la noche.

Tuvo cáncer de próstata hace 17 años y recibió el tratamiento de radiación con semillas. Sus pruebas de PSA han sido de 0,001 durante los últimos 10 años. Dudo en darle pregnenolona debido a sus antecedentes de cáncer de próstata. Irá a su urólogo en la próxima semana y le preguntaremos.

Gracias por tu libro. Espero que esto siga funcionando. “

8 de diciembre th -

“Toma hasta 20 mg de melatonina por noche más 50 mg de pregnenolona, más sus 10 mg de Donepezil (Aricept genérico). Su memoria no ha empeorado y veo una mejora en su sentido del humor, que antes era maravilloso. Pero se había vuelto un poco aburrido. Parece querer burlarse más de mí y lo había detenido por completo. Todavía sigue conduciendo maravillosamente. Me pide que lo ayude con la ubicación de los lugares a los que vamos, pero una vez que le recuerdo, dice: Oh, sí, lo recuerdo. Todavía tiene momentos de pérdida de memoria a corto plazo, pero no son tan abundantes... o no me lo parece.

Creo que está mostrando alguna mejora. ¿Cuándo puedo unirme a tu grupo?

Publicaré actualizaciones de este caso a medida que llegue la información:

Machine Translated by Google

El grupo en cuestión es un grupo de Yahoo: http://
health.groups.yahoo.com/group/AlzheimersCanBeStoppedNow/ Únase a
este grupo si tiene algún interés en experimentos con melatonina y pregnenolona para el Alzheimer. Se necesita la participación de todos. ¡Gracias!

Machine Translated by Google

Me motivé a escribir este libro cuando dos de mis amigos me enviaron correos electrónicos preguntándome cuál era la mejor manera de tratar el Alzheimer; uno de ellos había oído hablar recientemente de la cura con aceite de coco. No sé nada sobre la cura del aceite de coco, así que la agrego aquí. ¿Por Porque, a diferencia de la mayoría de los científicos, estoy dispuesto a decir "tal vez" en lugar de "no". ¿Quizás funcione? Y espero que no sea peligroso; así que pruébalo y agrégalo a la melatonina y otras cosas. Sin embargo, soy escéptico, porque si el Alzheimer es una enfermedad causada por las hormonas, y cada vez hay más pruebas de que esto es cierto, entonces esperaría que la mejor cura para el Alzheimer se encontrara en otras hormonas que combatan las hormonas "malas".

Machine Translated by Google

Ácido caprílico (clínicamente probado como Ketasyn [AC-1202], comercializado como un "alimento médico" llamado Axona®) y aceite de coco El ácido

caprílico es el ingrediente activo de Axona, que se comercializa como un "alimento médico". El ácido caprílico es un triglicérido (grasa) de cadena media que se produce al procesar aceite de coco o aceite de palmiste. El cuerpo descompone el ácido caprílico en sustancias llamadas "cuerpos cetónicos". La teoría detrás de Axona es que los cuerpos cetónicos derivados del ácido caprílico pueden proporcionar una fuente de energía alternativa para las células cerebrales que han perdido su capacidad de utilizar glucosa (azúcar) como resultado del Alzheimer. La glucosa es la principal fuente de energía del cerebro. Los estudios de imágenes muestran un uso reducido de glucosa en las regiones del cerebro afectadas por el Alzheimer.

El desarrollo de Axona fue precedido por el desarrollo de Ketasyn (AC-1202), químicamente similar. Ketasyn se probó en un estudio clínico de fase II en el que participaron 152 voluntarios con Alzheimer de leve a moderado. La mayoría de los participantes también estaban tomando medicamentos para el Alzheimer aprobados por la FDA. El fabricante de Axona informa que los participantes del estudio que tomaron Ketasyn obtuvieron mejores resultados en las pruebas de memoria y función general que aquellos que recibieron un placebo (un tratamiento inactivo similar).

El objetivo principal de los estudios de Fase II es la seguridad y la mejor dosis de un tratamiento experimental. Los ensayos de fase II generalmente son demasiado pequeños para confirmar que un tratamiento funciona. Para demostrar la eficacia bajo el marco de aprobación de medicamentos recetados, la FDA exige que los desarrolladores de medicamentos sigan los estudios de Fase II con ensayos de Fase III más grandes que inscriban entre varios cientos y miles de voluntarios.

El fabricante de Ketasyn decidió no realizar estudios de fase III para confirmar su eficacia. En cambio, la empresa optó por utilizar Ketasyn como base de Axona y promocionar Axona como un "alimento médico". Los alimentos medicinales no requieren estudios de Fase III ni ninguna otra prueba clínica. El Consejo Asesor Médico y Científico de la Asociación de Alzheimer ha expresado su preocupación porque no hay evidencia suficiente para evaluar el beneficio potencial de los alimentos medicinales para la enfermedad de Alzheimer. Para obtener más información, consulte la declaración del Consejo Asesor Médico y Científico sobre alimentos medicinales.

Algunas personas con Alzheimer y sus cuidadores han recurrido al aceite de coco como una fuente de ácido caprílico de venta libre y menos costosa. Algunas personas han informado que el aceite de coco ayudó a las personas con Alzheimer, pero nunca se han realizado pruebas clínicas del aceite de coco para la enfermedad de Alzheimer y no hay evidencia científica.

Machine Translated by Google

evidencia de que ayuda.

Actualizaré este libro periódicamente, por lo que es mejor que obtenga la copia más reciente, donde le informaré todos los resultados que me informan.

¡Aquí hay una ACTUALIZACIÓN INTERESANTE! No podía evitar la sensación de que de alguna manera comer aceite de coco realmente ayuda a los pacientes de Alzheimer al alterar sus hormonas de alguna manera. Un amigo mío que nunca antes había tomado suplementos decidió intentar un pequeño experimento. Examinó su sangre para detectar las hormonas pregnenolona, progesterona y vitamina D3 antes de comenzar a comer 3 cucharadas de aceite de coco al día durante un mes. Después de un mes de aceite de coco, volvió y volvió a probar las hormonas. Me sorprendió que su progesterona no aumentara y no me sorprendió que sus niveles de vitamina D3 permanecieran sin cambios. ¡Me quedé absolutamente extasiado cuando la prueba reveló que sus niveles de pregnenolona habían aumentado en un 250%! Entonces, ¡tal vez haya algo en la hipótesis del Alzheimer del aceite de coco después de todo! Y si funciona, probablemente lo haga de una manera completamente diferente a la que sugieren la mayoría de los investigadores. Ahora soy mucho más optimista que antes sobre la eficacia del aceite de coco para el Alzheimer.
Es cierto que me decepcionó un poco que sus niveles de progesterona no cambiaran.
Sin embargo, mi amigo que hizo este experimento tenía 32 años en ese momento y sus niveles de progesterona al comienzo del estudio ya estaban hacia el nivel más alto del rango de referencia para hombres. Espero que en las personas mayores con niveles de progesterona mucho más bajos, comer aceite de coco pueda aumentar no sólo sus niveles de pregnenolona sino también sus niveles de progesterona. Las pruebas futuras resolverán esta pregunta. Si desea realizar la prueba usted mismo, puede obtener análisis de sangre de forma económica y sencilla en www.lef.org. Si realiza la prueba, infórmeme, gracias.

Machine Translated by Google

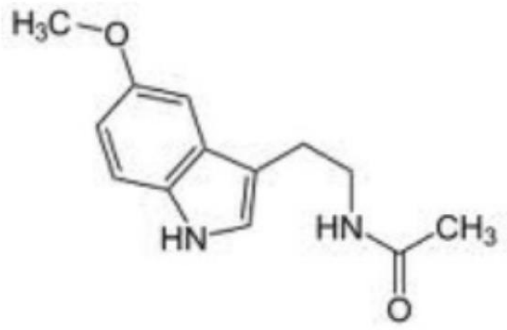
Capítulo seis: Melatonina

Descubrí la posible fuente de los mareos cuando solía ayunar durante 3 días seguidos, sin comer calorías en absoluto. Si no había ayunado durante un tiempo, normalmente me sentía mareado cuando me despertaba en la mañana del tercer día. Fue el mismo mareo que experimenté cuando llevaba mucho tiempo sin tomar melatonina y pasé directamente a dosis altas. Por lo tanto, creo que el mareo que algunas personas experimentan al tomar altas dosis de melatonina desde el principio es el mismo mareo que se produce al pasar hambre. Los mareos tardaron 3 días en aparecer cuando estaba en ayunas, pero los tuve en un día cuando comencé a tomar dosis altas de melatonina de la nada.

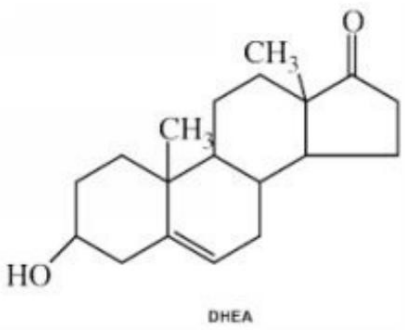
¿Qué es la melatonina? Hay muchos libros que puedes leer, pero te daré una breve sinopsis.

La melatonina es una hormona que producen la mayoría de los seres vivos. Básicamente es la hormona RELOJ la que controla la producción de todas las demás hormonas. Es un antioxidante súper fuerte y una pequeña sustancia química interesante. Su estructura parece casi intentar imitar muchas de las hormonas esteroides como la testosterona, DHEA, estradiol, estrona, progesterona, pregnenolona, cortisol o vitamina D3.

Aquí está la estructura de la melatonina:

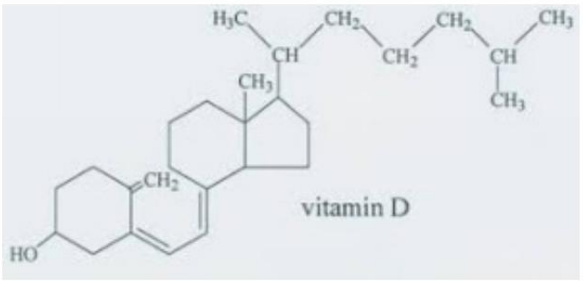


Aquí está el esteroide DHEA:

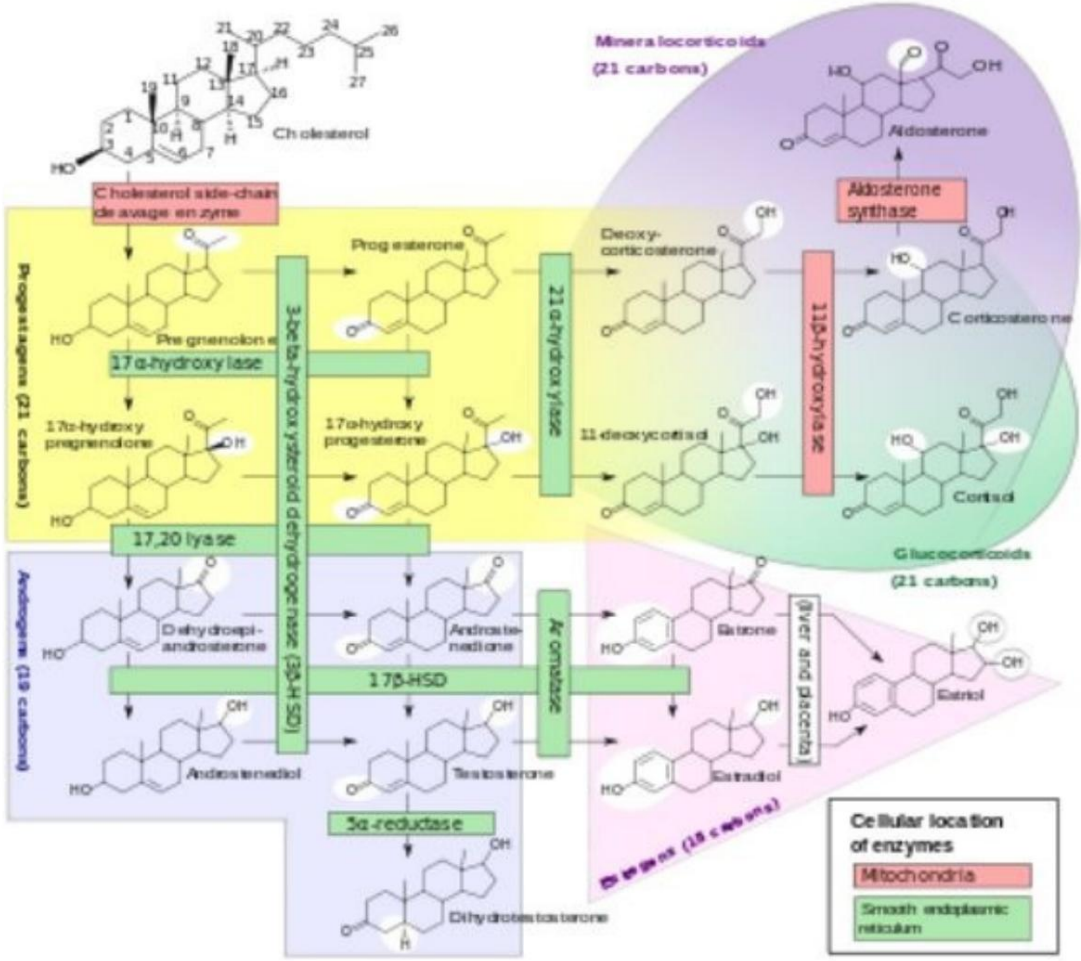


Y sólo por diversión aquí está la estructura de la vitamina D3:

Machine Translated by Google



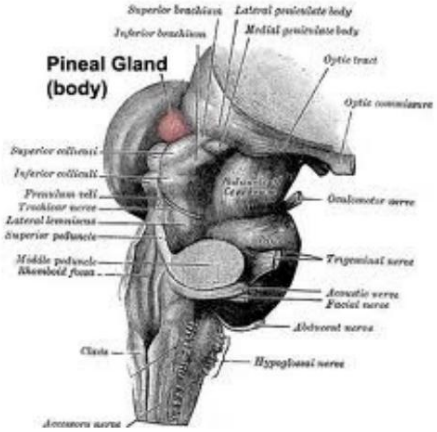
A continuación mostramos el colesterol y cómo se transforma en todas las hormonas esteroides. Parece que la melatonina está tratando de ser un esteroide, pero no lo logra.

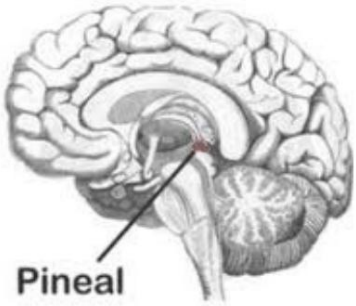


esteroidogénesis con enzimas e intermediarios

Machine Translated by Google

La melatonina es producida por la glándula pineal durante la noche. Se llama glándula pineal porque parece una pequeña piña y se encuentra justo debajo del cerebro.





Descubrí que la melatonina impulsa el aumento de la mayoría de las hormonas "buenas" y suprime la mayoría de las hormonas "malas". La melatonina también suprime las hormonas reproductivas, independientemente de si son buenas o malas. Por eso se puede utilizar como método anticonceptivo.

Los bebés tienen niveles realmente altos de melatonina. Por eso los bebés duermen tanto. Si toma mucha melatonina por un tiempo, también encontrará que su piel se vuelve tan suave como la de un bebé y sus orejas se vuelven muy flexibles, también como las de un bebé. La melatonina suprime la mayoría de las hormonas sexuales como FSH, LH, testosterona y estrógeno. ¡Y suprime tu deseo sexual! También hace que las lesiones y los hematomas tarden mucho más en sanar. Creo que ralentiza la velocidad a la que se dividen las células y, de esta manera, podría ralentizar el proceso de envejecimiento. Agregar melatonina al agua potable de los ratones aumenta su esperanza de vida promedio en un 20%. Los altos niveles de melatonina son los que impiden que los niños pequeños entren en la pubertad. A medida que los niveles de melatonina disminuyen con la edad, las hormonas gonadotrópicas LH y FSH aumentan e impulsan el proceso de la pubertad. (Por lo tanto, un uso de Lupron es suprimir la pubertad acelerada (precoz), ya que también suprime la LH y la FSH, ¡al igual que la melatonina!). ¡La melatonina alcanza su punto máximo por la noche, y los picos siguen cayendo a lo largo de tu vida, y pueden caer al 60% cuando llegas a los 50 años!

Machine Translated by Google

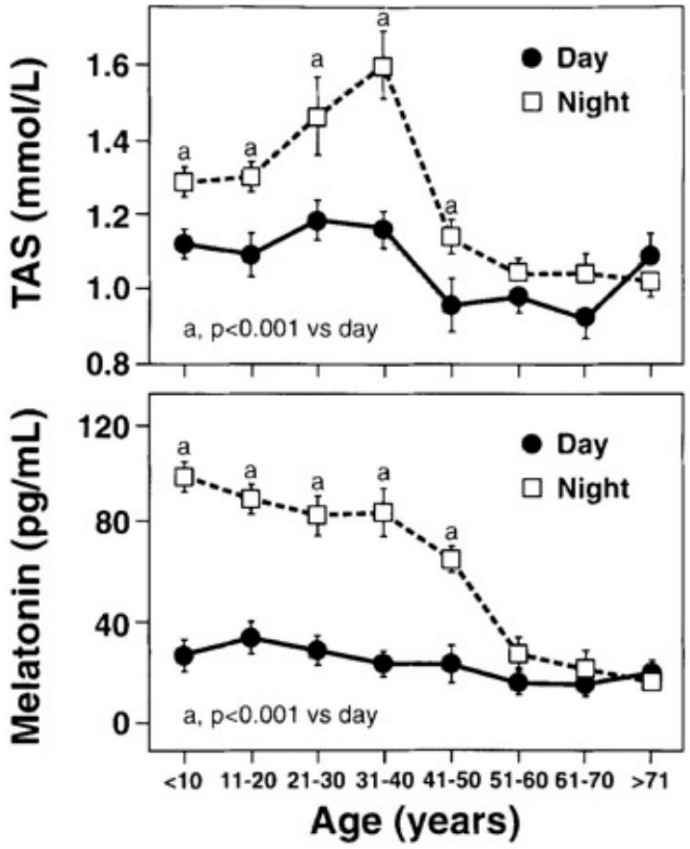


Figura 4.
Cambios relacionados con la edad en los niveles de melatonina diurnos y nocturnos y el estado antioxidante total (TAS) de la sangre de humanos a distintas edades. En este estudio, los individuos, con edades comprendidas entre 2 y 89 años, se clasificaron en grupos de 10 años. Como se describió anteriormente, el aumento de la edad se asocia con una reducción de los valores nocturnos de melatonina; esta caída se correlaciona con una reducción del TAS de la sangre. Esto sugiere que a medida que se pierde melatonina, la capacidad de los individuos para resistir el daño oxidativo también disminuye. De Benot et al.

Alrededor de los 50 años, los niveles de LH y FSH comienzan a aumentar sin control y creo que atacan tu cuerpo para matarte. Una razón por la que esto probablemente suceda es por la disminución de la melatonina que se produce con la edad. ¿Por qué? La melatonina suprime la producción de LH y FSH.

Efectos secundarios de la melatonina en dosis altas

Has oído hablar de mi experiencia de un año con altas dosis de melatonina. Otras cosas que debo agregar de mi experimento es que me hizo soñar mucho. Y también redujo drásticamente mi deseo sexual y mi producción sexual. E hizo que mi cabello cada vez más ralo volviera a crecer bonito y grueso.

Machine Translated by Google

Ahora tengo que advertirles sobre algunos efectos secundarios desagradables que han experimentado algunos de mis amigos que probaron altas dosis de melatonina.

En las mujeres que tienen padres calvos, las dosis altas de melatonina realmente hicieron que su cabello comenzara a adelgazarse y caerse; no hasta el punto de quedarse calvos, pero perdieron aproximadamente la mitad del grosor del cabello y, por lo general, dejaron de hacerlo debido al efecto. Si las mujeres tenían padres con abundante cabello, las dosis altas de melatonina no afectaban su cabello. Sin embargo, si usted es una mujer con Alzheimer inicial, creo que perder el cabello versus perder la cabeza sería una elección que usted haría. Siempre puedes conseguir una bonita peluca.

También he notado que si uno tiene el virus del herpes zóster escondido en su ADN, la melatonina puede provocar que salga. El herpes zóster es algo desagradable. Crea un círculo de pequeños bultos como una flor que se desarrollan en la piel, en un lado del cuerpo. Estos pequeños bultos se vuelven como pequeños granos llorosos que duelen y rezuman líquido. Ocurren en personas que han tenido varicela, que dura toda la vida.
Conozco a dos personas que tomaron altas dosis de melatonina y contrajeron culebrilla. Ambos renunciaron cuando les surgió el herpes zóster. No sé si podrás seguir tomándolo y superar el herpes zóster o no. Pero si tuvieras que elegir entre Alzheimer y culebrilla, supongo que elegirías culebrilla.

También conozco a una mujer que tomó altas dosis de melatonina y de repente tuvo un problema de meses de duración que parecía la enfermedad de Lyme y que también podría haberse escondido en su ADN. Entonces, para algunas personas, las dosis altas de melatonina serán una bendición, y para otras será tanto una bendición como una maldición. Depende de lo que se esconde en tu ADN. Pero si uno quiere evitar la progresión del Alzheimer, esperaría que estos problemas parezcan algo menores. En mi pequeña experiencia, parece que alrededor del 20% de las personas tendrán algunos de estos efectos secundarios no deseados causados por la activación de virus ocultos en su ADN. Pero si detiene el Alzheimer en seco, supongo que habrá que seguir adelante.

Machine Translated by Google

Capítulo siete—Orígenes del envejecimiento: evolución, células, Plantas y animales: influencia de las hormonas

Al igual que una planta que ha florecido y dejado caer sus semillas comienza a descomponerse rápidamente debido a cambios en sus hormonas, la disminución de la melatonina realmente se acelera justo antes, durante y después de la menopausia en las mujeres (de 50 a 60 años).

En cierto modo, somos similares a las plantas anuales. Una vez que nos hemos reproducido y ya no podemos tener más hijos (como mujeres), nuestras hormonas se vuelven contra nosotras para destruirnos. Puedes probar esta idea (al menos en plantas) cultivando algunas plantas anuales (una planta que solo vive un año) y dejando que algunas desarrollen flores y semillas mientras cortas cualquiera de los órganos reproductivos que se desarrollan en otras plantas. Luego simplemente observe y observe cómo reaccionan los dos grupos de plantas con el tiempo. Verá que las plantas que no se reproducen siguen viviendo felices y creciendo, mientras que las plantas que se han reproducido "sembran" y se autodestruyen mediante la acción de varias hormonas.
De hecho, solía haber una ley en los Estados Unidos que exigía a todos los productores de tabaco que eliminaran las flores y los estambres de todas las plantas de tabaco cultivadas para fumar tabaco para asegurarse de que los EE. UU. tuvieran la mejor hoja de tabaco del mundo.

Creo que los humanos, así como casi todos los demás animales, muestran una variación en cámara lenta de este tema del ciclo de vida que es tan obvio en las plantas anuales. (Por supuesto, los hombres todavía pueden reproducirse mucho después de los 50 años, pero eso es sólo una pequeña complicación del panorama general que presento y que se aplica a la mayoría de los mamíferos, cuyos machos suelen morir aproximadamente al mismo tiempo que las hembras pierden su capacidad reproductiva. Los humanos son una (Excepción extraña, donde la mujer continúa viviendo mucho después de la menopausia, y la esperanza de vida del hombre coincide con su larga vida). Mi teoría es que la mujer humana ha desarrollado una vida post-reproductiva tan larga (hasta 70 años después de sus primeros 50 años). , si vive hasta los 120 años) para que sus hijos puedan disfrutar de una vida reproductiva más larga (suponiendo que hereden su sistema de envejecimiento). Por lo tanto, a partir de esta línea de razonamiento, los humanos comenzaron con la típica historia de vida de los mamíferos, donde tanto el macho como la hembra generalmente no viven mucho más tiempo que el punto en el que la hembra experimenta la senescencia reproductiva (menopausia), alrededor de los 50 años. Se ha seleccionado una esperanza de vida más larga después de la menopausia y esto ha llevado a esta extraña situación. ¿Cómo se seleccionó la vida después de la menopausia? La invención humana de

Machine Translated by Google

Los reyes parecen haber provocado la evolución de una larga esperanza de vida que continúa mucho después del final de la vida reproductiva de la hembra de 50 años. Si la madre de un rey desarrollara una vida posmenopáusica más larga y le diera esa vida más larga a su hijo, su hijo podría seguir engendrando muchos más hijos que si muriera a los 50 años (una enorme ventaja evolutiva si el objetivo de la evolución es generalmente para maximizar la propagación de genes.) Si dudas de mí sobre esto, simplemente verifica cuántas personas en Asia portan genes de Genghis Kahn. O busque cuántos hijos engendró el famoso faraón Ramsés a los 90 años. Yo lo llamo la hipótesis del rey hijo, un bonito juego con la idea del rey sol de las religiones antiguas.

También podría ser interesante especular sobre por qué las mujeres sufren una caída en sus niveles de progesterona a la edad de la menopausia (aproximadamente 50 años), mientras que los niveles de progesterona de los hombres tienden a seguir aumentando cada año hasta que alcanzan una edad de aproximadamente 70 años, y eso es cuando comienza la caída de la progesterona masculina. Se podría esperar que antes de que la esperanza de vida post reproductiva evolucionara para las mujeres y, por lo tanto, fuera heredada por los hombres, ambos sexos experimentaran la caída de la progesterona aproximadamente a la misma edad (50). Este aumento de la progesterona masculina entre los 50 y los 70 años podría ser lo que evolucionó para permitirle una vida reproductiva después de los 50 años. Además, si la progesterona protege el cerebro, esto también podría explicar por qué las mujeres que viven hasta los 90 años suelen tener demencia, mientras que cualquier hombre que llega a esta edad suele ser muy inteligente.

Ahora nuestros eminentes científicos, atrapados en sus cajas lógicas, sólo pueden proponer la “hipótesis de la abuela” para explicar por qué las mujeres humanas viven tanto tiempo después de que termina su vida reproductiva. Su pensamiento es que de alguna manera la abuela ayuda a sus hijas a criar mejor a sus hijos y aumenta sus probabilidades de supervivencia, por lo que “LA MENOPAUSIA SE SELECCIONA DIRECTAMENTE”.

No pueden encontrar evidencia estadística de que esto sea cierto y, si me preguntas, es una exageración ridícula y desafía todas las formas de sentido común. Hay una suposición implícita en esta idea de que las mujeres solían vivir hasta los 120 años y podían reproducirse durante los 120 años completos. Y luego llegó la menopausia, que les hizo dejar de tener hijos a los 50 años, para poder ayudar a los hijos de sus hijas a sobrevivir mejor durante los siguientes 70 años. ¡Absurdo!

Si se selecciona la menopausia, no puede ser a nivel individual, sino que debe ser a nivel grupal, y en realidad es el remanente evolutivo de lo que la mayoría de los mamíferos

Machine Translated by Google

y otros animales perduran: envejecimiento rápido y muerte que ocurren con el deterioro reproductivo. (Parece que la evolución no quiere que los individuos se reproduzcan demasiado, lo que reduciría la diversidad de especies. Por lo tanto, podemos ver cómo el envejecimiento y el declive reproductivo estarían relacionados). Los científicos/teóricos convencionales no pueden aceptar la selección de grupos como una fuerza evolutiva debido a están atrapados en su caja lógica. Más sobre esto más adelante.

Todo parece muy complicado en nosotros, los organismos "superiores". Echemos un vistazo a las formas de vida más simples para ver si las cosas quedan más claras. Existe un reino de vida llamado bacterias, o procariotas, que en general son organismos unicelulares. Estos organismos tienen ADN, pero en lugar de cromosomas (que son lineales) tienen plásmidos, o círculos de ADN, sin principio ni fin, que simplemente flotan en una sola célula.

Ahora los mamíferos, otros animales y plantas pertenecen a un grupo diferente de vida llamado eucariotas, que mantienen el ADN encerrado dentro de un núcleo celular que reside dentro de una sola célula. Hay muchas formas de vida unicelular eucariota.
Recuerde, todos los eucariotas, ya sean organismos unicelulares u organismos multicelulares más complicados, tienen una cosa en común: el ADN lineal, también conocido como cromosomas (a diferencia del ADN plasmídico bacteriano circular). Una cosa interesante del ADN lineal es que es malo para el organismo porque cuando se copia el ADN, no se puede copiar hasta el final del cromosoma: no hay suficiente espacio. Se llama el "problema final de la replicación". Entonces, los cromosomas se reducen cada vez que la célula se divide, y cuando se reducen lo suficiente, el ADN con genes esenciales no se copia y la célula muere (o eso dice la teoría; probablemente sea más complicado y mucho más controlado que esto).

Entonces podemos ver que los organismos eucariotas unicelulares más simples comienzan con un sistema de envejecimiento (acortamiento cromosómico) que se desencadena por la reproducción (división celular) (ya que el ADN tiene que copiarse y, por lo tanto, los cromosomas se acortan cada vez que la célula se divide). , es lo mismo que decir la célula se reproduce). En este caso, es muy obvio que el envejecimiento y la reproducción son dos caras de la misma moneda, y que la reproducción impulsa el envejecimiento. Todo lo que estoy haciendo es tomar este concepto simple y mostrar cómo también es cierto en los ejemplos obvios de envejecimiento/ reproducción en plantas anuales, salmón del Pacífico, bambú, etc., y luego sugerir que también podría estar ocurriendo en casos más complicados. animales.

Machine Translated by Google

Si aún no está convencido de que las hormonas sexuales puedan causar envejecimiento y muerte después de su experimento anual con plantas, simplemente lea sobre las llamadas especies reproductoras "semálparas" para obtener un poco más de información. El salmón del Pacífico, la hembra del pulpo, los ratones marsupiales... en realidad hay un número razonable de estos ejemplos, pero a los principales teóricos de la evolución les gusta poner estos casos obvios de envejecimiento hormonal programado en una categoría especial donde luego pueden ser ignorados.

Si lees los comentarios de los “expertos” en el campo del envejecimiento, a menudo los verás diciendo que estos casos de envejecimiento programado/reproductivo no representan un envejecimiento real. Escuché esto directamente de Aubrey de Grey, un popular gurú del envejecimiento. De todos modos, no entremos demasiado en el origen del debate sobre el envejecimiento. Eso es suficiente material para otro libro.

Aquí hay algunos ejemplos más detallados de cómo varios organismos envejecen y mueren por la acción de sus hormonas reproductivas, por lo que le resultará más fácil imaginar cómo los mismos procesos de aumento de las hormonas relacionadas con la reproducción podrían estar ocurriendo dentro de nosotros. envejecernos, provocarnos enfermedades relacionadas con el envejecimiento y, finalmente, provocar que nos marchitemos y muramos.

Envejecimiento de las plantas

anuales: Hay dos tipos principales de plantas que los jardineros clasifican: las anuales y las perennes. Las plantas anuales brotan, crecen, florecen y mueren, todo en un año. Si bien las plantas perennes pueden perder hojas y quedar inactivas en el invierno, vuelven a la vida en la próxima temporada. Por ahora, miremos las anuales para simplificar las cosas.

De Wikipedia: La

senescencia de las plantas es el estudio del envejecimiento de las plantas. Es un tema muy estudiado al igual que en los otros reinos de la vida. Las plantas, al igual que otras formas de organismos, parecen tener un envejecimiento programado y no intencionado. La senescencia de las hojas es la causa del color de las hojas en otoño en los árboles de hoja caduca.

Machine Translated by Google



La senescencia otoñal de las hojas de uva de Oregón es un ejemplo de senescencia vegetal programada .

Senescencia programada

La senescencia programada parece estar fuertemente influenciada por las hormonas vegetales. Las hormonas del ácido abscísico. y etileno son aceptados por la mayoría de los científicos como las causas principales, pero al menos una fuente cree que las giberelinas y brasinoesteroides son igualmente responsables. Citoquininas ayudan a mantener la célula vegetal, pero cuando se retiran o si la célula no puede recibir la citoquinina, puede sufrir apoptosis o senescencia.

Como no sé mucho sobre el envejecimiento de las plantas y sus hormonas, te dejo esto como una prueba para que pruebes las suposiciones de mi teoría. Apuesto a que todas las hormonas de las plantas implicadas en el envejecimiento también están implicadas en el desarrollo y la reproducción. Avísame lo que averigües. Estoy tan seguro de que las hormonas reproductivas también se convierten en hormonas pro-envejecimiento que lanzaré esto sin saber realmente la respuesta correcta, ¡pero estando dispuesto a apostar mi reputación a que encontrarás mi suposición correcta! A por ello. ¡Alegrame el dia!

Machine Translated by Google

Envejecimiento en la planta perenne de bambú (de Wikipedia)

Machine Translated by Google

Floración masiva



Bambú en flor La mayoría

de las especies de bambú florecen con poca frecuencia. De hecho, muchos bambúes sólo florecen a intervalos de hasta 65 o 120 años. Estos taxones exhiben una floración masiva (o floración gregaria), y todas las plantas de una especie particular florecen en todo el mundo durante un período de varios años. El intervalo de floración masiva más largo conocido es de 130 años y se encuentra en todas las especies Phyllostachys bambusoides (Sieb. & Zucc.). En esta especie, todas las plantas del mismo stock florecen al mismo tiempo, independientemente de las diferencias en ubicaciones geográficas o condiciones climáticas, y luego el bambú muere. (Suena como si la menopausia comenzara a los 50 años en todo el mundo, ¿no?) La falta de impacto ambiental en el momento de la floración indica la presencia de una especie de "despertador" en cada célula de la planta que señala la desviación de toda la energía hacia la producción floral y el cese del crecimiento vegetativo. Este mecanismo, así como la causa evolutiva detrás de él, sigue siendo en gran medida un misterio. [Mi nota: si las hormonas de reproducción que causan la floración y la producción de semillas también causan el envejecimiento, el misterio está resuelto.]

Una teoría para explicar la evolución de este florecimiento masivo semélparo es la hipótesis de la saciedad del depredador. Esta teoría sostiene que al fructificar al mismo tiempo, una población aumenta la tasa de supervivencia de sus semillas al inundar el área con frutas, de modo que incluso si los depredadores comen hasta saciarse, todavía quedarán semillas. Al tener un ciclo de floración más largo que la vida útil de los roedores depredadores, los bambúes pueden regular las poblaciones de animales provocando hambruna durante el período entre los eventos de floración. Así, según esta hipótesis, la muerte del clon adulto se debe al agotamiento de los recursos, ya que sería más eficaz para las plantas madre dedicar todos los recursos a crear una gran cosecha de semillas que retener energía para su propia regeneración. (Mi nota: esto probablemente sea cierto, ya que creo que tanto el sexo como el envejecimiento son defensas evolucionadas contra la depredación en evolución, que describiré en un libro posterior). Una segunda teoría, la hipótesis del ciclo del fuego, sostiene que el florecimiento periódico seguido de la muerte de las plantas adultas ha evolucionado como un mecanismo para crear perturbaciones en el hábitat, proporcionando así a las plántulas un espacio en el que crecer. Esta hipótesis sostiene que los culmos muertos crean una gran carga de combustible y también un gran objetivo para los rayos, lo que aumenta la probabilidad de incendios forestales. Debido a que los bambúes pueden ser agresivos como plantas de sucesión temprana, las plántulas podrían superar a otras plantas y ocupar el espacio dejado por sus padres.

Sin embargo, ambos han sido disputados por diferentes motivos. La teoría de la saciedad de los depredadores no explica por qué el ciclo de floración es 10 veces más largo que la vida útil de los roedores locales, algo que la teoría no predice. (Mi nota: ¡podría haber habido un depredador del bambú con una vida más larga que impulsó esta historia de vida que ahora está extinta!) Algunos científicos consideran que la teoría del ciclo del fuego del bambú no es razonable; Argumentan que los incendios sólo son provocados por los humanos y que no hay incendios naturales en la India. Esta noción se considera errónea según la distribución de datos sobre rayos durante la estación seca en toda la India. Sin embargo, otro argumento en contra de esta teoría es la falta de precedentes de que cualquier organismo vivo pueda aprovechar algo.

Machine Translated by Google

tan impredecible como la caída de un rayo para aumentar sus posibilidades de supervivencia como parte del progreso evolutivo natural.

En cualquier caso, la floración produce masas de semillas, normalmente suspendidas de los extremos de las ramas. Estas semillas darán lugar a una nueva generación de plantas que podrán ser idénticas en apariencia a las que precedieron a la floración, o también podrán producir nuevos cultivares con características diferentes, como la presencia o ausencia de rayas u otros cambios en la coloración de las flores. culmos. –fin del artículo de Wikipedia

LAS PLANTAS MUEREN EN OTOÑO

¿Por qué la mayoría de las plantas anuales mueren en otoño? Larry D. Nooden y Susan L. Schreyer, de la Universidad de Michigan, está estudiando una "señal de muerte" química, posiblemente una hormona que han rastreado hasta las semillas de las plantas. Se está considerando la posibilidad de que las semillas dentro de frutas maduras, como las vainas de soja, envíen hormonas, que hacen que las plantas se pongan amarillas y mueran incluso antes de que las noches lo suficientemente frías como para congelarlas las corten.

Los jardineros saben desde hace años que si se recogen las flores marchitas antes de que formen semillas, las plantas seguirán produciendo más flores. Los pensamientos son un buen ejemplo. Entre las verduras, la okra continuará desde principios de la primavera hasta las heladas si las vainas se recogen antes de que se endurezcan.

Nooden dice que esta idea fue probada en soja. Las vainas en crecimiento se arrancaron únicamente de un lado de la planta y se dejaron permanecer en el otro. El lado con las vainas y semillas maduras se puso amarillo y murió, el otro permaneció sano.

Ahora veamos mi caso obvio favorito de envejecimiento programado: ¡el salmón del Pacífico!

Este ejemplo es tan amenazante para la visión del mundo y del envejecimiento de los principales biólogos evolucionistas que lo clasifican como una forma separada de envejecimiento que no tiene nada que ver con el resto del reino animal. Al ocultarlo en la categoría especial “envejecimiento semalparo”, pueden convenientemente ignorarlo y continuar con su escandaloso autoengaño y su visión del mundo plana del envejecimiento como un “accidente” no programado de la evolución.





3 días después del desove, viajando río arriba antes del desove. Todas las especies de salmón del Pacífico (sin incluir la trucha arcoíris) mueren poco después del desove. El de arriba fue fotografiado en un sitio de desove a lo largo de Eagle Creek en Oregon.

Machine Translated by Google

(De Wikipedia: La semelparidad y la iteroparidad se refieren a la estrategia reproductiva de un organismo. Una especie se considera semélpara si se caracteriza por un solo episodio reproductivo antes de la muerte, y iterópara si se caracteriza por múltiples ciclos reproductivos a lo largo de su vida.)

Bueno, echemos un vistazo al "envejecimiento semélparo" del salmón del Pacífico, que crece en un río interior en el lado Pacífico del continente norteamericano y eventualmente viaja río abajo para vivir en mar abierto durante aproximadamente 3 años. Después de 3 años, los salmones abandonan los océanos y nadan de regreso por el río en el que nacieron para regresar al lugar de su nacimiento. Durante este proceso, sus hormonas reproductivas se activan a toda velocidad y hacen que cambien y envejezcan rápidamente. Una vez que llegan a su lugar de nacimiento, se aparean, ponen huevos y luego envejecen rápidamente y mueren en 3 días. Si los castras, pueden vivir mucho más tiempo, hasta 7 años. También hay un salmón del Atlántico que tiene una historia de vida similar, excepto cuando está infectado con un parásito que tiene un ciclo de vida de 12 años, ¿adivinen qué? Estos salmones viven 12 años en lugar de 3. Entonces, ¿qué está pasando aquí?

A usted y a mí nos parece que sus hormonas reproductivas no solo impulsan la reproducción sino también el envejecimiento. Pero para los teóricos del envejecimiento, los rigores de nadar contra la corriente y el frenesí de apareamiento y el estrés resultante son lo que está matando a estos peces, no el acto de reproducción y sus hormonas asociadas. Hay un poco de lógica en esto, excepto por el hecho de que ahora se ha descubierto que el Alzheimer es impulsado por la hormona relacionada con el sexo LH, lo que de alguna manera pone el clavo en el ataúd de la teoría del envejecimiento por estrés. Los días del envejecimiento “accidental” están llegando a su fin.
Desafortunadamente, nuestros profesores universitarios aún no se dan cuenta. Realmente no les gusta que los muebles estén reorganizados. Nuestros increíbles científicos no oirán nada sobre el salmón del Pacífico. Prefieren taparse los oídos, cerrar los ojos y patear como niños pequeños, y desterrar este ejemplo de envejecimiento a una categoría que pueden ignorar: el envejecimiento semélparo.

Estoy 100% seguro de que el salmón del Pacífico no es una excepción al envejecimiento en humanos y mamíferos, sino un excelente punto de partida para comprender el envejecimiento y las enfermedades relacionadas con el envejecimiento en todos los animales.

Sólo por diversión les contaré sobre un estudio realizado por un investigador sobre envejecimiento, Marc Tatar, de la Universidad de Brown. Descubrió cómo manipular las larvas de la mosca de la fruta para que la hormona relacionada con el desarrollo/reproducción llamada “hormona juvenil” (probablemente una versión de la LH humana de la mosca de la fruta) no fuera capaz de provocar el desarrollo de las larvas. Lo hizo alterando de alguna manera sus receptores JH. Expuso estas larvas a la hormona juvenil por un tiempo y luego reparó su JH.

Machine Translated by Google

receptores con algún tipo de truco, y descubrieron que la exposición a la hormona juvenil en realidad envejecía a las moscas y les daba una vida más corta sin provocar que se desarrollaran. Así, demostró que las hormonas de desarrollo y reproducción también tienen una segunda función: envejecer al animal independientemente del desarrollo.

Lo vi en una conferencia sobre ciencia sobre envejecimiento y le dije que si yo estaba a cargo del Premio Nobel, él debería recibir 10 de ellos. "Acabas de demostrar que el envejecimiento está programado y eso significa que la selección de grupos es una verdadera fuerza de evolución". ¡Me miró como si acabara de tirarme un pedo! Así de ciegos están los científicos ante las nuevas ideas. Ellos lo odian. Desde que el biólogo George Williams ridiculizó terriblemente la idea de la selección de grupos en 1966. El ejército de nuestros científicos autistas simplemente la repitió como un mantra. Tatar no tenía idea de la importancia de su descubrimiento debido a que estaba atrapado en la caja lógica. El pensamiento de Williams condujo a todo el trabajo y la burla de Richard Dawkins sobre el "gen egoísta". Lo curioso es que el futuro será ridiculizar a Williams y Dawkins como si fueran lamarckianos. Lamarck fue anterior a Darwin y sugirió que a las jirafas les crecieron (evolucionaron) cuellos más largos mediante el acto de estirarse para alcanzar las hojas más altas. Ahora nuestros científicos semi-autistas/pedantes lo ridiculizan, pero resulta que en realidad existen formas lamarckianas de evolución que ocurren a través de la impresión de ADN.

Al estar encerrados en sus cajas lógicas, nuestros científicos y teóricos de la evolución (genios que son) todavía no pueden explicar el propósito evolutivo del sexo, los tipos sexuales masculinos y femeninos y el envejecimiento. Uno podría pensar que si estuvieran trabajando con la teoría correcta, estas cosas se habrían resuelto hace mucho tiempo. Simplemente no pueden aceptar la idea de que algo que es malo para la propagación de sus genes pueda evolucionar porque es bueno para el grupo. Rechazan la idea de selección de grupo: que un grupo de animales envejecidos que se reproducen sexualmente y tienen tipos sexuales masculinos y femeninos superarán a un grupo de animales no envejecidos que se reproducen clonalmente. Verás, no pueden entender por qué los animales que tienen relaciones sexuales sólo están propagando la mitad de sus genes, y no el 100% de sus genes si se reproducen clonándose a sí mismos. En su mundo, esto no cuenta. Se han aferrado al “gen egoísta” como único motor de la evolución. Por tanto, el sexo y el envejecimiento no tienen sentido. De hecho, un número relativamente reciente de Science (la revista de la verdad evangelística de nuestros científicos) se tituló simplemente "Sexo", y la idea principal del número era que el sexo todavía era un misterio teórico. Adherirnos a esta creencia de que nada malo para ti podría evolucionar y ser seleccionado a nivel de grupo hace que todos nuestros científicos estén completamente ciegos a la idea de que nuestras “enfermedades del envejecimiento” en realidad están programadas en nosotros y son impulsadas por hormonas. Los hechos están saliendo por delante de la teoría. Verás muchos huevos en las caras de científicos y teóricos.

Machine Translated by Google

en el futuro cercano. Si pudieran simplemente superar las cajas lógicas en las que están atrapados, sería sencillo completar la teoría de la evolución de Darwin, algo que haré en un libro posterior.

Para que esta idea sea realmente más obvia, les hablaré sobre el tipo de animal que debería existir en todas partes si se acepta la idea de que el gen egoísta es el motor más importante de la evolución. Ese animal es conocido en el mundo académico como el monstruo darwiniano. Un monstruo darwiniano comienza a reproducirse inmediatamente después del nacimiento, se reproduce asexualmente simplemente clonándose, nunca envejece, no sufre ninguna disminución reproductiva, expande su número de forma logarítmica y, finalmente, se apodera de todos los espacios para los seres vivos en el mundo entero. Hay ejemplos de animales que se reproducen clonalmente, sin necesidad de sexo (como algunas especies de lagartos), y hay ejemplos de organismos que no envejecen y viven miles de años (como las secuoyas de California, los pinos de cerdas y los arbustos de creosota). Pero estos son muy raros.

La mayor parte de los organismos vivos desafían la idea de que el gen egoísta sea primordial al requerir encontrar una pareja para reproducirse, transmitir sólo la mitad de sus genes, tener que vivir bastante tiempo hasta alcanzar la madurez reproductiva (pubertad) y luego sufrir un deterioro. fertilidad y, en última instancia, envejecimiento y muerte, que es el fin último de la propagación de sus genes. Si la teoría de los genes egoístas fuera correcta, el mundo estaría dominado por monstruos darwinianos, no por organismos envejecidos y que se reproducen sexualmente. Entonces, por alguna razón, la evolución no quiere que los individuos propaguen demasiados genes, y el mecanismo de cómo sucede esto es un poco más complicado de lo que los científicos actuales pueden imaginar. Por eso siguen creyendo que frenar la propagación de los propios genes es imposible porque no pueden imaginar cómo podría suceder. Yo digo: Piensen más, porque es obvio que se produce una restricción genética.

Los teóricos dominantes se oponen rabiosamente a la idea de que de alguna manera la evolución ha creado una forma de limitar la propagación de los genes de un individuo envejeciéndolos, obligándolos a encontrar una pareja para difundir solo la mitad de sus genes en cada apareamiento y haciendo que los individuos esperen hasta la pubertad para reproducirse. . Encuentro esta rabiosa oposición bastante similar a la sugerencia de los creacionistas de que un ojo muy complejo nunca podría haber evolucionado paso a paso a partir de una simple mancha ocular porque el ojo es muy complicado.

Los creacionistas simplemente no tienen suficiente imaginación para considerar la idea de millones y millones de pequeñas mejoras en la mancha del ojo a lo largo de muchos millones de años, ¡que eventualmente conducirán a un ojo complejo! De manera similar, nuestros eminentes científicos de la teoría del envejecimiento parecen carecer de la visión necesaria para imaginar escenarios en los que la evolución pueda restringir la propagación de genes por parte de un individuo para el bien del grupo.

Machine Translated by Google

¿Vemos envejecimiento semelparo en otros animales? Es un poco raro, pero existe en los ratones machos marsupiales. Además, la hembra del pulpo muere inmediatamente después de reproducirse, lo que permite que sus crías consuman su cuerpo.

El denominador común fundamental en los animales que mueren inmediatamente después de reproducirse es que sus hormonas reproductivas no sólo impulsan la reproducción sino que también impulsan los procesos de envejecimiento y muerte programada. Nuestros científicos y teóricos, atrapados en su caja lógica, dirán que es imposible que evolucione una hormona que es mala para ti.

Si se parte de la premisa de que las hormonas reproductivas pueden matar salmones, plantas anuales, pulpos y ratones marsupiales, en lugar de ocultar estos ejemplos de envejecimiento programado en una categoría que puede ignorarse, se puede pasar fácilmente a la idea de que las hormonas reproductivas también causan envejecimiento en animales “superiores” como los humanos.

Por lo tanto, podemos ver la lógica de por qué podría ser posible que las hormonas reproductivas humanas FSH y LH también puedan ser las hormonas del envejecimiento que causan enfermedades relacionadas con el envejecimiento y eventualmente matan a la persona. Los efectos de la FSH sobre el envejecimiento son tema para otro libro, pero dejémoslo así: la LH ataca el cuerpo y causa atrofia de partes del cuerpo y cánceres, cuando la atrofia no ocurre como se esperaba. (Esto ocurre porque el proceso de apoptosis [que es esencialmente suicidio celular] ocurre de la misma manera que ocurre la reproducción celular. Comienza separando las 2 hebras de ADN en nuestras células y eliminando cualquier protección que tenga el ADN para no ser copiado. Esto también elimina las protecciones del ADN para que no se corte en pedazos y se destruya. Cuando la apoptosis va bien, permite que el ADN se corte (en lugar de copiarlo) y la célula se destruya. Sin embargo, dado que la apoptosis evolucionó a partir del mismo proceso que la causa. la célula se divide, cuando algo sale mal, el proceso de reproducción celular se ha desencadenado pero el proceso de corte del ADN se ha visto afectado y se produce una división celular descontrolada. Por lo tanto, en lugar de sufrir atrofia del tejido, se produce cáncer).

La LH también causa “viejecita”, ya que los niveles de LH son mucho más altos en las mujeres que en los hombres (no se suele oír hablar de “viejitos”). Si bien el envejecimiento causado por la FSH ocurre con mayor frecuencia en los hombres (debido a que los niveles de FSH aumentan mucho más en los hombres como porcentaje del valor inicial en comparación con las mujeres), en lugar de la destrucción del tejido, conduce a la acumulación de tejido donde no se supone que esté. . La FSH ayuda al envejecimiento

Machine Translated by Google

similar a estimular los folículos (o sacos de óvulos (donde no deberían estar) y conduce a las “enfermedades masculinas” como enfermedades cardíacas, hipertensión, calcificación de tejidos y otras. Lo dejaré para otro libro, pero curiosamente la FSH es la La única hormona estimulante del AMPc que he encontrado no está asociada con el cáncer (¡mientras que la LH está asociada con casi todos los cánceres!). Si alguno de ustedes está estudiando antes de mi próximo libro, le resultará interesante que las víctimas del envejecimiento rápido. La enfermedad de progeria no produce cáncer. Describo la progeria como una aceleración de las enfermedades masculinas del envejecimiento. Se podría considerar la progeria como lo que sucedería si los niños nacieran con FSH superbioactiva.

Machine Translated by Google

Aquí hay algunos niños de 12 años con progeria (hombres y mujeres):



Seguro que parecen viejos, ¿no? Sugiero que han experimentado una versión genética acelerada del envejecimiento promovido por la FSH (la hormona del envejecimiento principalmente masculina).

Un hecho interesante sobre los niños con progeria es que casi todos son bastante inteligentes (recuerde, los hombres que llegan a los 90 años generalmente no están dementes, mientras que las mujeres sí). Y no contraen cáncer, mientras que otras víctimas de síndromes de envejecimiento rápido como el síndrome de Werner (SW), que aparece después de la pubertad, a menudo padecen demencia y la mayoría contrae cáncer.



Sugiero que las víctimas del síndrome de Werner han experimentado una versión genética acelerada del envejecimiento promovida por la LH (la hormona del envejecimiento principalmente femenina).

Machine Translated by Google

Capítulo ocho—Efectos antienvejecimiento de la restricción calórica… y de agua

El único protocolo que todos los científicos reconocen que ralentizará dramáticamente el proceso de envejecimiento es un régimen llamado restricción calórica, que se conoce desde el experimento de Clive McKay en 1935, donde aumentó dramáticamente la esperanza de vida de ratas jóvenes alimentándolas sólo lo suficiente para sobrevivir, pero no para crecer. . Sólo les dio suficiente alimento para crecer si empezaban a parecer que no estaban prosperando.
Usando este régimen dietético, pudo aumentar su esperanza de vida entre un 30 y un 40% en comparación con las ratas que fueron alimentadas todo lo que quisieron. Lo que no se sabe muy bien es que Clive McCay era un criador de truchas y accidentalmente notó la misma extensión de vida en sus truchas en la década de 1920, cuando se fue de vacaciones y su cuidador se olvidó de alimentar a un grupo de peces que tenía que sobrevivir a base de insectos. que cayó en su tanque. Tanto su observación de la trucha como su experimento con ratas se publicaron como artículos en el Journal of Nutrition, creo que alrededor de 1927 y 1935.

Nuestros científicos amantes de las repeticiones han repetido este experimento de restricción calórica (RC) una y otra vez. Hay una gran cantidad de experimentos de RC desde el artículo de McCay de 1935, todos diciendo lo mismo, una y otra vez, que la restricción calórica extiende la vida útil. Incluso probaron el experimento en monos en la Universidad de Wisconsin y descubrieron que ¡funciona! Funciona en todos los animales probados y debería funcionar en humanos. ¡Sí, lo entendemos! ¡Puedes parar ahora! La verdadera pregunta es, ¿cómo funciona?

Hablaré de esto más adelante, pero básicamente aumenta los niveles de melatonina y DHEA en animales sometidos a RC. Probablemente existen otras hormonas afectadas que no han sido analizadas. Estoy seguro de que el ayuno (de al menos 5 días) reduce drásticamente la LH y la FSH en los seres humanos. (Nota: si finalmente se demuestra que la CR no aumenta la esperanza de vida de los monos ni de los humanos, esto me sugiere que nosotros, los simios, hemos aumentado nuestra esperanza de vida tanto como podemos sin aumentar la longitud de nuestros telómeros, que determinan cuántas veces nuestra esperanza de vida es mayor. las células pueden dividirse.) Me pregunté en 1996, ¿por qué la restricción calórica funciona desde una perspectiva evolutiva?
¿La falta de alimentos en una hambruna ralentiza el proceso de envejecimiento para garantizar que los animales supervivientes sean lo suficientemente “jóvenes” para reproducirse una vez que termine la hambruna? ¿Y impide la reproducción para evitar que tanto la madre como el bebé

Machine Translated by Google

¿Muerte en lugar de que sobreviva la única mujer? Verá, los animales hambrientos pierden la capacidad de reproducirse hasta que regresa la comida (las hembras son más fáciles que los machos), ¡y también dejan de envejecer! ¿Podemos dar el simple salto de que las hormonas reproductivas (suprimidas por el hambre) impulsan el proceso de envejecimiento (que es suprimido por el hambre)?

Desde 1935, nuestros científicos y teóricos han estado repitiendo el experimento de restricción calórica una y otra vez. Hasta el año 2000 sólo había visto un artículo, publicado en la década de 1980 por Ed Masoro, donde se promovía la idea de que la evolución retardaba el envejecimiento en una hambruna y reducía la reproducción para mantener el potencial reproductivo de los supervivientes para que el grupo pudiera sobrevivir. Tener un bebé en medio de una hambruna disminuye sus probabilidades de supervivencia junto con las del bebé. Esto debería darles una idea de cuán discapacitados mentales están nuestros científicos. La ciencia avanza demasiado lento porque está dominada por personas no creativas que aman la repetición y la igualdad, y odian todo lo nuevo.

También alrededor de 1996, me pregunté: si la hambruna prolonga la vida de los animales involucrados, ¿qué causa la hambruna? La respuesta fue la sequía. La falta de agua.
Por lo tanto, supuse que si la falta de alimentos retarda el proceso de envejecimiento para proteger contra el hambre, ¡debería haber un efecto mucho más fuerte y prolongado de la vida causado por la falta de agua! ¿Por qué? Porque si una sequía provoca una hambruna, habrá muchas plantas y animales muertos para comer durante las primeras etapas de la sequía, por lo que quien sobreviva a una sequía tendrá muchos alimentos deshidratados pero muy poca agua. Dado que la sequía es más larga que la hambruna, la restricción de agua debería aumentar la esperanza de vida por más tiempo que la restricción calórica.

Luego probé esta idea en 10 ratas, hembras Sprague Dawley. Repetí el experimento de Clive McCay, excepto que en lugar de retener la comida para frenar el crecimiento, retuve el agua. Las ratas podían comer todos los chips de maíz Doritos que quisieran. Para obtener una buena curva de supervivencia para ratas bien alimentadas y bien regadas, utilicé 8 ratas como controles. Solo tenía 2 ratas con restricción de agua. ¿Entonces qué pasó?

Sorprendentemente, una de mis dos ratas con restricción de agua vivió más que las ratas con restricción de calorías más longevas que pude encontrar en todos los experimentos registrados. Vivió un récord MUNDIAL de 47 meses. La rata CR más antigua de este tipo que pude encontrar vivió 45 meses, y miles de este tipo de ratas se sometieron a restricción calórica (básicamente semi-inanición) para obtener su único hígado largo de 45 meses.

Tengo un pequeño vídeo en YouTube que puedes ver si pinchas.

Machine Translated by Google

http://youtu.be/skLVAQgWx60 en su navegador. (También puedes buscarla escribiendo "La rata más longeva del mundo" en el cuadro de búsqueda de YouTube. Está publicado por Jeffbo7777). Agrego esto aquí sólo para demostrar que he tenido cierta suerte al idear teorías novedosas e inusuales que hacen predicciones que, cuando se prueban, son confirmadas por los resultados de las pruebas.

Le dije al director de los NIH (los Institutos Nacionales de Salud del gobierno de EE. UU.) Proyecto Matusalén (el Proyecto Matusalén invita a diferentes sugerencias de experimentos para crear el ratón o la rata más longeva y luego financia los más prometedores con la esperanza de que se puedan aplicar a la salud humana) sobre los resultados de mi prueba de restricción de agua. Bueno, el científico jefe (¡dingbat!) que dirige el programa dijo básicamente: "Oh, eso es interesante, pero no podemos hacer ese experimento porque la deshidratación es mala para la salud".

A este “científico” no le importaba que mi rata hubiera establecido un récord de esperanza de vida. La idea de restringir el agua hizo sonar las alarmas en su cabeza, ya que siempre le habían enseñado que el agua es buena para la salud. Esto en cierto modo prueba un punto que expondré más adelante en este libro sobre el lamentable estado de nuestra comunidad científica actual, dirigida por semiautistas que se enojan si se reorganizan los muebles.

Una de mis ratas de control tuvo un enorme tumor sólido que intenté curar en ayunas. No le di alimento hasta que perdió casi el 30% de su peso corporal. Pasó de unos 290 gramos a 220. No funcionó. Mi teoría era que si su cuerpo va a destruir y consumir hasta el 30% de sus células debido al hambre, esa evolución lo habría programado para saber comer el tumor en lugar de sus otros tejidos críticos. La dejé comer y volvió a pesar 280 gramos, y la ayuné nuevamente. Sin suerte. Entonces la dejé comer para volver a 280 y luego la ayuné con agua, ¡y Boom! El tumor, que era del tamaño de media pelota de golf, se redujo al tamaño de un centavo y permaneció allí. Y estuvo curada durante 6 meses. En términos humanos, eso equivaldría a unos 20 años de remisión. Después de 6 meses, volvió a explotar. En ese momento, me hice una biopsia sólo para asegurarme de que fuera cáncer, ya que mi padre, un médico formado en Stanford, me dijo que probablemente no era un tumor. Pero fue.

Le di estos resultados a varios científicos en el campo del envejecimiento, y ellos no quisieron tener nada que ver con ellos, y solo trataron de descubrir por qué mi experimento de restricción de agua debería ser ignorado. Eric LeBourg fue el más desdeñoso. Fue fácil para ellos, ya que mi experimento se realizó en casa, en un armario y no en un laboratorio de ciencias, y solo tenía dos animales experimentales (con restricción de agua). NO IMPORTA QUE UNO DE ELLOS ESTABLEZCA EL RÉCORD MUNDIAL DE ESPERANZA DE VIDA

Machine Translated by Google

PARA EL TIPO DE RATA EN CUESTIÓN (HEMBRAS SPRAGUE-DAWLEY).

Lo único que los científicos descubrieron al estudiar la restricción calórica (RC) en monos Rhesus en la Universidad de Wisconsin es que la RC hace que los monos tengan niveles más altos de DHEA y melatonina que los controles. Esto nos da una buena idea de cómo la melatonina probablemente esté involucrada en retardar (o detener) las enfermedades relacionadas con la edad. (También agregaré aumento de DHEA, así como progesterona y pregnenolona para prevenir y detener enfermedades relacionadas con la edad como el Alzheimer)

Machine Translated by Google

Un nuevo descubrimiento puede proteger su cerebro de la demencia

08 de junio de 2012 |

Machine Translated by Google

Por el Dr. Mercola

¿Ayunar dos días a la semana podría prevenir la contracción del cerebro relacionada con la edad, las enfermedades cardíacas, la diabetes y posiblemente incluso el cáncer? Una nueva investigación sugiere que el ayuno desencadena una variedad de cambios hormonales y metabólicos que promueven la salud. Se ha demostrado que el ayuno, cuantificado como el consumo de entre 500 y 800 calorías al día, reduce:

- Factor de crecimiento: una hormona relacionada con el cáncer y la diabetes
- Colesterol LDL "malo"
- Colesterol
- Niveles de inflamación

En general, también ayuda a disminuir el daño de los radicales libres (moléculas peligrosas que causan daño en el cuerpo). Además, según el artículo destacado en el Daily Mail i : "Reducir drásticamente la ingesta de alimentos... desencadena procesos protectores en el cerebro... similares al efecto beneficioso que se obtiene con el ejercicio. Esto podría ayudar a proteger el cerebro contra enfermedades degenerativas como el Alzheimer y el Parkinson".

Machine Translated by Google

Ayuno intermitente: una buena alternativa al consumo constante de calorías Restricción

Si bien se sabe desde hace mucho tiempo que restringir las calorías en ciertos animales puede aumentar su esperanza de vida hasta en un 50 por ciento, investigaciones más recientes sugieren que la restricción calórica repentina e intermitente parece proporcionar los mismos beneficios para la salud que la restricción calórica constante.

Esta es una buena noticia, ya que puede ser más fácil de hacer para algunas personas que no pueden comprometerse con una dieta crónicamente restrictiva. El Daily Mail informa: "El profesor Mattson es uno de los pioneros de la investigación sobre el ayuno; hace unos años hizo un gran avance cuando descubrió que las ratas podían obtener casi todos los beneficios de la restricción calórica si los científicos sólo redujeran sus calorías cada dos días. .

Al día siguiente, las ratas pudieron comer todo lo que quisieran y aun así mostraron los mismos beneficios que las ratas con un régimen bajo en calorías todo el tiempo. De repente parecía que los humanos podrían beneficiarse de una forma de régimen de restricción calórica que, a diferencia de la restricción diaria, es factible de seguir.

Ahora los resultados de otros ensayos están revelando los beneficios.

En un estudio, publicado el año pasado en el International Journal of Obesity, a un grupo de mujeres obesas y con sobrepeso se les sometió a una dieta de 1.500 calorías al día, mientras que a otro grupo se le impuso una dieta muy baja de 500 calorías durante dos días y luego 2.000. calorías al día durante el resto de la semana. Ambos grupos consumían una dieta saludable de estilo mediterráneo. '

Descubrimos que ambos perdieron aproximadamente la misma cantidad de peso y ambos observaron una caída similar en los biomarcadores que aumentan el riesgo de cáncer», afirma la Dra. Michelle Harvie, dietista de la Universidad de Manchester que dirigió la investigación.

"El objetivo era encontrar cuál era el más eficaz y descubrimos que las mujeres en el grupo de ayuno en realidad tuvieron una mejora mayor en la sensibilidad a la insulina."
Una mayor sensibilidad a la insulina significa un mejor control de los niveles de azúcar en sangre".

Si bien generalmente no promuevo la restricción calórica, es una pieza importante del rompecabezas, y este tipo de ayuno intermitente puede ser útil para muchos, especialmente a la luz de las investigaciones convincentes que respaldan la restricción calórica. Recuerde, ayunar no significa abstenerse de TODOS los alimentos, sino más bien una reducción drástica de la ingesta de calorías.

Debe reducir sus calorías diarias al menos a la mitad, pero puede reducirlas a entre 500 y 800 calorías por día. Sin embargo, la CLAVE para una restricción calórica exitosa radica en qué calorías se reducen, lo cual revisaré en un momento. Pero primero, echemos un vistazo a

Machine Translated by Google

Algunos de los beneficios para la salud del ayuno intermitente.

Machine Translated by Google

Los sorprendentes beneficios para la salud de la restricción calórica

Curiosamente, algunos de los mecanismos responsables en gran medida de la pérdida de peso y el control de la diabetes cuando se ayuna también son los responsables de los beneficios para el cerebro. Las investigaciones sugieren que la restricción de calorías puede proteger las células cerebrales y hacerlas más resistentes al estrés. Este efecto protector se debe en parte al efecto del ayuno sobre la leptina y la grelina; dos hormonas implicadas en la regulación del apetito. Según el profesor Mattson, estas hormonas también participan en el proceso de renovación de las células cerebrales, especialmente en el hipocampo, cuando no se tiene sobrepeso.

El hipocampo es el área del cerebro donde se encuentran la mayoría de las funciones de la memoria y existe una fuerte relación entre el tamaño del hipocampo y el rendimiento de la memoria.

Según el artículo destacado ii : "Si empiezas a ganar peso, los niveles de grelina disminuyen y el reemplazo de células cerebrales se ralentiza. 'El efecto es particularmente dañino entre los 40 y 50 años, por razones que aún no están claras', dice [el profesor Mattson]. 'Obesidad a esa edad es un marcador de problemas cognitivos posteriores". La buena noticia es que este daño a las células cerebrales puede revertirse mediante un régimen de ayuno de dos días, aunque hasta ahora el profesor Mattson ha demostrado esto sólo en ratas. Pronto comenzará un ensayo en humanos. Hay razones para pensar que debería funcionar.

El ayuno cada dos días tuvo un efecto sorprendente en las personas con asma en un pequeño estudio que realizó hace unos años. 'Después de ocho semanas habían perdido el ocho por ciento de su peso corporal, pero también se beneficiaron de la capacidad de la restricción calórica para reducir la inflamación. Las pruebas mostraron que los niveles de marcadores de inflamación habían disminuido en un 90 por ciento. A medida que los niveles bajaron, su respiración se hizo mucho más fácil", dice el profesor Mattson."

Sin embargo, hay una advertencia importante. La investigación de Mattson demostró que los síntomas regresaron aproximadamente dos semanas después de dejar el ayuno intermitente, por lo que en realidad es un compromiso de estilo de vida, no una solución temporal. Algunos pueden soportar el ayuno intermitente a largo plazo, mientras que a otros les puede resultar demasiado difícil. Aún así, es una opción a considerar si tienes problemas de salud o de peso.

Machine Translated by Google

Ayuno y ejercicio: ¿son compatibles?

Anteriormente entrevisté al experto en fitness Ori Hofmekler sobre el tema del ayuno y el ejercicio. Según Ori, el ayuno también tiene el sorprendente beneficio de ayudar a reconstruir los músculos cuando se combina con ejercicio. Esto se debe a un ingenioso mecanismo de preservación que protege el músculo activo para que no se desperdicie. En pocas palabras, si no tienes suficiente combustible en tu sistema cuando haces ejercicio, tu cuerpo descompondrá otros tejidos pero no el músculo activo, es decir, el músculo que se está ejercitando.

Dicho esto, ni Ori ni yo defendemos la combinación de pasar hambre con ejercicio riguroso. Es importante ser sensato. Y es necesario consumir cantidades suficientes de proteínas para prevenir la atrofia muscular. Además, si bien hoy en día hay más evidencia científica que respalda la restricción calórica que cualquier otra dieta en el mundo, la restricción crónica de calorías tiene efectos secundarios, como la disminución de la función tiroidea y la disminución de la testosterona.

En mi propia experimentación personal, definitivamente ayuné demasiado y perdí mucha masa muscular. Por eso ahora tiendo a utilizar el ayuno si he consumido alimentos que me hicieron ganar algunos kilos de más. Me saltaré el desayuno y haré ejercicio en ayunas. Mi próxima comida será el almuerzo y luego cenaré. Esto ha funcionado bastante bien y me permite bajar algunos kilos fácilmente y llevar mi grasa corporal al rango ideal. Ha funcionado tan bien que estoy en el proceso de considerar hacerlo de forma permanente, ya que tiene mucho sentido replicar patrones de alimentación ancestrales que claramente no tenían acceso a alimentos las 24 horas del día, los 7 días de la semana.

Machine Translated by Google

Reduzca las calorías correctas...

Un hecho importante que muchos tienden a pasar por alto o ignorar por completo cuando se trata de restricción calórica es qué tipo de calorías restringir. Desde un punto de vista biológico, lo importante no es realmente cuántas calorías consumes al día; se trata de obtener los nutrientes adecuados. Es importante darse cuenta de que NO todas las calorías son iguales y no tendrán efectos idénticos en su peso o salud.
Su valor depende de los tipos de alimentos (nutrientes) a los que están unidos.

En los EE. UU., seis de las 10 principales fuentes de calorías son carbohidratos provenientes de azúcares y cereales iii y ésta es una de las principales razones por las que tantos estadounidenses tienen sobrepeso. Simplemente están consumiendo demasiada azúcar. Es muy importante restringir los carbohidratos cuando se realiza una dieta restrictiva en calorías. Su cuerpo no requiere azúcares para una salud óptima, pero sí proteínas y grasas.

Cuando eliminas los azúcares y los carbohidratos, es aconsejable reemplazarlos con grasas no procesadas de alta calidad. Algunos de mis favoritos incluyen mantequilla cruda orgánica de animales alimentados con pasto, huevos, aceite de coco, aguacates y almendras.

Existe evidencia muy convincente que demuestra que las calorías provenientes de las grasas son mucho más beneficiosas para la salud que las calorías provenientes de los carbohidratos. Y no temas... Ya está bien establecido que el ácido esteárico (que se encuentra en el cacao y la grasa animal) no tiene ningún efecto en distorsionar las proporciones saludables de colesterol y, de hecho, se convierte en el hígado en la grasa monoinsaturada llamada ácido oleico. Los otros dos, el ácido palmítico y láurico, aumentan el colesterol total . Sin embargo, dado que aumentan el colesterol "bueno" tanto o más que el colesterol "malo", en realidad estás reduciendo el riesgo de enfermedad cardíaca. Y hay beneficios adicionales.

Se ha demostrado que el ácido láurico (como el del aceite de coco) aumenta la actividad de la hormona tiroidea junto con la tasa metabólica del cuerpo. Obviamente, esto es una gran ventaja para aquellos interesados en perder peso o aquellos que sufren de tiroides hipoactiva.

No podría animarte más a implementar este programa. Ha mejorado radicalmente mi confianza personal en el uso de opciones dietéticas para lograr un alto nivel de bienestar y una grasa corporal óptima. Reducir el consumo de cereales y azúcares, sustituirlos por grasas de alta calidad y saltarse algunas comidas, especialmente antes del ejercicio, parece ser una combinación poderosa que le ayudará a tomar el control de su salud.

Referencias:

- El correo diario 27 de febrero de 2012
- El correo diario 27 de febrero de 2012

Machine Translated by Google

- Informe del Comité Dietético sobre Directrices Alimentarias para los Estadounidenses, 2010
- El correo diario 27 de febrero de 2012

Machine Translated by Google

Capítulo nueve—La LH causa el Alzheimer—Historia de la teoría

En este capítulo, detallaré el desarrollo de la teoría de que la LH es la causa de la enfermedad de Alzheimer. Como señalé en el Capítulo Uno, lo primero que me llamó la atención fue el aumento casi universal de la LH (y, en menor grado, de la FSH) en la Teoría Neuroendocrina de Dilman y Dean, que se publicó en 1992 (basada en la teoría de Dilman, que promulgó por primera vez en una tesis doctoral en 1955). Aunque Dilman describió con elocuente detalle cómo los cambios hipotalámicos y neuroendocrinos contribuían a la mayoría de las enfermedades degenerativas relacionadas con la edad, el tema de la enfermedad de Alzheimer destacó por su ausencia.

Permítanme mostrarles los artículos de historia de la ciencia que analizan la LH y el Alzheimer (EA) en el mismo artículo. Busqué en PUB MED, la base de datos de artículos científicos que se remonta a 1967 y que contiene la gran mayoría de los estudios científicos y médicos del mundo moderno escritos por científicos hasta la fecha. En este capítulo, verá que hay 51 artículos que mencionan la LH y el Alzheimer en el mismo artículo.

Los tres mayores mencionan la LH y el Alzheimer sólo porque midieron la LH entre varias hormonas. El cuarto artículo de la cronología es mío, donde sugiero por primera vez que la LH causa la EA. Después de eso, hay muchos escritos por el Dr. Bowen, quien de alguna manera descubrió la misma idea loca de que la LH causa la EA, justo después de mi primer artículo... ¡Hmmmm! Los artículos se presentan en orden inverso, comenzando desde el más reciente (#1) hasta el más antiguo (#51). Simplemente navegue a través de ellos, pero observe las partes que resalté o sobre las que hice comentarios.

Machine Translated by Google

1. Los florotaninos de las algas pardas (Fucus vesiculosus) inhibieron la formación de productos finales de glicación avanzada al eliminar los carbonilos reactivos. Liu H, Gu L. J Agric Food Chem. 8 de febrero de 2012; 60 (5): 1326-34. Publicación electrónica del 30 de enero de 2012.

2. Aumento del número de inflamaciones dendríticas de células de Purkinje en el temblor esencial. Yu M, Ma K, Faust PL, Honig LS, Cortés E, Vonsattel JP, Louis ED. Eur J Neurol.
Abril de 2012; 19(4):625-630. doi: 10.1111/j.1468-1331.2011.03598.x. Publicación electrónica del 5 de diciembre de 2011.

3. La exposición directa del sistema nervioso central de los cobayas a la hormona luteinizante humana aumenta los niveles de beta amiloide cerebral y del líquido cefalorraquídeo. Wahjoepramono EJ, Wijaya LK, Taddei K, Bates KA, Howard M, Martins G, deRuyck K, Matthews PM, Verdile G, Martins RN. Neuroendocrinología. 2011;94(4):313-22. Publicación electrónica del 5 de octubre de 2011.

4. Modelos animales de aberraciones de la acción de las gonadotropinas. Peltoketo H, Zhang FP, Rulli SB. Rev Endocr Metab Trastorno. Diciembre de 2011; 12 (4): 245-58. Revisar.

5. Eficacia de la morfometría basada en vóxeles con DARTEL y registro estándar como biomarcadores de imágenes en pacientes con enfermedad de Alzheimer y adultos mayores cognitivamente normales con imágenes de resonancia magnética de 3,0 Tesla. Mak HK, Zhang Z, Yau KK, Zhang L, Chan Q, Chu LW. J Enfermedad de Alzheimer. 2011;23(4):655-64.

6. RM T1rho (T1ρ) en la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson con y sin demencia. Haris M, Singh A, Cai K, Davatzikos C, Trojanowski JQ, Melhem ER, Clark CM, Borthakur A. J Neurol.

Marzo de 2011;258(3):380-5. Publicación electrónica del 7 de octubre de 2010.

7. La hormona luteinizante baja mejora la memoria espacial y tiene efectos protectores sobre la pérdida de memoria en ratas. Ziegler SG, Thornton JE. Comportamiento hormonal. 2010 noviembre;58(5):705-13. Publicación electrónica del 5 de agosto de 2010.

8. Investigación sobre la eficacia del inhibidor de la acetilcolinesterasa, donepezilo y nuevos agentes procognitivos para inducir oscilaciones gamma en cortes de hipocampo de rata. Spencer JP, Middleton LJ, Davies CH. Neurofarmacología. 2010 noviembre;59(6):437-43. Publicación electrónica del 23 de junio de 2010.

9. Ritmos alterados de sueño/vigilia y pérdida de células neuronales en el hipotálamo lateral y la retina de ratones con una deleción espontánea en el carboxilo terminal de la ubiquitina

Machine Translated by Google

gen de la hidrolasa L1. Pfeffer M, Plenzig S, Gispert S, Wada K, Korf HW, Von Gall C. Neurobiol Aging. Febrero de 2012; 33(2):393-403. Publicación electrónica del 3 de abril de 2010.

10. La ablación genética del receptor de la hormona luteinizante mejora la patología amiloide en un modelo de ratón con enfermedad de Alzheimer. Lin J, Li X, Yuan F, Lin L, Cook CL, Rao ChV, Lei Z. J Neuropathol Exp Neurol. Marzo de 2010;69(3):253-61.

11. Defectos axonales aumentados y cambios degenerativos sinápticos en ratones hembra con deficiencia de GRK5. Li L, Rasul I, Liu J, Zhao B, Tang R, Premont RT, Suo WZ. Cerebro Res Toro. 16 de marzo de 2009; 78 (4-5): 145-51. Publicación electrónica del 26 de octubre de 2008.

12. Los niveles de la hormona luteinizante se correlacionan positivamente con los niveles plasmáticos de proteína beta amiloide en hombres de edad avanzada. Verdile G, Yeap BB, Clarnette RM, Dhaliwal S, Burkhardt MS, Chubb SA, De Ruyck K, Rodrigues M, Mehta PD, Foster JK, Bruce DG, Martins RN. J Enfermedad de Alzheimer. Junio de 2008; 14(2):201-8.

13. Envejecimiento de las cebidae. Williams L. Interdiscip Top Gerontol. 2008;36:49-61.
Revisar.

14. Caracterización de un agonista selectivo del receptor muscarínico M1, penetrante del SNC, 77—LH-28-1. Langmead CJ, Austin NE, Branch CL, Brown JT, Buchanan KA, Davies CH, Forbes IT, Fry VA, Hagan JJ, Herdon HJ, Jones GA, Jeggo R, Kew JN, Mazzali A, Melarange R, Patel N, Pardoe J , Randall AD, Roberts C, Roopun A, Starr KR, Teriakidis A, Wood MD, Whittington M, Wu Z, Watson J. Br J Pharmacol. Julio de 2008; 154(5):1104-15. Publicación electrónica del 5 de mayo de 2008.

15. Una variante intrónica del receptor de la hormona luteinizante se asocia significativamente con un menor riesgo de enfermedad de Alzheimer en hombres portadores de un alelo de apolipoproteína E épsilon4. Haasl RJ, Ahmadi MR, Meethal SV, Gleason CE, Johnson SC, Asthana S, Bowen RL, Atwood CS. BMC Med Genet. 25 de abril de 2008; 9:37.

16. La gonadotropina coriónica humana (un homólogo de la hormona luteinizante) disminuye la memoria espacial y aumenta los niveles cerebrales de beta amiloide en ratas hembra.
Berry A, Tomidokoro Y, Ghiso J, Thornton J. Horm Behav. Junio de 2008; 54(1):143-52. Publicación electrónica del 10 de marzo de 2008.

17. Andrógenos en la etiología de la enfermedad de Alzheimer en hombres de edad avanzada y posibles intervenciones terapéuticas. Fuller SJ, Tan RS, Martins RN. J Enfermedad de Alzheimer. Septiembre de 2007; 12(2):129-42. Revisar.

Machine Translated by Google

18. Los aumentos de la hormona luteinizante se asocian con una disminución del rendimiento cognitivo. Casadesus G, Milliken EL, Webber KM, Bowen RL, Lei Z, Rao CV, Perry G, Keri RA, Smith MA. Endocrinol de células mol. 15 de abril de 2007;269(1-2):107-11. Publicación electrónica del 6 de febrero de 2007.

19. Las neuronas humanas expresan el receptor de GnRH tipo I y responden a la GnRH I aumentando la expresión de la hormona luteinizante. Wilson AC, Salamat MS, Haasl RJ, Roche KM, Karande A, Meethal SV, Terasawa E, Bowen RL, Atwood CS. J Endocrinol. Diciembre de 2006; 191(3):651-63.

20. La activación del receptor de estrógeno alfa aumenta y el receptor de estrógeno beta disminuye la expresión de la apolipoproteína E en el hipocampo in vitro e in vivo.
Wang JM, Irwin RW, Brinton RD. Proc Natl Acad Sci US A. 7 de noviembre de 2006;103(45):16983-8. Publicación electrónica del 31 de octubre de 2006.

21.Proteína reguladora aguda esteroidogénica (StAR): evidencia de esteroidogénesis inducida por gonadotropinas en la enfermedad de Alzheimer. Webber KM, Stocco DM, Casadesus G, Bowen RL, Atwood CS, Previll LA, Harris PL, Zhu X, Perry G, Smith MA. Mol Neurodegenerador. 3 de octubre de 2006; 1:14.

22. El papel de las gonadotropinas en la enfermedad de Alzheimer: potenciales mecanismos neurodegenerativos. Barrón AM, Verdile G, Martins RN. Endocrino.
Abril de 2006; 29 (2): 257-69. Revisar.

23. El mito de los estrógenos: uso potencial de los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Casadesus G, Garrett MR, Webber KM, Hartzler AW, Atwood CS, Perry G, Bowen RL, Smith MA. Drogas R D. 2006;7(3):187-93. Revisar.

24. Hormonas y demencia: un estudio comparativo del deterioro hormonal en mujeres posmenopáusicas, con y sin demencia. Robusto-Leitao O, Ferreira H. Neuropsychiatr Dis Treat. Junio de 2006; 2(2):199-206.

25. Factor de transcripción NF-kappaB: un sensor de señales de humo y estrés. Ahn KS, Aggarwal BB. Ann NY Acad Ciencias. 2005 noviembre;1056:218-33. Revisar.

26. Inhibidores de la betasecretasa (BACE1) de Sanguisorbae Radix. Lee HJ, Seong YH, Bae KH, Kwon SH, Kwak HM, Nho SK, Kim KA, Hur JM, Lee KB, Kang

Machine Translated by Google

YH, canción KS. Res. Arch Pharm. Julio de 2005; 28(7):799-803.

27. La conexión de las gonadotropinas en la enfermedad de Alzheimer. Meethal SV, Smith MA, Bowen RL, Atwood CS. Endocrino. Abril de 2005; 26 (3): 317-26. Revisar.

28. Niveles séricos de estradiol, progesterona, testosterona, FSH y LH en mujeres posmenopáusicas con demencia de Alzheimer . Tsolaki M, Grammaticos P, Karanasou C, Balaris V, Kapoukranidou D, Kalpidis I, Petsanis K, Dedousi E.
Infierno J Nucl Med. 2005 enero-abril;8(1):39-42.

29. Alelos de apolipoproteína E épsilon4 y catecol-O-metiltransferasa en la enfermedad de Parkinson comprobada por autopsia: relación con la demencia y las alucinaciones.
Camicioli R, Rajput A, Rajput M, Reece C, Payami H, Hao C, Rajput A. Mov Disord. Agosto de 2005; 20(8):989-94.

30. Modos de coordinación entre el cobre (II) y el ácido N-acetilneuramínico (siálico) a partir de un análisis de simulación 2D de espectros EPR. Implicaciones para la mediación del cobre en la química de sialoglicoconjugados relevantes para la biología humana.
Fainerman-Melnikova M, Szabó-Plánka T, Rockenbauer A, Codd R. Inorg Chem. 4 de abril de 2005;44(7):2531-43.

31. Evidencia del papel de las hormonas gonadotropinas en el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer. Casadesus G, Atwood CS, Zhu X, Hartzler AW, Webber KM, Perry G, Bowen RL, Smith MA. Ciencia de la vida celular Mol. Febrero de 2005; 62 (3): 293-8.
Revisar.

32. La testosterona libre baja es un factor de riesgo independiente para la enfermedad de Alzheimer. Hogervorst E, Bandelow S, Combrinck M, Smith AD. Exp Gerontol. 2004 noviembre-diciembre;39(11-12):1633-9.

33. La inhibición del complejo mitocondrial I agota la testosterona plasmática en el modelo de rotenona de la enfermedad de Parkinson. Alam M, Schmidt WJ. Comportamiento fisiológico.
15 de diciembre de 2004;83(3):395-400.

34. Más allá del estrógeno: apuntar a las hormonas gonadotropinas en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer. Casadesus G, Zhu X, Atwood CS, Webber KM, Perry G, Bowen RL, Smith MA. El fármaco Curr se dirige al trastorno neurológico del SNC. Agosto de 2004; 3(4):281-5. Revisar.

Machine Translated by Google

35. Regulación genética inducida por gonadotropinas en células de la granulosa humana obtenidas de pacientes de FIV: modulación de genes que codifican factores de crecimiento y sus receptores y genes implicados en el cáncer y otras enfermedades. Rimon E, Sasson R, Dantes A, Land-Bracha A, Amsterdam A. Int J Oncol. Mayo de 2004; 24(5):1325-38.

36. [Análisis espectral de la coherencia del EEG en la enfermedad de Alzheimer]. Calderón González PL, Parra Rodríguez MA, Llibre Rodríguez JJ, Gutiérrez JV. Rev Neurol. 2004 1-15 de marzo; 38 (5): 422-7. Español.

37. Próximo artículo de Bowens Hormona luteinizante, un regulador reproductivo que modula el procesamiento de la proteína precursora de beta amiloide y la deposición de beta amiloide. Bowen RL, Verdile G, Liu T, Parlow AF, Perry G, Smith MA, Martins RN, Atwood CS. J Biol Chem. 7 de mayo de 2004;279(19):20539-45. Publicación electrónica del 9 de febrero de 2004.

38. Elevación de la globulina transportadora de hormonas sexuales en mujeres de edad avanzada con enfermedad de Alzheimer. Hoskin EK, Tang MX, Manly JJ, Mayeux R. Neurobiol Envejecimiento. Febrero de 2004; 25(2):141-7.

39. Patología vascular en la enfermedad de Alzheimer: correlación de la angiopatía amiloide cerebral y la arteriosclerosis/lipohialinosis con el deterioro cognitivo. Thal DR, Ghebremedhin E, Orantes M, Wiestler OD. J Neuropathol Exp Neurol. Diciembre de 2003; 62 (12): 1287-301.

40. Relación entre testosterona, globulina transportadora de hormonas sexuales y péptido beta amiloide 40 en plasma en hombres mayores con pérdida subjetiva de memoria o demencia.
Gillett MJ, Martins RN, Clarnette RM, Chubb SA, Bruce DG, Yeap BB. J Enfermedad de Alzheimer. Agosto de 2003; 5(4):267-9.

41. Niveles de testosterona y gonadotropinas en hombres con demencia. Hogervorst E, Combrinck M, Smith AD. Neuro Endocrinol Lett. 2003 junio-agosto; 24 (3-4): 203-8.

42. Múltiples variantes de la proteína del receptor de la hormona luteinizante (LHR), reactividad entre especies del clon 3B5 del mAb anti-LHR, localización subcelular de LHR en la placenta, el suelo pélvico y el cerebro humanos, y posible papel de LHR en el desarrollo de embarazos anormales y trastornos del suelo pélvico. y la enfermedad de Alzheimer. Bukovsky A, Indrapichate K, Fujiwara H, Cekanova M, Ayala ME, Dominguez R, Caudle MR, Wimalsena J, Elder RF, Copas P, Foster JS, Fernando RI, Henley DC, Upadhyaya NB. Reprod Biol Endocrinol. junio de 2003

Machine Translated by Google

3;1:46.

43 ¡ Cada año Bowen parece estar publicando un nuevo periódico! Ahora ha elegido a Craig Atwood como su co-investigador. La expresión elevada de la hormona luteinizante se colocaliza con neuronas vulnerables a la patología de la enfermedad de Alzheimer . Bowen RL, Smith MA, Harris PL, Kubat Z, Martins RN, Castellani RJ, Perry G, Atwood CS. J Neurosci Res. 1 de noviembre de 2002; 70 (3): 514-8.

44. [Implicaciones normales y patológicas de las citocinas]. Stratone A, Stratone C, Chiruță R, Topoliceanu F. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2001 octubre-diciembre;105(4):657-61. Revisar. Rumano.

45. ¡Bowen está en racha! Niveles elevados de gonadotropinas en pacientes con enfermedad de Alzheimer. Short RA, Bowen RL, O'Brien PC, Graff-Radford NR. Mayo Clin Proc. 2001 septiembre;76(9):906-9.

(>>>>>Entonces, de la nada: ¡el Dr. Bowen tiene una visión increíble!~!<<<<<)

46. ¿Una asociación entre concentraciones elevadas de gonadotropinas séricas y la enfermedad de Alzheimer? Bowen RL, Isley JP, Atkinson RL. J Neuroendocrinol.
2000 abril; 12 (4): 351 -4.

47. Función gonadal en mujeres jóvenes con síndrome de Down. NO HAY ENLACE SUGERIDO
Angelopoulou N, Souftas V, Sakadamis A, Matziari C, Papmeletiou V, Mandroukas K.

Int J Gynaecol Obstet. Octubre de 1999; 67 (1): 15-21.

*******(primera mención de una conexión LH/AD en este artículo) ******* 48. La evolución del envejecimiento: un nuevo enfoque a un viejo problema de la biología.
Bowles JT. Hipótesis médicas. 1998 septiembre;51(3):179-221.

-¡¡Hasta que mi artículo AD y LH solo habían sido mencionados juntos en estos 3 artículos desde 1967!! ¡Y nadie sugirió un enlace!

49. Farmacocinética de MDL 26479, un nuevo agonista inverso de benzodiazepinas, en voluntarios normales. NO SE SUGIERE ENLACE AD/LH Robbins DK, Hutcheson SJ, Miller TD, Green VI, Bhargava VO, Weir SJ. Eliminación de medicamentos biofarmacéuticos. Mayo de 1997; 18(4):325-34.

Machine Translated by Google

50. [Aspectos neuroendocrinológicos del envejecimiento]. NO SE SUGIERE ENLACE AD/LH Vermeulen A. Verh K Acad Geneeskd Belg. 1994;56(4):267-80.
Holandés.

51. Respuestas presoras, norepinefrina y pituitaria a dos dosis de TRH en la enfermedad de Alzheimer y en hombres mayores normales. SIN ENLACE AD/LH SUGERIDO Lampe TH, Veith RC, Plymate SR, Risse SC, Kopeikin H, Cubberley L, Raskind MA. Psiconeuroendocrinología. 1989;14(4):311-20.

Machine Translated by Google

Aquí está el resumen completo de mi artículo de 1998:

Med Hypotheses. 1998 septiembre;51(3):179-221.

Machine Translated by Google

La evolución del envejecimiento: una nueva aproximación a un viejo problema de la biología.

Bowles JT.

JeffBo AT aol DOT com

Resumen

La mayoría de los gerontólogos creen que el envejecimiento no evolucionó, es accidental y no está relacionado con el desarrollo. Lo más probable es que el punto de vista opuesto sea correcto. La deriva genética ocurre en poblaciones finitas y conduce a la homocigosidad en rasgos de múltiples alelos. Los eventos de selección episódicos alterarán la deriva aleatoria hacia la homocigosidad en alelos que aumentan la aptitud con respecto al evento de selección. El envejecimiento aumenta la rotación de la población, lo que acelera los beneficios de la deriva genética. Esta ventaja del envejecimiento condujo a la evolución de los sistemas de envejecimiento (SA). La depredación periódica fue la presión de selección episódica más prevalente en la evolución.

Las defensas efectivas contra la depredación que permiten que evolucionen vidas excepcionalmente largas son los caparazones, la inteligencia extrema, el aislamiento y la huida. Sin depredación episódica, el envejecimiento no proporciona ninguna ventaja y los sistemas de envejecimiento se desactivarán para aumentar el potencial reproductivo en entornos sin restricciones. La ventaja periódica del envejecimiento condujo a la evolución periódica de los sistemas envejecidos. Los sistemas antiguos más nuevos fueron cooptados y agregados a sistemas antiguos anteriores. Los organismos que envejecen deberían tener un sistema envejecido dominante que coopte vestigios de sistemas evolucionados anteriormente, así como vestigios de sistemas anteriores. En la evolución humana, los sistemas de envejecimiento surgieron cronológicamente de la siguiente manera: acortamiento de los telómeros, envejecimiento mitocondrial, acumulación de mutaciones, expresión de genes senescentes (AS#4), atrofia apoptótica del tejido somático dirigido (AS#5) y atrofia apoptótica del tejido reproductivo femenino (AS #6). Durante la hambruna o la sequía, para evitar la extinción, se restringe la reproducción y se ralentiza o se invierte un poco el envejecimiento para posponer o revertir la senescencia reproductiva. AS#4-AS#6 son sistemas de envejecimiento gradual y reversible. Los efectos rejuvenecedores y que prolongan la vida de la restricción calórica respaldan la idea de la reversibilidad del envejecimiento. El desarrollo y el envejecimiento están sincronizados por la pérdida gradual de la metilación de la citosina en el genoma. Las citosinas metiladas (5 mC) inhiben la transcripción genética y la escisión del ácido desoxirribonucleico (ADN) mediante enzir La inhibición de la escisión previene la apoptosis, que requiere la fragmentación del ADN. Los radicales libres catalizan la desmetilación de 5 mC, mientras que los antioxidantes catalizan la remetilación de la citosina alterando la actividad de las ADN metiltransferasas.

Las hormonas actúan como radicales libres sustitutos al estimular la vía del monofosfato de adenosina cíclico (AMPc) o como antioxidantes sustitutos a través de

Machine Translated by Google

Estimulación de la vía del monofosfato de guanosina cíclico (GMPc). El acceso al ADN que contiene genes de desarrollo y envejecimiento inhibidos en 5 mC y sitios de restricción se permite mediante la separación de cadenas de ADN helicasa. El ADN fuertemente enrollado no permite este acceso. La ADN helicasa genera radicales libres durante la separación de las cadenas; Las hormonas amplifican o contrarrestan este efecto. La restricción calórica ralentiza o revierte el proceso de envejecimiento al aumentar los niveles de melatonina, que suprime las hormonas reproductivas y de radicales libres, al tiempo que aumenta los niveles de hormonas antioxidantes. La apoptosis celular durante la RC provoca desgaste somático y liberación de ADN, lo que aumenta el GMPc biodisponible. Las enfermedades de envejecimiento rápido de la progeria, las tres enfermedades: (xeroderma pigmentoso (XP), síndrome de Cockayne (CS) y ataxia telangiectasia (AT)) y el síndrome de Werner están relacionadas o causadas por defectos en tres helicasas de ADN separadas. Las enfermedades de envejecimiento rápido causadas por disfunciones mitocondriales reflejan las observadas en XP, CS y AT. La comparación de estas enfermedades permite asignar los diferentes síntomas del envejecimiento a sus respectivos sistemas de envejecimiento. La hormona estimulante del folículo (FSH) desmetila los genes de AS#4, la hormona luteinizante (LH) de AS#5 y el estrógeno de AS#6, mientras que el cortisol puede actuar cooperativamente con FSH y LH, y la 5-alfa dihidrotestosterona (DHT) con FSH en este papel. La ADN helicasa de Werner vincula el momento de la pubertad, la menopausia y la esperanza de vida máxima en un solo mecanismo. La telomerasa está bajo control hormonal. La mayoría de los cánceres probablemente sean el resultado de disfunciones en la apoptosis programada de AS#5 y AS#6. El límite de Hayflick se alcanza principalmente mediante la pérdida de la metilación de la citosina de los genes que inhiben la replicación. Los hombres sufren las enfermedades de AS#4 en mayor proporción que las mujeres que padecen AS#5 con más frecuencia. La clonación de mamíferos adultos sugiere que la desmetilación celular relacionada con el envejecimiento y, por tanto, el envejecimiento es reversible. Esta teoría sugiere que el efecto protector del tabaquismo y el ibuprofeno para la enfermedad de Alzheimer se debe a la supresión de la LH.

Ahora, aquí está el extracto real de mi artículo donde desarrollo el vínculo LH/AD:

Misterios sin resolver:

Las muchas paradojas del tabaquismo

El modelo de envejecimiento humano que se ha desarrollado hasta ahora aparentemente es un poco simplista ya que no explica adecuadamente las numerosas paradojas del tabaquismo. Se ha descubierto que las excepciones son marcadores interesantes de áreas que requieren más investigación para obtener una comprensión aún mayor del envejecimiento.

Machine Translated by Google

proceso.

Se ha demostrado que la nicotina y el tabaquismo provocan importantes cambios endocrinos en los seres humanos. La mayor parte de la literatura sugiere que fumar reduce (o no afecta) el estrógeno pero aumenta la testosterona en las mujeres, mientras que no afecta la testosterona y aumenta el estrógeno en los hombres. En ambos sexos se observa un aumento de los niveles de cortisol y vasopresina, así como una disminución de la LH. (185a, 185b, 186). El conocido aumento del cáncer de pulmón puede explicarse por la vasopresina, ya que se ha implicado que niveles elevados de vasopresina podrían estar implicados en la inducción del cáncer de pulmón (187). Si el contacto del humo con las asas fuera la causa principal del cáncer de pulmón, entonces se podría esperar ver una alta incidencia de cáncer de pulmón en los fumadores de marihuana, lo que aparentemente no es el caso.

Además, las diferencias de género en los efectos del tabaquismo sobre las hormonas sexuales parecen ser consistentes con la inhibición de la fertilidad relacionada con el cortisol mencionada anteriormente.

Es bien sabido que fumar cigarrillos está asociado con un aumento de los riesgos de infarto de miocardio (188) y puede estar implicado en la aceleración de la caída del cabello, el encanecimiento del cabello y las arrugas faciales, todos ellos síntomas del AS#4 (189). Esto ocurre sin que se tabaquismo aparente. Aumento inducido por FSH, pero puede explicarse si el cortisol, como se propuso anteriormente, puede actuar de manera cooperativa con la FSH para desmetilar los genes de envejecimiento de AS#4.

Las paradojas interesantes se encuentran en que fumar parece conferir un efecto protector contra el Alzheimer (EA), la enfermedad de Parkinson (EP) y el síndrome de Tourette, todos los cuales probablemente pertenecen al AS#5 (190), y parece proteger contra el cáncer de útero y endometrio en mujeres (191), sin aumentar la incidencia de cáncer de mama (192). Mucho de esto tiene sentido en el sentido de que la reducción de la LH debería conducir a la inhibición de la atrofia cerebral del AS#5, y una reducción de los estrógenos debería conducir a la inhibición de los cánceres de los tejidos sexuales del AS#6.

Se le da peso adicional a la conexión LH/Alzheimer por la sugerencia recientemente publicitada de que la administración de ibuprofeno reduce el riesgo de Alzheimer después de que se encontraron dos estudios a través de una búsqueda en Medline que muestran que el ibuprofeno suprime la LH (198, 199a).

Aquí hay una tabla de mi artículo sobre el envejecimiento que sugiere qué hormonas impulsan qué formas de envejecimiento. Las columnas importantes son para FSH y LH.

Machine Translated by Google

Envejecimiento #4 Sistema Gen senescente Expresión: FSH/DHT_____ conducido, visto en hombres en puntuación alta. (coopta #3) (¿y 1?)	Sistema de envejecimiento #5A Atrofia somática: apoptosis mitocondrial, Impulsada por LH/hCG, vista en mujeres en mayor proporción (coopta #2)	Envejecimiento Sistema #5B Atrofia somática: ADNn apoptosis de fragmentación, Impulsada por LH/hCG, vista en mujeres en mayor proporción	Sistema de envejecimiento n.° 6: sexo atrofia tisular: impulsado por estrógeno/DHT, visto en mujeres en mayor proporción (coopta #4, #5, (y #1))
Sólo progeria. Defectuoso ADN helicasa tipo #1.	Miopatía mitocondrial (MM), NARP (N), CPEO (CP), MELAS (ME), MERRF (MR), KSS (K), Distonía (D), Leigh Síndrome (LS)	Ataxia Telangiectasia (AT), xerodermia pigmentoso (XP), Síndrome de Cockayne (CS). ADN helicasa defectuosa tipo 2.	Síndrome de Werner. (WS), Síndrome de Bloom (SB), ADN helicasa defectuosa escriba #3.
Original del n.° 4 solo (probables defectos de desarrollo)			
Coxa Valga y necrosis de cabeza de fémur			
Osteoporosis displásica			
Síntomas del número 4 cooptado por #6			Síntomas del número 6 cooptado del #4
Aterosclerosis			Aterosclerosis-WS
Hipertensión			Hipertensión-WS
Pelo canoso			Cabello gris-WS
Alopecia			Alopecia-WS
Calcificación del corazón válvulas			Calc. de Válvulas Cardíacas-WS
Atrofia laríngea			Atrofia laríngea-WS
Pérdida de subcutáneo tejido			Pérdida de subcorte. tejido-WS
Hipermelanosis de la piel			Hipermelanosis de la piel WS
Hipogonadismo (defecto de ¿desarrollo?)		Hipogonadismo -AT, XP	Hipogonadismo -WS, BS
	Los síntomas del #5A también visto en el n.° 5B y cooptado por #6	Los síntomas del #5B también visto en el n.° 5A y cooptado por #6	Síntomas del número 6 cooptado de #5A y #5B
	Pérdida muscular-MM, N	Pérdida muscular-AT	Pérdida muscular-WS
	neuronales Degeneración/Cerebro Atrofia-CP, ME, MR, K	neuronales Degeneración/Cerebro Atrofia -AT, XT	neuronales Degeneración, Atrofia cerebral -WS
	Basal Ganglio Calcificación - D, LS	Basal Ganglio Calcificación - CS	Basal Ganglio Calcificación -WS
	Cataratas-K	Cataratas-CS	Cataratas-WS
	Diabetes-K	Diabetes-AT	Diabetes-BS, WS
	Alzheimer Enfermedad- mitocondrial inducido	Enfermedad de Alzheimer-XP	Enfermedad de Alzheimer-WS
		Síntomas del #5B cooptado por el #6	Síntomas del número 6 cooptado desde #5B
		Mala curación -XP	Mala curación -WS
		Úlceras cutáneas -XP	Úlceras cutáneas -WS
		Atrofia tímica-AT	Atrofia tímica-BS, WS
		Piel escamosa-XP	Piel escamosa-WS
		Cánceres somáticos-XP,AT	Cánceres somáticos-BS, WS
		Acumulación de lipofuscina- CS, XP	Acumulación de lipofuscina- WS
		Artritis-AT	Artritis-WS

Machine Translated by Google

		Osteoporosis periférica-CS	Osteoporosis periférica-WS
			Síntomas exclusivos del n.° 6
			Menopausia-WS
			Mama, uterino y Atrofia ovárica y cáncer-WS
			Próstata atrofia-WS, hiperplasia-WS y cáncer-WS
			¿Depresión-WS?

Más de mi artículo:

Algunos niveles hormonales cambian significativamente en los humanos con la edad.

Varias hormonas que se proponen como sustitutos de los radicales libres aumentan con la edad y, en algunos casos, de manera espectacular.

En hombres humanos:

-El estradiol aumenta de aproximadamente 125 pmol/litro a los 45 años a aproximadamente 265 pmol por litro a los 80 años, un aumento de más del 200% (30).

-La LH comienza en un rango de aproximadamente 1,0 a 2,8 mUI/ml a los 40 años y aumenta a un rango de 2,1 a 11 ml. U./mL a los 80 años: entre un 60% y un 1100% de aumento (31).

-La FSH a los 50 años comienza en aproximadamente 2,5 mUI/ml y aumenta hasta un rango de 6 a 50 mUI/ml a los 80 años: un aumento de 140% a 2000%. (el porcentaje de aumento máximo en el rango desde el inicio supera el de las mujeres) (32).

En las mujeres humanas,

la -LH aumenta de un rango de 5 a 45 mU/mL a los 40 años a un rango de 40 a 130 mU/mL a los 55 años, un cambio desde estable hasta +2600%. (el porcentaje de aumento máximo en el rango desde el inicio excede el de los hombres) (33) -La FSH aumenta en las mujeres desde aproximadamente 20 mUI/mL a la edad de 40 años hasta entre 40 y 200 ml. U./mL a los 75 años....un aumento porcentual del 100% al 1000% (valores combinados de 31, 33).

-El estrógeno y sus hormonas relacionadas aumentan significativamente alrededor del momento de la menopausia y luego, a diferencia del aumento sostenido en los hombres, caen precipitadamente cuando la menopausia es completa. (34).

Del mismo modo, vemos que muchas hormonas antioxidantes sustitutas disminuyen drásticamente.

Machine Translated by Google

con la edad En los hombres humanos:
-La testosterona generalmente varía en los hombres entre 3,5 y 10,5 ng/ml a los 40 años y disminuye a un rango de 0,4 a 4 ng/ml a los 80 años (35).
-La DHEA disminuye de aproximadamente 3600 ng/mL a los 20 años a aproximadamente 800 ng/mL a los 70 años (36) En mujeres humanas: -Se
informa que los niveles de testosterona disminuyen en un 50% entre los 21 y los 40 años (37).
-La DHEA disminuye de aproximadamente 2600 ng/mL a los 20 años a aproximadamente 800 ng/mL a los 70 años (38) En ambos
sexos: -Los niveles máximos de melatonina (que ocurren por la noche) en los ancianos son un 50% menores que los de los adultos jóvenes. mientras que los niveles basales de melatonina se mantienen constantes. (39).
-Se informa que los niveles máximos de la hormona del crecimiento (que ocurren por la noche) están disminuidos o completamente ausentes en algunos sujetos mayores de 50 años y disminuyen desde tan solo 2,9 ng/ml a 1,1 ng/ml (40).

Una última cosa de mi artículo:

Melatonina: la hormona del hambre y la sequía.

Durante condiciones de hambruna o RC uno esperaría que, además del aumento en la actividad de cGMP, se observara un aumento en las hormonas estimulantes de cGMP. Además, se podría esperar una disminución de las hormonas estimulantes del AMPc. En un estudio de hombres humanos sometidos a ayuno de 5 días (136) se observaron los siguientes cambios en los niveles hormonales (para las hormonas no medidas en este estudio se anotan otras referencias): Hormonas estimulantes del AMPc: la TSH disminuyó en un 67 %; como se esperaba, la LH disminuyó. en un 33 % - como se esperaba La FSH disminuyó en un 33
% - como se esperaba El cortisol aumentó en
un 110 % - inesperado Estrógeno - aumentó en
un 10 % - inesperado

hormonas estimulantes del cGMP
La melatonina aumentó +/-100% en ratas (137), como se esperaba. La GH aumentó entre 200% y 400% en hombres (138), como se esperaba. La DHEA-S aumentó un 100%, como se esperaba.
Testosterona-disminuida 50%- inesperada

T3 y T4 no se vieron relativamente afectadas, y la prolactina disminuyó un 25%, pero no figura en la lista porque es una hormona "ambidiestra" que estimula tanto el AMPc como el GMPc dependiendo de los receptores sobre los que influye.

Machine Translated by Google

Los resultados anteriores se ajustan razonablemente a las expectativas basadas en la hipótesis anterior sobre las hormonas estimulantes de AMPc y GMPc. Sin embargo, al examinar las excepciones se pueden obtener ideas adicionales importantes. En primer lugar, definitivamente no se espera un aumento de cortisol del 110%, ya que es una hormona AMPc y se sabe ampliamente que la hormona está implicada en la aceleración de las enfermedades del envejecimiento en personas en las que está crónicamente elevado. Lo que también se sabe sobre el cortisol es que se le ha implicado en el desencadenamiento de la apoptosis en varios tipos de células, incluidos los timocitos del timo (139). Si las primeras etapas de la RC requieren una inducción de apoptosis a gran escala en varias células, es probable que el aumento de cortisol esté involucrado. La otra contradicción sobre el gran aumento de cortisol es que cuando ocurre durante la RC se debe suponer que no conduce a los cambios de edad acelerados y nocivos que normalmente se asocian con niveles altos de cortisol, ya que los animales sometidos a RC viven mucho más que los controles. Un estudio explica la contradicción: durante la RC, aunque los niveles iniciales de cortisol son elevados, se ha demostrado que los aumentos en los niveles máximos de cortisol debido al estrés son menores en los animales sometidos a RC que en los animales alimentados ad lib (140). La idea de que la evolución ha diseñado el estrés de manera que a veces mata y otras no, sugiere que el estrés también es un sistema que envejece. Esta idea se explorará en breve.

Las otras excepciones incluyen un aumento del 10% en el estrógeno y una disminución del 50% en la testosterona. Si recordamos que la inhibición de la reproducción sería el objetivo principal de la respuesta CR, entonces una caída en la hormona reproductiva masculina no es ilógica incluso aunque sea una hormona cGMP. El correspondiente aumento de DHEA del 100%, que en términos absolutos es de igual magnitud que la disminución de la testosterona, podría verse como la versión CR de la testosterona que no induce la sexualidad en el hombre. Finalmente, si los únicos síntomas de envejecimiento masculino asociados con AS#6 incluyen atrofia prostática (suponiendo que no haya disfunciones en la apoptosis), entonces el aumento de estrógeno del 10% también puede verse como un cambio hormonal antirreproductivo. Sin embargo, no se esperaría que se produjera un aumento de estrógeno en la mujer durante la RC, y los estudios muestran que esto probablemente sea cierto (141).

La RC conduce a una serie bastante complicada de cambios hormonales, pero ¿se puede simplificar todo? Una simple búsqueda en Medline de melatonina frente a cada una de las hormonas individuales mencionadas anteriormente proporciona la respuesta. Se ha demostrado que la administración de melatonina suprime los niveles de LH (142), FSH (143) y testosterona (144), al tiempo que aumenta los niveles de DHEA (145), GH (146) y, en algunos casos, cortisol (147) en ratas, ratones o humanos. . En mujeres, 300 mg. Se demostró que la melatonina suprime los niveles de estrógeno (E2) (148). Es necesario realizar estudios má

Machine Translated by Google

Sin embargo, en esta área, la mayoría de los estudios son de corta duración, mientras que los cambios hormonales inducidos por la melatonina parecen tardar mucho más en ocurrir en humanos. Sin embargo, el efecto de la melatonina sobre la prolactina no estaba claro y generalmente sugiere niveles crecientes en humanos, pero esto podría ser solo un efecto a corto plazo debido a la naturaleza a corto plazo de los estudios de melatonina en humanos. Sin embargo, la melatonina redujo los niveles de prolactina en la pituitaria de la rata (149). También se demostró que la melatonina suprime la TSH en ratas. (150) En la mayoría de los casos de cambios hormonales inducidos por la RC, la administración de melatonina indujo el mismo efecto. Lo que también es interesante es que durante la RC se observa una reducción de la temperatura corporal en los animales y algunos la postulan como el candidato potencial como mecanismo activo de extensión de la vida en la RC. Como era de esperar, la administración de melatonina también reduce la temperatura corporal (151a). Es interesante observar que, como era de esperar, también se ha demostrado que la privación de agua aumenta los niveles de melatonina en roedores (151b).

Machine Translated by Google

Y finalmente, aquí hay un resumen de un artículo de 2010 publicado por un destacado científico (Wang) de los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos (NIH).

Sistema receptor de la hormona liberadora de gonadotropina: papel modulador en el envejecimiento y la neurodegeneración. Wang L, Chadwick W, Park SS, Zhou Y, Plata N, Martín B, Maudsley S. Objetivos farmacológicos para los trastornos neurológicos del SNC. 2010 noviembre;9(5):651-60

Unidad de Farmacología de Receptores, Instituto Nacional sobre el Envejecimiento, Institutos Nacionales de Salud, Centro de Investigación Biomédica, Baltimore MD 21224, EE. UU.

Resumen

Los receptores de hormonas del eje hipotalámico-pituitario-gonadal se expresan en todo el cerebro. La disminución de las hormonas reproductivas gonadales relacionada con la edad causa desequilibrios de este eje y muchas hormonas en este eje se han relacionado funcionalmente con la fisiopatología neurodegenerativa. La hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) desempeña un papel vital en la regulación reproductiva tanto central como periférica. Históricamente, la GnRH ha sido conocida como una hormona pituitaria; sin embargo, en los últimos años ha aumentado el interés en las acciones de GnRH en objetivos periféricos no hipofisarios. Los ligandos y receptores de GnRH se encuentran en todo el cerebro, donde pueden actuar para controlar múltiples funciones superiores, como la función de aprendizaje y memoria y la conducta alimentaria. Las acciones de la GnRH en los mamíferos están mediadas por la activación de un receptor único acoplado a la proteína G similar a la rodopsina que no posee una secuencia carboxilo terminal citoplasmática. La activación de este receptor parece mediar en una amplia variedad de mecanismos de señalización que muestran diversidad en diferentes tejidos.

El apoyo epidemiológico al papel de la GnRH en las funciones centrales se evidencia por una reducción de las enfermedades neurodegenerativas después del tratamiento con agonistas de la GnRH. Anteriormente se había considerado que estos efectos no se producían a través de la acción directa de la GnRH en el cerebro; sin embargo, datos recientes han apuntado a una acción central directa de estos ligandos fuera de la pituitaria. Por lo tanto, hemos resumido la evidencia que respalda un papel central directo de los ligandos y receptores de GnRH en el control de la fisiología y fisiopatología del sistema nervioso central.

Machine Translated by Google

NIH News: Nuevo artículo sugiere LH elevada detrás

ANUNCIO

Esta es una revisión completa y muy bien referenciada de la literatura y los datos que rodean los conceptos de GNRH/LH elevados que contribuyen a la EA.
Probablemente lo más importante es que fue realizado y preparado por uno de los principales neurocientíficos del NIH. Completamente independiente y sin vinculación con ninguna empresa privada. Hormona liberadora de gonadotropina sistema receptor: papel modulador en el envejecimiento y ...

Respuesta 1: ¡¡¡Noticias del NIH!!! Un nuevo artículo sugiere niveles elevados de LH después de la
EA y en adelante respondió: "Estos hallazgos apoyan la premisa de que los receptores de GnRH La terapéutica podría ser un objetivo terapéutico potencial para el tratamiento de la EA. Actualmente se están llevando a cabo varios ensayos clínicos de fase II, doble ciego, controlados con placebo, para llegar a esta determinación de manera concluyente." Muy interesante y alentador. Gracias por publicar, Prodiver. ¿Alguien puede descubrir exactamente qué son las "terapias basadas en receptores de GnRH...?

Respuesta 2: ¡¡¡Noticias del NIH!!! Un nuevo artículo sugiere que la LH elevada está detrás de la EA.
Billstrailrunning respondió Estos hallazgos respaldan la premisa de que la terapia basada en el receptor de GnRH podría ser un objetivo terapéutico potencial. para el tratamiento de la EA. Actualmente se están llevando a cabo varios ensayos clínicos de fase II, doble ciego, controlados con placebo. Esto suena prometedor. Estaremos a la espera de los resultados de la intervención. No estoy seguro de cuál será la intervención y si será igual o diferente para hombres y mujeres. ...

Respuesta 3: ¡¡¡Noticias del NIH!!! Un nuevo artículo sugiere niveles elevados de LH detrás de la EA
Prodiver respondió que el acetato de leuprolida es el compuesto en estudio en la Fase II Ensayos B. Está formulado en un implante de biopolímero patentado, desarrollado por DURECT Corporation. Según la empresa, libera de forma única un nivel de dosificación patentado que es mucho más alto que el utilizado en aplicaciones anteriores del compuesto para tratar el cáncer de próstata, la endomitriosis o la pubertad precoz. Se ha demostrado que Los Ángeles es muy...

Respuesta 4: ¡¡¡Noticias del NIH!!! Un nuevo artículo sugiere que la LH elevada está detrás de la EA

Machine Translated by Google

Billstrailrunning respondió Hola

ProDiver, excelente investigación de tu parte. Debo decir que no estoy emocionado de darle a mi ADLO Lupron. Tiene muchos efectos secundarios. Aquí hay un enlace: http://www.drugs.com/sfx/leuprolide-side-effects.html. Dicho esto, si hay algún indicio de que realmente funciona, definitivamente lo consideraría para mi ADLO.

Los pacientes varones a los que se les receta este medicamento están luchando contra el cáncer de próstata y los que he conocido son...

Machine Translated by Google

Apéndices

Machine Translated by Google

Apéndice A: tratamiento con melatonina sobre la secreción de hormonas esteroides

Am J Vet, mayo de 2011; 72 (5): 675-80.

Efecto del tratamiento combinado de lignanos, fitoestrógenos y melatonina sobre la secreción de hormonas esteroides por las células del carcinoma suprarrenal.

Fecteau KA, Eiler H, Oliver JW

Departamento de Medicina Comparada, Facultad de Medicina Veterinaria, Universidad de Tennessee, Knoxville, TN 37996, EE. UU. kfecteau@utk.edu Abstracto

OBJETIVO: Investigar el efecto in vitro de la combinación de lignano enterolactona (ENL) o lignano enterodiol (END) con melatonina sobre la secreción de hormona esteroide y el contenido de aromatasa celular en células de carcinoma suprarrenal humano.

MUESTRA: Células de carcinoma adrenocortical humano.

PROCEDIMIENTOS: Se añadió melatonina más ENL o END al medio de cultivo celular junto con AMPc (100 µM); las células de control recibieron AMPc solo.
El medio y los lisados celulares se recogieron después de 24 y 48 horas de cultivo.
Se analizaron muestras de medio para determinar la concentración de progesterona, 17-hidroxiprogesterona, androstenediona, aldosterona, estradiol y cortisol mediante el uso de radioinmunoensayos. Los lisados celulares se utilizaron para el análisis de transferencia Western de
contenido de aromatasa.

RESULTADOS: La adición de ENL o END con melatonina a células estimuladas con AMPc (células tratadas) dio como resultado disminuciones significativas en las concentraciones de estradiol, androstenediona y cortisol a las 24 y 48 horas, en comparación con las concentraciones en células estimuladas con AMPc solo (células de control de AMPc).). La adición de estos compuestos a células estimuladas con AMPc también dio lugar a concentraciones más altas de progesterona y 17-hidroxiprogesterona que en las células de control de AMPc; La concentración de aldosterona no se vio afectada por los tratamientos.

Machine Translated by Google

En comparación con el contenido en las células de control de AMPc, el contenido de aromatasa en las células tratadas fue significativamente menor.

CONCLUSIONES Y RELEVANCIA CLÍNICA: La combinación de lignanos y melatonina afectó la secreción de hormonas esteroides al actuar directamente sobre las células tumorales suprarrenales. Los resultados respaldaron el concepto de que esta combinación puede producir efectos similares sobre la secreción de hormonas esteroides por las glándulas suprarrenales en perros con hiperadrenocorticismo típico y atípico.

PMID: 21529220 [PubMed - indexado para MEDLINE]

Machine Translated by Google

Apéndice B: Dos gemelos con Alzheimer

J Pineal Res 1998:25:260-263

Dos gemelos con Alzheimer y uno toma melatonina:

Reporte de un caso Brusco LL, Marquez M, Cardinali DP.

Gemelos monocigóticos con enfermedad de Alzheimer tratados con melatonina: reporte de caso. J. Pineal Res. 1998; 25:260-263. @ Munksgaard, Copenhague Departamento de Fisiología y Cultura Medicina
Universidad de Buenos Aires,
Argentina

Resumen: Se estudiaron gemelos monocigóticos con enfermedad de Alzheimer de 3 años de evolución. El inicio de la enfermedad difirió aproximadamente 6 meses entre gemelos y se caracterizó por un deterioro primario de la función de la memoria. La evaluación clínica en el momento del diagnóstico indicó una alteración cognitiva y de neuroimagen similar en ambos pacientes, así como un deterioro neuropsicológico similar. Se sugirió un posible origen genético de la enfermedad por enfermedades similares sufridas por la madre. Los pacientes fueron tratados inicialmente con vitamina E (800 UI/día). Comenzando aproximadamente al mismo tiempo (hace aproximadamente 3 años), recibieron 50 mg/día de tioridazina debido al trastorno del comportamiento y del sueño.
Uno de los pacientes fue tratado con melatonina (6 mg por vía oral) diariamente antes de acostarse durante 36 meses. La evolución de la enfermedad en el paciente tratado con melatonina indicó un deterioro más leve de la función de la memoria, con una mejora sustancial de la calidad del sueño y una reducción de la puesta de sol. Esto llevó a la interrupción después de 3 meses del tratamiento con tioridazina. La evaluación clínica actual indicó una diferencia en el estadio funcional de la enfermedad entre los gemelos (Functional Assessment Tool For Alzheimer's Disease (FAST), con una puntuación de 5 en el gemelo que recibió melatonina y de 7b en el gemelo que no la recibió. Los datos experimentales sobre la melatonina en animales indicaron su actividad antioxidante, antiapoptótica y reductora del amiloide B, por lo que se debe considerar la hipótesis de que la melatonina tiene un efecto beneficioso en los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

La enfermedad de Alzheimer (EA) muestra formas familiares y esporádicas, y se han identificado varios defectos genéticos que explican principalmente los casos familiares de aparición temprana. Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, la mitad de los pacientes con EA esporádica tienen

Machine Translated by Google

una historia familiar positiva. Se desconoce el modo de transmisión genética y el papel de los factores ambientales (Breitner y Murphy, 1992; Small et al., 1993; Raiha et al., 1996; Bergeme ral.,1997; Gatz et al.,1997; Selkoe, 1997 ; Steffens y otros, 1991). Se han estudiado los gemelos monocigóticos y dicigóticos en la edad adulta avanzada para examinar las contribuciones genéticas y ambientales a la disminución del rendimiento cognitivo y, finalmente, al desarrollo de la EA. El método gemelo para investigar las causas genéticas y ambientales de las enfermedades se ha aplicado principalmente en enfermedades de aparición temprana. El análisis de trastornos de aparición tardía como la EA requiere un examen.

Supuestos comunes sobre la relación entre las causas genéticas y el grado de concordancia esperado. Varios estudios epidemiológicos han demostrado la existencia de una etiología genética en algunos casos de EA. En la literatura se han descrito genealogías con una mayor incidencia de EA. Algunos de ellos contienen un número suficiente de individuos afectados en múltiples generaciones para proporcionar un argumento riguroso a favor de una herencia autosómica dominante del fenotipo de EA (Breitner y Murphy, 1992; Bergem et al., 1991; Garz et al., 1997).

En los últimos años se ha sospechado la posible relevancia terapéutica de la melatonina en la EA (Reiter, 1995). La melatonina protege a las neuronas contra la toxicidad del B-amiloide e inhibe la formación de amiloide. (Pierpaoli, et al., 1998], la peroxidación lipídica inducida por B-amiloide [Daniels et al., 1998], altera el metabolismo de la proteína precursora del B-amiloide (Song y Lahiri, 1997), y previene el daño oxidativo por B-amiloide del ADN mitocondrial (Pozner et al., 1997) La probabilidad de un ritmo de melatonina ausente es mayor en pacientes con demencia en comparación con sujetos sin demencia (Fuchida et al., 1995). de pacientes con demencia que tenían trastornos del sueño resultó en una mejora significativa de la "ocaso", es decir, episodios de conducta agitada que son más graves durante la noche y se encuentran en la mayoría de los pacientes con EA (Feinstein et al., 1997).

Dado que el estudio de gemelos monocigóticos podría ser útil para dilucidar posibles acciones terapéuticas de la melatonina en sujetos genéticamente idénticos, presentamos la evolución de la EA en un par de gemelos varones monocigóticos, uno de los cuales fue tratado con melatonina.

Reporte de un caso

Dos gemelos varones monocigóticos de 79 años con EA diagnosticada 8 años antes fueron

Machine Translated by Google

estudió. El inicio de la enfermedad difirió en aproximadamente 6 meses entre ambos gemelos. Los dos pacientes han vivido en sus casas con sus cónyuges, quienes han sido los cuidadores. Vivían en entornos muy similares, siendo su nivel de vida el correspondiente a la clase media y con condiciones de apoyo familiar muy similares. Los pacientes no tenían ningún otro trastorno orgánico, abuso de alcohol o hábito de fumar en exceso. La evaluación neuropsicológica en el momento del diagnóstico indicó un deterioro primario de la función de la memoria en ambos gemelos. Ambos pacientes tenían alteraciones cognitivas y de neuroimagen similares, así como un deterioro neuropsicológico similar en el momento del diagnóstico. La RMN en el momento del diagnóstico indicó la existencia de una atrofia bitemporal de magnitud similar en ambos pacientes. Un posible origen genético de la enfermedad fue sugerido por el hecho de que la madre padecía EA.

Los pacientes fueron tratados inicialmente con vitamina E (800 UI/día). Comenzando aproximadamente al mismo tiempo (unos 3 años antes de la presentación de la evaluación). Recibieron además 50 mg/día de tioridazina debido al trastorno del comportamiento y del sueño. El paciente NN fue tratado con melatonina (cápsulas de gelatina de 3 mg, Melatonin, Elisium SA, Buenos Aires). En una dosis de 6 mg por vía oral antes de acostarse diariamente durante 36 meses. Tres meses después de iniciar el tratamiento con melatonina, el paciente NN suspendió la tioridazina y permaneció con una prescripción combinada de melatonina (6 mg/día) más vitamina E (80 C UI/día) hasta la presente evaluación.

En el momento de la presente evaluación, una evaluación neuropsicológica de gemelos mediante la Herramienta de Evaluación Funcional para la Enfermedad de Alzheimer (FAST) (Bauer y Reisberg, 1997) indicó una progresión diferencial de la enfermedad. El paciente ZZ mostró una etapa 7b en FAST (p. ej., incapacidad para controlar la eliminación de orina o heces; comprensión de palabras sueltas solamente), mientras que el paciente NN estaba en una etapa 5 (p. ej., incapacidad para realizar tareas complejas como planificación financiera o planificación de un comida; renuencia a cumplir con las normas de higiene). El deterioro de la función de la memoria fue grave en el paciente ZZ, mientras que el paciente NN mostró un cuadro más leve (puntuación 0/30 y 10/30 en el Mini-Mental-test, respectivamente). La RMN en el momento de la presente evaluación mostró una atrofia cortical generalizada en ambos pacientes, con una atrofia bitemporal y un agrandamiento ventricular más importante en el paciente ZZ (Fig. I).

En el examen neurológico, el paciente ZZ mostró alteración de la marcha y presencia de reflejos primitivos (presión palmar, hipermetamorfosis y reflejo de succión). No presentaba signos de focalización ni corría alto riesgo de sufrir

Machine Translated by Google

vasculopatía, como lo muestra la escala de Flachinski = 1 (Flachinski et al., 1975). La estimulación en el paciente ZZ fue intensa y aumentó al anochecer; padecía insomnio y presentaba episodios de puesta de sol. La capacidad del habla del paciente ZZ estaba gravemente afectada, ya que no podía pronunciar ni comprender palabras sencillas.

El paciente NN presentó un cuadro clínico muy diferente. En el examen neurológico mostró marcha normal y sólo rudimentos de reflejos primitivos (reflejo de succión). La capacidad del habla del paciente NN sólo se vio ligeramente afectada y se mantuvo aproximadamente en un grado similar durante los últimos 3 años. El ritmo de vigilancia del sueño en el paciente NN no se vio afectado. Al igual que su hermano, no presentaba signos de focalización ni corría riesgo de vasculopatía (escala de Flachinski= 1).

En general, el paciente NN mostró una falta de progresión de los signos cognitivos y conductuales de la enfermedad, según lo evaluado clínicamente, durante el tiempo que recibió melatonina. En cambio, el paciente ZZ presentó un deterioro significativo de las condiciones clínicas de la enfermedad, con marcapasos, trastornos del sueño, pérdida de la capacidad del habla, agitación psicomotora y presencia de reflejos primitivos.

Discusión La

evolución diferencial de la EA en el par de gemelos monocigóticos que reciben o no melatonina descrita en este documento se atribuye presumiblemente al tratamiento con melatonina. Esta supuesta actividad terapéutica de la melatonina en la EA no carece de una sólida base experimental, ya que se informó que la melatonina interfiere in vitro con los procesos relacionados con el B-amiloide (Pozner et al., 1997; Pierpaoli, et al, 1997, 1998; Song y Lahiri, 1997; Daniels et al., 1998).

Machine Translated by Google

Apéndice C: Enfermedad de Alzheimer: etapas clínicas

Enfermedad de Alzheimer: etapas clínicas

Las etapas del Alzheimer Enfermedad En el Centro de Investigación sobre el Envejecimiento y la Demencia del Centro Médico de la Universidad de Nueva York, el Dr. Barry Reisberg y sus colegas han desarrollado la escala de Estadificación de Evaluación Funcional (FAST), que permite a los profesionales y cuidadores trazar el declive de las personas con la enfermedad de Alzheimer. La escala FAST tiene 16 etapas y subetapas:	
Etapa de escala FAST	Características
1... adulto normal	Sin deterioro funcional.
2... adulto mayor normal	Conciencia personal de algún deterioro funcional.
3... enfermedad de Alzheimer temprana	Déficits notables en un trabajo exigente situaciones.
4... Alzheimer leve	Requiere asistencia en tareas complicadas como manejo de finanzas, planificación de fiestas, etc.
5... Alzheimer moderado	Requiere ayuda para elegir la vestimenta adecuada.
6... Alzheimer moderadamente grave	Requiere ayuda para vestirse, bañarse e ir al baño. Experimenta incontinencia urinaria y fecal.
7... Alzheimer severo	La capacidad del habla disminuye a aproximadamente media docena de palabras inteligibles. Pérdida progresiva de la capacidad de caminar, sentarse, sonreír y

Machine Translated by Google

mantenga la cabeza en alto.

Descripción detallada de cada una de las 7 etapas

Etapa 1 Sin deterioro cognitivo. No hay quejas subjetivas de déficit de memoria. No hay déficit de memoria evidente en las entrevistas clínicas.

Etapa 2 (Olvido)
Deterioro cognitivo muy leve.
Quejas subjetivas de déficit de memoria, más frecuentemente en las siguientes áreas:

- olvidar dónde se han colocado objetos familiares;
- olvidando nombres
- que antes conocía bien.

No hay evidencia objetiva de déficit de memoria en la entrevista clínica. No hay déficits objetivos en el empleo o situaciones. social
Preocupación adecuada por los síntomas.

Etapa 3
(confusión temprana)
Deterioro cognitivo leve. Los primeros déficits claramente definidos.
Manifestaciones en más de una de las siguientes áreas:
el paciente puede

- haberse perdido mientras viajaba a un lugar desconocido; los compañeros de trabajo se dan cuenta del desempeño relativamente bajo del
- paciente; el déficit de búsqueda de palabras y nombres se vuelve evidente para los íntimos; el
- paciente puede leer un pasaje de un libro y retener relativamente poco material; el paciente puede demostrar una menor facilidad para recordar la presentación de nuevas personas; el paciente nombres al
- puede haber perdido o extraviado un objeto de valor; El déficit de concentración puede ser
- evidente en las pruebas clínicas.

Evidencia objetiva de déficit de memoria obtenida únicamente con una entrevista intensiva.
La negación comienza a manifestarse en el paciente.
La ansiedad de leve a moderada acompaña a los síntomas.

Machine Translated by Google

Etapa 4
(confusión tardía)
Deterioro cognitivo moderado.
Déficit claro en una entrevista clínica cuidadosa.

Déficit manifiesto en las siguientes áreas:
- menor conocimiento de los acontecimientos actuales y recientes; puede presentar algún déficit en la memoria de la historia personal; déficit de concentración provocado en serie restas; Disminución de la capacidad para viajar, manejar las finanzas, etc.

Frecuentemente no hay déficit en las siguientes áreas:
- orientación al tiempo y a la persona;
- reconocimiento de personas y rostros familiares;
- capacidad de viajar a lugares familiares.

Incapacidad para realizar tareas complejas. La negación es el mecanismo de defensa dominante. Se produce aplanamiento del afecto y retirada de situaciones desafiantes.

Etapa 5
(demencia temprana)
Deterioro cognitivo moderadamente severo.
El paciente ya no puede sobrevivir sin ayuda. Durante la entrevista, el paciente no puede recordar un aspecto importante y relevante de su vida actual, por ejemplo, una dirección o número de teléfono de muchos años, los nombres de familiares cercanos (como nietos), el nombre de la escuela secundaria o universidad de la que proviene. graduado.

Frecuentemente cierta desorientación en el tiempo (fecha, día de la semana, estación, etc.) o en el lugar.
Una persona educada puede tener dificultades para contar hacia atrás de 40 en 4 o de 20 en 2. Las personas en esta etapa conservan el conocimiento de muchos hechos importantes relacionados con ellos mismos y con los demás. Invariablemente saben sus propios nombres y, en general, conocen los nombres de sus cónyuges y de sus hijos. No necesitan ayuda para ir al baño ni para comer, pero pueden tener algunas dificultades para elegir la ropa adecuada.

Etapa 6
(Demencia media)

Machine Translated by Google

Deterioro cognitivo severo.
Ocasionalmente pueden olvidar el nombre del cónyuge del que dependen por completo para sobrevivir. En gran medida desconocerán todos los acontecimientos y experiencias recientes de sus vidas. Conservan algunos conocimientos de sus vidas pasadas, pero esto es muy vago. Generalmente desconoce su entorno, el año, la estación, etc. Puede tener dificultades para contar desde 10, tanto hacia atrás como a veces hacia adelante. Requerirá cierta ayuda con las actividades de la vida diaria, por ejemplo, puede sufrir incontinencia, necesitará asistencia para viajar, pero ocasionalmente mostrará capacidad para desplazarse a lugares familiares. Ritmo diurno frecuentemente alterado. Casi siempre recuerdan su propio nombre. Con frecuencia sigue siendo capaz de distinguir personas conocidas de personas desconocidas en su entorno.

Se producen cambios de personalidad y emocionales. Estos son bastante variables e incluyen:

- comportamiento delirante, por ejemplo, los pacientes pueden acusar a su cónyuge de ser un impostor, pueden hablar con figuras imaginarias del entorno o con su propio reflejo en el espejo; síntomas obsesivos, por ejemplo, la persona puede repetir continuamente actividades simples de limpieza; puede producirse ansiedad, agitación e incluso comportamientos previamente inexistente violentos; Abulla cognitiva, es decir, pérdida de fuerza de voluntad porque un individuo no puede mantener un pensamiento el tiempo suficiente para determinar un curso de acción con propósito.

Etapa 7 (demencia tardía) Deterioro cognitivo muy severo. Se pierden todas las habilidades verbales.

Frecuentemente no se habla en absoluto, sólo gruñidos. Incontinente de orina, requiere asistencia para ir al baño y alimentarse. Pierde habilidades psicomotoras básicas, por ejemplo, capacidad para caminar, sentarse y controlar la cabeza. El cerebro parece ya no poder decirle al cuerpo qué hacer. Con frecuencia se presentan signos y síntomas neurológicos corticales y generalizados.
Enfermedad de Alzheimer y habilidades El Dr. Reisberg también ha demostrado que la disminución

Machine Translated by Google

Lo típico de la enfermedad de Alzheimer es la otra cara de la adquisición normal de habilidades por parte de bebés, niños y adultos jóvenes:		
Capacidad	Edad de adquisición durante el desarrollo normal.	
Mantenga un trabajo. Funcionar de forma independiente en el mundo.	12 años y mayores	
Manejar finanzas simples.	8-12 años	
Seleccione ropa adecuada.	5-7 años	

Machine Translated by Google

Apéndice D: Fumar previene el Alzheimer



Por mike

WASHINGTON, DC, 21 de julio de 2011–Un estudio exhaustivo de 20 años realizado por Washington Roast Investigators y la Sociedad Científica Estadounidense ha concluido de manera concluyente que fumar cigarrillos previene el avance devastador de la demencia de Alzheimer (EA). De hecho, el estudio muestra que cuanto más fumas, menos probabilidades tienes de desarrollar ovillos y placas de EA que obstruyan el cerebro.
El estudio, financiado por Phillip Morris, siguió a miles de fumadores durante un período de 20 años y descubrió que pocos, o ninguno, desarrollaban la enfermedad. Las teorías van desde un cambio en el suministro de sangre a las neuronas del cerebro hasta una sustancia química en el tabaco que bloquea el desarrollo de placa. Los críticos del otro lado sostienen que

Machine Translated by Google

Los fumadores empedernidos mueren antes de contraer A lzheimer. ' s.

Machine Translated by Google

Fuerzas Internacionales

Machine Translated by Google

EFECTOS TERAPÉUTICOS DE DE FUMAR

Machine Translated by Google

Y NICOTINA

Fumar reduce el riesgo de enfermedad de Parkinson - Más evidencia de que fumar combate el Parkinson - "Un nuevo estudio se suma a la evidencia reportada anteriormente de que fumar cigarrillos protege contra la enfermedad de Parkinson. Específicamente, la nueva investigación muestra una relación temporal entre fumar y un riesgo reducido de enfermedad de Parkinson. Es decir, el efecto protector disminuye después de que los fumadores dejan de fumar".

Impacto del tabaquismo en la reestenosis clínica y angiográfica después de una intervención coronaria percutánea: este gran estudio muestra otro beneficio más del tabaquismo. Esta vez el beneficio se refiere a la reestenosis, es decir, la oclusión de las arterias coronarias.
Los fumadores tienen muchas más posibilidades de sobrevivir, curarse y prosperar. ¿Dónde está la prensa? Por ningún lado, por supuesto; Estamos hablando de un importante aspecto positivo del tabaco y del tabaquismo, que afecta a la salud de las personas, ¿no? Bueno, ¡vamos! También estamos hablando de medios de comunicación responsables, aquí... es mejor que las personas aumenten sus posibilidades de muerte por enfermedad cardiovascular antes de que se les ocurra la idea de que fumar puede ser bueno para ellas: una paradoja totalmente inaceptable.

El Oxford English Dictionary define la paradoja en estos términos: "Una declaración o principio contrario a la opinión o creencia recibida... como discordante con lo que se considera verdad establecida y, por tanto, absurdo o fantástico". Dado que los beneficios de fumar son demasiado numerosos y consistentes para ser atribuidos a un error o al azar, se deduce que la verdad establecida que afirma que fumar es la causa de (casi) todas las enfermedades no puede ser cierta , una realidad que choca dramáticamente con la gigantesca corrupción. de la salud pública, sus mentores farmacéuticos y de seguros, instituciones y medios de comunicación.
Por lo tanto, se suprime constantemente en interés de la salud pública, pero no del pueblo.

Un estudio sobre gemelos respalda el efecto protector del tabaquismo en la enfermedad de Parkinson : "El grupo del Dr. Tanner continuó observando diferencias significativas cuando se calculaba la dosis hasta 10 o 20 años antes del diagnóstico. Concluyen que este hallazgo refuta la sugerencia de que las personas que fuman más fuman menos". "Es probable que tenga EP porque aquellos que desarrollan síntomas dejan de fumar". "'La asociación inversa entre la dosis de tabaquismo y la EP puede atribuirse a causas ambientales, y no genéticas, con casi certeza", escriben los autores.' Silencio total por parte de los droides de los medios de comunicación antitabaco, por supuesto, sobre este estudio

fundamental y de largo alcance que muestra otro beneficio más de fumar. Las razones son obvias y no necesitan más comentarios. Si la intención de la "salud pública" es informar al público sobre las consecuencias del tabaquismo en la salud como proclama, ¿por qué no vemos "advertencias" como: "Fumar protege contra la enfermedad de Parkinson" o "Fumar protege contra el Alzheimer"? "Enfermedad", o "Fumar protege contra la colitis ulcerosa" , etc., junto con otras especulaciones sobre enfermedades "relacionadas con el tabaco". ¿No es función de la salud pública informar a los ciudadanos de TODOS los efectos sobre la salud de una sustancia? Obviamente no. La "salud pública" hoy no es más que una máquina de propaganda engañosa pagada con dinero público y farmacéutico para promover fraudes, miedos y retórica puritana vestida con batas blancas.

Machine Translated by Google

¿El humo del tabaco previene los trastornos atópicos? Un estudio de dos generaciones de residentes suecos: "En un análisis multivariado, los hijos de madres que fumaban al menos 15 cigarrillos al día tendían a tener menores probabilidades de sufrir rinoconjuntivitis alérgica, asma alérgica, eccema atópico y alergia alimentaria, en comparación con los hijos de madres que nunca habían fumado (OR 0,6-0,7) los hijos de padres que habían fumado al menos 15 cigarrillos al día tuvieron una tendencia similar (OR 0,7-0,9)". ¡Los hijos de fumadores tienen BAJA asma! Ciertamente no verá esto en las noticias de salud de la BBC o ABC, ya que están demasiado ocupados tratando de convencernos de que los fumadores "causan" asma en sus hijos y en los hijos de otras personas. Esto, por supuesto, no es cierto, ya que fumar no "causa" asma.	
Sorpresa: la nicotina 'villana' mata la tuberculosis - "La nicotina podría ser algún día una alternativa sorprendente para tratar formas rebeldes de tuberculosis, afirmó el lunes un investigador de la Universidad de Florida Central. El compuesto detuvo el crecimiento de la tuberculosis en pruebas de laboratorio, incluso cuando se usó en pequeñas cantidades , dijo Saleh Naser, profesor asociado de microbiología y biología molecular en la UCF... La mayoría de los científicos coinciden en que la nicotina es la sustancia que hace que las personas se vuelvan adictas a los cigarrillos y otros productos del tabaco". "... Pero nadie sugiere que las personas con tuberculosis adopten el hábito potencialmente mortal de fumar". Por supuesto que no. Es mucho mejor desarrollar superbacterias resistentes a los medicamentos que empezar a fumar... Hay que decir que "la mayoría de los científicos" en cuestión son pagados por la industria farmacéutica por sus investigaciones; y que la mayoría de los "científicos" antes mencionados promueven los productos para "dejar de fumar" a base de nicotina fabricados por sus maestros, ¡misteriosamente sin explicar por qué una sustancia tan adictiva se vuelve "no adictiva" cuando se usa para dejar de fumar!	
El monóxido de carbono puede aliviar los ataques cardíacos y los accidentes cerebrovasculares El monóxido de carbono es un subproducto del humo del tabaco. Un informe indica que niveles muy bajos de monóxido de carbono pueden ayudar a las víctimas de ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares. El monóxido de carbono inhibe la coagulación de la sangre, disolviendo así los coágulos dañinos en las arterias. Los investigadores se centraron en el gran parecido del monóxido de carbono con el óxido nítrico, que evita que los vasos sanguíneos se dilaten y previene la acumulación de glóbulos blancos. "Recientemente el óxido nítrico ha pasado de ser un contaminante común del aire... a un segundo mensajero [interno] de suma importancia fisiológica. Por lo tanto, muchos de nosotros tal vez no nos sorprendamos del todo al saber que el monóxido de carbono puede, paradójicamente, rescatar al pulmón de enfermedades [cardiovasculares]. bloqueo] lesión." Los beneficios farmacológicos del tabaco no son nada nuevo.	
Fumar previene un cáncer de piel poco común - Un investigador del Instituto Nacional del Cáncer está navegando en aguas traicioneras al sugerir que fumar puede actuar como preventivo para el desarrollo de un cáncer de piel que afecta principalmente a hombres mayores en las regiones mediterráneas del sur de Italia, Grecia e Israel. No es que se deba recomendar fumar a esa población, asegura rápidamente el Dr. James Goedert a sus colegas. Lo importante no es que fumar tabaco pueda ayudar a prevenir una forma rara de cáncer, sino que un investigador del Instituto Nacional del Cáncer admite que fumar tiene CUALQUIER beneficio.	
Fumar reduce el riesgo de cáncer de mama - Un nuevo estudio en el Journal of the	

Machine Translated by Google

El Instituto Nacional del Cáncer (20 de mayo de 1998) informa que los portadores de una mutación genética particular (que predispone al portador al cáncer de mama) que fumaron cigarrillos durante más de 4 paquetes al año (es decir, el número de paquetes por día multiplicado por el número de años de fumar) tuvieron una disminución estadísticamente significativa del 54 por ciento en la incidencia de cáncer de mama en comparación con las portadoras que nunca fumaron. Uno de los puntos fuertes del estudio es que la reducción de la incidencia supera el umbral del 50 por ciento. Sin embargo, creemos que es importante señalar que se trata de un pequeño estudio de casos y controles (sólo 300 casos) basado en datos autoinformados.	
El óxido nítrico media un efecto terapéutico de la nicotina en la colitis ulcerosa - "CONCLUSIONES: La nicotina reduce la actividad del músculo circular, predominantemente a través de la liberación de óxido nítrico; esto parece estar 'regulado positivamente' en la colitis ulcerosa activa. Estos hallazgos pueden explicar algunos de los "Hay un beneficio terapéutico de la nicotina (y el tabaquismo) en la colitis ulcerosa y puede explicar la disfunción motora del colon en la enfermedad activa".	
Efectos de la nicotina transdérmica sobre el rendimiento cognitivo en el síndrome de Down : "Investigamos el efecto de la estimulación agonista de la nicotina con parches transdérmicos de 5 mg, en comparación con placebo, sobre el rendimiento cognitivo en cinco adultos con este trastorno. Se observaron mejoras posiblemente relacionadas con la atención y el procesamiento de la información. observado en pacientes con síndrome de Down en comparación con controles sanos. Nuestros hallazgos preliminares son alentadores..." Más beneficios de la nicotina. Por supuesto, es políticamente incorrecto decir que esto es un beneficio de fumar , sólo de la nicotina transdérmica producida farmacéuticamente, esa que es terriblemente adictiva si se administra a través de los cigarrillos, pero no es en absoluto adictiva, e incluso beneficiosa, cuando se administra a través de parches.... Dejando a un lado las tonterías antitabaco, la nicotina ingresa al cuerpo independientemente del medio de administración. Y con bastante frecuencia parece surgir más evidencia sobre los beneficios, aunque el pequeño tamaño de este estudio no puede considerarse concluyente.	
Beneficios de la nicotina : los beneficios de la nicotina (y de fumar) se describen en esta bibliografía. Esta información es un ejemplo de lo que los grupos antitabaco no quieren que se publique porque no respalda su agenda. Algunos de los estudios informan que los beneficios no sólo de la nicotina, sino también del fumar en sí. Pero claro, según los antifumadores, todos estos científicos han sido "pagados por la industria tabacalera"... aunque esto no es cierto. Lamentablemente, la incluso calumnia personal y la desinformación son el precio que un científico debe pagar por un trabajo honesto sobre el tabaco.	
La enfermedad de Parkinson está asociada con el no fumar : bibliografía de referencias de estudios que asocian la enfermedad de Parkinson con el no fumar. Ciertos beneficios del tabaquismo están bien documentados, pero los grupos antitabaco, respaldados por varias revistas médicas (más interesados en los ingresos publicitarios que en informar a la población), guardan silencio. Por cierto, ¿qué pasa con el coste que suponen para la sociedad los no fumadores debido a su tendencia predominante a contraer la enfermedad de Parkinson?	
La enfermedad de Alzheimer está asociada con no fumar : "Se observó una relación inversa estadísticamente significativa entre fumar y la enfermedad de Alzheimer en todos los niveles de análisis, con una tendencia hacia la disminución del riesgo a medida que aumenta el consumo".	
Investigación que indica que la nicotina tiene potencial para la derivación cardíaca no quirúrgica	

Machine Translated by Google

procedimientos honrados por el Colegio Americano de Cardiología - El Dr. Christopher Heeschen de la Universidad de Stanford fue honrado por el Colegio Americano de Cardiología por su investigación sobre el efecto de la nicotina en la angiogénesis (crecimiento de nuevos vasos sanguíneos). Su trabajo obtuvo el tercer lugar en el Concurso de Jóvenes Investigadores de 2.000 participantes en la categoría de Fisiología, Farmacología y Patología. El Dr. Heeschen presentó datos convincentes de una investigación realizada en Stanford que revela que la simple proteína vegetal, la nicotina, aplicada en pequeñas dosis inofensivas, produjo el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos alrededor de las arterias bloqueadas hasta el tejido privado de oxígeno.	
Fumar es el camino hacia la buena salud : los beneficios de fumar tabaco han sido de conocimiento común durante siglos. Desde agudizar la agudeza mental hasta mantener un peso óptimo, los riesgos relativamente pequeños del tabaquismo siempre han sido superados por la mejora sustancial de la salud física y mental. A pesar de los ataques histéricos al tabaco, los fumadores siempre comparan lo bueno con lo malo y fuman o dejan de fumar según sus preferencias personales. Ahora, la misma empresa antitabaco que ha gastado miles de millones demonizando el placer de fumar está proporcionando razones adicionales para fumar. El Alzheimer, el Parkinson, el síndrome de Tourette e incluso la esquizofrenia y la adicción a la cocaína son trastornos que se alivian con el tabaco. Si a eso le sumamos la indicación aún no concluyente de que el tabaco ayuda a prevenir el cáncer de colon y de próstata, el respaldo del consumo de tabaco por parte del establishment médico es una buena noticia tanto para los fumadores como para los no fumadores. Por supuesto, la revelación de que el tabaco es bueno para la salud se ve arruinada por el plan de la industria farmacéutica de sustituir la planta natural y relativamente económica del tabaco con sus sustituciones de nicotina ineficaces y caras. Aún así, al fin y al cabo, las revelaciones positivas sobre el tabaco son muy buenas razones para seguir encendiendo esos cigarrillos.	
¿El tabaquismo materno obstaculiza la transmisión maternoinfantil de la infección por Helicobacter pylori? - "La evidencia de que la primera infancia es el período crítico de la infección por Helicobacter pylori y de la agrupación de la infección dentro de las familias sugiere un papel importante de la transmisión intrafamiliar. En un estudio anterior, encontramos una fuerte relación inversa entre el tabaquismo materno y la infección por H. pylori entre niños en edad preescolar, lo que sugiere la posibilidad de que la transmisión de la infección madre-hijo pueda ser menos eficiente si la madre fuma. Para evaluar más a fondo esta hipótesis, llevamos a cabo un estudio poblacional posterior en el que la infección por H. pylori se midió con 13C-urea. prueba de aliento en 947 niños en edad preescolar y sus madres. Obtuvimos información detallada sobre los posibles factores de riesgo de infección, incluido el tabaquismo materno, mediante cuestionarios estandarizados. En general, el 9,8% (93 de 947) de los niños y el 34,7% (329 de 947) de. Las madres estaban infectadas. La prevalencia de la infección fue mucho menor entre los hijos de madres no infectadas (1,9%) que entre los hijos de madres infectadas (24,7%). Hubo una fuerte relación inversa entre la infección infantil y el tabaquismo materno (odds ratio ajustado = 0,24; intervalo de confianza del 95% = 0,12-0,49) entre los hijos de madres infectadas, pero no entre los hijos de madres no infectadas. Estos resultados apoyan la hipótesis de un papel predominante de la transmisión maternoinfantil de la infección por H. pylori, que puede ser menos eficaz si la madre fuma. ".	
Riesgo de cáncer papilar de tiroides en mujeres en relación con el tabaquismo y el consumo de alcohol. - "Tanto el tabaquismo como el consumo de alcohol pueden influir en la función tiroidea, aunque la naturaleza de estas relaciones no se comprende bien. Examinamos	

Machine Translated by Google

La influencia del consumo de tabaco y alcohol en el riesgo de cáncer papilar de tiroides en un estudio de casos y controles basado en la población. De 558 mujeres con cáncer de tiroides diagnosticadas durante 1988-1994 identificadas como elegibles, 468 (83,9%) fueron entrevistadas; este análisis se limitó a mujeres con histología papilar (N = 410). Los controles (N = 574) se identificaron mediante marcación aleatoria de dígitos, con una proporción de respuesta del 73,6%. Utilizamos regresión logística para calcular los odds ratios (OR) y los intervalos de confianza (IC) asociados para estimar el riesgo relativo de cáncer papilar de tiroides asociado con el tabaquismo y el consumo de alcohol. Un historial de haber fumado más de 100 cigarrillos se asoció con un riesgo reducido de enfermedad. Esta reducción del riesgo fue más evidente en los fumadores actuales. Las mujeres que informaron haber consumido alguna vez 12 o más bebidas que contenían alcohol en un año también tuvieron un riesgo reducido (OR 0,7; IC del 95 % = 0,5-1,0). De manera similar a la asociación observada con el tabaquismo, la reducción del riesgo estuvo presente principalmente entre los consumidores actuales de alcohol. Las asociaciones que observamos, si no se deben al azar, pueden estar relacionadas con acciones del tabaquismo y el consumo de alcohol que reducen la proliferación de células tiroideas a través de efectos sobre la hormona estimulante de la tiroides, el estrógeno u otros mecanismos. "	
La concentración de cotinina en orina confirma la reducción del riesgo de preeclampsia con la exposición al tabaco. Este estudio, aunque pequeño, muestra uno de los beneficios de fumar durante el embarazo. "Estos hallazgos, obtenidos mediante ensayos de laboratorio, confirman la reducción del riesgo de desarrollar preeclampsia con la exposición al tabaco. (Am J Obstet Gynecol 1999;181:1192-6.) "	
Hoja informativa sobre el tabaquismo y el Alzheimer: de Forest UK.	
Los fumadores tienen riesgos reducidos de enfermedad de Alzheimer y Parkinson. De los 19 estudios, 15 encontraron una reducción del riesgo en los fumadores y ninguno encontró un mayor riesgo. Y fumar está claramente asociado con un menor riesgo de padecer la enfermedad de Parkinson, otra enfermedad en la que los receptores de nicotina están reducidos. El hecho de que la administración aguda de nicotina mejore la atención y el procesamiento de la información en pacientes con EA añade mayor plausibilidad a la hipótesis.	
La desconcertante asociación entre el tabaquismo y la hipertensión durante el embarazo: este gran estudio ha examinado a casi 10.000 mujeres embarazadas. Conclusión: "Fumar se asocia con un riesgo reducido de hipertensión durante el embarazo. El efecto protector parece continuar incluso después de dejar de fumar. Se justifica realizar más investigaciones básicas sobre este tema. (Am J Obstet Gynecol 1999;181:1407-13.)	
Fumar: ¿Protección contra los defectos del tubo neural? - Investigadores suecos tienen una noticia sorprendente para las mujeres embarazadas que fuman: un menor riesgo de defectos del tubo neural en los bebés.	

Machine Translated by Google

Fumar está relacionado con el Alzheimer y la demencia

Un estudio muestra que fumar mucho entre los 50 y 60 años puede aumentar el riesgo de enfermedad de Alzheimer

Por Bill Hendrick
WebMD Noticias de salud

Revisado por Laura J. Martin, MD

25 de octubre de 2010: Las personas que fuman mucho en la mediana edad tienen más del doble de riesgo de desarrollar enfermedad de Alzheimer u otras formas de demencia dos décadas después, según muestra un nuevo estudio.

Si bien se sabe desde hace mucho tiempo que fumar aumenta el riesgo de morir de cáncer y enfermedades cardíacas, investigadores en Finlandia dicen haber encontrado fuertes razones para creer que fumar más de dos paquetes de cigarrillos al día entre los 50 y los 60 años aumenta el riesgo de demencia en el futuro. vida.

Científicos de la Universidad del Este de Finlandia y del Hospital Universitario de Kuopio, Finlandia, analizaron datos de 21.123 miembros de un sistema de atención médica que participaron en una encuesta entre 1978 y 1985, cuando tenían entre 50 y 60 años.

Diagnósticos de demencia, enfermedad de Alzheimer y demencia vascular, fueron seguidos desde el 1 de enero de 1994, cuando los participantes tenían 71,6 años, en promedio, hasta el 31 de julio de 2008.

Entre los hallazgos clave:

- Al 25,4% de los participantes, o 5.367 personas, se les diagnosticó demencia una media de 23 años después.
- De los pacientes con demencia, a 1.136 se les diagnosticó la enfermedad de Alzheimer y a 416, la demencia vascular.

Los investigadores dicen que las personas que fumaban más de dos paquetes de cigarrillos al día en la mediana edad tenían un riesgo elevado de demencia en general y también de cada subtipo, Alzheimer y demencia vascular, en comparación con los no fumadores.

Presentación de diapositivas: Los 13 mejores consejos para dejar de fumar

Ex fumadores

Por otro lado, los exfumadores o las personas que fumaban menos de medio paquete al día no parecían tener un mayor riesgo de desarrollar demencia. Y las asociaciones entre la demencia y el tabaquismo no variaron según la raza o el sexo.

Machine Translated by Google

Los investigadores afirman que fumar se considera un factor de riesgo bien establecido de accidente cerebrovascular y puede contribuir al riesgo de demencia vascular a través de mecanismos similares.

Además, dicen que fumar contribuye al estrés oxidativo y la inflamación, que se cree que son importantes en el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer.

"Es posible que fumar afecte el desarrollo de la demencia a través de vías vasculares y neurodegenerativas", escriben los investigadores.

Anteriormente, se consideraba controvertida la relación entre fumar y el riesgo de enfermedad de Alzheimer, y algunos estudios incluso sugerían que fumar reduce el riesgo de deterioro cognitivo, enfermedad de Parkinson y otras afecciones neurodegenerativas.

Aunque los efectos nocivos del tabaquismo sobre la salud pública están bien establecidos, afirma el investigador, este estudio muestra que es probable que su impacto sea aún mayor a medida que la población envejece y aumenta la prevalencia de la demencia.

El estudio muestra que fumar mucho se asocia con un aumento de más del 100 % en el riesgo de demencia y sus formas 20 años después de la mediana edad, y que el cerebro por tanto, “no es inmune a las consecuencias a largo plazo del tabaquismo excesivo”.

Machine Translated by Google

Apéndice E: ¿Aricept y Namenda realmente ayudan con los síntomas del Alzheimer?

Un cuidador anónimo preguntó...
Mi madre tiene Alzheimer y estamos considerando dejar de tomar sus medicamentos Namenda y Aricept. Fue diagnosticada hace 12 años y se encuentra en la etapa tardía de moderada a temprana grave, probablemente entre los 6 y 7 años. No estoy convencido de que este medicamento esté ayudando, sin mencionar que es MUY caro. Toma muchos medicamentos y los costos se le están volviendo muy difíciles de pagar. Estoy buscando ver qué experiencia pueden tener otras personas con familiares que toman estos dos medicamentos y si creen que ayuda. Creo que posiblemente ayudó por un tiempo, pero ahora está empeorando bastante rápido y no estoy tan seguro de que siga ayudando. Gracias Terrysmith700 dijo...

Estoy de acuerdo en que estos medicamentos no son útiles en las últimas etapas. La dueña del último establecimiento donde residió mi madre, antes de venir a mi casa, siempre decía que nunca los había visto ayudar a nadie en sus 20 años de ofrecer el servicio. Creo que hay que tener mucho cuidado al suspender estos medicamentos... comienzan introduciéndolos lentamente en el sistema del paciente, por lo que suspenderlos abruptamente podría presentar problemas. Debe consultar con su médico antes de tomar medidas. En el caso de mi madre, el centro de vida asistida en el que se encontraba no le proporcionó la dosis adecuada (supervisé las recargas de medicamentos recetados de mi madre y pude saber por la frecuencia de las recargas y la cantidad que quedaba en el frasco después de un período de 30 días). . Entonces supe que ella estaba recibiendo menos durante un período de tiempo, por lo que la frecuencia prescrita fue fácil de reducir después de eso. Sin embargo, noté un aumento de la agitación, pero no pude relacionarlo con su ingesta reducida de Namenda. Estos medicamentos son caros y creo que no son útiles para los problemas de memoria. Bendito seas en tu esfuerzo, sé lo difícil que es esto.

DAH dijo...

Nuestra mamá se encuentra en la etapa intermedia de la enfermedad de Alzheimer y estuvo tomando Aricept durante aproximadamente 2 semanas. Estaba tan enferma que la sacamos del hospital. Vive sola y los efectos secundarios de este medicamento fueron tan terribles (vómitos, aumento de la confusión, mareos y dolores de cabeza) que nos preocupamos aún más por ella. Tal vez ella era simplemente más

Machine Translated by Google

sensible que otras personas, pero simplemente no valía la pena. Además, no hay garantía de que los síntomas disminuyeran... no había señales de que estuviéramos disminuyendo con nuestra mamá, y ella se sentía completamente miserable. Ahora ella es más feliz, los efectos secundarios desaparecieron. Puede que la decisión de quitarle Aricept no haya sido la mejor, pero su calidad de vida (por mucho más tiempo que tenga) es de suma importancia para nosotros.

ctconnie dijo...

Mi papá tomó Aricept y Namenda durante 2 o 3 años; Acaban de suspender el Aricept y todavía está recibiendo Namenda. Creo que ayudaron a frenar la enfermedad, pero ¿cómo puede alguien saberlo realmente? Su médico de atención primaria suspendió una vez su Aricept, quien no pensó que lo necesitara. Inmediatamente tuvo mucha más confusión, así que lo reiniciamos. Ahora su enfermedad está avanzada y el personal del asilo de ancianos está preocupado por su disminución del apetito, por lo que esta vez lo detuvieron. En su lugar, lo iniciaron en Risperdal. Él está bien.

Realmente no entiendo por qué sigue en Namenda.

ODIO ESTA ENFERMEDAD HORRIBLE!!!!!

CLC dijo...

Al igual que su situación, mi papá ahora muestra signos de la etapa 7 (algo de dificultad para tragar sólidos). También toma Namenda y Aricept (no toleró en absoluto Exelon, vómitos, etc.). He leído que en las últimas etapas AD Namenda y Aricept ya no son eficaces para retrasar los efectos de la enfermedad, por lo que tomarlos durante mucho más tiempo parece inútil. Mientras él nos reconozca y pueda funcionar bien en términos de comer, bañarse, vestirse y socializar, continuaremos haciéndolo y pararemos cuando la situación cambie. Sin embargo, puedo decirles que me estremezco al pensar cuánto más rápido habría progresado sin ellos. Ha tenido nueve años de alto funcionamiento desde el diagnóstico, que tal vez no habría tenido sin ellos. No tengo idea de cómo las familias sin recursos pueden afrontar los gastos; al menos él tiene una pensión lo suficientemente decente para sobrevivir.

Pero nuestra familia tiene un problema adicional: él también toma una docena de medicamentos para el corazón, la presión arterial alta, etc. Mi hermano y yo (junto con su cardiólogo, cuya madre también murió de EA) también creemos que la alimentación forzada con pastillas para enfermedades cardíacas para protegerse de un ataque cardíaco o algo relacionado tampoco tiene sentido, dada su etapa de EA. Ninguna de las pastillas puede curar sus problemas cardiovasculares. Todo lo que hacen es permitirle vivir lo suficiente como para finalmente morir de EA. Ha firmado directivas anticipadas y, bajo ese auspicio, estamos considerando destetarlo en los próximos

Machine Translated by Google

de sus medicamentos cardíacos también. Preferiríamos que pase relativamente rápido -y naturalmente- de una insuficiencia cardíaca, que luchar (con nosotros) hasta la etapa terminal de la EA. Siempre dijo que preferiría morir con un martillo en la mano que estar conectado a tubos, por eso nos tomamos en serio su filosofía.

¿Alguien más se ha enfrentado a este dilema de dos enfermedades en competencia y, en última instancia, terminales?

Un compañero cuidador dijo...

Mi madre está en la etapa media del Alzheimer. Probó Aricept pero le provocó muchas náuseas, por lo que lo suspendimos después de 2 semanas.

Sin embargo, más tarde comenzó a tener más episodios de nerviosismo, por lo que el Dr. le dio Namenda, que ha sido muy eficaz para calmarla, sin efectos secundarios aparentes.

CLC dijo...

CTConnie: deberías consultar Risperdal, ya que tiene un historial de ataques cardíacos repentinos y fatales en pacientes con demencia. Se usa principalmente para la esquizofrenia y las condiciones bipolares, pero puede promover el aumento de peso, razón por la cual lo recetaron. Sólo tenga cuidado con los riesgos potenciales, aunque parezca que le va mejor. Una lista entre muchos resultados de una búsqueda: http://www.rxlist.com/risperdal-drug.htm.

ctconnie dijo...

CLC: gracias, sí, lo revisé antes de darles el visto bueno para iniciarlo. Soy consciente de los riesgos. Su calidad de vida es tan pobre que un ataque cardíaco repentino sería un final bienvenido para todo nuestro sufrimiento.

Un compañero cuidador dijo...

No sé si esta es exactamente una respuesta, pero comparta el siguiente artículo: http://www.huffingtonpost.com/2009/06/12/eli-lillys-zyprexa-fraud_n_214907.html, o google: Eli Lillys Fraude con Zyprexa. La semana pasada, surgieron noticias de varias fuentes de que Eli Lilly y otras dos compañías farmacéuticas líderes fueron sorprendidas mintiendo sobre las cualidades atribuidas a Zyprexa y otros medicamentos. Los medicamentos no son lo que las compañías farmacéuticas dijeron que eran y, aunque los laboratorios de investigación negaron lo que dijeron las compañías farmacéuticas, a estos importantes productos farmacéuticos se les permitió comercializar sus medicamentos erróneamente. Lilly y Pfizer han sido multadas, pero no obligadas a dejar de comercializar estos medicamentos. No sólo conozco los medicamentos para el Alzheimer, sino que si la gente no sabe lo que está pasando, las compañías farmacéuticas seguirán vendiendo medicamentos caros, ineficaces e incluso peligrosos.

Machine Translated by Google

Antes de permitir que sus seres queridos consuman drogas, busque en Google o investigue sobre ellos primero.

Hola,

El médico de mi madre indicó que ninguno de estos medicamentos realmente funciona en las últimas etapas y cuestionó si hicieron algo en las primeras etapas.
El médico anterior de mi madre le recetó Aricept y luego añadió Namenda, principalmente porque la compañía farmacéutica lo estaba presionando y no creo que realmente tuviera idea de la condición de mi madre. El médico actual dijo que le quitaran Namenda y se aseguraran de que tuviera 10 mg de Aricept en su etapa actual, pero que ambos medicamentos juntos eran innecesarios en esta etapa y costosos. Realmente le preguntaría al médico sobre los guiones. Además, mi madre parece tener muchas náuseas, lo que creo que está relacionado con la medicación. La hace sentir físicamente peor, por lo que está en mi agenda hablar con su médico en su próxima cita. Si él cree que podemos quitárselo por completo, tengo la intención de intentarlo. Sin embargo, lograr que él haga eso y lograr que ella lo acepte son dos cosas diferentes. Parece que no puedo lograr que mi madre deje de pedirle a la farmacia que resurta ambos medicamentos recetados a pesar de que su médico le dijo hace dos meses que solo tomara Aricept. ¡¡¡En este punto, estoy listo para empezar a tomarlos yo mismo para ver si me ayudan!!! Empiezo a sentir que soy yo el que tiene el problema.

Un cuidador anónimo dijo...

Estoy de acuerdo en que los medicamentos son eficaces en las primeras etapas de la EA, pero lo son mucho menos en las etapas posteriores. Mi madre estaba tomando Aricept y Namenda. Ella los toleró bien y su demencia duró aproximadamente 5 años. Pudo vivir en casa (con ayuda) hasta que murió repentinamente de un derrame cerebral en casa.
Justo antes de que ella muriera, estaba considerando suspender los medicamentos porque su calidad de vida estaba disminuyendo rápidamente. Se habría sentido mortificada si hubiera podido darse cuenta del grado de confusión y dependencia de los demás. Fue una verdadera bendición y mi esperanza de que mi madre muriera repentinamente y en casa, porque había visto de primera mano que estar hospitalizado es muy confuso para los pacientes con demencia y la mayoría de ellos experimentan ansiedad y desorientación extrema. Siento que los medicamentos son buenos al comienzo de la enfermedad, pero una vez que la calidad de vida disminuye, no sirven de mucho, excepto prolongar el triste viaje. Siento que eliminar el exceso de medicamentos, incluidos los para enfermedades cardíacas, puede ser una bendición porque una muerte súbita es mucho más amable para las personas mayores. Mi madre murió en su propia cocina en un período de 10 a 15 minutos después de colapsar y quedar inconsciente. Fue traumático en ese momento, especialmente para mi padre, que estaba a su lado. Sin embargo, cuando llegué al lugar 10 o 15 minutos más tarde y la encontré sentada pacíficamente y sin vida en su propia silla en

Machine Translated by Google

En la mesa, supe que había muerto de la manera que ella misma habría elegido y con dignidad. No puedo comenzar a describir el aura de paz que la rodeaba. Es importante recordar que los médicos se ven obligados a practicar la "medicina defensiva" para evitar demandas. Por lo general, ofrecen todas las opciones y, a menudo, los pacientes toman medicamentos o se someten a tratamientos "de última generación" que realmente no ayudan. Lo digo sin amargura porque soy médico. Se convierte en responsabilidad de la familia acceder a la eficacia y practicidad del tratamiento. Si tu ser querido da a conocer sus deseos antes de perder la capacidad de cuidar de sí mismo, es mucho más fácil dejar que la naturaleza siga su curso sin sentirse culpable. Siempre es una elección difícil. Insto a cualquier persona que tenga uno de sus padres con demencia en etapa temprana a que hable sobre sus deseos para el final de su vida. Si sabes que tus padres no quieren que los conecten a un soporte vital, que no les den nutrición o líquidos por vía intravenosa, ni que tomen medicamentos para prolongar la vida cuando no hay esperanza de curación, es mucho más fácil cumplir sus deseos sin sentir la culpa de hacerlo. decisiones de vida o muerte para otra persona.

Mi madre ha estado tomando Namenda durante aproximadamente 3 años y se lo recetaron para disminuir las alucinaciones debidas a su demencia, que actualmente todavía es de leve a media. Este medicamento ha ayudado significativamente con las alucinaciones en comparación con otros medicamentos, incluido Aricept, que le provocó náuseas. Probamos varios otros medicamentos antes de decidirnos por Namenda, y este ha sido el mejor hasta ahora, sin efectos secundarios, y ahora estoy agradecido por ello, aunque sé que la enfermedad seguirá deteriorándose. El Alzheimer/Demencia es tan frecuente ahora que me hace preguntarme si en tiempos pasados había tanta enfermedad. ¿Somos ahora producto de nuestra cultura y medio ambiente? Tratamos de curar esta enfermedad con todo tipo de píldoras y medicamentos costosos, pero ¿hay esfuerzos para tratar de encontrar la raíz de todo esto, para nuestra generación? Me doy cuenta de que tenemos que lidiar con el problema actual ahora, pero espero que para el futuro de nuestros hijos que nos cuidarán, ¡se estén haciendo esfuerzos para llegar al fondo del problema!

Mi respuesta está dirigida al médico que sugirió suspender los medicamentos para el corazón... Me estremezco al pensar que la gente leerá su comentario y considerará una opción para el final de la vida NO prolongar la muerte por medios falsos, incluirá medicamentos recetados y tomados durante muchos años por su propia elección. Doctor, se está acercando al borde del síndrome de DIOS... hay algunos proveedores de atención muy estresados e inestables leyendo y escribiendo en este lugar y usted está insinuando que se deben suspender los medicamentos que preservan la vida de sus seres queridos... conmocionado y perturbado.

Un cuidador anónimo dijo...

Es fascinante que haya tantas respuestas diferentes a una pregunta. Somos

Machine Translated by Google

También digo "dijo el médico", lo que me hace preguntar qué credenciales tienen. ¿Son neurólogos o especialistas? Mi marido ha estado tomando Aricept y luego Namenda durante unos 6 años. Está en su noveno año con Alzheimer y demencia con cuerpos de Lewy. Ahora está bajo cuidados paliativos. Siento que hemos tenido todos estos grandes años gracias a estos dos medicamentos que se comenzaron a administrar temprano. También le pregunté a su neuróloga si deberían suspenderlos y su respuesta fue: No, porque no podemos estar seguros de qué ayuda siguen brindando en este momento. También toma medicamentos para afecciones cardíacas. La semana pasada sufrió un derrame cerebral menor y está iniciando su transición. Está en paz, cómodo y muy contento. Todavía puede moverse, hablar, sentarse en una silla de ruedas e ir al comedor a comer un poco. Todavía podemos hablar y él me entiende y lo indica con sus movimientos oculares. ¿Debo suspender algún medicamento cuando el hombre se siente tan cómodo y contento? Me alegro de tener más de un médico y un centro de cuidados paliativos que m

pollytnjc dijo...

Hola,

Tienes tanta razón en que marca la diferencia las credenciales del médico. En el caso de mi madre, ella solo iba a ver a un internista que seguía arrojándole cualquier droga sin siquiera evaluar dónde estaba. AHORA está viendo a un neurólogo especializado en Alzheimer y él está adoptando un enfoque más cauteloso. Él piensa que ella no está lista para Namenda y quiere que su dosis de Aricept sea de 10 mg, ya que se encuentra en una etapa temprana o en el límite de la etapa intermedia de Alzheimer. Creo que el problema, incluso con los especialistas, es que esta enfermedad progresa de manera diferente para cada persona, con o sin medicamentos, y aún no se sabe si alguno de ellos realmente ayuda. Es posible que su esposo haya sido alguien que habría actuado más lentamente de todos modos, o que el medicamento realmente le haya funcionado. Francamente, siento que todos estamos en un gran experimento. Creo que tienes razón al continuar con las drogas: obviamente no le hacen daño y, si fuera tú, no me metería en nada en este momento. Parece que está recibiendo la mejor ayuda disponible para su marido. Es afortu Me alegro mucho que todavía puedan disfrutar de la compañía del otro. Amo a mi madre y valoro el tiempo que pasamos juntos. Sin embargo, todavía es muy difícil y algunos días creo que los dos nos beneficiaríamos más si yo tomara las drogas. En cualquier caso, mis mejores deseos para ambos.

Un cuidador anónimo dijo...

Terrysmith700: ¿Y cómo es que inyectar medicamentos a un individuo para "preservar la vida" tampoco influye en el síndrome de Dios? Si uno fuera fiel a la mentalidad de "déjalo ser" o "la voluntad de Dios", suspendería todos los medicamentos y dejaría

Machine Translated by Google

la naturaleza sigue su curso. Por mi vida, no puedo entender el razonamiento de los pre-vida que condenarían tanto al paciente como a su familia a la angustia de una muerte prolongada y espantosa hasta la etapa final de la EA, cuando simplemente destetan a un paciente con EA con problemas cardíacos crónicos y graves. Los medicamentos simplemente permitirían a la naturaleza determinar si el corazón o el sistema nervioso acaban con la vida. Si algo grita "Te mantendré con vida lo quieras o no", metiendo medicamentos que no ofrecen cura a un paciente terminal, eso es todo. El medicador tiene el control, no la naturaleza ni una autoridad divina. Por favor, dejen de decir "el sufrimiento es parte de la muerte" y de los sentimientos de culpa asociados y dejen que las familias y sus médicos, que conocen al paciente, determinen un curso de tratamiento final, como sea.

CLC dijo...

Terrysmith700: ¿Y qué pasa si el paciente tiene una directiva anticipada? ¿En qué momento los medicamentos que francamente ofrecen muy poco más que otro día de miseria y dolor se convierten en una intervención artificial de la ciencia moderna? Si tuviera que leer entre líneas, apuesto a que usted, como miembro de la familia, lucharía contra una DNR o una directiva anticipada para detener tratamientos que no ofrecen ninguna esperanza de curación. ¿Cuál es la diferencia entre disminuir o suspender los medicamentos cardíacos redundantes en un paciente terminal con EA (y lo son) y desconectar el soporte vital en un paciente con muerte cerebral? ¿O simplemente mantendrías el ventilador funcionando hasta el infinito? Entiendo perfectamente que muchos cuidadores están al límite y que ustedes tienen preocupaciones legítimas sobre la posibilidad de acciones desesperadas. No creo que el autor original estuviera haciendo de esto un llamado a la acción; de hecho, creo que el autor estaba buscando información si vuelves a leer la publicación original. Es una decisión difícil, una decisión hecha (con suerte) con pleno reconocimiento de los deseos del paciente. Creo que muchos médicos (ciertamente no todos) reconocen que existe un enorme conflicto ético y una angustia personal al proscribir tratamientos que prolongan la vida "técnica" ante una muerte inminente o un soporte vital prolongado sin esperanza de recuperación. Nos hemos convertido en víctimas de los avances de la medicina y la tecnología; Hay un gran atractivo en la época en que los chamanes trataban a los moribundos con analgésicos mientras la familia esperaba y rezaba a su Espíritu Divino para que llevara a su ser querido rápidamente y sin dolor al otro lado. Si alguien está ahora jugando a ser "Dios", es el servicio de atención médica que "preserva la vida" en conflicto directo con la advertencia de "no hacer daño".

Y sí, para que conste, personalmente creo que, con la supervisión adecuada por parte de personas no burócratas, psicólogos y asesores espirituales, se debería legalizar la asistencia al final de la vida a pacientes con enfermedades terminales. Por más que no esté de acuerdo, un paciente competente debería tener ese derecho. Tu alma tomó la decisión de venir a esta vida; Debería tener la opción de salir.

Machine Translated by Google

confundido dijo...

Mi mamá tomó Namenda, durante aproximadamente 1 año no ayudó en absoluto, por lo que la familia la dejó y volvió a tomar lo que estaba tomando para sus cambios de humor y también para sus deambulaciones. El medicamento que estaba tomando y sigue tomando se llama Mirtazapina y la ha estado tratando bien. Sus cambios de humor han disminuido y se han ralentizado con la deambulación.

Estoy de acuerdo contigo 100%. Mi mamá tiene un testamento vital/directivas avanzadas que estamos siguiendo. Lamento mucho tu pérdida.

En otra nota. Namenda ayuda a los pacientes con demencia a seguir órdenes, pero en realidad no funciona en las etapas finales.

pallcaredoc dijo...

Esta es una pregunta difícil. Lo que siento por los pacientes que he atendido a lo largo de los años es que cuanto más avanzada es la enfermedad, menos útiles son estos medicamentos y, por lo tanto, mayor carga relativa de costos y efectos secundarios. Me interesaría escuchar las experiencias de los cuidadores que han suspendido estos medicamentos en la etapa avanzada de la enfermedad. ¿Hubo una diferencia notable? ¿Algún cambio en el apetito, el funcionamiento social o la capacidad de cuidar de uno mismo?

Con respecto a los medicamentos para el corazón, me aseguraría de que comprenda para qué sirve. Si se trata de prolongar la vida, ciertamente es razonable detenerlo, ya que prolongar la vida ya no es un objetivo apropiado. Pero si es para prevenir dolor en el pecho, dificultad para respirar o frecuencia cardíaca rápida que provoca mareos y caídas, puede que sea mejor continuar.

Finalmente, con respecto a los psicotrópicos (antipsicóticos), deben usarse solo para la agitación y las alucinaciones intratables, y continuarse solo si están claramente ayudando. Explico el riesgo de muerte súbita a los miembros de la familia, pero, francamente, esto puede no ser una gran preocupación cuando el paciente está sufriendo terriblemente. joyg dijo...

Mi marido había estado tomando ambos medicamentos desde 2001. Cuando pasó su último año bajo cuidados paliativos, hablamos bastante de esto. La conclusión fue que debía permanecer en ellos. Nunca se sabe cómo siguen funcionando para el paciente y, por lo tanto, es mucho mejor mantenerlos funcionando. Esto lo dice el equipo de cuidados paliativos, que está bastante calificado y trata de mantener al paciente cómodo.

Jan99 dijo...

Mi madre ha estado en Namenda & Exelon durante más de 3,5 años, Exelon

Machine Translated by Google

alrededor de las 5. Namenda la ayudó enormemente. Detuvo el descenso de su demencia, sin que se notara ningún descenso. De hecho, mejoró. Podría ser una combinación de Namenda, vivir en casa bajo mi cuidado, sacarla del horrible asilo de ancianos con personal indiferente, ejercicios, actividades estimulantes en su centro de atención médica diurna para adultos (para Alzheimer) y otros cambios. Le está yendo sorprendentemente bien a sus 99 años. No tiene otros problemas médicos excepto demencia, presión arterial alta y fibrilación auricular.

Machine Translated by Google

Apéndice F: Comunicado de prensa de Voyager Pharmaceuticals

Para publicación inmediata

Un nuevo enfoque puede ofrecer nuevas esperanzas a las mujeres con enfermedad de Alzheimer, un estudio
muestra que un fármaco que reduce la hormona pituitaria mantiene las capacidades funcionales durante un período más prolongado Madrid, España (17 de julio de 2006) – El acetato de leuprolida ayuda a las mujeres con enfermedades leves a Las personas con enfermedad de Alzheimer moderada mantienen sus capacidades funcionales durante un período de tiempo más largo, según datos presentados el lunes por Voyager Pharmaceutical Corporation. La compañía compartió sus hallazgos de un ensayo clínico de Fase II en mujeres en un simposio celebrado durante la Décima Conferencia Internacional sobre la Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Relacionados, presentada por la Asociación de Alzheimer. Este informe amplió los datos de la Fase II presentados en Ginebra, Suiza, en abril por el Dr. Brian Reynolds, director de información médica y científica de la Voyager. "Las mujeres tratadas con acetato de leuprolida y el tratamiento estándar actual, inhibidores de la acetilcolinesterasa, mantuvieron mejor su nivel de capacidad cognitiva y sus actividades diarias durante casi un año", afirmó el Dr.
Christopher Gregory, vicepresidente de investigación de la Voyager.

"Estos hallazgos significan que, durante un período de tiempo sostenido, las mujeres tratadas con el medicamento pudieron mantener su memoria y su capacidad para hacer cosas como vestirse solas".

Los hallazgos fueron el resultado de un análisis de subgrupos de VP-AD-103, el ensayo clínico de Voyager que prueba la eficacia y seguridad del acetato de leuprolida en mujeres con enfermedad de Alzheimer de leve a moderada. El ensayo fue un estudio doble ciego controlado con placebo de 48 semanas de duración que observó a mujeres de 65 años o más. El análisis de subgrupos comparó dos grupos de mujeres con enfermedad de Alzheimer de leve a moderada. El primer grupo estaba formado por mujeres tratadas con acetato de leuprolida e inhibidores de la acetilcolinesterasa (IECA). El segundo grupo estaba formado por mujeres tratadas con placebo y AChEI. Las mujeres en el estudio fueron evaluadas según tres medidas: capacidad cognitiva (medida mediante una evaluación conocida como ADAS-Cog), impresión clínica (una evaluación del médico y cuidador conocida como ADCS-CGIC) y capacidad para realizar actividades diarias (según la evaluación del cuidador en una escala conocida como ADCS-ADL). El grupo de tratamiento tuvo un desempeño significativo

Machine Translated by Google

mejor que el grupo placebo en las tres medidas. Casi el 90 por ciento de las mujeres elegibles del ensayo de Fase II eligieron participar en un estudio de extensión abierto. Los resultados de ese estudio mostraron que las mujeres continuaron beneficiándose del tratamiento con acetato de leuprolida durante casi un año más. "El resultado de nuestro ensayo demuestra que el acetato de leuprolida puede beneficiar a un espectro de mujeres con enfermedad de Alzheimer de leve a moderada durante un período de tiempo sostenido", afirmó el Dr. Joseph DeVeaugh-Geiss, director médico interino de Voyager. "Estos hallazgos son alentadores a medida que continuamos avanzando con nuestros ensayos en la enfermedad de Alzheimer". Actualmente, Voyager está inscribiendo sujetos para dos ensayos clínicos de fase III que investigan la seguridad y eficacia de VP4896 (implante de acetato de leuprolida) en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer de leve a moderada. La inscripción para el primer ensayo está muy adelantada de lo previsto. La Voyager espera completar la inscripción de los 555 sujetos antes del 31 de diciembre de 2006. En ICAD 2006, los miembros del equipo de la Voyager también presentarán cuatro carteles científicos/clínicos relacionados con los ensayos clínicos de Fase I y II, investigaciones preclínicas que vinculan el acetato de leuprolida con la EA. patología y un cartel de "Temas de actualidad" que aborda datos de ambos estudios de Fase II de la Voyager.

Acerca del estudio de Fase II: Los datos presentados son los resultados de un análisis de subgrupos del estudio de Fase II, doble ciego y controlado con placebo de 48 semanas de duración de la Voyager. El estudio evaluó la eficacia y seguridad del acetato de leuprolida para estabilizar la función cognitiva y global en mujeres de 65 años o más con enfermedad de Alzheimer de leve a moderada. Los criterios de valoración principales de eficacia del ensayo fueron las puntuaciones tanto en el ADAS-Cog (una prueba de memoria y cognición) como en el ADCS-CGIC (una medida global del cambio en la condición de un sujeto) a las 48 semanas en comparación con el valor inicial.

Hubo varios criterios de valoración secundarios de eficacia, incluidas puntuaciones en el ADCS-ADL (una medición de la capacidad de un paciente para realizar actividades de la vida diaria) a las 48 semanas en comparación con el valor inicial. En el análisis de subgrupos, la puntuación ADAS-Cog media en el grupo que recibió la dosis alta de acetato de leuprolida y un AChEI disminuyó 0,18 puntos desde el inicio en la semana 48 en comparación con una disminución media de 3,30 puntos en el grupo que recibió placebo y un AChEI. En el análisis ADCS-CGIC, el 58 por ciento del subgrupo que recibió la dosis alta de acetato de leuprolida y un AChEI no obtuvo cambios o mejoró en la semana 48 en comparación con el valor inicial versus el 38 por ciento del subgrupo que recibió placebo y un AChEI. La puntuación media ADCS-ADL en el subgrupo que recibió la dosis alta de acetato de leuprolida y un AChEI disminuyó 0,54 puntos desde el inicio en la semana 48 en comparación con una disminución media de 6,85 puntos en el subgrupo que recibió

Machine Translated by Google

placebo y un AChEI. Acerca de Voyager Pharmaceutical Corporation Voyager Pharmaceutical Corporation es una empresa biofarmacéutica centrada en el desarrollo de medicamentos para enfermedades asociadas con el envejecimiento y el desarrollo. El enfoque científico de la Voyager se basa en la observación de que muchas enfermedades del envejecimiento pueden ser causadas por cambios en los niveles de hormonas reproductivas humanas que son característicos del proceso de envejecimiento. El producto candidato más avanzado de Voyager es el VP4896, un pequeño implante biodegradable patentado que se compone de acetato de leuprolida y un polímero. VP4896 disminuye la cantidad de hormona luteinizante (LH) liberada por la glándula pituitaria.

Basándose en la evidencia clínica, Voyager cree que la reducción de la LH puede disminuir o retardar la progresión de la enfermedad de Alzheimer. El ingrediente activo de VP4896, el acetato de leuprolida, se ha utilizado de forma segura durante más de 20 años como tratamiento para el cáncer de próstata. El programa de prueba de fase III de Voyager para VP4896 está investigando los efectos de esta nueva terapia contra la EA en la tasa de deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer de leve a moderada.

Voyager se fundó en 2001 y tiene su sede en Raleigh, Carolina del Norte. Para obtener más información, visite www.voyagerpharma.com

Machine Translated by Google

Descripción general de los productos farmacéuticos Voyager

Somos una empresa biofarmacéutica enfocada en el desarrollo de medicamentos para enfermedades asociadas al envejecimiento y el desarrollo. Nuestro producto candidato más avanzado es Memryte, un implante patentado, pequeño y biodegradable que se compone de acetato de leuprolida y un polímero, que estamos desarrollando para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer de leve a moderada. El acetato de leuprolida se ha utilizado ampliamente durante los últimos 20 años para el tratamiento de una serie de trastornos relacionados con las hormonas, como el cáncer de próstata, la endometriosis y la pubertad precoz, y tiene un historial de seguridad bien establecido en humanos.

En el tercer trimestre de 2005, iniciamos el reclutamiento y administramos la dosis al primer paciente en el primero de nuestros dos ensayos clínicos pivotales de Fase III, aleatorizados, doble ciego, controlados con placebo, de 56 semanas de duración, del implante Memryte para el tratamiento del Alzheimer leve a moderado. enfermedad como terapia complementaria con inhibidores de la acetilcolinesterasa o ACI. Planeamos iniciar la inscripción en el segundo ensayo clínico de Fase III en el cuarto trimestre de 2005. Esperamos inscribir aproximadamente a 550 pacientes en cada uno de estos ensayos. Los ACI son la terapia actual más recetada para la enfermedad de Alzheimer e incluyen Aricept, Reminyl, también conocido como Razadyne, Exelon y Cognex. Revisamos el protocolo de estudio y los análisis estadísticos para estos dos ensayos clínicos fundamentales de Fase III con la División de Medicamentos Neurofarmacológicos del Centro para la Evaluación e Investigación de Medicamentos de la FDA en agosto de 2005. La FDA aceptó nuestro plan de desarrollo clínico e indicó que el Los resultados de nuestros ensayos clínicos hasta la fecha fueron adecuados para que pudiéramos iniciar nuestros ensayos de Fase III.

La enfermedad de Alzheimer es un trastorno cerebral progresivo, degenerativo y, en última instancia, terminal que destruye gradualmente la memoria y la capacidad de una persona para aprender, razonar, emitir juicios, comunicarse y realizar actividades diarias. Actualmente no existe ningún tratamiento que detenga o ralentice materialmente la progresión de la enfermedad de Alzheimer. Como resultado, es una de las necesidades médicas insatisfechas más grandes del mundo. Los costos anuales directos e indirectos del cuidado de personas con la enfermedad de Alzheimer en los Estados Unidos son de al menos 100 mil millones de dólares, según estimaciones utilizadas por la Asociación de Alzheimer y el Instituto Nacional sobre el Envejecimiento. El mercado mundial de medicamentos actualmente disponibles para la enfermedad de Alzheimer está creciendo rápidamente y superó los 3 mil millones de dólares en 2004. La American Health Assistance Foundation estima que aproximadamente 18 millones de personas en todo el mundo, incluidos aproximadamente 4,5 millones de personas en los Estados Unidos, padecen la enfermedad de Alzheimer.

Recientemente completamos un ensayo clínico de Fase II, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, de 48 semanas, de rango de dosis, de una formulación inyectable de acetato de leuprolida en 108 mujeres de 65 años o más como tratamiento para la enfermedad de Alzheimer de leve a moderada. Aunque los resultados clínicos de la Fase II pueden no predecir los resultados en ensayos clínicos posteriores, en este ensayo de Fase II hubo una tendencia en la semana 48 a favor del grupo de acetato de leuprolida en dosis altas, lo que indica una estabilización relativa de la enfermedad en comparación con el grupo de placebo. . Además, en un análisis de subgrupo prospectivo de pacientes que tomaban ACI, el grupo de 24 pacientes que también recibió la dosis alta de acetato de leuprolida demostró un beneficio sobre el grupo de 26 pacientes que fueron tratados con placebo. En nuestros ensayos fundamentales de fase III, los criterios de valoración principales de eficacia implican estudiar la eficacia del implante Memryte como terapia complementaria con ACI. En consecuencia, no esperamos realizar análisis de subgrupos.

Además de nuestro ensayo clínico de Fase II recientemente completado sobre acetato de leuprolida en mujeres, hemos completado la inscripción y estamos llevando a cabo un ensayo clínico de Fase II similar, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, de 48 semanas, de rango de dosis de una formulación inyectable de leuprolida. acetato en 119 hombres, que esperamos completar en el segundo trimestre de 2006. Aunque no es estadísticamente significativo, el análisis intermedio de los datos de los 33 pacientes inscritos en el ensayo que habían alcanzado la semana 26 en el momento del análisis mostró una tendencia en favor de los grupos que recibieron acetato de leuprolida en comparación con el grupo

Machine Translated by Google

recibiendo placebo. Los resultados de este análisis intermedio se derivaron de un pequeño número de pacientes y no fueron diseñados para demostrar significación estadística.

Machine Translated by Google

Apéndice G: Tratamiento terapéutico de Voyager Pharmaceuticals Aproximación al Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer lleva el nombre del Dr. Alois Alzheimer, un médico alemán que describió la enfermedad por primera vez en 1906. La enfermedad de Alzheimer es un trastorno cerebral progresivo, degenerativo y, en última instancia, terminal que destruye gradualmente la memoria y la capacidad de una persona para aprender, razonar, emitir juicios, comunicarse y realizar actividades diarias. Los pacientes con enfermedad de Alzheimer también pueden experimentar cambios en la personalidad y el comportamiento, como ansiedad, desconfianza y agitación, así como delirios o alucinaciones a medida que avanza la enfermedad. La enfermedad de Alzheimer está invariablemente asociada y definida por la pérdida de conexiones entre las neuronas y su muerte, así como por depósitos de placa beta amiloide y la formación de ovillos neurofibrilares en el cerebro. Las terapias aprobadas existentes tratan los síntomas de algunos pacientes con enfermedad de Alzheimer mejorando temporalmente la función cognitiva y el comportamiento general del paciente durante un período de tiempo; sin embargo, no existe ningún tratamiento que detenga o ralentice materialmente la progresión de la enfermedad de Alzheimer. A menos que el paciente primero sucumba a alguna otra enfermedad, la enfermedad de Alzheimer eventualmente conduce a la incapacitación total del paciente y finalmente a la muerte.

La enfermedad de Alzheimer es una enfermedad relacionada con la edad. La Asociación de Alzheimer estima que el 10% de todas las personas mayores de 65 años padecen la enfermedad de Alzheimer y que casi el 50% de todas las personas que llegan a los 85 años padecen la enfermedad de Alzheimer. La Alzheimer's Health Assistance Foundation estima que anualmente se diagnostican aproximadamente 350.000 nuevos casos de enfermedad de Alzheimer en los Estados Unidos. La enfermedad de Alzheimer es aproximadamente dos veces más frecuente en mujeres que en hombres. La aparición de la enfermedad de Alzheimer se ha informado en personas con síndrome de Down de tan solo 30 años, con un aumento dramático en la prevalencia con el envejecimiento. Aproximadamente 18 millones de personas en todo el mundo padecen la enfermedad de Alzheimer, incluidos aproximadamente 4,5 millones de estadounidenses, más del doble del número de estadounidenses que padecían esta enfermedad en 1980.

La Asociación de Alzheimer informa que los pacientes con enfermedad de Alzheimer viven un promedio de ocho años, y muchos pacientes viven hasta 20 años, desde la aparición inicial de los síntomas. Los costos anuales directos e indirectos del cuidado de personas con la enfermedad de Alzheimer en los Estados Unidos son de al menos 100 mil millones de dólares, según estimaciones utilizadas por la Asociación de Alzheimer y el Instituto Nacional sobre el Envejecimiento. La Asociación de Alzheimer estima que el costo promedio de por vida de la atención de una persona con la enfermedad de Alzheimer en los Estados Unidos es de aproximadamente $174,000.

Históricamente, la enfermedad de Alzheimer se ha diagnosticado mediante pruebas al paciente que utilizan medidas de memoria, habilidades de pensamiento y capacidad para realizar actividades de la vida diaria. Hay investigaciones en curso en el campo de la neuroimagen, incluido el uso de imágenes por resonancia magnética (MRI) y tomografía por emisión de positrones (PET) para ayudar en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer. Algunos investigadores creen que estas técnicas de imágenes cerebrales pueden permitir la identificación de cambios en la apariencia o función del cerebro antes del desarrollo de síntomas cognitivos o conductuales de la enfermedad de Alzheimer. Si la enfermedad de Alzheimer puede diagnosticarse de forma presintomática, tal vez sea posible tratar a los pacientes en una etapa más temprana del proceso de la enfermedad y durante períodos de tiempo más prolongados.

Hipótesis del beta amiloide de la enfermedad de Alzheimer

Machine Translated by Google

Existen varias hipótesis sobre la causa de la enfermedad de Alzheimer, siendo la predominante la hipótesis del beta amiloide. La suposición detrás de esta hipótesis es que la proteína beta amiloide, que forma las placas presentes en el cerebro de los pacientes con enfermedad de Alzheimer, es tóxica y es el agente causante de la enfermedad. La opinión generalmente aceptada es que inhibir la producción y mejorar la eliminación de las placas de proteína beta amiloide puede prevenir o tratar la enfermedad de Alzheimer. Basándose en esta hipótesis, muchas empresas han diseñado terapias para suprimir o eliminar la proteína beta amiloide con el fin de afectar la tasa de progresión de la enfermedad de Alzheimer. La investigación basada en la hipótesis del beta amiloide ha estado en marcha durante dos décadas sin que hasta la fecha se haya obtenido ninguna terapia aprobada.

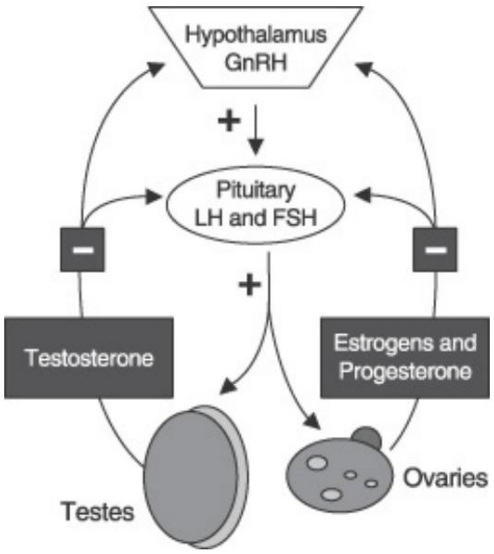
Hipótesis del ciclo celular de la enfermedad de Alzheimer

La hipótesis del ciclo celular de la enfermedad de Alzheimer, que es relativamente nueva y no ha logrado la misma amplia aceptación que la hipótesis del beta amiloide, propone que todos los cambios neurológicos y bioquímicos conocidos asociados con la enfermedad de Alzheimer son causados por la reentrada anormal del cerebro. células en el ciclo de división celular, o proceso mediante el cual una célula se replica y se divide en dos células. En general, se cree que las células cerebrales adultas no se dividen. Por lo tanto, esta hipótesis sugiere que cuando se estimula la división de las células cerebrales adultas, se producen los cambios neurológicos observados en la enfermedad de Alzheimer. Los defensores de esta hipótesis creen que el proceso del ciclo celular en la enfermedad de Alzheimer se desencadena por la presencia de un mitógeno desconocido o sustancia que estimula esta división celular.

Varios estudios y publicaciones científicas recientes respaldan la validez de la hipótesis del ciclo celular. Por ejemplo, un estudio publicado en The Journal of Neuroscience en abril de 1998 (Jonathan Busser, David S. Geldmacher and Karl Herrup: Ectopic Cell Cycle Proteins Predict the Sites of Neuronal Cell Death in Alzheimer's Disease Brain, 18(8): 2801-2807) al comparar el tejido cerebral de muestras de autopsia de pacientes con Alzheimer con el de personas sin Alzheimer, propuso que diferentes componentes del ciclo celular contribuyen significativamente a la muerte neuronal regionalmente específica en la enfermedad de Alzheimer. Más recientemente, en 2003, una revisión publicada en Progress in Cell Cycle Research (Inez Vincent, Chong In Pae y Janice L. Hallows: The cell Cycle and human neurodegenerative Disease, Vol. 5: 31-41 (2003)) hacía referencia a la acumulación de Hay evidencia que sugiere que la activación aberrante del ciclo celular en algunas enfermedades neurodegenerativas conduce a la muerte de las neuronas. La revisión también señaló que la aparente participación de la desregulación del ciclo celular en la neurodegeneración crea un potencial terapéutico para frenar la aparición y la progresión de enfermedades degenerativas. También en 2003, una revisión publicada en Progress in Neurobiology (Thomas Arendt: Synaptic plasticity and cell Cycle enable in neurons are Alternative efector paths: the 'Dr. Jekyll and Mr. Hyde concept' of Alzheimer's Disease or the yin and yang of neuroplasticity, 71 (2003): 83-248) afirmó que prevenir la activación del ciclo celular será crucial para prevenir la neurodegeneración o muerte de las células nerviosas. Nuestros esfuerzos de investigación hasta la fecha y nuestro desarrollo de Memryte se han basado en parte en dichas publicaciones y en nuestra creencia de que la LH es el mitógeno que impulsa las células cerebrales a una división celular anormal, causando así la enfermedad de Alzheimer.

Circuito de retroalimentación de las hormonas reproductivas humanas La concentración de ciertas hormonas secretadas por el área del hipotálamo del cerebro, la glándula pituitaria y las gónadas está regulada por un circuito de retroalimentación. El ciclo se inicia mediante proteínas llamadas activinas que estimulan al hipotálamo para que libere la hormona liberadora de gonadotropina o GnRH. Luego, la GnRH estimula a la hipófisis para que secrete dos gonadotropinas: LH y la hormona folículo estimulante o FSH. Las gonadotropinas se unen a receptores de las gónadas, los ovarios en las mujeres y los testículos en los hombres, y estimulan y regulan la producción de óvulos en las mujeres y de esperma en los hombres. Las gonadotropinas también estimulan las gónadas para que produzcan hormonas esteroides sexuales, estrógeno y testosterona.

Machine Translated by Google



Una vez que el hipotálamo detecta que las hormonas esteroides sexuales están en un nivel aceptable, reduce la liberación de GnRH. El nivel reducido de GnRH proporciona retroalimentación a la glándula pituitaria para reducir la secreción de gonadotropinas, lo que resulta en niveles reducidos de gonadotropinas. Los niveles reducidos de gonadotropina proporcionan retroalimentación a las gónadas para reducir la producción de hormonas esteroides sexuales. Una vez que el hipotálamo detecta que las hormonas esteroides sexuales caen por debajo de un nivel particular, aumenta la liberación de GnRH, lo que reinicia el ciclo de retroalimentación hormonal y la producción de las dos gonadotropinas.

Nuestro enfoque científico

Nuestro enfoque científico se basa en la observación de que muchas enfermedades del envejecimiento pueden ser causadas por cambios relacionados con la edad en los niveles de hormonas reproductivas secretadas por el área del hipotálamo del cerebro, la glándula pituitaria y las gónadas. Este enfoque se basa en la premisa de que estas hormonas son beneficiosas en las primeras etapas de la vida, porque regulan y promueven el desarrollo y el crecimiento a través de la división y diferenciación celular para lograr la reproducción, pero son dañinas más adelante en la vida porque, en un intento por mantener la reproducción y fertilidad, se desregulan y provocan una división celular anormal. Creemos que este cambio en los niveles hormonales es la causa principal de muchas enfermedades relacionadas con la edad, incluida la enfermedad de Alzheimer, varios tipos de cáncer y la enfermedad de Parkinson.

Creemos que la gonadotropina LH es el mitógeno que causa la enfermedad de Alzheimer. Nuestra investigación sugiere que la LH sirve como catalizador que hace que las células cerebrales se dividan de manera anormal y que la LH potencialmente conduce a una mayor producción de proteína beta amiloide. Basamos estas creencias tanto en evidencia experimental como en observaciones científicas, principalmente resultantes de nuestro trabajo y el trabajo de nuestros consultores, incluyendo:

- En un estudio publicado en el Journal of Neuroendocrinology en abril de 2000, cuyo autor fue Richard L. Bowen, nuestro Jefe Oficial científico (RL Bowen: An Association of Elevated Serum Gonadotropin Concentrations and Alzheimer's Disease?, Vol. 12: 351-354) sobre el análisis de los niveles circulantes de LH en la sangre de 40 pacientes diagnosticados con la enfermedad de Alzheimer en comparación con 29 de la misma edad. pacientes sin diagnóstico de enfermedad de Alzheimer, la concentración promedio de LH en la sangre de los pacientes con enfermedad de Alzheimer fue significativamente mayor que la concentración promedio de LH en la sangre de pacientes sin diagnóstico de enfermedad de Alzheimer;

Machine Translated by Google

- En un estudio publicado en el Journal of Neuroscience Research en 2002, del que fue coautor Richard L. Bowen, nuestro director científico (Richard L. Bowen, Mark A. Smith, Peggy LR Harris, Zvezdana Kybat, Ralph N. Martins, Rudolph J. Castellani, George Perry y Craig T. Atwood, 70: 514-518) con respecto al análisis de tejido cerebral humano a partir de muestras de autopsia, se encontró que los niveles de LH en cerebros de casos diagnosticados con la enfermedad de Alzheimer eran dos veces más altos que en cerebros de casos sin enfermedad de Alzheimer, donde las concentraciones más altas de LH se encuentran en las partes del cerebro que se sabe que son vulnerables al daño relacionado con la enfermedad de Alzheimer;

- En pruebas de cultivo celular, la LH estimuló un aumento en la tasa de división de las células cancerosas del cerebro humano y provocó la muerte de las células cerebrales normales de un ratón adulto;

- En pruebas de cultivo celular, las células de cáncer de cerebro humano tratadas con LH mostraron un aumento del doble en la producción de proteína beta amiloide en comparación con las células no tratadas;

- En un estudio publicado en The Journal of Biological Chemistry en 2004, del que fue coautor Richard L. Bowen, nuestro director científico (Richard L. Bowen, Guiseppe Verdile, Tianbing Liu, Albert F. Parlow, George Perry, Mark A. Smith, Ralph N. Martins y Craig S.
Atwood: Luteinizing Hormone, a Reproductive Regulator That Modulates the Processing of Amyloid-ß Precursor Protein and Amyloid-ß Deposition, Vol., 279, No. 19, edición del 7 de mayo: 20539-20545) en un modelo de ratón con enfermedad de Alzheimer, los animales tratados con acetato de leuprolida exhibieron un 50 % menos de proteína beta amiloide que los animales tratados con placebo; y En un modelo de ratón con enfermedad de Alzheimer, los animales tratados con acetato de leuprolida demostraron capacidad
- para preservar la función de la memoria, mientras que los ratones tratados con placebo no lo hicieron.

También basamos nuestra creencia de que la LH es el mitógeno que causa la enfermedad de Alzheimer en otras pruebas, muchas de las cuales se basan en la observación bien establecida de que existen muchas similitudes entre el cerebro de la enfermedad de Alzheimer y el cerebro fetal, entre ellas: La LH es muy similar a gonadotropina coriónica humana, o

- hCG, la hormona detectada mediante pruebas de embarazo en orina y que se sabe que actúa a través del mismo receptor. La hCG se eleva durante el desarrollo fetal y puede ser importante para el crecimiento del cerebro, un proceso asociado con la rápida división de las células cerebrales;

- Tanto en el cerebro de la enfermedad de Alzheimer como en el cerebro fetal, el ciclo de división celular está muy activado;

- Tanto en el cerebro de la enfermedad de Alzheimer como en el cerebro fetal, niveles muy altos de proteína tau hiperfosforilada, que forma los ovillos neurofibrilares que se encuentran en
la enfermedad de Alzheimer, están presentes;

- Tanto en el cerebro de la enfermedad de Alzheimer como en el cerebro fetal, hay un mayor procesamiento de la proteína precursora de amiloide, que se utiliza para producir el amiloide que se encuentra en las placas del
Cerebro de la enfermedad de Alzheimer; y

Machine Translated by Google

- Tanto en el cerebro de la enfermedad de Alzheimer como en el cerebro fetal, hay un aumento de presenelina-1, una enzima asociada con el procesamiento de amiloide.

Finalmente, las personas con síndrome de Down tienen niveles elevados de gonadotropina a lo largo de su vida y a menudo desarrollan una patología similar a la enfermedad de Alzheimer a los 30 años. Los hombres con síndrome de Down tienen niveles mucho más altos de gonadotropina y desarrollan una patología similar a la enfermedad de Alzheimer antes en la vida que sus contrapartes femeninas, lo contrario del patrón de la enfermedad de Alzheimer observado en la población general.

Si la gonadotropina LH es el mitógeno que causa la división celular anormal en el cerebro o si la LH conduce a la producción de proteína beta amiloide y cualquiera de estos factores causa la enfermedad de Alzheimer, creemos que puede ser posible prevenir o tratar la enfermedad de Alzheimer controlando una los niveles de LH de la persona. Estamos tratando de hacer esto con acetato de leuprolida, que es un análogo de la GnRH que, cuando se administra a un ser humano, provoca un aumento inicial en los niveles de LH y FSH, seguido de una disminución precipitada y sostenida en los niveles de estas hormonas. Esta disminución se produce como resultado de la regulación negativa y la desensibilización de los receptores de GnRH hipofisarios. En niveles de dosificación fisiológicos, el acetato de leuprolida es eficaz para suprimir la LH a un nivel que es indetectable en el torrente sanguíneo.

Limitaciones de las terapias actuales para la enfermedad de Alzheimer

Actualmente hay cinco medicamentos aprobados para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer en Estados Unidos. Estados:

- Aricept, comercializado por Pfizer, Inc. y Eisai Company, Ltd.;
- Exelon, comercializado por Novartis AG;
- Reminyl, también conocido como Razadyne, comercializado por Shire Pharmaceuticals Group plc y Janssen Productos Farmacéuticos, LP;
- Cognex, comercializada por First Horizon Pharmaceutical Corp; y
- Namenda, comercializado por Forest Pharmaceuticals, Inc.

Fase II / ALADDÍN I

Machine Translated by Google

En diciembre de 2004, completamos un ensayo clínico de Fase II, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, con rango de dosis, de 48 semanas de duración, para evaluar la eficacia y seguridad de una formulación inyectable de acetato de leuprolida sobre la función cognitiva y global en mujeres con enfermedades leves a Enfermedad de Alzheimer moderada.
A este ensayo clínico lo llamamos ALADDIN I. El ensayo se llevó a cabo en cinco sitios de estudio de investigación en los Estados Unidos. Las mujeres de 65 años o más con enfermedad de Alzheimer de leve a moderada eran elegibles para participar en el ensayo. A los pacientes se les permitió recibir ACI durante el ensayo si comenzaron a tomar este medicamento al menos 60 días antes del ensayo y continuaron con una dosis estable durante todo el ensayo.

En este estudio se inscribieron un total de 109 mujeres, 108 de las cuales se incluyeron en el estudio de intención de tratar a la población y asignarla a uno de tres grupos compuestos por 36 participantes cada uno: un grupo de

- acetato de leuprolida en dosis bajas;
- un grupo de acetato de leuprolida en dosis altas; y
- un grupo de placebo.

A cada participante se le administró una inyección de acetato de leuprolida o placebo una vez cada 12 semanas durante el ensayo. Los criterios de valoración principales de eficacia del ensayo fueron la puntuación del paciente en el ADAS-Cog y el ADCS-CGIC a las 48 semanas en comparación con el valor inicial. Hubo varios criterios de valoración secundarios de eficacia, incluida la puntuación del paciente en la ADCS-ADL a las 48 semanas en comparación con el valor inicial. Hubo una tendencia en la semana 48 a favor del grupo de acetato de leuprolida en dosis altas en este ensayo de Fase II, lo que indica una estabilización relativa de la enfermedad en comparación con el grupo de placebo. Sin embargo, no alcanzamos los criterios de valoración primarios de eficacia ni ninguno de los criterios de valoración secundarios de eficacia en este ensayo con significación estadística. Creemos que la falta de significación estadística fue una función en parte del bajo número de participantes del ensayo.

También hubo una diferencia estadísticamente significativa en la puntuación ADAS-Cog a las 48 semanas a favor del grupo de acetato de leuprolida en dosis altas en comparación con el grupo de acetato de leuprolida en dosis bajas. La dosis de Memryte que se utiliza en nuestros ensayos clínicos fundamentales de Fase III se basa en este resultado y en el análisis provisional de nuestro ensayo clínico de Fase II en hombres.

También realizamos un análisis prospectivo de 78 pacientes en la población por intención de tratar que estaban tomando ICA, comparando los resultados del grupo de 24 pacientes tratados con ICA más la dosis alta de acetato de leuprolida utilizada en el estudio y el grupo de 28 pacientes. tratados con ICA más la dosis baja de acetato de leuprolida utilizada en el estudio frente a los resultados de un grupo de 26 pacientes que fueron tratados con ICA y recibieron placebo en el estudio. Los resultados para el grupo que recibió un ACI más la dosis baja de acetato de leuprolida no fueron estadísticamente diferentes de los resultados del grupo que recibió un ACI más placebo.

Como se describe a continuación, el grupo que recibió dosis altas de acetato de leuprolida más un ACI demostró un beneficio en comparación con el grupo que recibió un ACI más placebo. Además, en cada una de las siete ocasiones durante el estudio de 48 semanas en las que evaluamos estos dos grupos, la puntuación media del grupo de acetato de leuprolida en dosis altas más ACI fue más favorable que la puntuación media del grupo de placebo más ACI en cada uno de los casos. de las medidas ADAS-Cog, ADCS-CGIC y ADCS-ADL. Con respecto a ADCS-

Machine Translated by Google

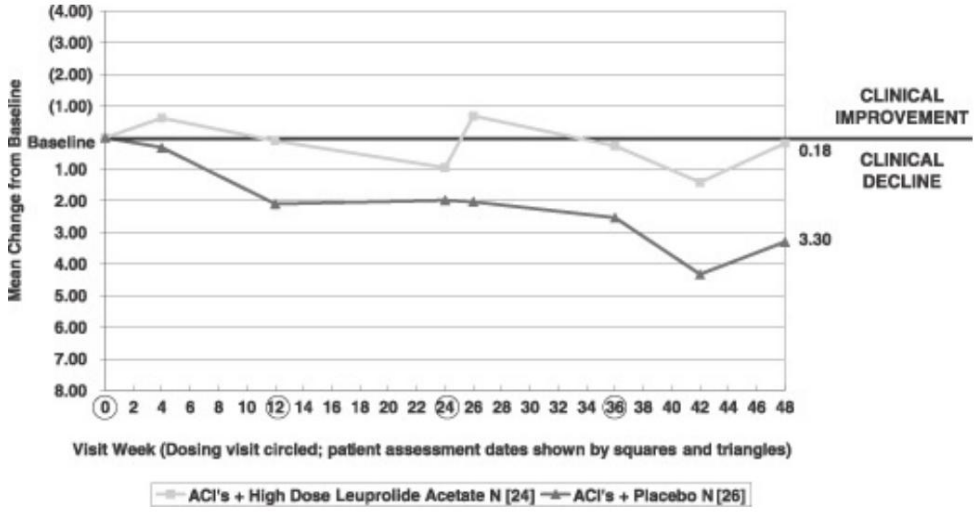
Las AVD, que fue un criterio de valoración secundario de eficacia, el beneficio fue estadísticamente significativo para este subgrupo. Este análisis de subgrupos sirvió como base para el diseño de nuestro estudio del implante Memryte como terapia complementaria con ACI para nuestros ensayos clínicos pivotales de fase III planificados.

La significancia estadística se mide mediante un valor p, que es un cálculo matemático utilizado para determinar la significancia estadística de los resultados experimentales e indica la probabilidad de que el resultado medido se haya obtenido puramente por casualidad. Un valor p de 0,0001 significa que la probabilidad de que este resultado se produzca por casualidad es de una entre 10.000. La significancia estadística generalmente se define como un valor p inferior a 0,05, lo que significa que la probabilidad de que este resultado se produzca por casualidad es inferior a uno entre 20. Un valor p más bajo indica una mayor probabilidad de que el resultado observado no se produzca por casualidad. probabilidad, y por lo tanto implica una mayor significación estadística.

Para los fines de este análisis de subgrupos de los resultados de nuestro ensayo ALADDIN I, calculamos los valores de p de dos maneras diferentes. Primero calculamos los valores de p no ajustados, que indican significación estadística como si este análisis de subgrupos hubiera sido un criterio de valoración principal de eficacia. Sin embargo, debido a que este análisis de subgrupos no fue un criterio de valoración principal de eficacia del ensayo ALADDIN I, debemos ajustar los valores de p para fines de determinación regulatoria de significación estadística mediante la aplicación de la corrección de Bonferroni, que aplica una penalización estadística estimada para tener en cuenta el hecho de que hemos realizado un análisis adicional de los datos. En nuestros ensayos clínicos fundamentales de fase III, los criterios de valoración principales de eficacia implican estudiar la eficacia del implante Memryte como terapia complementaria con ACI. En consecuencia, no esperamos realizar análisis de subgrupos y esperamos que la significación estadística se base únicamente en valores de p no ajustados.

En este análisis de subgrupo, la puntuación ADAS-Cog media en el grupo que recibió la dosis alta de acetato de leuprolida y un ACI empeoró en 0,18 puntos en la semana 48 desde el inicio en comparación con un empeoramiento medio de 3,30 puntos en el grupo que recibió placebo y un ACI. El valor p para esta diferencia fue de 0,026 sin ajustar y de 0,078 con ajuste. El siguiente gráfico ilustra los resultados de este análisis de subgrupos de puntuaciones ADAS-Cog: Puntuaciones ADAS-Cog del ensayo ALADDIN I-Fase II (análisis por intención de tratar)

ACI + acetato de leuprolida en dosis altas versus ACI + placebo



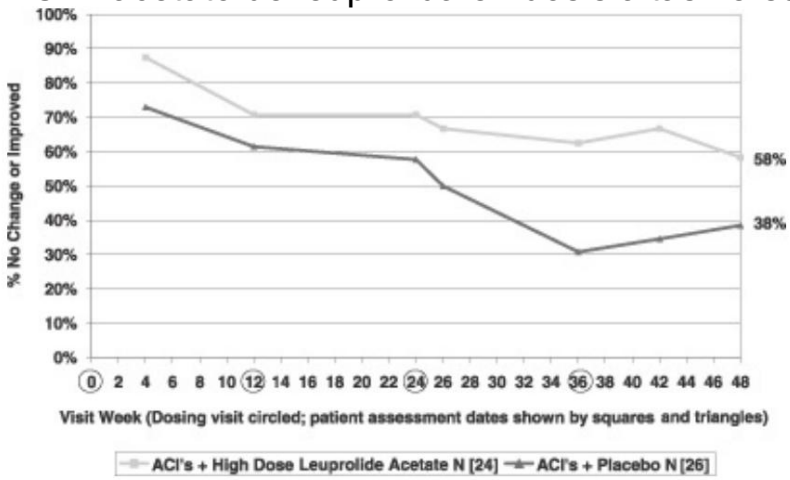
En el análisis ADCS-CGIC, el 58 % del subgrupo que recibió la dosis alta de acetato de leuprolida y un ACI no obtuvo cambios o mejoró en la semana 48 en comparación con el valor inicial versus el 38 % del subgrupo que recibió placebo y un ACI. El valor p para esta diferencia fue 0,031 sin ajustar y 0,093

Machine Translated by Google

sobre una base ajustada. El siguiente gráfico ilustra los resultados de este análisis de subgrupos de las puntuaciones ADCS-CGIC: Puntuaciones

ADCS-CGIC del ensayo ALADDIN I-Fase II (análisis por intención de tratar)

ACI + acetato de leuprolida en dosis altas versus ACI + placebo



La puntuación media ADCS-ADL en el subgrupo que recibió la dosis alta de acetato de leuprolida y un ACI disminuyó 0,54 puntos en la semana 48 desde el inicio en comparación con una disminución media de 6,85 puntos en el subgrupo que recibió placebo y un ACI. El valor p para esta diferencia fue de 0,015 sin ajustar y de 0,044 con ajuste.

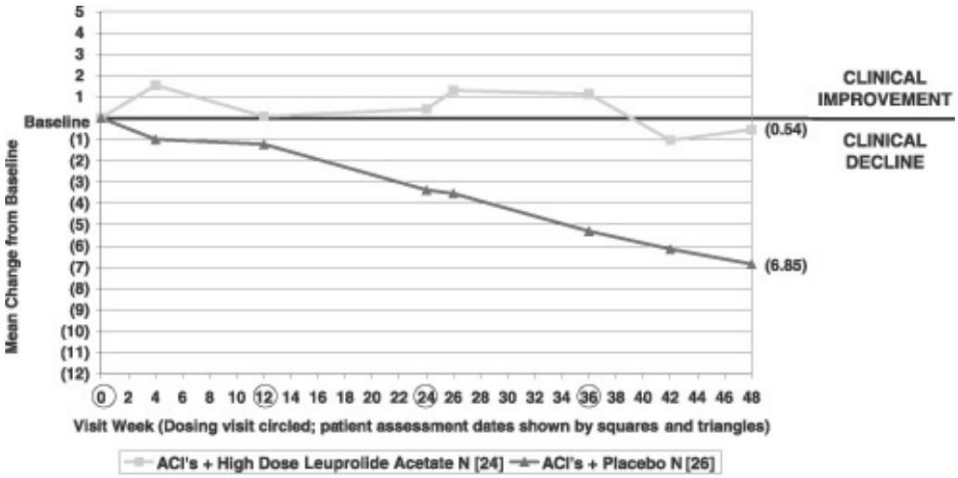
Machine Translated by Google

El siguiente gráfico ilustra los resultados de este análisis de subgrupos de puntuaciones ADCS-ADL:

Ensayo ALADDIN I-Fase II

Puntuaciones ADCS-ADL (análisis por intención de tratar)

ACI + acetato de leuprolida en dosis altas versus ACI + placebo



La siguiente tabla resume los resultados de nuestro análisis prospectivo de subgrupos del grupo que recibió un ACI más una dosis alta de acetato de leuprolida versus el grupo que recibió un ACI más placebo en nuestro ensayo ALADDIN I a las 48 semanas:

Resumen de ACI más una dosis alta de leuprolida

Acetato versus ACI más placebo

Punto final	ACI + Alto Dosis de acetato de leuprolida (n=24)	ACI + Placebo (n=26)	Valor p no ajustado	Valor p ajustado
ADAS-Cog	0,18 puntos de deterioro cognitivo	3,30 puntos de deterioro cognitivo	0.026	0,078
ADCS-CGIC	58% sin cambios o mejor	38% sin cambios o mejor	0.031	0.093
ADCS-ADL	Disminución de 0,54 puntos en las actividades de la vida diaria	Disminución de 6,85 puntos en las actividades de la vida diaria	0,015	0.044

En el estudio ALADDIN I, el acetato de leuprolida administrado en forma de inyección fue bien tolerado en ambos niveles de dosis sin ninguna evidencia de un aumento de eventos adversos relacionado con la dosis. Aunque aproximadamente 77 de los 109 sujetos en el estudio ALADDIN I, o el 71%, experimentaron al menos un evento adverso, estos eventos fueron en su mayoría de gravedad leve o moderada y principalmente se consideraron no relacionados con el fármaco del estudio.

Los eventos adversos más comunes informados coincidieron con el perfil de seguridad conocido del acetato de leuprolida. Se informaron veinte eventos adversos graves en 18 sujetos; sin embargo, todos menos tres de estos eventos adversos se consideraron no relacionados, o probablemente no relacionados, y casi con certeza fueron secundarios a la edad.

Machine Translated by Google

demencia u otra enfermedad subyacente del sujeto. Por lo tanto, en este estudio no se observaron señales de seguridad de eventos adversos preocupantes. Los resultados exitosos en ensayos clínicos completados no significan que los ensayos clínicos posteriores tendrán éxito o que dicho éxito se repetirá en poblaciones de pacientes más grandes.

Actualmente estamos realizando un estudio de extensión abierto de 96 semanas para evaluar más a fondo la seguridad de la dosis alta de acetato de leuprolida, así como su efecto potencial sobre la progresión de la enfermedad de Alzheimer en pacientes que completaron el ensayo de 48 semanas. En este estudio de extensión, el fármaco se administra mediante inyección a intervalos de 12 semanas. De los 73 pacientes elegibles para inscribirse en el estudio de extensión abierto, 65 pacientes, o el 89%, eligieron hacerlo. Esperamos completar este estudio de extensión en 2006.

Fase II / ALADDÍN II

En diciembre de 2003, iniciamos un ensayo clínico de fase II aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo, de 48 semanas de duración, diseñado para evaluar la eficacia y seguridad del acetato de leuprolida sobre la función cognitiva y global en hombres con enfermedad de Alzheimer. A este ensayo clínico lo llamamos ALADDIN II. Los hombres de 65 años o más con enfermedad de Alzheimer de leve a moderada son elegibles para participar en el ensayo. El protocolo para este ensayo es sustancialmente similar al protocolo de ALADDIN I. Los pacientes pueden recibir ACI durante el ensayo si comenzaron a tomar este medicamento al menos 60 días antes del ensayo y continúan con una dosis estable durante todo el ensayo. Estamos llevando a cabo este ensayo clínico de Fase II en 17 sitios de estudios de investigación en los Estados Unidos.

En mayo de 2005, completamos la inscripción de un total de 119 participantes en el ensayo, aproximadamente un tercio de los cuales fueron asignados al azar a cada uno de los tres grupos de tratamiento: un grupo de dosis

- baja de acetato de leuprolida, en el que los participantes recibirán la misma dosis que el grupo de dosis alta en ALADDINO I;

- un grupo de acetato de leuprolida en dosis altas, en el que los participantes recibirán una dosis igual al 150% de la dosis alta administrada en ALADDIN I; y

- un grupo de placebo.

A cada participante se le administrarán dos inyecciones que contengan fármaco o placebo cada 12 semanas durante el ensayo.

Los criterios de valoración principales de eficacia en este ensayo son el cambio desde el inicio a las 48 semanas en las puntuaciones ADAS-Cog y el cambio desde el inicio a las 48 semanas en las puntuaciones ADCS-CGIC en los participantes del ensayo que también están tomando ACI. Los criterios de valoración secundarios de eficacia incluyen cambios en ADCS-ADL desde el inicio en la semana 48 en participantes que también están tomando ACI.

Machine Translated by Google

Apéndice H: Datos sobre el fármaco L upron

leuprolida	
Datos clinicos	
Nombres comerciales	lupron
Datos farmacocinéticos	
Media vida	3 horas
Excreción	Renal
Datos químicos	
Fórmula	C59H84N16O12
Mol. masa	1209,4 g/mol

Leuprorelina (DCI) o acetato de leuprolida (USAN) es una GnRH cosa análoga. Secuencia adecuada: Pyr-His-Trp—Ser-Tyr-D-Leu-Leu-Arg-Pro-NHEt (Pyr = L-piroglutamil)

Machine Translated by Google

Modo de acción

La leuprolida actúa como agonista de la GnRH hipofisaria, receptores. Al interrumpir la estimulación pulsátil normal y la desensibilización de los receptores de GnRH; indirectamente regula a la baja la secreción de gonadotropinas, la hormona luteinizante (LH) y la hormona folículo estimulante (FSH), lo que provoca hipogonadismo y, por tanto, una reducción espectacular de los niveles de estradiol y testosterona en ambos sexos.

Machine Translated by Google

Uso clínico

Un análogo de LH-RH (GnRH), la leuprolida, puede usarse en el tratamiento de cánceres que responden a hormonas como [1] como cáncer de próstata cáncer de mama, enfermedades dependientes de estrógenos (como endometriosis o fibromas uterinos), para tratar la pubertad precoz, [3] Se considera un posible tratamiento para las parafilias. [2] y para controlar la estimulación ovárica en la Fertilización In Vitro (FIV). Él

La leuprolida ha sido probada como tratamiento para reducir los impulsos sexuales en pedófilos y otros casos [4][5] [6] de parafilia.

A veces se utilizan dosis altas para castrar químicamente a los delincuentes sexuales.

La leuprolida también está bajo investigación para su posible uso en el tratamiento del Alzheimer leve a moderado. enfermedad.[7]

La leuprolida también se usa para tratar la enfermedad suprarrenal crónica en hurones. También se utiliza para el tratamiento del abuso de esteroides.

Machine Translated by Google

protocolo lupron

Un artículo de 2005 sugirió la leuprolida como posible tratamiento para el autismo, siendo el método de acción hipotético la hipótesis ahora extinta de que el autismo es causado por el mercurio, con la suposición adicional infundada de que el mercurio se une irreversiblemente a la testosterona y, por lo tanto, la leuprolida puede ayudar a curar el autismo al reducir los niveles de testosterona. niveles y, por tanto, los niveles de mercurio. Sin embargo, utilizado en niños o adolescentes podría causar daños desastrosos e irreversibles al funcionamiento sexual, y no existe ninguna investigación científicamente válida o confiable que demuestre su eficacia en el tratamiento del autismo. Este uso se ha denominado "protocolo Lupron" y a Mark Geier, el proponente de la hipótesis, con frecuencia se le ha prohibido testificar en casos relacionados con vacunas y autismo por no ser lo suficientemente experto en ese tema en particular y no tener su licencia médica. revocado. Los expertos médicos se han referido a las afirmaciones de Geier como "ciencia basura".

Machine Translated by Google

Aprobaciones

- La inyección de Lupron (5 mg/ml para inyección subcutánea diaria) fue aprobada por primera vez por la FDA para el tratamiento del cáncer de próstata avanzado. el 9 de abril de 1985.
- Lupron Depot (7,5 mg/vial para inyección intramuscular mensual de depósito) fue aprobado por primera vez por la FDA para fines paliativos. tratamiento del cáncer de próstata avanzado el 26 de enero de 1989, y posteriormente en 22,5 mg/vial y 30 mg/vial para inyección intramuscular de depósito cada 3 y 4 meses, respectivamente. Posteriormente se aprobaron formas farmacéuticas de 3,75 mg/vial y 11,25 mg/vial para inyección subcutánea de depósito cada mes y cada 3 meses, respectivamente, para el tratamiento de la endometriosis. o fibromas. Posteriormente se aprobaron formas farmacéuticas de 7,5 mg/vial, 11,25 mg/vial y 15 mg/vial para inyección subcutánea de depósito para el tratamiento de niños con pubertad precoz central.
- Viadur (72 mg para implante subcutáneo al año) fue aprobado por primera vez por la FDA para el tratamiento paliativo del cáncer de próstata avanzado el 6 de marzo de 2000. Bayer cumplirá con los pedidos hasta que se agoten los suministros actuales, lo que se espera para finales
- de abril de 2008. Eligard (7,5 mg para implante mensual inyección subcutánea de depósito) fue aprobada por primera vez por la FDA para el tratamiento paliativo del cáncer de próstata avanzado el 24 de enero de 2002, y posteriormente en dosis de 22,5 mg, 30 mg y 45 mg para inyección subcutánea de depósito cada 3, 4 y 6 meses, respectivamente. .
- Leupromer® 7.5 (7,5 mg, depósito de un mes para inyección subcutánea) es el segundo fármaco inyectable de formación in situ del mundo. Se utiliza para el tratamiento paliativo del cáncer de próstata avanzado, la endometriosis y los fibromas. Aprobado por el Ministerio de Salud y Educación Médica de Irán.

El acetato de leuprolida lo comercializa Bayer AG con la marca Viadur, Sanofi-Aventis con la marca Eligard y TAP Pharmaceuticals (1985-2008) y Abbott Laboratories (2008-actualmente) con la marca Lupron. Está disponible como implante de liberación lenta o inyección subcutánea/intramuscular.

En el Reino Unido e Irlanda, Takeda UK comercializa la leuprorelina como Prostap SR (inyección de un mes) y Prostap 3 (inyección de tres meses).

Machine Translated by Google

Advertencias

Un estudio que encontró que la leuprorelina es muy riesgosa, especialmente para hombres con problemas cardíacos. Un artículo de AP declaró: "El tratamiento hormonal se relacionó con un 96 por ciento más de riesgo de muerte después de ajustar por otros factores de riesgo. Un estudio similar publicado en JAMA en julio de 2008 también encontró que el medicamento no ofrecía beneficios para prolongar la vida en hombres con enfermedades avanzadas. cáncer de próstata frente a hombres que no recibieron ningún tipo de terapia hormonal o tratamiento conservador. Las mujeres con endometriosis también sufren efectos secundarios importantes.

En junio de 2009 se volvió a cambiar la etiqueta para advertir sobre "convulsiones" en la vigilancia poscomercialización.
La etiqueta muestra que el 98% de las mujeres tuvo eventos adversos, incluido el 65% que sufrió dolor de cabeza/migraña, el 31% depresión, el 31% insomnio y el 25% náuseas/vómitos. Muchos otros eventos adversos se enumeran en la etiqueta.
La etiqueta también señala que las mujeres sin antecedentes de depresión o enfermedad psiquiátrica informaron ideas e intentos de suicidio.

Además, se ha demostrado que la terapia con leuprolida junto con radiación produce un efecto estadísticamente [15] acortamiento significativo del pene.

Depósito de Lupron

Todos los medicamentos pueden causar efectos secundarios, pero muchas personas no presentan efectos secundarios o los presentan son mínimos. Consulte con su médico si alguno de estos efectos secundarios más COMUNES persiste o se vuelve molesto cuando usa Lupron Depot: sensibilidad en los senos; constipación; disminución del deseo o capacidad sexual; dificultad para dormir; sofocos o sudoración; infección (fiebre, escalofríos, dolor de garganta); náuseas o vómitos; dolor, enrojecimiento o hinchazón en el lugar de la inyección.

Busque atención médica de inmediato si se produce alguno de estos efectos secundarios GRAVES al usar Lupron Depot: Reacciones alérgicas graves (sarpullido, urticaria, picazón, dificultad para respirar, opresión en el pecho, hinchazón de la boca, cara, labios o lengua); sangre en la orina; ardor, entumecimiento, hormigueo o debilidad; desmayo; latidos cardíacos rápidos, lentos o irregulares; cambios mentales o de humor (p. ej., ansiedad, delirios, depresión, nerviosismo); dolor de huesos nuevo o que empeora; parálisis; convulsiones; mareos intensos o aturdimiento; somnolencia intensa; dolor de cabeza intenso; dificultad para respirar; hinchazón de las manos, tobillos o pies; síntomas de ataque cardíaco (p. ej., dolor en el pecho, la mandíbula o el brazo izquierdo; entumecimiento de un brazo o una pierna; dolor de cabeza o vómitos intensos y repentinos; cambios en la visión); síntomas de niveles altos de azúcar en la sangre (p. ej., somnolencia; respiración rápida; enrojecimiento; aliento con olor a fruta; aumento de la sed, el hambre o la micción); síntomas de accidente cerebrovascular (p. ej., confusión, debilidad unilateral, dificultad para hablar, cambios en la visión); dificultad para orinar o incapacidad para orinar; cambios de visión.

Lupron Depot 11,25 mg Suspensión Depot

Todos los medicamentos pueden causar efectos secundarios, pero muchas personas no presentan efectos secundarios o los presentan son mínimos. Consulte con su médico si alguno de estos efectos secundarios más COMUNES persiste o se vuelve molesto cuando usa Lupron Depot 11.25 mg Depot Suspensión: Acné; cambios de peso; mareo; dolor corporal general; irritación en el lugar de la inyección (p. ej., ardor leve, picazón, dolor, escozor, hinchazón); náuseas o vómitos; problemas para dormir; debilidad.

Busque atención médica de inmediato si se produce alguno de estos efectos secundarios GRAVES al usar Lupron Depot 11,25 mg Depot Suspensión: Reacciones alérgicas graves (sarpullido, urticaria, picazón, dificultad para respirar, opresión en el pecho, hinchazón de la boca, cara, labios o lengua); heces negras y alquitranadas; sangre en la orina; ardor, entumecimiento u hormigueo; disminución de la audición; desmayo; problemas de memoria; dolor de huesos nuevo o que empeora; cambios mentales o de humor nuevos o que empeoran (p. ej., ansiedad, delirios, depresión, problemas de memoria, nerviosismo); parálisis; convulsiones; mareos intensos o aturdimiento; somnolencia intensa; dolor de cabeza intenso; dificultad para respirar; latidos cardíacos lentos, rápidos o irregulares; hinchazón de las manos, tobillos o pies; síntomas de ataque al corazón

Machine Translated by Google

(p. ej., dolor en el pecho, la mandíbula o el brazo izquierdo; entumecimiento de un brazo o una pierna; dolor de cabeza o vómitos intensos y repentinos; cambios en la visión); síntomas de niveles altos de azúcar en la sangre (p. ej., somnolencia; respiración rápida; enrojecimiento; aliento con olor a fruta; aumento de la sed, el hambre o la micción); síntomas de infección (p. ej., escalofríos, fiebre); síntomas de accidente cerebrovascular (p. ej., confusión, debilidad unilateral, dificultad para hablar, cambios en la visión); dificultad para orinar (p. ej., pérdida del control de la vejiga, incapacidad para orinar, dolor al orinar); picazón, irritación, secreción u olor vaginal inusual; cambios en la visión o visión borrosa; vómito que parece posos de café.

Machine Translated by Google

Apéndice I: Pregnenolona

J Clin Endocrinol Metab. Mayo de 2002;87(5):2225-31.

Machine Translated by Google

Cambios relacionados con el sexo y la edad en la epitestosterona en relación con el sulfato de pregnenolona y la testosterona en sujetos normales.

Havlíková H Hill M Hampl R Stárka L

Fuente

Instituto de Endocrinología, CZ 116 94 Praga, República Checa.

Resumen

Se ha demostrado que la epitestosterona actúa a varios niveles como un antiandrógeno débil. Hasta ahora, sus niveles séricos se han seguido sólo en hombres.

Se midieron la epitestosterona y su principal precursor circulante, el sulfato de pregnenolona y la T, en el suero de 211 mujeres sanas y 386 hombres para determinar si las concentraciones séricas de epitestosterona son suficientes para ejercer sus acciones antiandrogénicas. En las mujeres, la epitestosterona alcanzó un máximo alrededor de los 20 años de edad, seguido de una disminución continua hasta la menopausia y de un aumento adicional en la posmenopausia. En los hombres, los niveles máximos de epitestosterona se detectaron alrededor de los 35 años, seguidos de una disminución continua.

Los niveles de sulfato de pregnenolona en mujeres alcanzaron su máximo alrededor de los 32 años y luego disminuyeron continuamente, y en los hombres el máximo se alcanzó aproximadamente 5 años antes y luego permaneció casi constante. La epitestosterona se correlacionó con el sulfato de pregnenolona sólo en los hombres. En ambos sexos se produjo una fuerte disminución de la relación epitestosterona/T alrededor de la pubertad. En conclusión, las concentraciones de epitestosterona y sulfato de pregnenolona dependen de la edad y, al menos en niños y niñas prepúberes, la epitestosterona alcanza o incluso supera las concentraciones de T, lo que respalda su papel como antiandrógeno endógeno. Las diferencias en el curso de los niveles de epitestosterona a lo largo de la vida de hombres y mujeres y su relación con las concentraciones de sulfato de pregnenolona plantean la cuestión de la contribución de las glándulas suprarrenales y las gónadas a la producción de ambos esteroides e incluso a la uniformidad del mecanismo de formación de epitestosterona. .

Machine Translated by Google

Pregnenolona: la hormona de la “felicidad”

Por Steve Barwick el 19/11/2008 Cuando

recientemente le preguntaron a la actriz cómica Goldie Hawn, ganadora del Oscar, en una entrevista de Vanity Faire: “Cuando eras niña, ¿qué querías ser de mayor?” ella respondió con una sola palabra: “Feliz”.

La mayoría de nosotros podemos identificarnos con ese simple y honesto deseo infantil de felicidad. Desafortunadamente, a medida que envejecemos, comienzan a producirse en nuestros cuerpos una serie de cambios sutiles y algunos no tan sutiles. Y esos cambios pueden conducir a una serie de problemas de salud que pueden robarle su energía, vitalidad, resistencia, fuerza física, agudeza mental y, sí, incluso su bienestar emocional, es decir, su felicidad.

Uno de los cambios más importantes relacionados con la edad tanto para hombres como para mujeres es la caída en los niveles corporales de una hormona simple pero profundamente importante llamada pregnenolona. Al igual que la DHEA, la pregnenolona es una hormona completamente natural fabricada en el cuerpo a partir del colesterol. De hecho, la pregnenolona es el gran precursor a partir del cual se producen casi todas las demás hormonas esteroides, incluidas la DHEA, la progesterona, la testosterona, los estrógenos y el cortisol.
Por eso con frecuencia se la conoce como la "hormona materna".

Según el Dr. Joseph Mercola, DO, autor del best seller The Total Health Program: “Tanto en hombres como en mujeres,

- los niveles de pregnenolona alcanzan su punto máximo de forma natural durante la juventud y comienzan una disminución lenta y prolongada con la edad. A la edad de 75 años, nuestro cuerpo produce un 60% menos de pregnenolona que los niveles producidos a mediados de los 30. Por este motivo, la pregnenolona es uno de los biomarcadores del envejecimiento. Al igual que contar los anillos de un árbol, al medir el nivel de pregnenolona en cualquier momento dado de la vida de una persona, a menudo es posible hacer una suposición fundamentada sobre su edad".

De hecho, muchos médicos y científicos de vanguardia creen ahora que elevar los niveles de pregnenolona en el cuerpo a niveles más juveniles es un paso crucial en la prevención del envejecimiento prematuro. "Si se siente mayor que sus días", dice el conocido biólogo y autor Jim South, MA, "entonces la pregnenolona puede ser justo lo que necesita".

' La hormona de la felicidad'

Machine Translated by Google

También se ha informado ampliamente que la pregnenolona hace que las personas se sientan más felices. De hecho, sus conocidas cualidades para mejorar el estado de ánimo son casi legendarias. Como dice el Dr. Ray Sahelian, MD afirma en su pequeño y maravilloso libro, Pregnenolone: Nature's Feel-Good Hormone:

- "Estoy 100 por ciento convencido de que tomar pregnenolona provoca cambios en la conciencia y el estado de alerta. Noté una claridad visual mejorada... una hora después de la dosificación... una sensación de bienestar suave, constante y persistente... había aparecido imperceptiblemente. ...Las flores parecían...más brillantes y más bonitas...mi atención se centró en la arquitectura de las casas...Comencé a notar los patrones de las piedras, las formas de las ventanas, puertas, pórticos y otros detalles... las palmeras... parecían una isla caribeña pintoresca. Todo parecía más hermoso e intrigante. Sentí una sensación de asombro infantil, de que todo estaba bien. ¡Qué especial y encantadora podría ser la vida!

El Dr. William Regelson, un respetado experto en pregnenolona y autor de The Superhormone Promise: Nature's Antidote to Aging, escribe que parece haber una correlación directa entre los niveles de pregnenolona en el cuerpo humano y el bienestar emocional. Afirma: "Un estudio reciente realizado por los Institutos Nacionales de Salud Mental demostró que las personas con depresión clínica tienen cantidades inferiores de pregnenolona en el líquido cefalorraquídeo (el líquido que literalmente baña el cerebro)". En otras palabras, como pregnenolona. Los niveles disminuyen, su bienestar emocional también puede hundirse como una piedra.

Otros expertos señalan la capacidad de la pregnenolona para ayudar a reducir los niveles excesivamente altos de la hormona del estrés, el cortisol, como la razón por la que tiene un efecto equilibrador tan profundamente positivo sobre las emociones. Según el Dr. Keith Scott-Mumby, MB ChB, MD, PhD, FRCP, MA, “La

- pregnenolona se ha estudiado ampliamente desde la década de 1940... Una de sus acciones más importantes es contrarrestar el daño causado por la hormona natural del estrés llamada 'cortisol'. ' El cortisol es útil en cantidades modestas, pero es tóxico en niveles más altos. La capacidad de la pregnenolona para bloquear los niveles excesivos de cortisol puede ser una de las principales razones de sus conocidos beneficios para mejorar la memoria y el estado de ánimo".

La pregnenolona también parece ayudar a las personas a afrontar los desafíos diarios de la vida con una perspectiva mental más positiva. Según el respetado biólogo y autor Dr. Ray Peat, PhD, "al usar pregnenolona, tanto hombres como mujeres informan sentir un profundo estado de ánimo de resiliencia y una mayor capacidad para enfrentar los desafíos con éxito".

En el libro The Mood Cure, de Julia Ross, MA, la pregnenolona

Machine Translated by Google

La suplementación es altamente recomendada para ayudar a superar la fatiga suprarrenal y revertir incluso las formas más devastadoras de agotamiento, angustia emocional y depresión. Y en el libro Pregnenolona: un nuevo enfoque radical para la salud, la longevidad y el bienestar emocional, el autor Dr. Gary Young, ND, señala que la pregnenolona mejora el rendimiento mental, facilita el aprendizaje, ayuda al cuerpo a adaptarse al estrés y aumenta la sentimiento general de felicidad y bienestar, y ayuda a inducir un cambio de actitud en el que realmente apreciamos más la vida.

Según el Dr. Young, la pregnenolona también mejora la concentración, previene la fatiga mental, aumenta la productividad, mejora el rendimiento psicomotor y alivia la depresión. En resumen, restaurar la pregnenolona a niveles más juveniles en el cuerpo ayuda a aumentar no sólo nuestro bienestar emocional, sino que también mejora nuestras capacidades físicas y cognitivas.

¡Mejor memoria, atención y concentración!

La pregnenolona también actúa como un potente neuroesteroide en el cerebro, modulando la transmisión de mensajes de una neurona a otra e influyendo fuertemente en los procesos de aprendizaje y memoria. En otras palabras, te ayuda a pensar más rápido, comprender y retener temas más complejos e incluso hablar con mayor claridad.

En pruebas con animales, se ha descubierto que la pregnenolona es 100 veces más eficaz para mejorar la memoria que cualquier otro esteroide, precursor de esteroides o medicamento recetado probado. Según las Actas de la Academia Nacional de Ciencias (6 de noviembre de 1995), la pregnenolona es "el potenciador de la memoria más potente encontrado hasta ahora".

En un artículo reciente de Life Extension Foundation titulado "Mejora de la función cognitiva con pregnenolona", el Dr. Julius G. Goepp, MD, escribió:

- "Existe evidencia sólida de que los niveles de pregnenolona disminuyen con la edad y que restaurar estos niveles puede ayudar a aliviar el deterioro de la función cerebral... Esto se confirma en una investigación que ha demostrado la capacidad de la pregnenolona para reducir el riesgo de demencia y mejorar la memoria, al mismo tiempo que alivia la ansiedad y luchando contra la depresión... ¡La pregnenolona puede desempeñar un papel fundamental tanto en la creación de recuerdos en primer lugar como en la prevención de su pérdida al proteger directamente las redes nerviosas que los almacenan! Estas acciones complementarias y versátiles de la pregnenolona están provocando ondas de choque de interés en la comunidad científica debido a las enormes implicaciones para el tratamiento de todo tipo de trastornos de la memoria relacionados con la edad".

El Dr. Goepp también señala: "Aún más sorprendente es que, desde el punto de vista del tratamiento, los investigadores han demostrado que la pregnenolona aumenta los niveles cerebrales de

Machine Translated by Google

acetilcolina, un neurotransmisor clave necesario para la función cerebral óptima, que se vuelve deficiente en pacientes con enfermedad de Alzheimer. La acetilcolina no sólo es vital para el pensamiento y la memoria, sino que también participa en el control de los ciclos del sueño, especialmente la fase del sueño asociada con la memoria (llamada sueño paradójico o fase de movimientos oculares aleatorios [REM]). Los científicos utilizaron este conocimiento para estudiar los efectos de la pregnenolona en los ciclos del sueño y descubrieron que aumenta drásticamente el sueño, que mejora la memoria. Junto con hallazgos previos de que la pregnenolona aumenta el crecimiento de las células nerviosas (neurogénesis), los investigadores han concluido que la pregnenolona puede mejorar la función cognitiva en animales mayores al aumentar los niveles de acetilcolina, que estimulan el crecimiento de nuevas células nerviosas en las áreas del cerebro más estrechamente asociadas con la memoria y el apren

En investigaciones clínicas, se ha demostrado que la pregnenolona es una de las sustancias más seguras y menos tóxicas jamás probadas, con dosis de cientos de miligramos que no muestran toxicidad alguna. Mientras que dosis mucho más pequeñas en los 5 mg. a 20 mg. gama se utilizan ampliamente en programas de suplementación nutricional, como ocurre con todos los suplementos, no obstante, debe informar a su médico si está tomando pregnenolona.

Además, los hombres diagnosticados con cáncer de próstata (que en teoría puede empeorar con el aumento de los niveles de testosterona) y las mujeres con cáncer de mama o de ovario (que en teoría pueden empeorar con el aumento de los niveles de estrógeno) deben consultar primero con sus médicos antes de tomar pregnenolona. Los hombres con niveles elevados de PSA (antígeno prostático específico) en sangre (posible indicador de cáncer de próstata futuro o no diagnosticado) también deben consultar primero con sus médicos.

Es más, debido a los efectos beneficiosos "edificantes" de la pregnenolona en el cerebro (es decir, aumenta la activación de las neuronas entre las sinapsis para un pensamiento más rápido y una mayor claridad), las personas que sufren ataques epilépticos o que están tomando un anticonvulsivo medicamentos como Dilantin, Depakote o Tegretol sólo deben usar pregnenolona bajo la supervisión de su médico.

Finalmente, las personas diagnosticadas con palpitaciones o arritmias cardíacas también deben consultar con sus médicos antes de usar pregnenolona debido a sus efectos ligeramente estimulantes sobre el metabolismo general del cuerpo.

Machine Translated by Google

Apéndice J: Los científicos señalan cómo la vitamina D puede Ayude a eliminar las placas de amiloide que se encuentran en el Alzheimer

Science Daily (6 de marzo de 2012) — Un equipo de investigadores académicos ha identificado los mecanismos intracelulares regulados por la vitamina D3 que pueden ayudar al cuerpo a eliminar del cerebro la beta amiloide, el componente principal de las placas asociadas con la enfermedad de Alzheimer.

Ver también:

Salud y Medicina Publicados

en la edición del 6 de marzo del Journal of Alzheimer's Disease, los primeros hallazgos muestran que la vitamina D3 puede activar genes clave y redes de señalización celular para ayudar a estimular el sistema inmunológico para eliminar la proteína beta amiloide.

Trabajos de laboratorio anteriores realizados por el equipo demostraron que tipos específicos de células inmunitarias en pacientes con Alzheimer pueden responder a la terapia con vitamina D3 y curcumina, una sustancia química que se encuentra en la especia de cúrcuma, estimulando el sistema inmunológico innato para eliminar la beta amiloide. Pero los investigadores no sabían cómo funcionaba.

"Este nuevo estudio ayudó a aclarar los mecanismos clave involucrados, lo que nos ayudará a comprender mejor la utilidad de la vitamina D3 y la curcumina como posibles terapias para la enfermedad de Alzheimer", afirmó el autor del estudio, el Dr. Milan Fiala, investigador de la Facultad de Medicina David Geffen de UCLA y el Sistema de Atención Médica del Área Metropolitana de Los Ángeles de Asuntos de Veteranos.

Para el estudio, los científicos tomaron muestras de sangre de pacientes con Alzheimer y controles sanos y luego aislaron células inmunes críticas de la sangre llamadas macrófagos, que son responsables de devorar la beta amiloide y otros productos de desecho en el cerebro y el cuerpo.

El equipo incubó las células inmunes durante la noche con beta amiloide. Se añadió a algunas de las células una forma activa de vitamina D3 llamada 1a,25-dihidroxivitamina D3, que se produce en el cuerpo mediante conversión enzimática en el hígado y los riñones, para medir el efecto que tenía sobre la absorción de beta amiloide.

Machine Translated by Google

Trabajos anteriores del equipo, basados en la función de los macrófagos de los pacientes con Alzheimer, demostraron que hay al menos dos tipos de pacientes y macrófagos: Los macrófagos de tipo I mejoran mediante la adición de 1a,25-dihidroxivitamina D3 y curcuminoides (una forma sintética de curcumina), mientras que los macrófagos tipo II mejoran sólo añadiendo 1a,25-dihidroxivitamina D3.

Los investigadores descubrieron que tanto en los macrófagos de tipo I como de tipo II, la 1a,25-dihidroxivitamina D3 añadida desempeñaba un papel clave en la apertura de un canal de cloruro específico llamado "canal de cloruro 3 (CLC3)", que es importante para favorecer la absorción de beta amiloide. mediante el proceso conocido como fagocitosis.
Los curcuminoides activaron este canal de cloruro sólo en macrófagos de tipo I.
Los científicos también descubrieron que la 1a,25-dihidroxivitamina D3 contribuyó en gran medida a desencadenar la transcripción genética del canal de cloruro y el receptor de 1a,25-dihidroxivitamina D3 en los macrófagos de tipo II. La transcripción es el primer paso que conduce a la expresión genética.

Los mecanismos detrás de los efectos de la 1a,25-dihidroxivitamina D3 en la fagocitosis eran complejos y dependientes del calcio y de la señalización por la vía "MAPK", que ayuda a comunicar una señal desde el receptor de vitamina D3 ubicado en la superficie de una célula al ADN en el núcleo de la célula.

El efecto fundamental de la 1a,25-dihidroxivitamina D3 se demostró en una colaboración entre el Dr. Patrick R. Griffin del Instituto de Investigación Scripps y el Dr.
Mathew T. Mizwicki de UC Riverside. Utilizaron una técnica basada en espectrometría de masas, que demostró que la 1a,25-dihidroxivitamina D3 estabilizó muchos más sitios críticos en el receptor de vitamina D que los curcuminoides.

"Nuestros hallazgos demuestran que las formas activas de vitamina D3 pueden ser un regulador importante de las actividades inmunes de los macrófagos al ayudar a eliminar las placas amiloides al regular directamente la expresión de los genes, así como el funcionamiento físico estructural de las células", dijo el autor del estudio Mizwicki. , quien era bioquímico investigador asistente en el departamento de bioquímica de UC Riverside cuando se realizó el estudio.

Según el equipo, una de las próximas etapas de la investigación sería un ensayo clínico con vitamina D3 para evaluar el impacto en los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Estudios anteriores realizados por otros equipos han demostrado que un nivel sérico bajo de 25-hidroxivitamina D3 puede estar asociado con un deterioro cognitivo. Es demasiado pronto para recomendar una dosis definitiva de vitamina D3 para ayudar con la enfermedad de Alzheimer y el cerebro.

Machine Translated by Google

salud, dijeron los investigadores.

Machine Translated by Google

Apéndice K: Nuevos hallazgos contradicen lo dominante Teoría en la enfermedad de Alzheimer

ScienceDaily (28 de octubre de 2011) — Durante décadas, la hipótesis del amiloide ha dominado el campo de investigación de la enfermedad de Alzheimer. La teoría describe cómo un aumento en los péptidos beta-amiloides secretados conduce a la formación de placas, grupos tóxicos de proteínas dañadas entre las células, que eventualmente resultan en neurodegeneración. Científicos de la Universidad de Lund, Suecia, han presentado ahora un estudio que pone patas arriba esta premisa. Los datos del grupo de investigación ofrecen una hipótesis opuesta, sugiriendo que, de hecho, la incapacidad de las neuronas para secretar beta-amiloide es el núcleo de la patogénesis de la enfermedad de Alzheimer.

El estudio, publicado en la edición de octubre de la revista Journal of Neuroscience, muestra un aumento de beta-amiloide intracelular no deseado que se produce en las primeras etapas de la enfermedad de Alzheimer. Aquí se muestra que la acumulación de beta-amiloide dentro de la neurona es causada por la pérdida de la función normal para secretar beta-amiloide.

Contrariamente a la teoría dominante, según la cual el beta-amiloide extracelular agregado se considera el principal culpable, el estudio demuestra que la reducción de la secreción de beta-amiloide señala el comienzo de la enfermedad.

Se cree que el daño a la neurona, creado por el beta-amiloide tóxico agregado dentro de la célula, es un paso previo a la formación de placas, el biomarcador distintivo de la enfermedad desde hace mucho tiempo.

El profesor Gunnar Gouras, investigador principal del estudio, espera que estos nuevos y sorprendentes hallazgos puedan ayudar a impulsar el campo de la investigación en una nueva dirección.

"Muchos investigadores y compañías farmacéuticas que buscan compuestos que reduzcan el beta-amiloide secretado tienen la idea equivocada. El problema es más bien el contrario, que no se secreta . Para encontrar la raíz de la enfermedad, ahora debemos centrarnos en este grupo intracelular crítico de beta-amiloide.

"Estamos demostrando aquí que el aumento de beta-amiloide intracelular es uno de los primeros eventos que ocurren en la enfermedad de Alzheimer, antes de la formación de placas. Nuestros experimentos muestran claramente una disminución de la secreción de beta-amiloide en nuestro modelo de enfermedad neuronal primaria. Esto es "Probablemente porque el metabolismo de la célula y las vías de secreción se alteran de alguna manera, lo que hace que el beta-amiloide se acumule dentro de la célula en lugar de secretarse de forma natural", afirma David Tampellini, primer autor del estudio.

Machine Translated by Google

La teoría de la acumulación temprana de beta-amiloide dentro de la célula ofrece una explicación alternativa para la formación de placas. Cuando comienzan a acumularse cantidades excesivas de beta-amiloide dentro de la célula, también se almacena en las sinapsis. Cuando las sinapsis ya no pueden retener las cantidades crecientes del péptido tóxico, la membrana se rompe y libera los desechos al espacio extracelular. Las toxinas liberadas ahora crean la semilla para que otros amiloides se acumulen y comiencen a formar placas.

Machine Translated by Google

Resumen del libro

¿Estás cansado de los tratamientos para el Alzheimer de las grandes farmacéuticas que no funcionan? ¿Probó Aricept, Namenda, Razadyne, Exelon, Cognex, todo fue en vano?

Es hora de tomar el control de su tratamiento para el Alzheimer y probar protocolos que realmente han funcionado, basados en la teoría correcta más nueva, más reciente y de vanguardia.

La última teoría es que el Alzheimer es causado por el enorme aumento de la hormona relacionada con la reproducción, la hormona luteinizante (LH), que se produce tanto en hombres como en mujeres después de los 50 años (hasta un 1.000%). Al igual que las plantas anuales y el salmón del Pacífico, que mueren después de un estallido de reproducción debido a sus hormonas reproductivas, los humanos pasan por el mismo proceso, excepto en cámara lenta. La LH literalmente está devorando nuestro cerebro y nuestro cuerpo.

La evidencia de que la teoría "La LH causa la EA" es cierta es cada vez mayor e incluso atrae a científicos de los ultraconservadores NIH (Institutos Nacionales de Salud). Todo está detallado aquí en este libro.

Cuando la hormona LH aumenta demasiado en los niños pequeños, provoca una pubertad precoz (alcanzando la madurez sexual a los 5 años). Para detener la pubertad precoz, los médicos llevan años utilizando inyecciones de Lupron, que detiene el aumento de LH.

Las inyecciones de Lupron también se han utilizado con éxito para DETENER la progresión del Alzheimer en un pequeño estudio piloto, que se describe en detalle en este libro.

También se ha demostrado que la melatonina, que también suprime la LH, DETIENE la progresión de la EA. El estudio de la melatonina también se describe en detalle en este libro.

¿Por qué las grandes farmacéuticas no promueven nuevos tratamientos basados en esta nueva teoría de vanguardia? PORQUE NO PUEDEN GANAR DINERO CON ELLA. Preferirían seguir vendiéndole Aricept y fingir que no aceptan la nueva evidencia. Diablos, probablemente piensen que eventualmente vas a morir de todos modos, entonces, ¿cuál es el problema?

Cualquiera puede comprar melatonina sin receta y cualquier médico puede recetarle Lupron, ¡cuya patente está a punto de caducar en 2015!

Lea este libro y siga sus protocolos para detener el Alzheimer en seco.

Además, conozca la fantástica promesa de las altas dosis de melatonina como tratamiento para

Machine Translated by Google

AD y posibles efectos secundarios a tener en cuenta, según mi experimento de un año de duración y la experiencia de mis amigos que tomaron grandes dosis de melatonina. Esta es, con diferencia, su mejor oportunidad para detener el Alzheimer.

Machine Translated by Google

Sobre el Autor

¡Esta ES la mejor trampa para ratones! La mayoría de los médicos obtienen solo 4 años básicos en la Facultad de Medicina y luego trabajan para ganar dinero, no para aprender. He investigado enfermedades y envejecimiento durante más de 20 años, con un período de 10 años en el que pasé 12 horas al día todos los días en la biblioteca de la Facultad de Medicina de Northwestern revisando estudios clínicos y científicos. He publicado 3 artículos importantes; la revista que publicó mis artículos tiene 5 premios Nobel entre los editores y describió mis artículos como “extremadamente emocionantes y de gran importancia”.