

Active Homocystrol®+TMG



Salengei™

Science for Longevity

Complemento alimenticio con vitaminas del grupo B, betaína y colina que contribuye al mantenimiento de los niveles normales de homocisteína.



Línea desarrollada por la Dra. Gloria Sabater

60
CÁPSULAS



C.N. 212915.3

Indicaciones

- Mantenimiento del funcionamiento correcto del metabolismo de la homocisteína y de los procesos metabólicos que requieren donación de grupos metilo.

Modo de empleo

Tomar 2 cápsulas al día.

Advertencias

Los complementos alimenticios no deben utilizarse como sustitutos de una dieta variada y equilibrada ni de un estilo de vida saludable. No superar la dosis diaria recomendada. Mantener fuera del alcance de los niños más pequeños. Solo recomendado para adultos.

Almacenamiento: conservar en un lugar fresco y seco, protegido de la luz y fuentes de calor.

Información Nutricional

Información Nutricional	Por 2 cápsulas	%VRN
Vitamina B ₂ (riboflavina)	33 mg	2,357
Vitamina B ₆ (piridoxina)	21 mg	1,500
Vitamina B ₉ (5-metiltetrahydrofolato) Quatrefolic®	500 µg	250
Vitamina B ₁₂ (metilcobalamina)	600 µg	24,000
Betaina (trimetilglicina) ¹	600 mg	*
Colina ²	100 mg	*

VRN: Valor de Referencia de Nutrientes. *%VRN no definido.

¹ La betaína contribuye al metabolismo normal de la homocisteína (el efecto beneficioso se obtiene con una ingesta diaria de 1,5 g de betaína).

² La colina, los folatos y las vitaminas B₆ y B₁₂ contribuyen al metabolismo normal de la homocisteína.

Ingredientes: Clorhidrato de betaína, bisglicinato de magnesio, cápsula (agente de recubrimiento: hidroxipropilmetilcelulosa), bitartrato de colina, maltodextrina de maíz, vitamina B₁₂ (metilcobalamina), vitamina B₂ (riboflavina), vitamina B₆ (clorhidrato de piridoxina), espesante (goma arábiga), Vegesil, sílica amorfa de arroz (*Oryza sativa*), Quatrefolic® (ácido (6S)-5metiltetrahydrofolato, sal de glucosamina) folato.



Información Técnica

Descripción

Active Homocystrol®+TMG es un complemento alimenticio formulado a base de riboflavina (B₂), piridoxina (B₆), ácido fólico metilado (B₉) en su forma activa Quatrefolic®, metilcobalamina (B₁₂), betaína y colina que contribuye al mantenimiento de los niveles normales de homocisteína.

La homocisteína es una molécula muy agresiva para el endotelio arterial y, en condiciones fisiológicas normales, su eliminación se realiza eficientemente a través de dos rutas metabólicas principales: la **remetilación a metionina** y la **transulfuración**¹.

Para que se den estas transformaciones, son necesarios diferentes reacciones enzimáticas codificadas por **genes** y, para su correcta función, es importante contar con **nutrientes** que actúan como cofactores. (ver fig. 1):

- La **remetilación de homocisteína a metionina** requiere ácido fólico en su forma activa **5-methyl THF**. Para obtener 5-methyl THF se necesita el gen **MTHFR** como catalizador y **riboflavina** (B₂) como cofactor. Una vez en su forma activa, los folatos pueden ceder su grupo metilo a la homocisteína, permitiendo la **remetilación**. Este proceso es catalizado por el gen **MS** y requiere **metilcobalamina** (forma activa de B₁₂) como cofactor.
- Una vía alternativa para que se produzca la **remetilación a metionina** es a partir de la degradación de **betaína** mediante el gen **BHMT**. La betaína se puede obtener a partir de la dieta o bien a partir de la oxidación de **colina**.
- En la **ruta de la transulfuración**, la homocisteína se condensa con serina para dar cistationina y cisteína, proceso en el que intervienen las enzimas **CBS** y **CL**, respectivamente, y la **piridoxina** como cofactor².

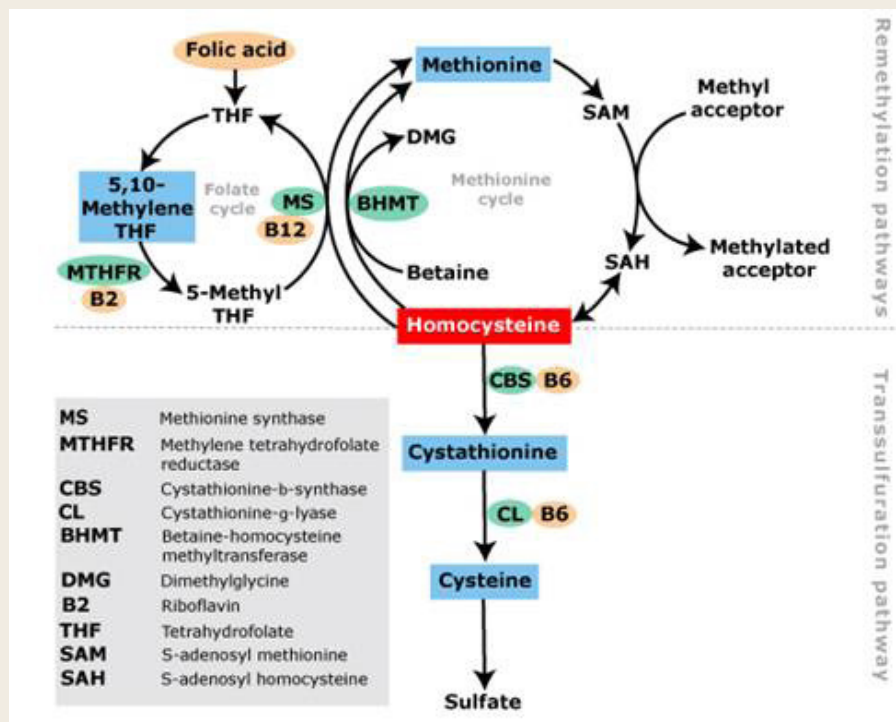


Fig. 1: Metabolismo de la homocisteína.

Información Técnica

Por otro lado, la S-adenosilmetionina (SAME) actúa como inhibidor alostérico de la reacción de la metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) y como activador de la cistationina beta-sintasa (CBS)³.

Uno de los motivos de una mala degradación o descomposición de la homocisteína es el polimorfismo en alguno de los genes implicados en los procesos de metabolización. Si existe un polimorfismo en el gen MTHFR, por ejemplo, no se podrá obtener la forma activa de ácido fólico necesaria para la remetilación de la homocisteína de manera endógena.

Active Homocystrol®+TMG aporta los nutrientes que actúan como cofactores en las reacciones enzimáticas que permiten que aquellas personas con polimorfismos genéticos puedan degradar la homocisteína correctamente.

Otros factores que pueden elevar los niveles de homocisteína incluyen una dieta pobre en vitaminas B₆, B₁₂ y folatos, el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, la insuficiencia renal, la falta de actividad física y la toma de ciertos fármacos².

Se ha establecido la hiperhomocisteinemia como un factor de riesgo independiente de enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular, trastornos de tipo cognitivo-demencial y fracturas asociadas con la osteoporosis⁴.

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 interactúa con otros factores aterogénicos, como el tabaco, la hipertensión y la diabetes².

El efecto de la hiperhomocisteinemia repercute tanto a la estructura de la pared vascular como al sistema de coagulación de la sangre y vulnerabilidad de la placa

aterosclerótica establecida⁵. La evidencia epidemiológica sugiere que la hiperhomocisteinemia leve se asocia con un mayor riesgo de enfermedad arteriosclerótica y accidente cerebrovascular⁶.

Además, numerosos estudios han asociado un nivel elevado de homocisteína en plasma con mayor riesgo de deterioro cognitivo, como factor de riesgo independiente para el desarrollo de demencia y enfermedad de Alzheimer^{7,8}.

También se ha visto relación entre un nivel elevado de homocisteína y fracturas osteoporóticas en hombres y mujeres mayores⁹.

Vitaminas del grupo B

Como se expone en el apartado anterior, las vitaminas del grupo B, concretamente la piridoxina (B₆), los folatos (B₉) y la metilcobalamina (B₁₂), participan en el metabolismo de la homocisteína por diferentes mecanismos. Como resumen:

- La vitamina B₂ participa como cofactor en el ciclo homocisteína-metionina.
- La vitamina B₆ ejerce de cofactor en la transulfuración, proceso por el cual la homocisteína se degrada a cisteína.
- Las vitaminas B₉ y B₁₂ en su forma activa son necesarias para la remetilación de la homocisteína en metionina

En un estudio se observó que el tratamiento con una combinación de folatos, metilcobalamina y piridoxina redujo significativamente los niveles de homocisteína y disminuyó la tasa de reestenosis y la necesidad de revascularización de la lesión diana tras la angioplastia coronaria¹⁰.

Active Homocystrol®+TMG contiene la forma más activa de L-metilfolato, Quatrefolic®.

Información Técnica

Betaína (TMG)

La betaína se sintetiza de manera endógena a partir de la colina y también se puede obtener a través de la dieta¹¹. La forma de betaína presente en esta fórmula, trimetilglicina (TMG), sirve como sustrato en la reacción de betaína-homocisteína metiltransferasa (BHMT)⁵, que está regulada por enzimas dependientes de folato, cobalamina, riboflavina o piridoxina¹².

En esta vía, la homocisteína se remetila utilizando la betaína como donante de grupos metilo en una reacción catalizada por la enzima BHMT. La BHMT es una enzima que se encuentra principalmente en el hígado y los riñones y tiene un papel importante en la regulación de los niveles de homocisteína en el cuerpo.

Colina

La colina es un nutriente esencial que pertenece al grupo de las vitaminas del complejo B. Aunque se sintetiza en pequeñas cantidades en el hígado, la colina es un nutriente que debe obtenerse de la dieta para satisfacer las necesidades del organismo¹³.

La colina y sus derivados sirven como componentes de lipoproteínas estructurales, lípidos sanguíneos y de membrana, y como precursores del neurotransmisor acetilcolina. Este compuesto químico se oxida a betaína, que sirve como un osmorregulador y es un sustrato en la reacción de betaína-homocisteína metiltransferasa.

La colina y la betaína son fuentes importantes de unidades de un carbono, en particular, durante la deficiencia de folato. La suplementación con colina o betaína en humanos reduce la concentración de homocisteína total¹⁴.

Referencias

- 1 De Luis, D.A., Fernández, N., Aller, R. Homocisteína, metabolismo y determinantes higienicodietéticos. *Endocrinol Nutr* 2004;51(8):458-63.
- 2 Pintó Sala, X. La homocisteína como factor de riesgo cardiovascular. *Medicina Integral*, 2000; Vol. 36 pp.179-180.
- 3 Selhub J. Homocysteine metabolism. *Annu Rev Nutr.* 1999;19:217-46. doi: 10.1146/annurev.nutr.19.1.217. PMID: 10448523.
- 4 Maron BA, Loscalzo J. The treatment of hyperhomocysteinemia. *Annu Rev Med* 2009;60:39.54.
- 5 Guillard JC, Favier A, Potier de Courcy G, Galan P, Hercberg S. L'hyperhomocystéinémie: facteur de risque cardiovasculaire ou simple marqueur ? 1. Données fondamentales [Hyperhomocysteinemia: an independent risk factor or a simple marker of vascular disease? 1. Basic data]. *Pathol Biol (Paris)*. 2003 Mar;51(2):101-10. French. doi: 10.1016/s0369-8114(03)00104-4. PMID: 12801808.
- 6 Selhub J., D'Angelo A. Relationship between homocysteine and thrombotic disease. *Am J Med Sci.* 1998 Aug;316(2):129-41. doi: 10.1097/00000441-199808000-00008. PMID: 9704666.
- 7 Seshadri S, Beiser A, Selhub J, Jacques PF, Rosenberg IH, D'Agostino RB, Wilson PW, Wolf PA. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. *N Engl J Med.* 2002 Feb 14;346(7):476-83. doi: 10.1056/NEJMoa011613. PMID: 11844848.
- 8 Ravaglia G, Forti P, Maioli F, Martelli M, Servadei L, Brunetti N, Porcellini E, Licastro F. Homocysteine and folate as risk factors for dementia and Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr.* 2005 Sep;82(3):636-43. doi: 10.1093/ajcn.82.3.636. PMID: 16155278.
- 9 van Meurs JB, Dhonukshe-Rutten RA, Pluijm SM, van der Klift M, de Jonge R, Lindemans J, de Groot LC, Hofman A, Witteman JC, van Leeuwen JP, Breteler MM, Lips P, Pols HA, Uitterlinden AG. Homocysteine levels and the risk of osteoporotic fracture. *N Engl J Med.* 2004 May 13;350(20):2033-41. doi: 10.1056/NEJMoa032546. PMID: 15141041.
- 10 Schnyder, G., Roffi, M., Pin, R., Flammer, Y., Lange, H., Eberli, F.R. Meier, B., Turi, Z.G., Hess, O.M. Decreased Rate of Coronary Restenosis after Lowering of Plasma Homocysteine Levels. 2001/11/29, *New England Journal of Medicine*, pp 1593-1600, Volume 345 22. doi: 10.1056/NEJMoa011364.

Active Homocystrol®+TMG

Salengei™
Science for Longevity

Referencias

- 11** Ueland PM, Holm PI, Hustad S. Betaine: a key modulator of one-carbon metabolism and homocysteine status. Clin Chem Lab Med. 2005;43(10):1069-75. doi: 10.1515/CCLM.2005.187. PMID: 16197300.
- 12** Holm PI, Hustad S, Ueland PM, Vollset SE, Grotmol T, Schneede J. Modulation of the homocysteine-betaine relationship by methylenetetrahydrofolate reductase 677 C->T genotypes and B-vitamin status in a large-scale epidemiological study. J Clin Endocrinol Metab. 2007 Apr;92(4):1535-41. doi: 10.1210/jc.2006-1471. Epub 2007 Feb 6. PMID: 17284634.
- 13** Zeisel, Steven & da Costa, Kerry-Ann. (2009). Choline: An Essential Nutrient for Public Health. Nutrition reviews. 67. 615-23. 10.1111/j.1753-4887.2009.00246.x.
- 14** Ueland PM. Choline and betaine in health and disease. J Inherit Metab Dis. 2011 Feb;34(1):3-15. doi: 10.1007/s10545-010-9088-4. Epub 2010 May 6. PMID: 20446114.