

# Essential Micro

## LC83

# METIL R+ ESSENTIAL (90 cápsulas)

SUPLEMENTO NUTRICIONAL INDICADO EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERHOMOCISTEINEMIA Y LA DETOXIFICACIÓN HEPÁTICA.



P.V.P  
20,50€

## INDICACIONES

- Hiperhomocisteinemia.
- Detoxificación hepática.

## POSOLOGÍA

La posología solo se indica a título informativo y deberá ser adaptada a cada paciente según el criterio de un profesional de la salud.

**Tomar 3 cápsulas al día.**

### BETAÍNA

Metilación de la homocisteína.

### COLINA

Detoxificación hepática.

### DIMETILGLICINA

Detoxificación hepática.

### ZINC

Antioxidante.

### VITAMINA B2

Riboflavina

Antioxidante

### VITAMINA B6

Piridoxina

Cofactor y sustrato en el metabolismo de la metionina y homocisteína.

### VITAMINA B9

Ácido fólico

Cofactor y sustrato en el metabolismo de la metionina y homocisteína.

### VITAMINA B12

Cianocobalamina

Cofactor y sustrato en el metabolismo de la metionina y homocisteína.



Essential Micro

LC83

# METIL R+ ESSENTIAL (90 cápsulas)

La **homocisteína** es un aminoácido sulfurado que se origina en el metabolismo de la metionina, es una molécula muy agresiva para el endotelio arterial. Numerosos estudios sugieren que el exceso de homocisteína plasmática se asocia a un riesgo aumentado de enfermedad coronaria, vascular cerebral y periférica, independientemente de otros factores de riesgo convencionales, aunque la homocisteína interactúa con otros factores aterogénicos, como el tabaco, la hipertensión y la diabetes. La causa principal de exceso de homocisteína plasmática es el déficit de ácido fólico. También son importantes el déficit de vitamina B6 y cobalaminas, la insuficiencia renal, el hipotiroidismo y otros procesos. Actualmente están en curso numerosos ensayos clínicos sobre la eficacia del tratamiento de la hiperhomocisteinemia en la prevención de las enfermedades cardiovasculares.

El exceso de homocisteína plasmática es un factor que predispone a las complicaciones isquémicas de la arterioesclerosis, a la trombosis venosa y el tromboembolismo pulmonar. Esto ha sido demostrado de forma clara en los estudios realizados en los últimos años. El hallazgo de la homocisteína como factor de riesgo cardiovascular es de gran trascendencia clínica, ya que un porcentaje significativo de pacientes con enfermedades isquémicas no presentan los factores de riesgo considerados clásicos.

**Factor de riesgo cardiovascular**, existe una clara asociación entre la concentración plasmática de homocisteína y la extensión anatómica de la arterioesclerosis, tanto del territorio coronario como carotídeo y de las extremidades inferiores. Más de 80 estudios prospectivos y retrospectivos apoyan la hipótesis de que el exceso de homocisteína plasmática se asocia a un riesgo aumentado de enfermedad coronaria, vascular cerebral y periférica. La relación entre la concentración de homocisteína y el riesgo cardiovascular es gradual, continua y no existe un valor umbral a partir del cual se inicie o desaparezca el riesgo.

### Causas de hiperhomocisteinemia.

- Un primer gran grupo de factores son los nutricionales, fundamentalmente el déficit de ácido fólico, en menor medida, de las vitaminas B6 y B12.
- Enfermedades: Diabetes, lupus, cáncer, insuficiencia renal, homocistinuria.
- Tabaquismo.
- Menopausia.
- Edad/Sexo.
- Algunos fármacos.

**Betaína (TMG)**, también llamada trimetilglicina (TMG), es una sustancia relacionada con la función hepática y la división celular. La principal reacción metabólica de la betaína es la transferencia de un grupo metilo a la molécula de homocisteína formando así una molécula de metionina. La ingesta inadecuada de betaína puede producir trastornos en el metabolismo hepático y concentraciones elevadas de homocisteína. Diversos estudios sostienen que el aporte de betaína junto con vitamina B6, vitamina B12 y ácido fólico ayuda a reducir los niveles de homocisteína. Su aporte es especialmente interesante en personas con homocistinuria genética (niveles elevados de homocisteína). Actúa como agente lipotrópico distribuyendo metilos en el organismo para que cada órgano los utilice y para descomponer grasas en el hígado.

**Colina**, amina de origen natural parte de la membrana de todas las células. Es un nutriente clave para que el hígado ejecute sus funciones de filtrado, desintoxicación y conversión de alimentos en energía. Contribuye al metabolismo normal de la homocisteína.

**Dimetilglicina (DMG)**, es producida por la doble metilación de la fracción de nitrógeno de la glicina. La DMG interviene en la síntesis del DNA y RNA, de colina, de aminoácidos esenciales como la metionina y de ciertas vitaminas, hormonas, neurotransmisores y enzimas. Mejora de forma significativa la nutrición de las células, ya que ofrece un aprovisionamiento óptimo de oxígeno en órganos y tejidos, actúa como protector frente a agentes químicos tóxicos. Se ha apreciado un sinergismo del DMG con ácido fólico.

**Zinc**, actúa como antioxidante encargado de neutralizar los radicales libres y estimular la regeneración de los tejidos a nivel celular.

**Vitamina B2 (Riboflavina)**, contribuye a la protección de las células frente al estrés oxidativo.

**Vitamina B6 (Piridoxina), B9 (ácido fólico) y B12 (cianocobalamina)**, cofactores y sustratos en el metabolismo de la metionina y homocisteína.

### VALORES NUTRICIONALES

	Por 3 cápsulas	%VRN*
Betaína	800 mg	-
Colina bitartrato	600 mg	-
Dimetilglicina	200 mg	-
Zinc	10 mg	100 %
Vitamina B6	5,4 mg	385,7 %
Riboflavina	4,8 mg	342,9 %
Ácido fólico	180 µg	90 %
Vitamina B12	19,8 µg	792 %

\* %VRN: Valores de Referencia de Nutrientes.

### PRESENTACIÓN Caja de 90 cápsulas de 726mg.

#### Bibliografía

• Duell PB, Malinow MR. Homocysteine: an important risk factor for atherosclerotic vascular disease. *Curr Opin Lipidology* 1997;8:28-34. • Pintó X, Vilaseca MA, Ferrer I, Mainou C, Oalá M, Meco JF, et al. Hyperhomocysteinemia as a risk factor for premature coronary artery disease. Relation with vitamin status and the C677T mutation of the MTHFR gene. *Netherlands J Med* 1998; 52:S30. • Tsai MY, Welge BG, Hanson NG, Bignell MK, Vessey J, Schwichtenberg K, et al. Genetic causes of mild perhomocysteinemia in patients with premature occlusive coronary artery diseases. *Atherosclerosis* 1999; 143:163-170. • Mazza A, Cicero AF, Ramazzina E, Lenti S, Schiavon L, Casiglia E, Gussoni G. Approches nutraceutiques de l'abaissement de l'homocystéine chez les sujets hypertendus à faible risque cardiovasculaire: un essai clinique multicentrique randomisé. *J Biol Regul Homeost Agents*. 2016. • Van Meurs JB, Pare G, Schwartz SM, et al. Common genetic loci influencing plasma homocysteine concentrations and their effect on risk of coronary artery disease. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(3):668-676. • Roffman JL, Lamberti JS, Achtyes E, et al. Randomized multicenter investigation of folate plus vitamin B12 supplementation in schizophrenia. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(5):481-489. • Salari P, Abdollahi M, Heshmat R, Meybodi HA, Razi F. Effect of folic acid on bone metabolism: a randomized double blind clinical trial in postmenopausal osteoporotic women. *Daru*. 2014;22(1):62.



8 436550 487190 >

T : 91 112 32 05 - 93 012 03 67 - ☎ 607 86 45 07 • pedidos@essentialdiet.es • www.essentialdiet.es

METABOLISMO - PESO