

Dr. Heinrich Kremer

El secreto del cáncer, es decir, el ‘cortocircuito’ en el conmutador de los fotones

Un cambio en la visión científica mundial de la medicina de los tumores – La base teórica de la Terapia de Simbiosis Celular

Barcelona, 2004

En los países occidentales, una de cada tres personas sufre de alguna forma de cáncer y una de cada cuatro personas muere debido a su causa. La WHO (Organización Mundial de la Salud) pronosticó que para el año 2050 la mitad de todas las muertes serán causadas por algún tipo de cáncer.

Según las teorías sobre el cáncer que predominan, se atribuye como causa primaria de la enfermedad los defectos aleatorios (mutaciones) del ADN en el núcleo celular, que se consideran irreparables. Los tratamientos oncológicos convencionales (intervenciones quirúrgicas, quimioterapia y/o radioterapia) se basan en esta suposición. Los porcentajes de curación del cáncer (5 años como mínimo de supervivencia después del diagnóstico) son dados como si fueran del 45% (intervenciones quirúrgicas 22%, radioterapia 12%, quimioterapia 5%, terapias convencionales combinadas 6%). Al 60 ó 70% de los pacientes que sufren de cáncer incurable les es aplicada una terapia paliativa con rayos, al 50% se les da quimioterapia y menos del 1% de los pacientes son tratados quirúrgicamente (según información de la Unión Europea del año 2003). En los Estados Unidos, por ejemplo, el 20% del presupuesto sanitario global anual se emplea para la quimioterapia de los pacientes cancerosos.

El profesor Watson, galardonado con el Premio Nobel, que junto a Crick descubrió la doble hélice del ADN del núcleo, y también el promotor más eminente de la ‘Guerra al Cáncer’ de 1971, declaró sucintamente en el 2003: ‘Antes de curar el cáncer, debemos entenderlo’. El trasfondo de este pensamiento desilusorio después de décadas de esfuerzos muy intensos de investigación y de un aporte masivo de capitales, es el hecho de que las nuevas investigaciones han sacudido para siempre a la clásica teoría de las mutaciones como base de la oncogénesis. Desde el punto de vista de la teoría de las mutaciones, una colonia tumoral se desarrolla a partir de una sola célula del organismo que está ‘degenerada’, y que, a través de una división incontrolada, se cree que transmite defectos del ADN idénticos a todas las células que produce. Sin embargo, ahora se sabe que cada una de las células cancerosas, aún las que forman parte del mismo tumor, se caracteriza por una variación genética diferente.

El profesor Weinberg del MIT de Cambridge, Estados Unidos, y el profesor Hahn, del Centro Dana Farber de Investigación de Cáncer de Boston, que son investigadores de cáncer reconocidos a nivel internacional y que promueven la clásica teoría de las mutaciones, publicaron en el año 2002 un análisis de las seis ‘habilidades adquiridas y diabólicas’ de las células cancerosas que aparentemente aún hoy nos desconciertan. Estos atributos incluyen la habilidad de:

1. oponerse a las señales exógenas que inhiben el crecimiento
2. generar sus propias señales mitogénicas

3. bloquear la apoptosis
4. vascularizarse
5. llegar a una inmortalidad potencial
6. invadir y provocar metástasis

El ‘Concepto de Disimbiosis Celular’ (Kremer, 2001) consiguió explicar por primera vez las seis ‘habilidades adquiridas’ de las células cancerígenas como la de una conmutación protectora y natural (aunque sea controlado en modo excesivo) programado a nivel evolutivo y biológico de las células humanas que se pueden dividir activamente durante un estrés celular crónico y permanente. Este concepto tuvo origen en el descubrimiento evolutivo-biológico de que los seres humanos deben su existencia biológica, como toda criatura nucleada que sea unicelular o multicelular (eucariontes), a un único evento de integración que tuvo lugar hace muchísimo tiempo en la historia de la evolución. Aproximadamente 2 mil millones de años atrás, dos organismos unicelulares sin núcleo provenientes de los dominios de las arqueas y de las bacterias, se unieron en un nuevo tipo celular único que ahora se denomina protista. Los análisis generales de las secuencias comparativas de la conformación genética y las proteínas específicas de las arqueas, bacterias y numerosos organismos eucariontes incluidos los seres humanos, produjo un resultado sorprendente: Aproximadamente un 60% de los genes del núcleo de las células humanas se origina a partir de la arquea primigenia (genoma A) y los genes restantes tienen un origen bacteriano (genoma B), los cuales, especialmente en el núcleo, son representados por los simbiontes bacterianos que han sobrevivido hasta el día de hoy en todas las células bajo la forma de mitocondrias (1.500 en cada célula, como promedio).

Existe una división controlada de las funciones entre el genoma A y el genoma B, pues el genoma A controla las últimas fases de la división, mientras que el genoma B dirige la primera fase de la división celular y las actividades celulares diferenciadas de los respectivos tipos celulares.

Según estos hechos biológicos y celulares fundamentales, tomando como base la integración de un gran número de nueva información que proviene de la investigación experimental y clínica, el concepto de simbiosis celular nos conduce a las siguientes conclusiones acerca de la oncogénesis y de la terapia del cáncer:

1. Existe una conmutación alternada y controlada entre las mitocondrias y los dos subgenomas nucleares
2. La transformación en célula tumoral es un fallo funcional (pero no estructural) de esta conmutación alterna, y después de la fase de división las células no consiguen más volver en modo aceptable a las fases de funcionamiento de las células diferenciadas.
3. La causa de este fallo permanente de la función es la deficiencia gradual de una de las funciones principales de las mitocondrias, es decir, aquella de proveer aproximadamente un 90% de trifosfato de adenosina (ATP), que es la ‘molécula universal que acumula y transporta energía’ que se utiliza para prácticamente todos los procesos de biosíntesis y metabólicos. Todos los días, en circunstancias normales, tiene que ser sintetizado y luego destruido aproximadamente el peso de cada persona en ATP. El ATP no puede ser acumulado y la acumulación momentánea en los seres

humanos dura apenas 5 segundos. Cuando las funciones mitocondriales están perturbadas, las células cancerosas pasan en manera intermitente o permanente a la forma arcaica de síntesis de ATP en el citoplasma (glicólisis) lo que significa, potencialmente, un aumento de más de 20 veces del recambio de glucosa a costas del organismo tomado en su conjunto (una de las causas de muerte más frecuentes de los enfermos de cáncer es la caquexia que deriva de la degradación forzada, especialmente de las proteínas musculares a beneficio de los productos intermedios del carbono de la glicólisis).

4. Sin embargo, hasta ahora, las ideas acerca de la síntesis y función de las moléculas de ATP, que son la base de todas las teorías científicas y biológicas sobre las células, son objetivamente falsas. El ATP tiene 3 grupos moleculares: 1 molécula circular de la base adenina que absorbe los cuantos de luz en el ámbito cercano del ultravioleta a los 270 nm, 1 molécula de azúcar con 5 átomos de carbono, así como un filamento molecular que contiene 3 grupos fosfato.

El dogma actual, que se basa en una teoría expresada más de 60 años atrás por Lippmann, galardonado más tarde con el Premio Nobel, es que la energía del electrón es transferida a las cadenas respiratorias de las mitocondrias (existen miles de esas cadenas en cada mitocondria tal como se puede ver en las fotografías tomadas con el microscopio electrónico), para descargar electrones 'ricos de energía' provenientes de las sustancias nutritivas a través de una cierta batería electroquímica, hacia protones que por su parte dirigen la síntesis de ATP energéticamente y acumulan la energía excedente en los enlaces fosfato del ATP. Estos enlaces fosfato 'ricos de energía' del ATP son transportados dentro del citoplasma, para luego descargar esta energía almacenada a través de la hidrólisis, principalmente con el objetivo de mantener los procesos energéticos del metabolismo celular. Sin embargo, los experimentos bioquímicos han demostrado claramente que los enlaces fosfato del ATP no son especialmente ricos de energía y cuando se hidrolizan, sólo emiten energía calorífica, que como máximo puede ser utilizada para la producción de calor por parte de las células isotérmicas (las que mantienen la temperatura celular constante). En realidad aún no ha sido explicado el problema fundamental del verdadero mecanismo de adquisición de la energía celular. Este hecho explica el fallo que hasta el día de hoy predomina en la prevención del cáncer y en la terapia.

5. Hasta ahora la bioquímica y la ciencia médica no han conseguido explicar la función de los grupos adenina del ATP porque no se ve ninguna reacción bioquímica con esta molécula circular de adenina. Sin embargo, esto se puede llegar a entender, dentro del marco del concepto de la simbiosis celular, si se toman en cuenta los atributos biofísicos de absorción de la luz del grupo de la adenina. Todos los componentes esenciales de la respiración celular mitocondrial son moléculas que absorben la luz que poseen características 'ventanas de frecuencia' de máxima absorción proveniente de casi todo el espectro de los rayos ultravioletas hacia la gama de luz visible amarillo/naranja del espectro, de ondas más largas que llegan hasta los 600 nm. Sin embargo, la fuente de energía electromagnética no es la luz del sol. En realidad, el flujo constante de electrones desacoplados y alineados en forma paramagnética en los orgánulos respiratorios provoca un campo electromagnético pulsante de baja frecuencia. La energía electromotriz generada por este proceso está reforzada enormemente en forma catalítica por los complejos enzimáticos de la cadena respiratoria (factor de aceleración 10^{17}). Ello crea una interacción entre los electrones y los protones alineados análogamente en modo paralelo al campo magnético inducido que depende de la fuerza del campo magnético entre los electrones alineados en modo antiparalelo y los protones. Este proceso produce una

transferencia de información cuanto-dinámica a través de la energía de intercambio fotónico. En última instancia, la fuente de los fotones son las fluctuaciones de las frecuencias de resonancia del vacío físico (campo energético de punto cero). La información transferida es almacenada en el spin de los protones que la transfieren a su vez al complejo de síntesis del ATP a través de gradientes protónicos. Allí la información de resonancia es transferida por un único sistema de rotación al grupo adenina del ATP cuyos electrones pueden moverse libremente a través de los enlaces dobles alternados de las moléculas circulares. La función del ATP es la de una 'molécula-antena' que recibe y repone la información de resonancia proveniente del 'campo morfogenético de fondo'. Por consiguiente, la simbiosis de las células del ser humano no es una máquina que funciona con el calor, si no que es un medio que transforma la información modulada de la frecuencia de la luz. Esta simbiosis celular está acoplada todo el tiempo con el estado energético más bajo que aún no está materializado (el vacío físico como una 'fuente de información global').

6. Por diversas razones, en la oncogénesis existe un trastorno funcional especialmente en el 4to. complejo enzimático de la cadena respiratoria. La tarea de este complejo, según el parecer convencional, es la de transferir los electrones que fluyen dentro al oxígeno molecular al final de la cadena respiratoria y de esta manera reducirlo a agua. Sin embargo, en el concepto de simbiosis celular, el factor crucial es que el hecho de reducir el O₂ a agua, provoca que los acoplamientos de electrones completados fomenten un impulso antimagnético, y el campo alterno electromagnético para la transferencia de información de resonancia se enciende y se apaga durante un intervalo de tiempo periódico extremadamente rápido (es cuestión de picosegundos). Sin embargo, si los flujos de electrones son interrumpidos permanentemente entonces aparece la falta de modulación del ATP y se forman crecientes cantidades de oxígeno y de otros radicales que pueden atacar y dañar las macromoléculas (ácidos nucleicos, proteínas, lípidos, hidratos de carbono). La hemoxigenasa, una enzima clave, controla en demasía para prevenir este peligro. Esta enzima utiliza el O₂ como cofactor para la producción de monóxido de carbono (CO). En los casos en que hay una producción excesiva y duradera, el gas CO produce efectos cruciales para la transformación de células cancerosas:

- El gas CO ejerce su influencia en el cambio de fase característico de la absorción de la luz visible proveniente de los compo
- nentes de la cadena respiratoria y como consecuencia produce un 'cortocircuito' del conmutador fotónico para la modulación de la transferencia de información al ATP mitocondrial
- El gas CO activa ciertas proteínas reguladoras en el citoplasma para estimular el ciclo de división celular y también lo hace sin las señales de crecimiento externo (véase más arriba la 1ª. 'habilidad adquirida')
- El gas CO ejerce su influencia en la inhibición o bloqueo de la comunicación entre las células vecinas a través de la hiperactivación enzimática de la guanosina monofosfato cíclica (cGMP), que es una sustancia mensajera secundaria importante
- El gas CO bloquea la muerte celular programada creando un enlace en el hierro bivalente de las enzimas claves e importantes (3ª. 'habilidad adquirida' de las células cancerosas)

La consecuencia es un cambio de programa polar, es decir, las células cancerosas transformadas quedan atrapadas, dependiendo del grado de malignidad, en un continuo ciclo de división celular y no pueden volver otra vez a retomar el funcionamiento de las células diferenciadas de los respectivos tipos de células sin una ayuda compensatoria biológica. Según los conocimientos clínicos actuales, las células cancerosas se vuelven especialmente malignas y dispersan células metastáticas enormes cuando está bloqueada la provisión de O₂ a las células tumorales a través de la sangre de los capilares sanguíneos. En estos casos la quimioterapia y la radioterapia no tienen más eficacia porque no se puede más inducir la muerte programada de las células cancerosas sin la presencia del oxígeno molecular. En esta situación los oncólogos que utilizan los tratamientos cancerosos habituales consideran a los pacientes cancerosos como incurables.

El concepto de simbiosis celular postula que cuando el cofactor O₂ es deficiente entonces se forma el gas cianhídrico (CN) que es aún más eficaz, en lugar del CO. En los seres humanos, el CN es el veneno respiratorio mitocondrial más potente y produce un cambio de fase de la absorción de la luz visible aún más potente, probablemente debido a la conocida inhibición de la reducción de hierros trivalentes a hierros bivalentes de algunos hemocitocromos de la cadena respiratoria. La hipótesis puede apoyar los puntos de vista evolutivo-biológicos del concepto de simbiosis celular dado que de hecho las células cancerosas retroceden hasta convertirse en organismos unicelulares (como consecuencia de la pérdida de la comunicación entre las células y con las células del tejido circundante) y por ello se comportan como 'parásitos celulares' (4ta., 5ta y 6ta. 'habilidad adquirida' de las células cancerosas). En este sentido las células cancerígenas representan un retroceso a la fase eucariótica temprana de una colonia protista de células SINGLE únicas y por lo tanto utilizan como estrategia de supervivencia el archivo de la evolución conservado en los genomas nucleares de los seres humanos dependiendo de las condiciones efectivas del ambiente en el que se encuentran las células cancerosas individuales (con respecto a las variaciones genéticas individuales, véase más arriba).

7. En el 2003, algunos investigadores de cáncer norteamericanos confirmaron que las células cancerosas en el 4º. complejo de la cadena respiratoria se bloqueaban a pesar de que hallaban al mismo tiempo ARN mensajero y ADN mitocondrial intactos, pero no pudieron explicar este fenómeno. Sin embargo, a fines del 2002, un grupo de investigación de cáncer de la Universidad de Hensinki, después de muchos años de experimentos en cobayas y de estudios clínicos, consiguieron por primera vez documentar con exactitud – utilizando para tal fin microscopios electrónicos y espectrómetros de masa – el hecho de que en realidad la transformación en células cancerosas es causada por la pérdida del control del ciclo de división celular por parte de las mitocondrias. El grupo de investigación clínica logró demostrar que las células tumorales, después de un período relativamente corto, se habían reprogramado para transformarse en células diferenciadas intactas y normales sin mostrar signos de muerte celular programada utilizando una terapia especial de compensación bioinmunológica en forma experimental que se aplica en diferentes casos de cáncer en los seres humanos. Con una terapia tumoral convencional, estos pacientes hubiesen tenido una supervivencia, en promedio, de menos de 12 meses. En el 2003, algunos investigadores del Centro de Investigación Anderson de Cáncer de la Universidad de Texas, Houston, publicaron el primer análisis de gran alcance acerca de los centenares

de experimentos en cobayas sobre los efectos de la curcumina, que es el principio activo de la cúrcuma (*Curcuma Longa*, de la familia del jengibre, y a nivel bioquímico, curcumina I, de la familia molecular de los polifenoles, también llamados bioflavonoides, que son sintetizados por las plantas) en las células cancerosas y en las metástasis. Los investigadores se sorprendieron al descubrir que la curcumina realmente inhibía casi todos las vías de señalización en las células tumorales y en las metástasis. Los investigadores fueron incapaces de dar una explicación a este efecto abarcador. Sin embargo, las funciones de la curcumina pueden ser explicadas si se sabe que la curcumina tiene un nivel de absorbimiento, en la gama del espectro violeta de la luz visible, que tiene casi la misma longitud de onda, 415 nm, que el citocromo *c* (siendo ésta la molécula de transferencia de electrones que rompe más rápidamente la hemoxigenasa, que es la enzima de protección en las células cancerosas). Para poder explicarlo de algún modo, la curcumina, en las células cancerosas, establece un enlace entre el ‘cortocircuito’ del conmutador fotónico de los complejos III y IV de la cadena respiratoria de las mitocondrias y por consiguiente normaliza la transferencia de información para mantener la modulación del ATP. Las informaciones de las investigaciones mencionadas demuestran que (en contraste con las teorías predominantes sobre el cáncer respecto a defectos genéticos en los núcleos supuestamente irreparables) las demostradas interrupciones funcionales de la transferencia de la información en los simbioses celulares puede ser normalizada otra vez a través de una terapia de compensación biológica adecuada. Mientras tanto, el concepto de terapia de simbiosis celular (Kremer, año 2001), que provino de conocimientos obtenidos por la investigación sobre la simbiosis celular, produjo éxitos terapéuticos espectaculares (en algunos casos individuales, incluso en cánceres que habían sido declarados como incurables). Existe una amplia gama de sustancias que muestran una respuesta a la luz que se encuentra disponible y el potencial no se agota de ningún modo. Sin embargo, lo que se necesita desesperadamente, es un análisis global del estado actual de la investigación para lograr el objetivo de desarrollar fórmulas terapéuticas optimizadas y de hacer que sean disponibles para la práctica clínica y terapéutica. Estamos de acuerdo en que no se puede esperar en un futuro cercano que obtenga este propósito un grupo de investigación interdisciplinario que se encuentre dentro del sistema sanitario establecido, porque la medicina convencional se ha quedado estancada en gran parte en los parciales conceptos energéticos termodinámicos del siglo diecinueve.

Bibliografía recomendada:

La Revolución Silenciosa del Cáncer y de los Enfoques Médicos sobre el SIDA

Dr. Heinrich Kremer, 510 páginas, 77 ilustraciones y 17 tablas (Publicado en alemán, italiano

y también en inglés por la xlibris, <http://www.xlibris.com/> Otoño de 2008)