



ATRÉVETE

LIBÉRATE

LÚCETE

DISFRÚTATE

CELLFOOD DNA-RNA

CELLFOOD DNA-RNA es la primer fórmula de regeneración celular que combina los ácidos nucleicos básicos (los bloques constructores del ADN y ARN), Adenosin trifosfato (ATP la principal molécula de energía), grupos metilo (reguladores y programadores del proceso de envejecimiento) y Cellfood (fórmula iónica con 78 minerales, 34 enzimas, 17 aminoácidos y oxígeno disuelto).

Antienvejecimiento: Investigaciones clínicas indican que el envejecimiento biológico es regulado y programado por la pérdida gradual de marcadores específicos del ADN conocidos como grupos metilo. A la edad de 25 años, la mayoría de nosotros ha perdido ya un 10% de los grupos metilo de nuestro ADN. Al perder el 40% normalmente sobreviene la muerte degenerativa. Estudios de longevidad han demostrado que ningún otro método terapéutico ha prolongado la vida más que la suplementación de ácidos nucleicos (ADN-ARN), CELLFOOD DNA-RNA aporta los factores más importantes de nutrición para mejorar la metilación del ADN, que disminuyen o detienen la pérdida de grupos metilo.

EL FACTOR H: La homocisteína es un aminoácido tóxico que se acumula en el torrente sanguíneo y tiende a bloquear los conductos arteriales, niveles altos de homocisteína pueden ser indicadores de riesgo cardiovascular y han sido asociados a muchas enfermedades. Recientemente se realizó un estudio doble ciego, con placebo para encontrar los efectos de los cofactores de metilación encontrados en CELLFOOD DNA-RNA para reducir la homocisteína y otros factores metabólicos importantes. Los componentes de CELLFOOD DNA-RNA (que incluyen trimetilglicina) demostraron reducir los niveles de homocisteína, hasta en un 44%, indicando una gran habilidad para proteger y

CallCenter
(81) 8989-8896

Lada sin Costo
01.800.439.2621

www.organiccentermexico.com



ATRÉVETE

LIBÉRATE

LÚCETE

DISFRÚTATE

reparar problemas críticos del ADN y reducir el riesgo cardiovascular.

ATP: CELLFOOD DNA-RNA aporta uno de los más importantes derivados de los ácidos nucleicos, para el cuerpo humano. Adenosin Trifosfato. ATP es considerado como la principal molécula de la energía y el combustible celular para las funciones cerebrales.

Cuando se desdobra una molécula de glucosa sin oxígeno, entrega solamente 2 moléculas de ATP, desperdiciando casi el 95% de la energía potencial. Cuando se combinan con el oxígeno de CELLFOOD, cada molécula de glucosa entrega 36 moléculas de ATP, el resultado final es un incremento dramático en la energía celular.

Finalmente CELLFOOD DNA-RNA utiliza otra tecnología avanzada única en su tipo, conocida como Resonancia Foto Acústica. Este proceso patentado de tecnología láser, prepara y afina, cada nutriente individualmente, reformando la estructura de las moléculas, para que puedan ser absorbidas y asimiladas por los receptores celulares. ESTUDIOS DE INVESTIGACIÓN CON ADN Y ARN SUPLEMENTADO

Numerosas publicaciones científicas indican muy significativos beneficios a la salud, al suplementar componentes del ADN y ARN. Casi cada sistema del cuerpo tiene documentación de mejoría en salud, vitalidad o funcionalidad al proveerles estos importantes y fundamentales elementos celulares, desde infantes a personas cde edad avanzada.

A continuación una lista de los beneficios de los componentes de CELLFOOD DNA/RNA que han

CallCenter
(81) 8989-8896

Lada sin Costo
01.800.439.2621

www.organiccentermexico.com



ATRÉVETE

LIBÉRATE

LÚCETE

DISFRÚTATE

sido publicados.

Infecciones por Staphilococcus aureus

Infecciones por Cándida

Cáncer

Radiación

Regeneración de tejido

Cicatrización de heridas

Reparación de glándulas endócrinas

Regeneración intestinal

Incremento de colesterol HDL (bueno)

Crecimiento y desarrollo

Aumento de masa muscular

Inmunidad celular

Capacidad de memoria

Longevidad

Energía celular

Aprendizaje

Fortalecimiento cardiaco

Desempeño muscular

Función pulmonar

Función sexual

CallCenter
(81) 8989-8896

Lada sin Costo
01.800.439.2621

www.organiccentermexico.com



ATRÉVETE

LIBÉRATE

LÚCETE

DISFRÚTATE

Conclusión:

CELLFOOD DNA/RNA es una fórmula extraordinaria que puede regenerar las células dañadas del organismo y puede ayudar a reconstruir y potencializar el desempeño de cada célula del cuerpo.

Uso sugerido: Agite bien antes de usar, ponga 3 aplicaciones del aerosol en la boca y trague, 2 veces al día.

Personas que tengan gota consulten a su médico antes de usarse.

Ingredientes: Mononitrato de Tiamina (B1), Niacina (B3), Pantotenato de calcio (B5), Hidrocloruro de piridoxina (B6), Metilcobalamina (B12), Ácido fólico, y una mezcla propia de las bases del ADN y del ARN, ATP, TMG, Glycina, L-I-Serine, Cellfood, L-I-Glutamina, L-I-Lysina, L-I-Prolina, Ácido L-I-Aspártico, y Splenda(tm).

CallCenter
(81) 8989-8896

Lada sin Costo
01.800.439.2621

www.organiccentermexico.com



ATRÉVETE

LIBÉRATE

LÚCETE

DISFRÚTATE

Bibliografía:

Grimble GK. Dietary nucleotides and gut mucosal defense. Gut 1994; Supplement 1: S46-S51

Rigby PG. The effect of "exogenous" RNA on the improvement of syngeneic tumor immunity. Cancer Research 1971; 31: 446.

Savaiano DA, Ho CY, Chu V, Clifford AJ. Metabolism of orally and intravenously administered purines in rats. J Nutr 1981; 110: 1793-1804.

Uauy R, Quan R, Gil A. Role of nucleotides in intestinal development and repair: implications for infant nutrition. J Nutr 1994; 124: 1436S-41S.

Bowles JT. The evolution of aging: a new approach to an old problem of biology. Medical Hypotheses 1998; 51: 179-221.

Agteresch HJ, et al. Adenosine triphosphate: established and potential clinical applications. Drugs 1999; 58(2): 211-232.

Gur S, Ozturk B. Altered relaxant response to adenosine and adenosine 5'-triphosphate in the corpus cavernosum from men and rats with diabetes. Pharmacology 2000; 60: 1055-112.

Bohoun C, Caillard L. S-adenosyl-methionine in human blood. Clinica Chimica Acta 1971; 33: 256.

Borsook H, et al. The biochemical basis of betaine-glycocyamine therapy. Annals of Western Medicine and Surgery 1951; 5(10): 825-9.

Borsook H, et al. Treatment of cardiac decompensation with betaine and glycocyamine. Annals of Western Medicine and Surgery 1951; 5 (10): 830-55.



ATRÉVETE

LIBÉRATE

LÚCETE

DISFRÚTATE

Boushey CJ, et al. Quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: probable benefits of increasing folic acid intakes. JAMA 1995; 274: 1049-57.

Cooney C. Methyl magic: maximum health through methylation. Andrews McNeil Publishing: Kansas City, 1999.

Cooney C. Are somatic cells inherently deficient in methylation metabolism? A proposed mechanism for DNA methylation loss, senescence and aging. Growth, Development, and Aging 1993; 57(4): 261-73.

Frankel P. The methylation miracle: unleash your body's natural source of SAME. Sto Martin's Mass Market Paper 1999

Kishi T, et al. Effect of betaine on SAME levels in the cerebrospinal fluid of a patient with methylenetetrahydrofolate reductase deficiency and peripheral neuropathy. Journal of Inherited Metabolic Disease 1994; 17 (5): 560-6.

Lee MA, et al. Study on homocysteine's role in atherosclerosis. Proceedings of the National Academy of Sciences 1994; 91(14): 6369-73.

McCully KS. The homocysteine revolution: medicine for the next millennium. Keats Publishing: Los Angeles, California, 1999.

McCully KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of atherosclerosis. American Journal of Pathology 1969; 56: 111-28.

Morrison LM. Use of betaine-lipotropic combinations in clinical practice. Geriatrics 1953; 1953; 8: 649-55.

Nygard O/ et al. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. New England Journal of Medicine 1997; 337: 230-6.

CallCenter
(81) 8989-8896

Lada sin Costo
01.800.439.2621

www.organiccentermexico.com



ATRÉVETE

LIBÉRATE

LÚCETE

DISFRÚTATE

Nygaard O, et al. Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile (the Hordaland homocysteine study). JAMA 1995; 274 (19): 1526-33.

Perry IJ, et al. Prospective study of total serum homocysteine concentration and risk of stroke in middleaged British men. Lancet 1995; 346(I): 395-8.

Ray J. Meta-analysis of hyperhomocysteinemia as a risk factor for venous thromboembolic disease Arch Intern Med 1998; 158: 2101-6.

Wainfan E, et al. on DNA methylation 1992; 52 (Suppl. 7) : Methyl Groups in carcinogenesis: effects and gene expression. Cancer Research 2071S- 7S.

Frankel P. The methylation miracle: unleash your body/s natural source of SAMe. Sto Martin/s Mass Market Paper 1999

Kishi TI et al. Effect of betaine on SAMe levels in the cerebrospinal fluid of a patient with methylenetetrahydrofolate reductase deficiency and peripheral neuropathy. Journal of Inherited Metabolic Disease 1994; 17(5): 560-6.

Lee MAI et al. Study on homocysteine/s role in atherosclerosis. Proceedings of the National Academy of Sciences 1994; 91(14): 6369-73.

McCully KS. The homocysteine revolution: medicine for the next millennium. Keats Publishing: Los Angeles I Californial 1999.

McKully KS. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of atherosclerosis. American Journal of Pathology 1969; 56: 111-28.

Morrison LM. Use of betaine-lipotropic combinations in clinical practice. Geriatrics 1953; 1953; 8: 649-55.

CallCenter
(81) 8989-8896

Lada sin Costo
01.800.439.2621

www.organiccentermexico.com



ATRÉVETE

LIBÉRATE

LÚCETE

DISFRÚTATE

Nygard OI et al. Plasma homocysteine levels and mortality in patients with coronary artery disease. *New England Journal of Medicine* 1997; 337: 230-6.

Nygard OI et al. Total plasma homocysteine and cardiovascular risk profile (the Hordaland homocysteine study). *JAMA* 1995; 274 (19): 1526-33.

Perry IJI et al. Prospective study of total serum homocysteine concentration and risk of stroke in middle-aged British men. *Lancet* 1995; 346(1): 395-8.

Ray J. Meta-analysis of hyperhomocysteinemia as a risk factor for venous thromboembolic disease *Arch Intern Med* 1998; 158: 2101-6.

Wainfan EI et al. on DNA methylation 1992; 52 (Suppl. 7) :

Methyl Groups in carcinogenesis: effects and gene expression. *Cancer Research* 2071S- 7S.

Wendel U, et al. Betaine in the treatment of homocystinuria due to 5,10-methylenetetrahydrofolate reductase deficiency. *Eur J Pediatr* 1984; 142: 147-50.