

PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 12 de octubre de 2023

La esquizofrenia es encefalitis crónica... y la niacina la cura por Thomas E. Levy, MD

OMNS (12 de octubre de 2023) La medicina ortomolecular se basa en el concepto de que la mayoría de las enfermedades crónicas, en última instancia, se inician y luego se mantienen por la deficiencia crónica de una o más vitaminas, minerales, nutrientes u otros agentes naturales. Cuando se puede reducir la deficiencia, la enfermedad mejora. Por el contrario, cuanto peor es la deficiencia y más tiempo persiste en el cuerpo, más avanzada y arraigada se vuelve la enfermedad. Lo que a menudo no está claro ni para el público ni para muchos proveedores de atención médica es que los beneficios clínicos de algunos suplementos nutricionales **continúan aumentando a medida que aumentan las dosis**. **Estas dosis** pueden exceder la cantidad diaria recomendada (RDA) difundida por la Junta de Alimentos y Nutrición, un comité establecido por la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos. Desde 1997, el término ingesta dietética de referencia (IDR) se ha utilizado para describir prácticamente la misma información que la dosis diaria recomendada. Las recomendaciones de DRI no se han desviado significativamente de las recomendaciones anteriores de RDA. [\[1\]](#)

Si bien algunos nutrientes pueden volverse tóxicos rápidamente con una ingesta mínimamente excesiva (calcio, cobre y hierro), muchos nutrientes tienen poca toxicidad en casi cualquier dosis. [\[2\]](#) En general, las dosis de vitaminas son difíciles de llevar al punto de toxicidad clínica. Sin embargo, casi todos los minerales nutrientes pueden consumirse fácilmente en exceso y dar lugar a diversas presentaciones de toxicidad. La toxicidad en este contexto se refiere a **daños fisiológicos definibles** al que toma el suplemento, no a efectos secundarios ocasionales como náuseas en un estómago sensible (niacina) o diarrea osmótica (vitamina C o magnesio) cuando demasiada no se absorbe eficientemente sino que se acumula en el colon. .

Sin embargo, la preocupación por la posible toxicidad mantiene a suplementos como la niacina, la vitamina C y el magnesio en dosis muy bajas, lo que resulta en una pérdida de los increíbles beneficios que ofrecen cuando se dosifican de manera óptima.

Suplementación de vitamina C y magnesio

La vitamina C es el más seguro de todos los suplementos nutricionales conocidos. De hecho, nunca se ha establecido ninguna dosis de vitamina C por encima de la cual se produzca toxicidad de forma fiable. Esto es consistente con el hecho de que la vitamina C es la molécula sobre la cual funciona la fisiología de todas las células, y el funcionamiento saludable del cuerpo depende de tener grandes cantidades de ella tanto dentro como fuera de las células. Podría decirse que la vitamina C es el **agente consumible más seguro** que existe. Algunas personas pueden experimentar efectos secundarios mínimos, pero esto no debe confundirse con ningún grado de toxicidad que dañe las células. Por el contrario, una ingesta excesiva de agua es tóxica e incluso puede provocar la muerte. [\[3-5\]](#)

La dosis diaria recomendada de vitamina C para niños mayores y adultos oscila entre 45 y 90 mg por día. Sin embargo, muchas personas mantienen un nivel mucho más alto de salud general cuando se toman suplementos multigramos con regularidad, del orden de 100 veces la dosis diaria recomendada. Además, la administración de vitamina C en dosis **1.000 veces** la dosis diaria recomendada se administra con frecuencia por vía intravenosa en todo el mundo para el tratamiento de una amplia gama de infecciones y afecciones médicas, con un efecto excelente y una seguridad inigualable. [\[6-8\]](#)

El magnesio, como todos los minerales, puede alcanzar niveles tóxicos al ingerirlo. Sin embargo, es casi imposible inducir toxicidad con la ingesta de magnesio ORAL, ya que los niveles más altos de ingesta inducirán de manera confiable una diarrea osmótica debido al magnesio no absorbido que llega al colon. Pero cuando se administra por vía intravenosa, suficiente magnesio reducirá de manera confiable incluso la presión arterial más elevada a niveles hipotensivos. En algunas cirugías, se infunde suficiente magnesio para mantener deliberadamente la presión arterial por debajo de los niveles normales para ayudar a lograr la hemostasia y evitar que el campo quirúrgico sangre excesivamente. [\[9-11\]](#)

Estas infusiones en dosis altas sólo deben administrarse en un entorno hospitalario. Sin embargo, siempre se pueden agregar unos pocos gramos de magnesio a una bolsa intravenosa terapéutica de vitaminas/minerales y se pueden infundir de manera segura durante aproximadamente una hora en el entorno clínico. De hecho, la administración adecuada de magnesio mediante infusión intravenosa es la mejor manera de ayudar a restaurar los niveles corporales bajos de magnesio, especialmente en pacientes que no pueden tomar mucho por vía oral. [\[12,13\]](#) El médico debe tener cierta precaución y ajustar la dosis cuando hay una función renal disminuida.

Al igual que la vitamina C, pero de forma mucho menos dramática, se puede tomar un suplemento oral de magnesio de varios gramos al día, siempre y cuando no se induzca la diarrea osmótica. Con una dosis diaria recomendada de magnesio de aproximadamente 300 a 400 mg diarios, las cantidades de suplementos para mantener a la mayoría de los adultos fuera de una deficiencia significativa de magnesio estarán en el rango de 5 veces o más de esta dosis diaria recomendada. Además, muy pocas personas pueden alcanzar un nivel óptimo de magnesio con suplementos orales. Más bien, **el objetivo práctico es minimizar el grado de deficiencia de magnesio**. Sin embargo, como una deficiencia significativa de magnesio causa algunas enfermedades y empeora todas las enfermedades, siempre es una buena idea tomar tantos suplementos de magnesio como se pueda tolerar fácilmente. [\[14\]](#)

De las 13 vitaminas esenciales (A, C, D, E, K, B1, B2, B3, B5, B6, B7, B9, B12), el aumento de la ingesta y/o el aumento de los niveles en sangre se han asociado con una disminución de la mortalidad por todas las causas. para 11 de ellos. [\[15-23\]](#) No se encontraron estudios que establezcan claramente las mismas asociaciones con la biotina (vitamina B7) y el ácido pantoténico (vitamina B5). En su mayor parte, estos estudios solo examinaron la ingesta de vitaminas en el rango de los valores RDA o DRI, lo que respalda aún más su apoyo fundamental a la buena salud incluso cuando se ingieren en cantidades relativamente pequeñas. Si bien se pueden observar efectos tóxicos con dosis vigorosas de vitamina A, vitamina D o vitamina E, el resto tiene valores de RDA o DRI que pueden excederse con creces, lo que solo resulta en una mejor salud y química sanguínea.

Niacina: nomenclatura y fisiología

Puede surgir fácilmente confusión al revisar la literatura sobre la niacina y sus derivados. La niacina es la vitamina B3. También se le conoce como ácido nicotínico. Todos estos son sinónimos de una sustancia **químicamente idéntica**. Niacina, vitamina B3 y ácido nicotínico son términos completamente intercambiables. Para completar, rara vez se hace referencia a la niacina en la literatura como "vitamina PP", donde PP significa "preventivo de la pelagra". La pelagra es la condición clínica que resulta de una deficiencia severa de niacina en el cuerpo. [24]

La niacina tiene varios vitámeros. **Los vitámeros son derivados o sustancias químicas relacionadas que cumplen las mismas funciones vitamínicas específicas a pesar de no ser químicamente idénticos.** Los derivados de niacina que califican como vitámeros incluyen niacinamida (también conocida como nicotinamida o amida del ácido nicotínico), ribósido de nicotinamida y mononucleótido de nicotinamida. Referirse a la nicotinamida como niacinamida disminuye la posibilidad de que el público perciba que la niacina y sus vitámeros tienen propiedades similares a la nicotina, lo cual no es así. Todas estas sustancias promueven la biosíntesis de NAD (nicotinamida adenina dinucleótido) en todo el cuerpo y son las **principales fuentes** de NAD. [25,26]

Grandes cantidades de NAD son esenciales para optimizar el suministro de electrones en el primero de los cuatro pasos de la cadena de transporte de electrones (ETC). Ubicada a lo largo de las membranas de las mitocondrias dentro de cada célula, la ETC es responsable de la producción de todo el ATP (trifosfato de adenosina) del cuerpo. El ATP es la molécula proveedora de energía más importante del cuerpo. Cualquier compromiso en su producción resulta en una disminución del funcionamiento saludable de todos los tejidos y órganos afectados. Cuando no hay suficiente NAD presente al comienzo de la ETC, simplemente no se puede generar suficiente ATP.

Optimizar la producción de NAD para la síntesis de ATP en las células es la función más importante de la niacina y sus vitámeros.

Además, mayores deficiencias en NAD disponible dan como resultado disminuciones aún más pronunciadas en la función celular en todo el cuerpo. Nada es más importante para una salud óptima que cantidades máximas de ATP intracelular. [27] Los niveles bajos de NAD han sido reconocidos como un signo de envejecimiento no solo en los humanos, sino en todas las células vivas, incluidas las de animales e insectos. [28-34]

Suplementación de niacina

Nombres de formas de suplementación con niacina que estimulan directamente la producción de NAD en el cuerpo:

- niacina
- niacinamida
- Nicotinamida
- Ribósido de nicotinamida
- Mononucleótido de nicotinamida
- Hexaniacinato de inositol
- Hexanicotinato de inositol

Es de destacar que la niacina tiene una propiedad adicional importante que sus vitámeros no tienen. Reportado ya en 1955, se ha documentado que la niacina disminuye el metabolismo anormal de los lípidos que promueve la aterosclerosis. [35-37] Reduce los triglicéridos y las lipoproteínas VLDL y LDL mientras aumenta el HDL, la lipoproteína "buena". [38]

Si se tolera bien, la niacina es la mejor forma de suplemento que se puede tomar de las enumeradas anteriormente, ya que tiene un impacto positivo tanto en los lípidos como en los niveles de NAD en el cuerpo. También cuesta menos. Sin embargo, la niacina provoca un efecto de sofoco o calor en muchas personas que la complementan. Si bien para muchas personas este efecto de enrojecimiento es mínimo o incluso desaparece después de varias dosis, para algunas personas no es tolerable. Las otras formas de suplementos mencionadas anteriormente son en gran medida "libres de rubor" y casi todas las personas pueden tomarlas fácilmente. La desventaja es que las formas que no producen enrojecimiento no tienen el impacto lipídico positivo de la niacina no modificada.

La niacina y todos sus vitámeros impactan profundamente la generación de ATP en todo el cuerpo, como se señaló anteriormente. Sin embargo, como tantas otras terapias ortomoleculares poderosas, la dosis diaria recomendada y la dosis diaria recomendada de niacina son sorprendentemente pequeñas, lo que engaña por completo a quien busca salud en cuanto a su importancia y el impacto de dosis mucho más altas. Las dosis óptimas de niacina para mantener la energía pueden ser de 200 a 1000 veces más altas que estas dosis recomendadas oficialmente. Y aparte de las náuseas en algunas personas, los efectos secundarios son decididamente poco comunes. [39] Se han relacionado dosis muy altas con toxicidad hepática, como se refleja en una elevación significativa de las enzimas hepáticas. Sin embargo, no es infrecuente una elevación menor de enzimas que generalmente se resuelve sin suspender la suplementación. Se considera que dichos aumentos de enzimas representan un aumento temporal de la actividad metabólica en las células del hígado y no un daño inflamatorio. [40]

En el entorno prooxidante y cargado de toxinas en el que vivimos ahora, prácticamente todo el mundo tiene deficiencia en el impacto antioxidante que proporcionan los suplementos de niacina y los niveles de NAD que respalda. Todo el mundo debería tomar al menos algún suplemento de niacina. Realmente no existe un régimen dietético que pueda proporcionar los beneficios de producción de NAD incluso con una suplementación mínima de niacina.

Niacina, salud y esquizofrenia

Optimizar la producción de ATP en el cuerpo es un objetivo muy deseable. Hoy en día, muchos médicos consideran que los pacientes con fatiga crónica tienen "disfunción mitocondrial" o "fatiga mitocondrial". Si bien la disminución de la producción de ATP está presente de manera uniforme en estos pacientes, diferentes pacientes pueden tener diferentes razones para esa disminución en la producción. [41] Sin embargo, excepto en el caso de individuos con deficiencias genéticas que normalmente no pueden resolverse por completo, aumentar la producción de ATP no solo puede resolver la fatiga y los síntomas asociados, sino que también puede infundir la energía necesaria en las vías metabólicas disfuncionales para resolver completamente el problema bioquímico. anomalías que disminuyeron la producción de ATP en primer lugar. Literalmente, esto da como resultado la **curación celular**. Se ha demostrado que la suplementación con niacina restablece niveles saludables de NAD (que luego aumentan la

producción de ATP), lo que mejora en gran medida la fuerza muscular en pacientes con disfunción mitocondrial. [\[42\]](#)

En última instancia, toda esa disfunción dentro del citoplasma, así como dentro de las mitocondrias, proviene de un mayor número de biomoléculas oxidadas e inactivadas en relación con el número de biomoléculas normales y reducidas. Tradicionalmente, esto se denomina simplemente aumento del estrés oxidativo. Se pueden anticipar mejoras en todos los estados patológicos con una mayor producción de ATP, aunque se puede esperar que ciertas condiciones, como la fatiga muscular debido a niveles bajos de ATP, respondan aún más dramáticamente. El músculo cardíaco en la insuficiencia cardíaca es un ejemplo clásico de un tejido con una deficiencia grave de ATP, que ya no puede responder a un ejercicio intenso con una producción suficientemente aumentada de ATP. [\[43\]](#)

Las biopsias endomiocárdicas han documentado que el músculo cardíaco en las miocardiopatías congestivas e hipertróficas tiene niveles significativamente reducidos tanto de ATP como de NAD. [\[44\]](#) El músculo cardíaco normal tiene los niveles más altos de NAD en el cuerpo. [\[45\]](#) Tanto en la miocardiopatía congestiva como en la hipertrófica se ha identificado un metabolismo energético alterado. [\[46\]](#) De acuerdo con estos hallazgos, se ha demostrado que la elevación de los niveles de NAD en diferentes estudios mejora la aterosclerosis, así como diferentes formas de insuficiencia cardíaca, incluidas las miocardiopatías isquémica, hipertrófica y congestiva. [\[47,48\]](#) En un estudio con animales, también se demostró que la niacina reduce el daño en el infarto de miocardio. [\[49\]](#) Los estudios tanto en animales como en humanos han demostrado que la niacinamida puede reducir la presión arterial elevada y disminuir la mortalidad cardíaca. [\[50,51\]](#) En un modelo de paro cardíaco en ratones, la administración de niacinamida pudo normalizar los niveles de NAD y mejorar la supervivencia. [\[52\]](#)

Se ha demostrado claramente que la suplementación con niacina y vitámero en humanos aumenta drásticamente los niveles sanguíneos de NAD. [\[53\]](#) No es sorprendente que los agentes que aumentan la NAD, con su fuerte apoyo a la producción de ATP, también sean cada vez más apreciados por ser útiles tanto para el antienvjecimiento como para la buena salud en general. [\[54-59\]](#) En un estudio en animales sobre sepsis, probablemente la más avanzada y grave de las afecciones médicas, se demostró que un vitámero de niacina aumenta la supervivencia y previene las lesiones pulmonares y cardíacas que de otro modo se presentarían. [\[60\]](#)

Algunos estudios indican que los niveles más bajos de NAD y ATP son las principales anomalías que provocan cáncer. [\[61-63\]](#) En un estudio en humanos, se demostró que la suplementación con niacinamida era eficaz para reducir la aparición de nuevos cánceres de piel. [\[64\]](#) Esto es consistente con la inflamación de la piel (dermatitis) asociada a la pelagra que se observa cuando los niveles de niacina son muy bajos. [\[65\]](#) Una mayor ingesta de niacina se ha relacionado con una disminución de la mortalidad por todas las causas, lo que indica su importancia en cada célula del cuerpo. [\[66,67\]](#)

La eficacia clínica de la dosificación diaria de multigramos de niacinamida depende de la gravedad de la falta de NAD necesario para producir ATP en los tejidos u órganos afectados en una enfermedad. La insuficiencia cardíaca, si bien no siempre responde al aumento de la producción de NAD, a menudo responderá dramáticamente a un estado mejorado de NAD. Un número significativo de pacientes con miocardiopatía congestiva y bajo gasto cardíaco se han salvado del trasplante de corazón después de una dosis adecuada de coenzima Q10 (CoQ10), otro agente capaz de aumentar la producción de ATP a través de la ETC en las mitocondrias. En

muchos de esos pacientes, las fracciones de eyección aumentaron dramáticamente y la mortalidad por todas las causas disminuyó junto con una mejor capacidad de ejercicio. [68-74] Además, al igual que la niacinamida, la CoQ10 también mejora a los pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada (miocardiopatía hipertrófica con disfunción diastólica). [75,76]

También se ha demostrado que la niacinamida mejora la producción de acetil-CoA, lo que a su vez mejora la biosíntesis de CoQ10.

Esto significa que la suplementación con niacinamida puede proporcionar los sustratos necesarios para la producción de NAD y CoQ10, impulsando directamente *dos* de los cuatro pasos de la ETC productora de ATP. [77,78]

Al igual que el músculo cardíaco, el cerebro y el sistema nervioso central (SNC) requieren niveles muy altos de ATP para funcionar normalmente en relación con el resto del cuerpo. Como tal, tener elementos básicos inadecuados para la producción de ATP en el cuerpo se reflejará con mayor frecuencia y de manera más prominente como trastornos psiquiátricos y del sistema nervioso que otras afecciones médicas. Muchos estudios han indicado que la niacinamida es esencial para el desarrollo, crecimiento y mantenimiento del SNC. [79-81] Además, se ha demostrado que la niacinamida atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica en ambas direcciones, lo que respalda su suplementación como un enfoque simple y eficaz para tratar diversas afecciones del SNC. [82] Además, se ha demostrado que la suplementación oral con niacinamida se absorbe muy bien. [83]

Los estudios en animales han demostrado que la niacinamida protegerá contra el daño inducido por la isquemia (disminución del suministro de sangre) en el cerebro y el SNC. Se reduce la muerte neuronal y también se mejora la recuperación de la función sensorial y motora afectada. [84-87]

Se puede observar una protección y resolución significativas de la infección cuando la producción de NAD se optimiza con niacina y varios otros agentes productores de NAD. La recuperación de la sepsis está respaldada por niveles elevados de niacina. También se ha demostrado que COVID se resuelve más rápidamente con agentes que ayudan a optimizar los niveles de ATP celular. [88-91] Se han observado mejores resultados en la lesión renal aguda relacionada con la COVID con el tratamiento con niacinamida. [92] También se ha demostrado que la niacinamida disminuye la insuficiencia renal inducida por inflamación en un modelo animal. [93] Tiene un efecto protector contra la toxicidad proinflamatoria del paraquat en ratas. [94]

La deficiencia grave de niacina provoca una enfermedad conocida como pelagra. Este síndrome se ha caracterizado por una tríada de síntomas: delirio, dermatitis y diarrea. Más exactamente, la tríada debería denominarse de manera más amplia síntomas neurocognitivos, dermatológicos y gastrointestinales. Se puede observar una variación sustancial en este patrón de síntomas, ya que las circunstancias que resultan en una deficiencia de niacina pueden resultar en una variedad de otras deficiencias importantes de nutrientes y micronutrientes en un paciente determinado. [95-97] Sin embargo, la restauración completa de los niveles de niacina en el cuerpo, junto con los micronutrientes aportados por una dieta equilibrada, resuelve de forma fiable los síntomas de la pelagra, incluidos los que afectan al sistema nervioso central.

Los síntomas neurocognitivos en pacientes con deficiencia grave de niacina siempre están presentes y pueden ser muy pronunciados clínicamente. Tanto la enfermedad de Alzheimer como la enfermedad de Parkinson generalmente tienen niveles reducidos de NAD en el tejido afectado, y algunos de sus síntomas pueden disminuir con una mayor ingesta de niacina. [98] En el paciente con deficiencia grave de niacina se pueden observar otros síntomas del SNC, como desorientación, pérdida de memoria, confusión, demencia, falta de sueño e incluso psicosis franca. [99] Es de destacar que el riesgo estadístico de la enfermedad de Parkinson se reduce en personas que tienen un mayor consumo de alimentos que contienen niacina. [100,101]

La esquizofrenia es una de las enfermedades más devastadoras, con un enorme impacto social además de los síntomas sufridos junto con la pérdida efectiva de una vida funcional en el paciente. [102] El aumento crónico del estrés oxidativo define un estado de inflamación crónica en el cerebro (neuro inflamación). La presencia de inflamación crónica en el cerebro de pacientes esquizofrénicos ha sido bien documentada. [103,104] Los estudios han demostrado que la esquizofrenia en personas más jóvenes puede iniciarse después de la exposición a las toxinas o prooxidantes que se encuentran en la exposición prenatal a la infección. [105,106] En concordancia con esto, muchos casos de esquizofrenia comienzan temprano en la vida con un desarrollo neurológico anormal inducido por toxinas. [107,108]

Los síntomas de la esquizofrenia son numerosos y diversos, y algunos síntomas asumen un papel mucho más destacado en un paciente que en otro. La mayor parte de la literatura simplemente relata los síntomas clásicos y bien conocidos de la esquizofrenia que se centran únicamente en la disfunción cerebral. Dichos síntomas incluyen alucinaciones, delirios con pérdida de contacto con la realidad, dificultad para pensar con claridad y retraimiento social/emocional, a veces hasta el punto de permanecer en un estado catatónico en gran medida inmóvil. Sin embargo, también se ha reconocido que a menudo también se presentan síntomas que no se pueden atribuir directamente a una disfunción cerebral. Estos incluyen los síntomas clásicos de la pelagra, la condición potencialmente fatal secundaria a una deficiencia grave de niacina en el cuerpo.

La deficiencia de niacina en la pelagra puede provocar patología cerebral y del sistema nervioso central que se manifiesta como irritabilidad, dificultad para concentrarse, cierto retraimiento social, depresión y depresión maníaca, insomnio, delirio, alucinaciones, coma e incluso psicosis franca. Algunos autores han denominado esto "encefalopatía pelagroid". [109] Además, la psicosis con delirios asociados que a veces ocurre en la pelagra es indistinguible de algunos casos de esquizofrenia. [110] Todos estos síntomas generalmente se resuelven con la restauración y el mantenimiento adecuados de los niveles de niacina en el cuerpo. [111] El uso eficaz de la niacina para los síntomas psiquiátricos también ha generado el concepto de "demencia reversible", un término notable ya que generalmente se considera que la demencia es de naturaleza progresiva y que no se resuelve, especialmente en personas mayores. [112] De manera similar, la estrecha relación entre la pelagra y la disfunción cerebral ha generado el término "subconjunto de esquizofrenia que responde a la niacina". [113]

La deficiencia de niacina en la pelagra siempre presenta síntomas de disfunción cerebral y la restauración de niacina los trata de manera muy eficaz.

La pelagra causa importantes problemas y síntomas gastrointestinales. Esto es importante para comprender la contribución y el empeoramiento que un intestino permeable relacionado con

la pelagra con un microbioma cubierto de patógenos causa a las enfermedades del SNC (y de otras partes del cuerpo). Se ha documentado claramente que el Alzheimer, el Parkinson, la esclerosis lateral amiotrófica (ELA) y la esquizofrenia tienen patógenos y/o sus metabolitos tóxicos presentes en el tejido nervioso afectado. [\[114-125\]](#) El daño que la deficiencia de niacina (pelagra) causa al microbioma es un factor importante en los problemas neuropsiquiátricos asociados y también en los síntomas similares a los de la esquizofrenia que se observan. La deficiencia de niacina no sólo da como resultado una disminución de la producción de energía en el cerebro de los esquizofrénicos, sino que también da como resultado la exposición continua de patógenos y/o sus metabolitos tóxicos desde un microbioma intestinal anormal al SNC de esos pacientes.

La esquizofrenia aparece con mayor frecuencia al final de la adolescencia o principios de la edad adulta. [\[126\]](#) Pero también puede ocurrir más adelante en la vida. El aumento del estrés oxidativo intracelular, si no se controla, provoca la muerte prematura de las células afectadas. Los estudios de volumen cerebral han establecido que los pacientes esquizofrénicos pierden progresivamente materia gris y la masa física real del cerebro con el tiempo, mucho más allá del deterioro observado con el envejecimiento. [\[127-130\]](#) La microglía, los glóbulos blancos carroñeros del cerebro, se activa en la inflamación que se observa en la esquizofrenia. [\[131-133\]](#) Las citocinas proinflamatorias y otros marcadores inflamatorios también aumentan. [\[134-136\]](#) Toda esta información conduce a la siguiente afirmación:

La esquizofrenia es una encefalitis crónica.

La encefalitis es una inflamación del cerebro, que generalmente ocurre de manera aguda junto con una nueva infección viral que precipita una inflamación generalizada en todo el cerebro y el SNC. En la esquizofrenia, los parámetros inflamatorios crónicamente elevados indican que la inflamación continua está causando los signos y síntomas de la esquizofrenia. Esquizofrenia = inflamación cerebral crónica = encefalitis crónica. [\[137\]](#) Muchos de los síntomas observados en la encefalitis cerebral aguda también se observan en la encefalitis cerebral crónica del paciente esquizofrénico, incluidas alteraciones de la conciencia, confusión, alucinaciones y deterioro cognitivo. Algunos autores se han referido descriptivamente a la esquizofrenia como "la mente destrozada". [\[138\]](#) La destrucción constante del tejido cerebral por la inflamación crónica también explica por qué la esquizofrenia presente durante años responde menos fácilmente a cualquier régimen de nutrientes o fármacos que la esquizofrenia de aparición reciente. La inflamación crónica que destruye lentamente el tejido cerebral en la esquizofrenia es análoga a la del paciente con miocarditis continua y muerte del músculo cardíaco que finalmente sufre insuficiencia cardíaca congestiva. Cuanto más tarde se inicie una terapia positiva, menos eficaz será.

La resolución clínica eficaz de muchos esquizofrénicos se complica aún más e incluso se ve perjudicada por los efectos secundarios comunes y graves que se observan con los fármacos utilizados habitualmente en su tratamiento. **Muchos de estos efectos secundarios son indistinguibles de muchos de los síntomas para los cuales se administran los medicamentos.** Dichos síntomas incluyen inquietud, confusión mental y retraimiento social con pérdida del deseo de interactuar con los demás. [\[139\]](#) Una vez que un paciente esquizofrénico ha recibido medicamentos recetados durante un período suficientemente largo, puede resultar imposible saber cuándo la afección en sí está empeorando o si es necesario suspender o disminuir la dosis de un medicamento. Tal como están las cosas, el cuadro clínico de un paciente

esquizofrénico no medicado también abarca una variedad de síntomas presentes en muchas combinaciones diferentes. [\[140\]](#)

Los niveles de niacina en pacientes esquizofrénicos son siempre bajos, a menudo de forma grave. Esto también significa que sus niveles celulares de ATP también están significativamente reducidos. Se ha demostrado claramente que las dosis altas (en relación con las recomendaciones RDA o DRI) de niacina o un vitámero de niacina a menudo resuelven por completo la esquizofrenia, incluso en sus etapas avanzadas. Y cuando la resolución clínica no es completa, casi siempre se observa **una mejoría significativa en los síntomas principales de la esquizofrenia.**

En un grupo de 30 pacientes con esquizofrenia aguda, se administró un gramo tres veces al día de niacina o niacinamida durante **sólo 30 días**, y luego los pacientes fueron seguidos durante un año. El 80% del grupo tratado con niacina se recuperó frente al 33% del grupo tratado con placebo. [\[141\]](#) La recuperación en la esquizofrenia aguda o crónica sólo se consideró alcanzada cuando el paciente

- Tuvo una desaparición completa de los síntomas y signos relacionados con la enfermedad.
- Estaba interactuando normalmente con miembros de la familia y con miembros de la comunidad.
- Consiguió un empleo remunerado

La vitamina C, un tratamiento perfecto para cualquier afección que implique inflamación crónica, también se administraba a menudo en dosis de 1 a 10 gramos diarios. Como principal antioxidante (agente antiinflamatorio) del cuerpo, la vitamina C siempre debe usarse para ayudar a resolver la inflamación cerebral de la esquizofrenia. [\[142\]](#) Dosis mucho más altas siempre ayudarán, y a veces de manera espectacular, especialmente en la esquizofrenia de aparición reciente.

Si bien no es típica, la esquizofrenia aguda puede resolverse espontáneamente. Presumiblemente, los factores que provocan la inflamación en el cerebro de estos pacientes eventualmente se resuelven o se vuelven mucho menos pronunciados (p. ej., infección, toxinas, reacciones autoinmunes, agotamiento de micronutrientes).

Seis ensayos clínicos controlados, aleatorios y doble ciego más confirmaron el impacto positivo de la niacina en la recuperación de los pacientes esquizofrénicos. [\[143,144\]](#) Muchos de los pacientes más crónicos (con mayor daño cerebral estructural) necesitaron esta terapia durante **cinco o más años** para obtener beneficios claros. [\[145\]](#) Para el tratamiento con niacina de la esquizofrenia, la dosis inicial fue de 1000 mg tres veces al día, y la dosis se aumentó lentamente hasta 4500 a 18 000 mg al día, dependiendo de la respuesta clínica. Para aquellos tratados con niacinamida en lugar de niacina, la dosis diaria rara vez excedía los 6.000 mg debido al aumento de los problemas de náuseas y sensibilidad estomacal. [\[146-148\]](#)

El Dr. Abram Hoffer trató a más de 5000 pacientes esquizofrénicos con este protocolo de niacina. Nunca se produjeron muertes por la administración de niacina. Además, de acuerdo con los amplios efectos positivos de la niacina sobre los niveles de NAD en todo el cuerpo descritos anteriormente, Hoffer notó mejoras en muchos síntomas no directamente atribuibles a la esquizofrenia en sus pacientes tratados con niacina. [\[149\]](#) También desarrolló un enfoque ortomolecular más integral de la esquizofrenia a lo largo de sus años en la práctica clínica. [\[150\]](#) Actualmente, más del 85% de los pacientes esquizofrénicos crónicos tratados con

medidas tradicionales nunca se resuelven, incluso si se obtienen algunos beneficios del tratamiento. En cambio, permanecen enfermos y disfuncionales por el resto de sus vidas cuando la niacina no es al menos parte de su programa de tratamiento.

Definitivamente se puede afirmar lo siguiente:

La niacina cura la esquizofrenia aguda la mayor parte del tiempo. Y la mejora clínica sustancial es la regla incluso cuando no se logra una cura completa en la esquizofrenia aguda o de larga duración.

Como se mencionó anteriormente, la esquizofrenia, con su estrecha conexión con la pelagra, es una condición precipitada y empeorada por múltiples factores. Una dieta de calidad y una amplia gama de nutrientes vitamínicos y minerales son imprescindibles para una respuesta clínica óptima en todos estos pacientes. Varias razones explican las respuestas clínicas variadas (pero positivas) de los pacientes con esquizofrenia tratados con niacina. [\[151\]](#) ***Sin embargo, la monoterapia con niacinamida ha resuelto completamente la esquizofrenia.*** [\[152\]](#) Como nutriente vitamínico importante y no tóxico, NUNCA se debe negar la niacina a ningún paciente con algún trastorno cerebral, y mucho menos esquizofrenia. Como lo expresó el Dr. Hoffer: "Aparentemente, el peor pecado en la medicina ortodoxa es ver una recuperación por la razón equivocada".

La producción de ATP, el objetivo fisiológico final en el cerebro (y el cuerpo) gravemente agotado de NAD de los pacientes esquizofrénicos, se nutre y respalda específicamente no sólo con niacina, sino también con riboflavina, CoQ10 y azul de metileno. Estos cuatro agentes impulsan directamente los diferentes pasos del ETC mitocondrial necesarios para optimizar la producción de ATP, lo que explica directamente toda la curación y la buena salud. Y cuando el daño cerebral permanente es mínimo y los síntomas se deben a una neuro inflamación continua, se puede anticipar una respuesta clínica excelente, incluso si no se logra una cura completa. La niacina, la CoQ10 y la riboflavina comprenden una tríada de nutrientes que se ha demostrado que beneficia el estado antioxidante de los pacientes con cáncer de mama. [\[153-155\]](#) Y aunque la vitamina B3 es importante para todos, pocas personas alcanzan su dosis óptima. Si bien es literalmente bueno para todos, es necesario afirmar claramente que:

Cualquier persona con alguna condición psicológica o psiquiátrica debe tomar niacina o uno de sus vitámeros, y la dosis debe maximizarse antes de considerar que dicha condición sea permanente y/o sin respuesta.

Actualmente, el estándar de atención en psiquiatría no incluye la administración rutinaria de niacina o niacinamida para la esquizofrenia o cualquier otro trastorno mental o emocional.

Si bien el estándar de práctica establecido suele ser suficiente para proteger a un médico de la negligencia, evitar deliberadamente el uso de niacina para la esquizofrenia después de haber estado expuesto a gran parte de la literatura y la información citadas en este artículo constituye una clara negligencia médica, incluso si sigue sin ser juzgada.

Los profesionales de la salud tienen la obligación, aunque rara vez el honor, de mantenerse informados sobre la ciencia de las terapias antiguas, actuales y nuevas. El beneficio de la terapia con niacina en la esquizofrenia y en la mayoría de los trastornos cerebrales ciertamente **no** es un descubrimiento nuevo. Al igual que con todas las demás afecciones en las que se ha demostrado que se beneficia claramente de un enfoque ortomolecular para abordar las deficiencias de vitaminas, minerales y otros nutrientes, un profesional de la salud siempre debe estar abierto a toda la información científica legítima que el paciente pueda ofrecer. Si dicho profesional se niega incluso a revisar dicha información y/o ni siquiera la comenta con el paciente, es hora de encontrar uno nuevo.

No es necesario que un médico le recete niacina y no existen contraindicaciones absolutas para tomarla. Puede tomarlo usted mismo y puede informarle a cualquier amigo o familiar con una afección neurológica o psiquiátrica que tiene información que indica que a menudo es beneficioso independientemente del diagnóstico preciso.

Resumen

La niacina y sus compuestos relacionados tienen una larga historia de mejorar el estado mental de una amplia variedad de trastornos mentales y emocionales. Se ha demostrado que cura o mejora en gran medida la mayoría de los casos de esquizofrenia para los que se dosifica adecuadamente. Estos trastornos son causados principalmente por una deficiencia grave de NAD en las mitocondrias generadoras de ATP en todas las células. La función principal de la niacina es aumentar los niveles de NAD, lo que resulta en una cantidad mejorada o normalizada de ATP celular, la molécula proveedora de energía más importante del cuerpo. Si bien muchos otros nutrientes serán beneficiosos en la esquizofrenia, siempre se deben administrar altas dosis de vitamina C y magnesio para controlar y sofocar aún más la neuro inflamación en curso.

La pelagra, la enfermedad que se produce después de una deficiencia grave y prolongada de niacina, normalmente se presenta con una disfunción cerebral significativa, a veces clínicamente idéntica a la esquizofrenia. La administración de niacina a menudo resuelve por completo estos estados de psicosis, lo que respalda aún más el concepto de que la reposición de NAD que conduce a niveles óptimos de ATP en el cerebro es la causa fundamental de la esquizofrenia.

Una deficiencia crónica de NAD siempre provoca un aumento del estrés oxidativo en el tejido afectado. Esto significa que la esquizofrenia es una encefalitis crónica, ya que la encefalitis crónica simplemente significa un estado continuo de neuro inflamación en el cerebro.

La variabilidad en la respuesta clínica de la esquizofrenia a la terapia con niacina se debe principalmente a cuántas otras deficiencias de nutrientes están presentes y si se restauran adecuadamente. Cuánto tiempo ha estado presente la esquizofrenia y cuánto daño cerebral irreversible (disminución de la masa cerebral) se ha producido también es fundamental para determinar cuánto beneficio clínico se obtiene.

Aunque el estándar de atención psiquiátrica no incluye la terapia con niacina para la esquizofrenia, no aplicarla sólo puede considerarse negligencia, especialmente considerando el enorme impacto físico, mental y social de esta temida enfermedad. Optar por no utilizar una terapia tóxica que podría ayudar sólo un poco para una afección relativamente menor no se

aplica a la niacina para la esquizofrenia. Ese razonamiento está reservado para muchos agentes farmacéuticos, no para nutrientes naturales.

Dedicado al trabajo de Abram Hoffer, MD, PhD

(El Dr. Thomas E Levy, editor colaborador de OMNS, es cardiólogo, abogado y autor de 13 libros. Puede comunicarse con él en televymd@yahoo.com. Se puede acceder fácilmente a una colección de todos sus artículos de OMNS con el siguiente enlace bajo el subtítulo de "Ortomolecular": https://www.tomlevymd.com/health_ebytes.php)

Referencias

1. Comité del Instituto de Medicina (EE. UU.) sobre el uso de ingestas dietéticas de referencia en el etiquetado nutricional (2003) Ingestas dietéticas de referencia: principios rectores para el etiquetado nutricional y la fortificación. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24967483/>
2. Levy T (2023) <http://orthomolecular.org/resources/omns/v19n36.shtml>
3. Ferrier I (1985) Intoxicación por agua en pacientes con enfermedades psiquiátricas. British Medical Journal (Edición de investigación clínica) 291:1594-1596. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3935199/>
4. de León J, Verghese C, Tracy J et al. (1994) Polidipsia e intoxicación por agua en pacientes psiquiátricos: una revisión de la literatura epidemiológica. Psiquiatría biológica 35:408-419. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8018788/>
5. Siegel A (2015) Intoxicación por agua mortal y paro cardíaco en corredores durante maratones: prevención y tratamiento basados en paradigmas clínicos validados. La Revista Estadounidense de Medicina 128:1070-1075. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25910792/>
6. Levy T (2002) Curar lo incurable: vitamina C, enfermedades infecciosas y toxinas, Henderson, NV: MedFox Publishing
7. Levy T (2021) <http://orthomolecular.org/resources/omns/v17n28.shtml>
8. Levy T, Hunninghake R (2022) <http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n14.shtml>
9. Ryu J, Sohn I, Do S (2009) Hipotensión controlada para cirugía del oído medio: una comparación entre remifentanilo y sulfato de magnesio. Revista británica de anestesia 103:490-495. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19687032/>
10. Jangra K, Malhotra S, Gupta A, Arora S (2016) Comparación de la calidad del campo quirúrgico después de la hipotensión controlada con esmolol y sulfato de magnesio durante la cirugía endoscópica. Revista de Anestesiología, Farmacología Clínica 32:325-328. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27625479/>
11. Juibari H, Eftekharian H, Arabion H (2016) Sulfato de magnesio intravenoso para la hipotensión deliberada y el sangrado después de la cirugía ortognática bimaxilar; un ensayo controlado aleatorio doble ciego. Revista de Odontología 17:276-282. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27840841/>
12. Woods K, Fletcher S (1994) Resultado a largo plazo después del sulfato de magnesio intravenoso en sospecha de infarto agudo de miocardio: el segundo ensayo de intervención de magnesio intravenoso de Leicester (LIMIT-2). Lanceta 343:816-819. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7908076/>
13. Shechter M, Hod H, Rabinowitz B et al. (2003) Resultado a largo plazo de la terapia con magnesio intravenoso en pacientes con infarto agudo de miocardio no elegibles para trombólisis. Cardiología 99:205-210. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12845247/>
14. Levy T (2019) Magnesio: revertir la enfermedad, Henderson, NV: MedFox Publishing [Para descargar gratis el libro electrónico: <https://mag.medfoxpub.com/>]

15. Huang Y, Lee M, Wahlqvist M (2012) Predicción de la mortalidad por todas las causas según el estado de las vitaminas del grupo B en los ancianos. *Nutrición Clínica* 31:191-198. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22071291/>
16. Ricci C, Freisling H, Leitzmann M et al. (2020) Dieta y comportamiento sedentario en relación con la supervivencia al cáncer. Un informe de la encuesta nacional de examen de salud y nutrición vinculado al registro de mortalidad de EE. UU. *Nutrición Clínica* 39:3489-3496. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32229168/>
17. Imdad A, Mayo-Wilson E, Haykal M et al. (2022) Suplementación con vitamina A para prevenir la morbilidad y la mortalidad en niños de seis meses a cinco años de edad. La base de datos Cochrane de revisiones sistemáticas 3:CD008524. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35294044/>
18. Shea M, Barger K, Booth S et al. (2022) Estado de vitamina K, mortalidad por todas las causas y enfermedad cardiovascular en adultos con enfermedad renal crónica: la cohorte de insuficiencia renal crónica. *La Revista Estadounidense de Nutrición Clínica* 115:941-948. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34788785/>
19. Wang J, Fan J, Yang Y et al. (2022) Estado de la vitamina D y riesgo de mortalidad por todas las causas y por causas específicas en pacientes con osteoartritis: resultados de NHANES III y NHANES 2001-2008. *Nutrientes* 14:4629. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36364891/>
20. Xu K, Peng R, Zou Y et al. (2022) Ingesta de vitamina C y múltiples resultados de salud: una revisión general de revisiones sistemáticas y metanálisis. *Revista Internacional de Ciencias de los Alimentos y Nutrición* 73:588-599. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35291895/>
21. Hong Y, Zhou Z, Zhang N et al. (2022) Asociación entre los niveles plasmáticos de vitamina B5 y la mortalidad por todas las causas: un estudio de casos y controles anidado. *Revista de hipertensión clínica* 24:945-954. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35699663/>
22. Liu Y, Geng T, Wan Z et al. (2022) Asociaciones de los niveles séricos de folato y vitamina B12 con la mortalidad por enfermedades cardiovasculares entre pacientes con diabetes tipo 2. *Red JAMA abierta* 5:e2146124. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35099545/>
23. Xu Q, Qian X, Sun F et al. (2023) Asociaciones independientes y conjuntas de la ingesta dietética de antioxidantes con el riesgo de depresión posterior a un accidente cerebrovascular y mortalidad por todas las causas. *Revista de trastornos afectivos* 322:84-90. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36372128/>
24. Holubiec P, Leonczyk M, Staszewski F et al. (2021) Fisiopatología y manejo clínico de la pelagra: una revisión. *Folia Medica Cracoviensia* 61:125-137. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34882669/>
25. Fricker R, Green E, Jenkins S, Griffin S (2018) La influencia de la nicotinamida en la salud y la enfermedad en el sistema nervioso central. *Revista internacional de investigación sobre triptófano* 11:1-11. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29844677/>
26. Vignier N, Chatzifrangkeskou M, Rodríguez B et al. (2018) El rescate de la biosíntesis de nicotinamida adenina dinucleótido protege el corazón en la miocardiopatía causada por la mutación del gen lamina A/C. *Genética molecular humana* 27:3870-3880. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30053027/>
27. Bonora M, Patergnani S, Rimessi A et al. (2012) Síntesis y almacenamiento de ATP. *Señalización purinérgica* 8:343-357. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22528680/>
28. López-Otín C, Blasco M, Partridge L et al. (2013) Las características del envejecimiento. *Celda* 153:1194-1217. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23746838/>
29. Fang E, Lautrup S, Hou Y et al. (2017) NAD⁺ en el envejecimiento: mecanismos moleculares e implicaciones traslacionales. *Tendencias en Medicina Molecular* 23:899-916. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28899755/>
30. Imai S, Guarente L (2014) NAD⁺ y sirtuinas en el envejecimiento y la enfermedad. *Tendencias en biología celular* 24:464-471. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24786309/>

31. Yoshino J, Baur J, Imai S (2018) Intermedios NAD⁺: la biología y el potencial terapéutico de NMN y NR. *Metabolismo celular* 27:513-528. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29249689/>
32. Mouchiroud L, Houtkooper R, Moullan N et al. (2013) La vía NAD(+)/sirtuina modula la longevidad mediante la activación de la señalización mitocondrial UPR y FOXO. *Celda* 154:430-441. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23870130/>
33. Sohal R, Arnold L, Orr W (1990) Efecto de la edad sobre la superóxido dismutasa, catalasa, glutatión reductasa, peróxidos inorgánicos, material reactivo con TBA, GSH/GSSG, NADPH/NADP⁺ y NADH/NAD⁺ en *Drosophila melanogaster*. *Mecanismos de envejecimiento y desarrollo* 56:223-235. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2128525/>
34. Verdin E (2015) NAD⁺ en envejecimiento, metabolismo y neurodegeneración. *Ciencia* 350:1208-1213. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26785480/>
35. Altschul R, Hoffer A, Stephen J (1955) Influencia del ácido nicotínico sobre el colesterol sérico en el hombre. *Archivos de Bioquímica y Biofísica* 54:558-559. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14350806/>
36. Parsons Jr W, Achor R, Berge K et al. (1956) Cambios en la concentración de lípidos en sangre después de la administración prolongada de grandes dosis de ácido nicotínico a personas con hipercolesterolemia: observaciones preliminares. *Actas de las Reuniones de Personal. Clínica Mayo* 31:377-390. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13336128/>
37. Parsons Jr W (2000) Introducción de la niacina como el primer tratamiento exitoso para el control del colesterol, una reminiscencia. *Revista de Medicina Ortomolecular* 15:121-126. <http://orthomolecular.org/library/jom/2000/pdf/2000-v15n03-p121.pdf>
38. Ganji S, Kamanna V, Kashyap M (2003) Niacina y colesterol: papel en las enfermedades cardiovasculares (revisión). *La Revista de Bioquímica Nutricional* 14:298-305. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12873710/>
39. Huber R, Wong A (2020) Nicotinamida: una actualización y revisión de la seguridad y las diferencias con la niacina. *Carta de Terapia de la Piel* 25:7-11. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33196157/>
40. Parsons Jr W (2003) ¡Control del colesterol sin dieta! La solución de niacina. 2ª ed., Scottsdale, AZ: Lilac Press
41. Filler K, Lyon D, Bennett J et al. (2014) Asociación de disfunción mitocondrial y fatiga: una revisión de la literatura. *Clínica BBA* 1:12-23. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25147756/>
42. Pirinen E, Auranen M, Khan N et al. (2020) La niacina cura la deficiencia sistémica de NAD⁺ y mejora el rendimiento muscular en la miopatía mitocondrial de aparición en la edad adulta. *Metabolismo celular* 31:1078-1090. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32386566/>
43. Schwemmler J, Maack C, Bertero E (2022) Las mitocondrias como dianas terapéuticas en la insuficiencia cardíaca. *Informes actuales sobre insuficiencia cardíaca* 19:27-37. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35147851/>
44. Starling R, Hammer D, Altschuld (1998) Contenido de ATP del miocardio humano y función contráctil in vivo. *Bioquímica molecular y celular* 180:171-177. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9546644/>
45. Tannous C, Booz G, Altara R et al. (2021) Nicotinamida adenina dinucleótido: biosíntesis, consumo y papel terapéutico en enfermedades cardíacas. *Acta Physiologica* 231:e13551. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32853469/>
46. Kalsi K, Smolenski R, Pritchard R et al. (1999) Energética y función del corazón humano defectuoso con miocardiopatía dilatada o hipertrófica. *Revista europea de investigación clínica* 29:469-477. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10354207/>

47. Diguët N, Trammell S, Tannous C et al. (2018) El ribósido de nicotinamida preserva la función cardíaca en un modelo de ratón con miocardiopatía dilatada. *Circulación* 137:2256-2273. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29217642/>
48. Abdellatif M, Sedej S, Kroemer G (2021) Metabolismo de NAD⁺ en la salud, el envejecimiento y las enfermedades cardíacas. *Circulación* 144:1795-1817. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34843394/>
49. Trueblood N, Ramasamy R, Wang L, Schaefer S (2000) La niacina protege el corazón aislado de la lesión por isquemia-reperfusión. *Revista americana de fisiología. Fisiología cardíaca y circulatoria* 279:H764-H771. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10924076/>
50. Abdellatif M, Trummer-Herbst V, Koser F et al. (2021) Nicotinamida para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada. *Medicina traslacional científica* 13:eabd7064. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33568522/>
51. Bays H, Rader D (2009) ¿El ácido nicotínico (niacina) reduce la presión arterial? *Revista Internacional de Práctica Clínica* 63:151-159. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19054161/>
52. Zhu X, Li J, Wang H et al. (2023) La nicotinamida restaura el tejido NAD⁺ y mejora la supervivencia en modelos de paro cardíaco en roedores. *Más uno* 18:e0291598. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37713442/>
53. Airhart S, Shireman L, Risler L et al. (2017) Un estudio abierto y no aleatorizado de la farmacocinética del suplemento nutricional nicotinamida ribósido (NR) y sus efectos sobre los niveles de NAD⁺ en sangre en voluntarios sanos. *Más uno* 12:e0186459. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29211728/>
54. Hootkooper R, Canto C, Wanders R, Auwerx J (2010) La vida secreta de NAD⁺: un antiguo metabolito que controla nuevas vías de señalización metabólica. *Reseñas endocrinas* 31:194-223. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20007326/>
55. Canto C, Menzies K, Auwerx J (2015) Metabolismo de NAD (+) y control de la homeostasis energética: un acto de equilibrio entre las mitocondrias y el núcleo. *Metabolismo celular* 22:31-53. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26118927/>
56. Jacobson M, Jacobson E (2018) Vitamina B3 en la salud y la enfermedad: hacia el segundo siglo de descubrimiento. *Métodos en biología molecular* 1813:3-8. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30097857/>
57. Rotllan N, Camacho M, Tondo M et al. (2018) Potencial terapéutico de las estrategias emergentes de aumento de NAD⁺ para las enfermedades cardiovasculares. *Antioxidantes* 10:1939. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34943043/>
58. Mehmel M, Jovanovic N, Spitz U (2020) Nicotinamida ribósido: el estado actual de la investigación y los usos terapéuticos. *Nutrientes* 12:1616. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32486488/>
59. Sharma C, Donu D, Cen Y (2022) Papel emergente del ribósido de nicotinamida en la salud y las enfermedades. *Nutrientes* 14:3889. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36235542/>
60. Hong G, Zheng D, Zhang L et al. (2018) La administración de ribósido de nicotinamida previene el estrés oxidativo y la lesión de órganos en la sepsis. *Biología y medicina de los radicales libres* 123:125-137. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29803807/>
61. Poljsak B, Kovac V, Dahmane R et al. (2019) Etiología del cáncer: ¿una enfermedad metabólica que se origina en la principal transición evolutiva de la vida? *Medicina Oxidativa y Longevidad Celular* 2019:7831952. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31687086/>
62. Shah G, Shah R, Veillette H et al. (2005) Evaluación bioquímica de la deficiencia de niacina entre pacientes con cáncer carcinóide. *La Revista Estadounidense de Gastroenterología* 100:2307-2314. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16181385/>
63. Kirkland J (2003) Niacina y carcinogénesis. *Nutrición y Cáncer* 46:110-118. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14690785/>

64. Chen A, Martín A, Choy B et al. (2015) Un ensayo aleatorizado de fase 3 de nicotinamida para la quimioprevención del cáncer de piel. El Diario de Medicina de Nueva Inglaterra 373:1618-1626. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26488693/>
65. Benavente C, Jacobson M, Jacobson E (2009) NAD en la piel: enfoques terapéuticos para la niacina. Diseño farmacéutico actual 15:29-38. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19149600/>
66. Canner P, Berge K, Wenger N et al. (1986) Mortalidad a quince años en pacientes del Proyecto de Fármaco Coronario: beneficio a largo plazo con niacina. Revista del Colegio Americano de Cardiología 8:1245-1255. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3782631/>
67. Liu W, Cao S, Shi D et al. (2023) Asociación entre la ingesta dietética de vitaminas y la mortalidad en adultos estadounidenses con diabetes: un estudio de cohorte prospectivo. Investigación y reseñas sobre diabetes/metabolismo 26 de septiembre. En línea antes de imprimir. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37750562/>
68. Langsjoen P, Folkers K, Lyson et al. (1990) Aumento pronunciado en la supervivencia de pacientes con miocardiopatía cuando se tratan con coenzima Q10 y terapia convencional. Revista Internacional de Reacciones de Tejidos 12:163-168. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2276894/>
69. Langsjoen P, Langsjoen A (2008) Ubiquinol suplementario en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva avanzada. Biofactores 32:119-128. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19096107/>
70. Oleck S, Ventura H (2016) Coenzima Q10 y utilidad en la insuficiencia cardíaca: ¿solo otro suplemento? Informes actuales sobre insuficiencia cardíaca 13:190-195. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27333901/>
71. Lei L, Liu Y (2017) Eficacia de la coenzima Q10 en pacientes con insuficiencia cardíaca: un metanálisis de ensayos clínicos. BMC Trastornos cardiovasculares 17:196. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28738783/>
72. Langsjoen P, Langsjoen A, Folkers K (1990) Un estudio clínico de seis años de duración sobre el tratamiento de la miocardiopatía con coenzima Q10. Revista Internacional de Reacciones de Tejidos 12:169-171. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2276895/>
73. Mortensen S, Rosenfeldt F, Kumar A et al. (2014) El efecto de la coenzima Q10 sobre la morbilidad y la mortalidad en la insuficiencia cardíaca crónica: resultados de Q-SYMBIO: un ensayo aleatorizado doble ciego. JACC. Insuficiencia cardíaca 2:641-649. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25282031/>
74. Fotino A, Thompson-Paul A, Bazzano L (2013) Efecto de la suplementación con coenzima Q10 sobre la insuficiencia cardíaca: un metanálisis. La Revista Estadounidense de Nutrición Clínica 97:268-275. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23221577/>
75. Langsjoen P, Langsjoen A, Willis R, Folkers K (1997) Tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica con coenzima Q10. Aspectos moleculares de la medicina 18 Supl:S145-S151. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9266516/>
76. Sobirin M, Herry Y, Sofia S et al. (2019) Efectos de la suplementación con coenzima Q10 sobre la función diastólica en pacientes con insuficiencia cardíaca con fracción de eyección conservada. Descubrimientos y terapéutica de fármacos 13:38-46. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30880321/>
77. Yan H, Zou T, Tuo Q et al. (2021) Ferroptosis: mecanismos y vínculos con las enfermedades. Transducción de señales y terapia dirigida 6:49. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33536413/>
78. Walker M, Tian R (2018) Aumento de NAD en insuficiencia cardíaca: ¿es hora de traducir? Circulación 137:2274-2277. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29784680/>
79. Griffin S, Pickard M, Orme R et al. (2013) La nicotinamida promueve la diferenciación neuronal de células madre embrionarias de ratón in vitro. Neuroinforme 24:1041-1046. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24257250/>

80. Griffin S, Pickard M, Orme R et al. (2017) La nicotinamida por sí sola acelera la conversión de células madre embrionarias de ratón en poblaciones neuronales maduras. *Más uno* 12:e0183358. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28817722/>
81. Gasperi V, Sibilano M, Savini I, Catani M (2019) Niacina en el sistema nervioso central: una actualización de aspectos biológicos y aplicaciones clínicas. *Revista Internacional de Ciencias Moleculares* 20:974. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30813414/>
82. Spector R (1987) Transporte de niacinamida a través de la barrera hematoencefálica. *Investigación neuroquímica* 12:27-31. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2952896/>
83. Ito T, Sato T, Takanashi Y et al. (2021) Una única suplementación oral de nicotinamida dentro del nivel superior tolerable diario aumenta los niveles de NAD⁺ en sangre en sujetos sanos. *Medicina traslacional del envejecimiento* 5:43-51. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468501121000055>
84. Cui X, Chopp M, Zacharek A et al. (2010) El tratamiento con niacina del accidente cerebrovascular aumenta la plasticidad sináptica y el crecimiento de los axones en ratas. *Accidente cerebrovascular* 20671245 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20671245/>
85. Shehadah A, Chen J, Zacharek A et al. (2010) El tratamiento con Niaspan induce neuroprotección después de un accidente cerebrovascular. *Neurobiología de la enfermedad* 40:277-283. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20554037/>
86. Maiese K, Chong Z (2003) Nicotinamida: el nutriente necesario surge como un nuevo citoprotector para el cerebro. *Tendencias en Ciencias Farmacológicas* 24:228-232. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12767721/>
87. Mokudai T, Ayoub I, Sakakibara Y et al. (2000) El tratamiento tardío con nicotinamida (vitamina B3) mejora el resultado neurológico y reduce el volumen del infarto después de una isquemia cerebral focal transitoria en ratas Wistar. *Accidente cerebrovascular* 31:1679-1685. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10884473/>
88. Suchard M, Savulescu D (2022) Las vías de la nicotinamida como causa fundamental de la sepsis: una perspectiva evolutiva de los cambios energéticos de los macrófagos. *La Revista FEBS* 289:955-964. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33686748/>
89. Kujundzic R (2022) COVID-19: ¿nos enfrentamos a una pelagra secundaria que no puede curarse simplemente con vitamina B3? *Revista Internacional de Ciencias Moleculares* 23:4309. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35457123/>
90. Altay O, Arif M, Li X et al. (2021) Los activadores metabólicos combinados aceleran la recuperación en casos de COVID-19 leve a moderado. *Ciencias Avanzadas* 8:e2101222. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34180141/>
91. Badawy A (2020) Inmunoterapia de COVID-19 con inhibidores de poli (ADP-ribosa) polimerasa: comenzando con nicotinamida. *Informes de biociencias* 40:BSR20202856. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33063092/>
92. Raines N, Ganatra S, Nissaisorakarn P et al. (2020) La niacinamida puede asociarse con mejores resultados en la lesión renal aguda relacionada con COVID-19: un estudio observacional. *Riñón* 360 2:33-41. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35368823/>
93. Kumakura S, Sato E, Sekimoto A et al. (2021) La nicotinamida atenúa la progresión de la insuficiencia renal en un modelo de ratón con enfermedad renal crónica inducida por adenina. *Toxinas* 13:50. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33440677/>
94. Brown O, Heitkamp M, Song C (1981) La niacina reduce la toxicidad del paraquat en ratas. *Ciencia* 212:1510-1512. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7233236/>
95. Hoffer A (1975) Nutrición y esquizofrenia. *Médico de familia canadiense* 21:78-82. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20469184/>
96. Morris M, Schneider J, Tangney C (2006) Reflexiones sobre las vitaminas B y la demencia. *Revista de la enfermedad de Alzheimer* 9:429-433. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16917152/>

97. Rivadeneira A, Moyer P, Saliccioli J (2019) Pelagra en EE. UU.: manifestaciones inusuales de una entidad rara. *Informes de casos de BMJ* 12:e230972. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31570356/>
98. Morris M, Evans D, Bienias J et al. (2004) La niacina dietética y el riesgo de incidencia de la enfermedad de Alzheimer y de deterioro cognitivo. *Revista de Neurología, Neurocirugía y Psiquiatría* 75:1093-1099. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15258207/>
99. Wakade C, Chong R, Bradley E et al. (2014) Regulación positiva de GPR109A en la enfermedad de Parkinson. *PLoS One* 9:e109818. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25329911/>
100. Hellenbrand W, Boeing H, Robra B et al. (1996) Dieta y enfermedad de Parkinson. II. Un posible papel de la ingesta pasada de nutrientes específicos. Resultados de un cuestionario autoadministrado de frecuencia de alimentos en un estudio de casos y controles. *Neurología* 47:644-650. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8797457/>
101. Fall P, Fredrikson M, Axelson O, Granerus A (1999) Factores nutricionales y ocupacionales que influyen en el riesgo de la enfermedad de Parkinson: un estudio de casos y controles en el sureste de Suecia. *Trastornos del movimiento* 14:28-37. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9918341/>
102. Hoffer L (2008) Terapia con vitaminas en la esquizofrenia. *Revista Israelí de Psiquiatría y Ciencias Afines* 45:3-10. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18587164/>
103. Pasternak O, Kubicki M, Shenton M (2016) Imágenes in vivo de neuroinflamación en la esquizofrenia. *Investigación sobre esquizofrenia* 173:200-212. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26048294/>
104. Ansari Z, Pawar S, Seetharaman R (2022) Neuroinflamación y estrés oxidativo en la esquizofrenia: ¿son oportunidades de reutilización? *Medicina de Postgrado* 134:187-199. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34766870/>
105. Meyer U (2013) Neuroinflamación del desarrollo y esquizofrenia. *Progreso en neuropsicofarmacología y psiquiatría biológica* 42:20-34. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22122877/>
106. Karlsson H, Dalman C (2020) Estudios epidemiológicos de infección y esquizofrenia prenatal e infantil. *Temas actuales en neurociencias del comportamiento* 44:35-47. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30852763/>
107. Rund B (2018) La evidencia de la investigación sobre la esquizofrenia como un trastorno del desarrollo neurológico. *Revista Escandinava de Psicología* 59:49-58. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29356007/>
108. Falkai P, Schmitt A (2022) Regeneración fallida e inflamación en la esquizofrenia: ¿dos caras de la misma moneda? *Revista de transmisión neuronal* 129:611-615. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35451657/>
109. Shah D, Pandey S, Rathi R (1972) Manifestaciones psiquiátricas en la pelagra. *Revista de la Asociación de Médicos de la India* 20:575-578. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4680826/>
110. Periyasamy S, John S, Padmavati R et al. (2019) Asociación del riesgo de esquizofrenia con un metabolismo alterado de la niacina en un estudio indio de asociación de todo el genoma. *JAMA Psiquiatría* 76:1026-1034. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31268507/>
111. Prakash R, Gandotra S, Singh L et al. (2008) Resolución rápida de la parasitosis delirante en pelagra con terapia de aumento de niacina. *Psiquiatría del Hospital General* 30:581-584. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19061687/>
112. Mahler M, Cummings J, Benson D (1987) Demencias tratables. *El Diario Occidental de Medicina* 146:705-712. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3617715/>
113. Xu X, Jiang G (2015) Subconjunto de esquizofrenia que responde a la niacina: una revisión terapéutica. *Revista europea de ciencias médicas y farmacológicas* 19:988-997. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25855923/>

114. Torrey E, Yolken R (2003) *Toxoplasma gondii* y esquizofrenia. *Enfermedades infecciosas emergentes* 9:1375-1380. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14725265/>
115. Rantala M, Luoto S, Borraz-Leon J, Krams I (2022) Esquizofrenia: la nueva síntesis etiológica. *Reseñas de neurociencia y biocomportamiento* 142:104894. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36181926/>
116. Miklossy J, Khalili K, Gern L et al. (2004) *Borrelia burgdorferi* persiste en el cerebro en la neuroborreliosis crónica de Lyme y puede estar asociada con la enfermedad de Alzheimer. *Revista de la enfermedad de Alzheimer* 6:673-681. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15665404/>
117. Sasmita A (2019) Modificación del microbioma intestinal para combatir la neurodegeneración. *Reseñas en Neurociencias* 30:795-805. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31095511/>
118. Wozniak M, Mee A, Itzhaki R (2009) El ADN del virus del herpes simple tipo 1 se encuentra dentro de las placas amiloides de la enfermedad de Alzheimer. *La Revista de Patología* 217:131-138. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18973185/>
119. Alonso R, Pisa D, Marina A et al. (2014) Infección por hongos en pacientes con enfermedad de Alzheimer. *Revista de la enfermedad de Alzheimer* 41:301-311. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24614898/>
120. Dominy S, Lynch C, Ermini F et al. (2019) *Porphyromonas gingivalis* en cerebros con enfermedad de Alzheimer: evidencia de la causa de la enfermedad y el tratamiento con inhibidores de moléculas pequeñas. *Avances científicos* 5:eaau3333. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30746447/>
121. Balin B, Gerard H, Arking E et al. (1998) Identificación y localización de *Chlamydia pneumoniae* en el cerebro de la persona con Alzheimer. *Microbiología e Inmunología Médica* 187:23-42. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9749980/>
122. Jiang C, Li G, Huang P et al. (2017) La microbiota intestinal y la enfermedad de Alzheimer. *Revista de la enfermedad de Alzheimer* 58:1-15. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28372330/>
123. Fang X (2016) Papel potencial de la microbiota intestinal y las barreras tisulares en la enfermedad de Parkinson y la esclerosis lateral amiotrófica. *La Revista Internacional de Neurociencia* 126:771-776. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26381230/>
124. Ning J, Huang S, Chen S et al. (2022) Investigación de asociaciones casuales entre la microbiota intestinal, los metabolitos y las enfermedades neurodegenerativas: un estudio de aleatorización mendeliana. *Revista de la enfermedad de Alzheimer* 87:211-222. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35275534/>
125. Zhuang Z, Yang R, Wang W et al. (2020) Asociaciones entre la microbiota intestinal y la enfermedad de Alzheimer, el trastorno depresivo mayor y la esquizofrenia. *Revista de neuroinflamación* 17:288. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33008395/>
126. Picchioni M, Murray R (2007) Esquizofrenia. *BMJ* 335:91-95. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17626963/>
127. Madsen A, Keidling N, Karle A et al. (1998) Neurolépticos en anomalías cerebrales estructurales progresivas en enfermedades psiquiátricas. *Lanceta* 352:784-785. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9737286/>
128. Cahn W, Pol H, Lems E et al. (2002) Cambios en el volumen cerebral en el primer episodio de esquizofrenia: un estudio de seguimiento de 1 año. *Archivos de Psiquiatría General* 59:1002-1010. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12418933/>
129. Emsley R, Asmal L, du Plessis S et al. (2017) Cambios en el volumen cerebral durante el primer año de tratamiento en la esquizofrenia: relaciones con el tratamiento antipsicótico. *Medicina Psicológica* 47:2187-2196. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28347393/>

130. Hirayasu Y (2007) Imágenes cerebrales en la esquizofrenia. *Neuropatología* 27:601-603. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18021383/>
131. Muller N (2018) Inflamación en la esquizofrenia: aspectos patogénicos y consideraciones terapéuticas. *Boletín de esquizofrenia* 44:973-982. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29648618/>
132. Marques T, Ashok A, Pillinger T et al. (2019) Neuroinflamación en la esquizofrenia: metanálisis de estudios de imágenes microgliales in vivo. *Medicina Psicológica* 49:2186-2196. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30355368/>
133. Leng F, Edison P (2021) Neuroinflamación y activación microglial en la enfermedad de Alzheimer: ¿hacia dónde vamos desde aquí? *Nature Reviews Neurología* 17:157-172. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33318676/>
134. Na K, Jung H, Kim Y (2014) El papel de las citocinas proinflamatorias en la neuroinflamación y la neurogénesis de la esquizofrenia. *Progreso en neuropsicofarmacología y psiquiatría biológica* 48:277-286. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23123365/>
135. Buckley P (2019) Neuroinflamación y esquizofrenia. *Informes de psiquiatría actuales* 21:72. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31267432/>
136. Murphy C, Walker A, Weickert C (2021) Neuroinflamación en la esquizofrenia: el papel del factor nuclear kappa B. *Psiquiatría traslacional* 11:528. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34650030/>
137. Bechter (2013) [Esquizofrenia: ¿una encefalitis leve?] Artículo en alemán. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie* 81:250-259. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23629631/>
138. Osmond H, Hoffer A (1959) Una pequeña investigación sobre la esquizofrenia. *Revista de la Asociación Médica Canadiense* 80:91-94. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13618799/>
139. Lahtenvuo M, Tiihonen J (2021) Polifarmacia antipsicótica para el tratamiento de la esquizofrenia: evidencia y recomendaciones. *Drogas* 81:1273-1284. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34196945/>
140. Weller M (1987) El espectro de la esquizofrenia. *Revista Médica de Posgrado* 63:1021-1024. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3330234/>
141. Hoffer A, Osmond H, Callbeck M, Kahan I (1957) Tratamiento de la esquizofrenia con ácido nicotínico y nicotinamida. *Revista de Psicopatología Clínica y Experimental* 18:131-158. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13439009/>
142. Sandyk R, Kanofsky J (1993) Vitamina C en el tratamiento de la esquizofrenia. *La Revista Internacional de Neurociencia* 68:67-71. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8063516/>
143. Hoffer A, Prousky J (2008) El tratamiento adecuado de la esquizofrenia requiere dosis diarias óptimas de vitamina B3. *Revista de Medicina Ortomolecular* 23:191-195. <http://orthomolecular.org/library/jom/2008/pdf/2008-v23n04-p191.pdf>
144. Hoffer A, Prousky J (2008) El tratamiento exitoso de la esquizofrenia requiere dosis diarias óptimas de vitamina B3. *Revisión de medicina alternativa* 13:287-291. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19238764/>
145. Hoffer A (1994) Pacientes esquizofrénicos crónicos tratados durante diez años o más. *Revista de Medicina Ortomolecular* 9:7-37.
146. Hoffer A, Osmond H (1964) Tratamiento de la esquizofrenia con ácido nicotínico. Un seguimiento de diez años. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 40:171-189. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14235254/>
147. Hoffer A (1963) Ácido nicotínico: un complemento en el tratamiento de la esquizofrenia. *La Revista Estadounidense de Psiquiatría* 120:171-173. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/13963912/>
148. Osmond H, Hoffer A (1962) Tratamiento masivo con niacina en la esquizofrenia: revisión de un estudio de nueve años. *Lanceta* 1:316-319. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14482545/>

149. Hoffer A, Saul A, Foster H (2023) Niacina: la verdadera historia. Nashville, TN: Publicaciones básicas de salud, Inc.
150. Hoffer A (2020) Luz sobre la esquizofrenia: revelar causas y soluciones desde una perspectiva ortomolecular. Victoria, Columbia Británica: Tellwell Publishing
151. Hoffer A (1971) Terapia con megavitamina B-3 para la esquizofrenia. Revista de la Asociación Canadiense de Psiquiatría 16:499-
504. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4947171/>
152. Hoffer A (1973) Una forma neurológica de esquizofrenia. Revista de la Asociación Médica Canadiense 108:186. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4684627/>
153. Premkumar V, Yuvaraj S, Vijayasathy K et al. (2007) Efecto de la coenzima Q10, riboflavina y niacina sobre los niveles séricos de CEA y CA 15-3 en pacientes con cáncer de mama sometidos a terapia con tamoxifeno. Boletín biológico y farmacéutico 30:367-370. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17268082/>
154. Yuvaraj S, Premkumar V, Vijayasathy K et al. (2008) Estado antioxidante aumentado en mujeres posmenopáusicas tratadas con tamoxifeno con cáncer de mama con coadministración con coenzima Q10, niacina y riboflavina. Quimioterapia y farmacología del cáncer 61:933-941. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17668211/>
155. Premkumar V, Yuvaraj S, Sathish S et al. (2008) Potencial antiangiogénico de la coenzima Q10, riboflavina y niacina en pacientes con cáncer de mama sometidos a terapia con tamoxifeno. Farmacología vascular 48:191-
201. PMID: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18407793/>

La Medicina Nutricional es Medicina Ortomolecular

La medicina ortomolecular utiliza una terapia nutricional segura y eficaz para combatir las enfermedades. Para más información: <http://www.orthomolecular.org>