

Mycology News.- Versión Española

# Noticias de micología

Primavera 2004 Vol. n.º 1. Número 8 500 ptas. - 3 €

*Bienvenidos a la octava publicación de Noticias de Micología, un boletín para profesionales de la salud dedicado a la difusión de información sobre el uso clínico de la nutrición con hongos. En esta edición, examinaremos el uso de la Ganoderma lucidum (Reishi) en el manejo de las respuestas alérgicas mediadas por histamina y el papel del virus de Epstein Barr (EBV) en el crecimiento del cáncer. El Dr. Rajendra Sharma detalla como podrían los practicantes de medicina China usar el test de diagnóstico del EBV para detectar el virus EBV y revisaremos el uso de la suplementación de Coriolus versicolor en el síndrome de fatiga crónica.*

## EL USO DE GANODERMA LUCIDUM (Reishi) EN EL CONTROL DE RESPUESTAS ALÉRGICAS MEDIADAS POR HISTAMINA

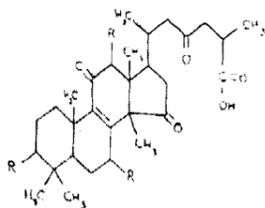
La siguiente conferencia fue presentada por Martín Powell (BSc.Hons., Dip.Ac, Dip.CHM, MRCHM – *Natural Health Centre, United Kingdom*) en el *5th International Symposium On Mushroom Nutrition* titulada “*Mushroom Nutrition: A New Class of Clinical Nutrition*” (Nutrición con Hongos, una nueva clase de nutrición clínica), celebrado en *Westminster University* el 15 de junio de 2003.

### Antecedentes:

El hongo *Ganoderma lucidum* (Reishi) ha sido usado durante muchos siglos en la fitoterapia de la Medicina China y Japón por sus propiedades adaptógenas e inmunomoduladoras.<sup>(1)</sup>

Así como su acción potenciadora de la salud, la *Ganoderma lucidum* ha estado mostrando acciones específicas antiinflamatorias y este uso tradicional tiene que relacionarse con el aislamiento de la hierba de una familia de ácidos ganodéricos<sup>(2)</sup>, componentes triterpénicos con una estructura básica del tipo del lanostán la cual posee propiedades antiinflamatorias:

El componente Ácido Ganodérico C, aislado por cuidadoso fraccionamiento de un extracto de *Ganoderma lucidum* en un solvente no polar, demostró contar con la mayor actividad antiinflamatoria de toda la



hierba, como se determinó con los ensayos in vitro del tipo liberación de histamina de los mastocitos<sup>(3)</sup>.

Posteriormente, otro grupo de investigadores encontró que un extracto de etilacetato rico en ácidos ganodéricos mostraba ambas actividades antiinflamatorias, sistémica y tópica, en modelos animales estándar tales como el test de inflamación de la oreja en ratón provocado por aceite de croton<sup>(4)</sup>.

Las drogas antiinflamatorias sistémicas y tópicas utilizadas actualmente presentan serios efectos secundarios; por ejemplo, los corticosteroides pueden suprimir la función de la pituitaria y de las adrenales, desequilibrar de forma peligrosa el balance entre fluidos y electrolitos y provocar cambios indeseables en la textura de la piel<sup>(5)</sup>, mientras que los inhibidores de prostaglandinas derivados del ácido salicílico provocan una grave irritación gástrica<sup>(6)</sup>.

En consecuencia, el uso potencial de la suplementación con *Ganoderma lucidum* podría suponer una alternativa segura y eficaz para reducir las respuestas del sistema inmunitario mediadas por histamina.

### Casos estudiados: pacientes con fiebre del heno.

Se pretende comprobar la eficacia de la suplementación con *Ganoderma lucidum* no fraccionado en dos pacientes con fiebre del heno. El parámetro principal es el alivio de los síntomas\*.

\* *Ganoderma lucidum* (Reishi) provista por Mycology Research Laboratories Ltd. Under Reishi-MRL con 500 mg per tablet (<http://www.mycologyresearch.com>).

### Diseño del estudio

Estudio abierto en pacientes del Reino Unido<sup>(2)</sup>. Los pacientes fueron entrevistados durante el periodo de suplementación, con el fin de comprobar los cambios percibidos en su calidad de vida, con referencia a los síntomas generales referidos a la fiebre del heno.

### Programa de suplementación

La suplementación comenzó con tres gramos (6 tabletas x 500mg) al día y se mantuvo de esta forma hasta que los síntomas disminuyeron, en ese momento se redujo a la dosis de mantenimiento de 1,5 gr. (3 tabletas x 500 mg) al día hasta el final de la estación de la fiebre del heno.

### Resultados

#### Paciente 1

Varón de 39 años de edad. Sufre de fiebre del heno crónica desde la infancia con un ligero alivio por una medicación fitoterapéutica convencional. Después de tres - cuatro días de suplementación con 3.0 gr (6 tabletas x 500 mg) al día de *Ganoderma lucidum* hubo un marcado descenso en la somnolencia, los picores y los estornudos. Después de 10 días el paciente fue capaz de cortar la hierba sin incomodidad alguna. La mejoría continuó a lo largo del periodo. Los beneficios se repitieron al año siguiente.

#### Paciente 2

Varón de 5 años de edad. Desarrolló fiebre del heno a la edad de 4 años. Es incapaz de estar en el exterior durante mucho tiempo al principio del verano. La suplementación comenzó con 2 tabletas de 500 mg al día, a la 1 am y 1 pm. Después de una semana hubo una reducción del 90% en los síntomas. No había ojos enrojecidos ni doloridos ni garganta dolorida. Sólo estornudos ocasionales. Ya puede jugar al fútbol fuera de nuevo. La dosis se mantuvo a 2 tabletas al día hasta el final de la estación.

### DISCUSIÓN

En ambos casos hubo una rápida y significativa mejoría de los síntomas al comienzo de la suplementación de la *Ganoderma lucidum* indicando que la suplementación con Ganoderma puede jugar un papel en el control de las respuestas inmunitarias mediadas por histamina.

### CONCLUSIÓN

Teniendo en cuenta las limitaciones del tamaño de esta pequeña muestra sentimos curiosidad y

sería necesario realizar investigaciones posteriores para confirmar el potencial de potencial de *Ganoderma lucidum* para controlar las respuestas alérgicas mediadas por el huésped.

#### NOTAS

1. G.T. Liu in "Mushroom Biology and Mushroom Products", Eds S.T. Chang et al, The Chinese University Press, Hong Kong, 267 (1993).
2. T. Kubota et al, Hely Chim Acta, 65,611 (1982).
3. H. Khoda et al, Chem Pharm, Bull, 33 1367-1374 (1995).
4. W. B. Stavinoha, "Proc 6<sup>th</sup> Int Symp Ganoderma Lucidum", p3 - (1995).
5. P J Rodericket al, Br. J. Clin Pharmacol. 35, 219 - 226 (1993).
6. "Martindale: The Extra Pharmacopeia", 31<sup>st</sup> Edition, Pub. The Royal Pharmaceutical Society, London P. 1018 - 1020 (1996)

Adulto	Fiebre del heno	Crónica
Semana	Tabletas/día	Tabletas/semana
1	6	42
2	6	42
3	6	42
4	6	42
5	6	42
6	6	42
7	6	42
8	6	42
9	6	42
10	6	42
11	6	42
12	6	42

#### Adulto

3 tabletas de Ganoderma a.m y  
3 tabletas p.m antes de las comidas

Niño (4 años)	Fiebre del heno	Crónica
Semana	Tabletas/día	Tabletas semana
1	2	14
2	2	14
3	2	14
4	2	14
5	2	14
6	2	14
7	2	14
8	2	14
9	2	14
10	2	14
11	2	14
12	2	14

#### Niño

1 tableta de Ganoderma p.m y  
otra tableta a.m

### CHARLAS

Martin Powell estará impartiendo dos seminarios este año en *The Natural Trade Show – Brighton* el 14 y 15 de marzo. El primer seminario será sobre el uso de *Ganoderma lucidum* (Reishi) en la administración de histamina mediando en respuestas alérgicas y la segunda sobre el uso de la nutrición con hongos como inmuno protección en el cuidado del cáncer.

### EL PAPEL DEL VIRUS DE EPSTEIN BARR (VEB) EN EL CRECIMIENTO DE CÉLULAS CANCERÍGENAS

Tal como se discutió en la cuarta edición de las Noticias de Micología (se pueden encontrar en la sección de I+D de <http://www.mycologyresearch.com>), desde 1999 se ha postulado que los agentes patógenos virales pueden ser activadores indirectos de ciertos tipos de cáncer. Mas abajo se muestran algunos ejemplos que implican al virus de Epstein Barr:

El cáncer de mama, una enfermedad que se desarrolla en múltiples etapas y que ocupa el número uno en las causas de muerte relacionadas con cáncer en mujeres ha sido relacionado con el virus de Epstein Barr<sup>(1, 2, 3)</sup>. En algunos países se ha percibido un solapamiento entre regiones con alta incidencia de VEB asociado a linfomas y una alta frecuencia de cáncer de mama masculino<sup>(2, 4)</sup>. Es más, se ha demostrado que los linfomas asociados a VEB se localizan en el pecho<sup>(5, 6)</sup>.

En dos estudios de la reacción en cadena de polimerasa (PCR), se ha observado VEB en el 20% - 40% de los tumores cancerígenos de mama estudiados. Labrecque et al., identificaron un pequeño ARN 1 que codificaba para VEB (EBER – 1) en una fracción de células malignas en seis tumores de mama diferentes mientras que Bonnett et al, demostraron la presencia de genoma de VEB en una larga muestra de cánceres de mama<sup>(2, 7)</sup>. El virus estaba circunscrito a células tumorales y con mucha frecuencia se asociaba en los tumores más agresivos<sup>(8)</sup>.

Mientras que la relación entre el virus de Epstein Barr (VEB) y el cáncer ya había sido establecido hace varios años sólo recientemente los investigadores del Instituto Paterson, ubicado en Manchester, establecieron que el VEB elimina una salvaguarda clave frente al gen p16<sup>(9)</sup>. El gen p16 actúa como una pausa tanto en el crecimiento celular, como la división celular y es una de las principales defensas del cuerpo frente al cáncer.

Los investigadores encontraron que el virus de Epstein Barr (VEB) produce una molécula denominada LMP1 que tiene dos funciones:

La LMP1 actúa como un “gorila” dispersando una de las moléculas clave que ayudan a activar el gen p16 en las inmediaciones de la célula infectada. Cuando la molécula es excluida, el gen p16 es desactivado, y las células quedan libres en una división descontrolada<sup>(9)</sup>.

La LMP1 sabotea el sistema de pausa, así que incluso cuando el gen p16 se activa e intenta frenar la división celular las células infectadas pueden continuar creciendo y dividiéndose<sup>(9, 10)</sup>.

Aunque ahora comprendemos mejor el papel del VEB en la estimulación del crecimiento cancerígeno, todavía necesitamos entender qué es lo que pone en marcha este comportamiento en una pequeña minoría de pacientes cuando el 90% de los adultos están infectados por virus de Epstein Barr y la posible función de una nutrición complementaria en el tratamiento de estas situaciones.

#### Referencias:

1. Wang F. Pathogenesis of Epstein-Barr virus infection and Associated Malignancies: Development of new primate models. Presented at the 37<sup>th</sup> Annual Meeting of the Infectious Disease Society of America, Philadelphia, Pa. November 18- 21, 1999. Session 61, S102.
2. Labrecque LG, Bames DM, Fentiman IS, Griffin Be. Epstein-Barr virus in Epithelial Cell Tumors: A Breast Cancer Study. *Cancer Research* 1995; 55: 39- 45 – D – F.
3. Richardson A. Is Breast Cancer Caused by Late Exposure to a Common Virus? *Med Hypotheses*.
4. Sasco Aj, Lownfels AB, Parker de Jong P. Epidemiology of Male Breast Cancer. A man analysis of published case-controlled studies and discussion of selected aetiological factors. *Int. J. Cancer* 1993; 53: 538 –49.
5. Abhyankar SH, Chiang KY, Mc Guirk JP, Pati AR, Godder KT, Welsh JA et al. Late onset Epstein-barr virus associated lymphonproliferative disease after allogenic bone marrow transplant presenting as breast masses. *Bone Marrow Transplant*. 1998; 21: 295 –7.
6. Koulibaly M, Diallo SB, Wann AR, Diallo MB, Charlotte F, Le Charpentier Y. Apparently isolated case of Afrikan Burkett lymphoma of the breast localized in the breast (letter). *Ann Pathol* 1998; 237 –8.
7. Luqmani YA, Shousha S. Presence of Epstein-Barr virus in breast carcinoma. *Int J Oncol* 1995; 6: 899 –903.
8. Bonnet M, Guinebretiere JM, Kremmer E, Grunewald V, Benhamou E, Contesso G, Joab I. Detection of Epstein-Barr Virus in Invasive Breast Cancer *Journal of the National Center Institutes*. Vol 91, No. 16, August 18, 1999.
9. Ohtani N, Brennan P, Gaubatz S, Sanij E, Hertzog P, Wolvetang E, Ghysdael J, Rowe M and Hara E: Epstein-Barr virus LMP1 blocks p16 (INK4a-RB pathway by promoting nuclear export of E2F4/5 – *The Journal of Cell Biology* Vol. 162, NO 2, 173 –183, July 2003.
10. Secrets of a Cancer Virus Revealed-Cancer Research UK website ([http://www.cancerresearchuk.org/news/pressreleases/jul21\\_secrets\\_virus](http://www.cancerresearchuk.org/news/pressreleases/jul21_secrets_virus)).

## EL USO DEL DIAGNÓSTICO EN PACIENTES CON VIRUS DE EPSTEIN-BARR (VEB)

**El Dr. Rajendra Sharma** (MB, BCh, BAO, LRCP+S(I), MFHom) de 44 años de edad, graduado como doctor en 1984, después de un corto periodo de tiempo en el Sistema Nacional de Salud (NHS), se unió a su padre en la práctica general empleando medicina ortodoxa y complementaria. El doctor Sharma ha practicado la medicina integrada y estudiado en Europa, India y los Estados Unidos. Ha sido hasta hace poco Director Médico de la *Hale Clinic*. El trabajo publicado del doctor Sharma incluye "la Enciclopedia de la salud de la familia" (The Family Encyclopedia of Health) y es coautor de "Tu Hijo-Asma" (Your Child-Asthma). El Dr. Sharma cofundó The *Diagnostic Clinic* en 2002 y es su director médico.

El virus Epstein-Barr (VEB) se asocia frecuentemente y con acierto con enfermedades recurrentes, cansancio persistente y está considerado como uno de los principales culpables del síndrome de fatiga crónica. Por otra parte, el *New England Journal of Medicine* ha citado la posibilidad que el VEB esté asociado con Esclerosis Múltiple (EM) y en efecto hay evidencias de que el virus está asociado con algunas hepatitis inexplicables. Si uno revisa la pléthora de artículos, el virus puede ser la causa de multitud de enfermedades.

### Test de Paul-Bunnell

Hasta la fecha el test de Paul-Bunnell ha sido la prueba principal para el diagnóstico ortodoxo. Mide la reacción de anticuerpos entre la muestra de sangre de un individuo y los glóbulos rojos sanguíneos (RBC) de cordero. Hay un "mimetismo molecular" entre los glóbulos rojos de cordero y el VEB que hace que el test de Paul-Bunnell sea una prueba inespecífica indicadora de una infección actual o pasada sin permitir un rango de medida – simplemente positividad o negatividad y el test de Paul-Bunnell no puede diferenciar entre infección actual o pasada.

### Testado de antígenos

**Antígenos nucleares IgG de Epstein-Barr/  
Antígeno reciente de IgG de Epstein-Barr/  
antígeno reciente de IgM de Epstein-Barr.**

La necesidad de establecer niveles es primordial cuando se monitoriza un tratamiento, especialmente en condiciones como las que se producen en el síndrome de Fatiga Crónica en el que el virus de Epstein-Barr puede estar presente e incluso no ser el único agente causal.

Esto actualmente se hace mejor midiendo tres antígenos (partes de la molécula del virus)

**Antígenos nucleares IgG de Epstein-Barr  
Antígeno reciente de IgG de Epstein-Barr  
Antígeno reciente de IgM de Epstein-Barr**

Una ventaja clara de realizar los test antigénicos de forma repetida es que estos tipos de test claros y definitivos permiten al practicante monitorizar con eficacia el tratamiento. Por ejemplo, con la evidencia del éxito de diversos tratamientos naturopáticos frente a VEB, incluyendo el uso de suplementación con *Coriolus versicolor* un profesional puede monitorizar con eficacia y al mismo tiempo ajustar los niveles de suplementación del paciente mediante un simple test sanguíneo.

### Interpretación del testado de antígenos

La interpretación diagnóstica de los patrones de reacción serológica es complicada. A la mayoría de los médicos y practicantes de las medicinas complementarias se les debería recordar su bioquímica básica.

Utilizando las siguientes abreviaturas podemos explicar la complejidad de un diagnóstico acertado:

<b>Antígenos nucleares IgG de Epstein-Barr</b>	<b>EBNA-IgG</b>
<b>Antígeno reciente de IgG de Epstein-Barr</b>	<b>EA-IgG</b>
<b>Antígeno reciente de IgM de Epstein-Barr</b>	<b>EA-IgM'</b>

Un desarrollo típico de las reacciones en una infección por virus de Epstein-Barr puede mostrar el siguiente patrón en un periodo de tiempo considerablemente variable:

**N/N/N N/N/P N/P/P N/P/N P/P/N P/N/N**

El anticuerpo IgM es el marcador más temprano pero el EBNA-IgG puede tomarse entre dos y ocho semanas para cambiar e indica una replicación activa. Así que un sospechoso caso agudo de VEB puede mostrar un aumento en la IgM pero muchos casos llegan a los practicantes posteriormente en el momento en el cual la EBNA-IgG es más beneficiosa en el diagnóstico.

Los valores normales de los marcadores clave del VEB son:

<b>Antígenos nucleares IgG de Epstein-Barr</b>	<b>EBNA-IgG</b>	<b>- de 0.09 ISR</b>
<b>Antígeno reciente de IgG de Epstein-Barr</b>	<b>EA-IgG</b>	<b>- de 0.90 ISR</b>
<b>Antígeno reciente de IgM de Epstein-Barr</b>	<b>EA-IgM.</b>	<b>- de 0.09 ISR</b>

Las oportunidades de captar los tres niveles anti-génicos a un nivel elevado es escasa y sólo ocurre de forma transitoria.

El factor más relevante es que la EBNA-IgG puede aumentar continuamente durante uno o dos años, por lo cual testarla periódicamente y conseguir que bajen los niveles puede ser un método muy útil para valorar los beneficios y el éxito del tratamiento.

Para acuerdos de servicios con practicantes por favor contactar con la Sra. Danielle Braender en la *Diagnostic Clinic*.

©Dr. R C Sharma, November 2003  
 Dr. Rajendra Sharma\*  
 The Diagnostic Clinic  
 50 New Cavendish Street  
 London W1G 8TL  
 Tel.: 44-207-009-4650  
 info@thediagnosticclinic.com

#### SERVICIOS DE TESTADO DE VEB DISPONIBLES PARA PRACTICANTES EN LA DIAGNOSTIC CLINIC

La *Diagnostic Clinic* ofrece servicios de chequeo diagnóstico de VEB y la interpretación para practicantes de las medicinas complementarias en el Reino Unido y Europa. El coste de los test de diagnóstico relacionados con VEB son:

Se dispone descuentos para practicantes y también los practicantes pueden referir a sus pacientes

TEST	COSTE	TIEMPO RESPUESTA
a) VEB Paul-Bunnell test	20£	48 horas
b) Testado de antígenos EBNA-IgG	80£	48 horas
EA-IgG		
EA-IgM		

para el testado de VEB, recibir kits o enviar muestras para el testado de VEB. Las muestras de sangre enviadas a la *Diagnostic Clinic* deben cumplir los estándares y GCP y ser almacenadas en contenedores apropiados. La *Diagnostic Clinic* puede realizar la recogida.

#### El contacto para los acuerdos de facturación y servicio a practicantes es:

Sra. Danielle Braender, Clinic Manager, The Diagnostic Clinic, 50 New Cavendish Street, London W1G 8TL, Tel.:44-207-009-4650  
 info@thediagnosticclinic.com

<sup>1</sup> N- negativo P-positivo

#### El uso de la suplementación con *Coriolus versicolor* en pacientes con síndrome de fatiga crónica (SFC)

La correlación clínica del SFC con títulos elevados de VEB se observa de forma rutinaria e imprime importancia a la cuestión de posibles factores comunes detrás de la proliferación de VEB en pacientes con cáncer y SFC. Concretamente un cambio inmunitario de TH1 a TH2 puede intervenir en la proliferación de VEB y finalmente del crecimiento de un cáncer y desarrollo de SFC. El siguiente artículo es una reimpresión de Noticias de Micología 4 y describe la investigación de la Dra. Jean Monro destacando el potencial de la nutrición con hongos par ayudar a revertir el cambio inmunitario TH1-TH2.

\*La Dra. Jean Monro (MB, BS, MRCS, LRCP, FAAEM, DIBEM, MACOEM) es la fundadora del *Breakspear Hospital*, una clínica de pacientes ambulatorios ubicada en Hempel Hemstead, dedicada a los pacientes inmunocomprometidos. (la Dra. Monro es medico asesor de *Fachkrankenhaus, Nordfriesland-Bredstedt, Alemania*). Tel.: 44-1442-266-388.

#### Respuesta Inmunitaria de Citocinas TH 1 vs. Respuesta Inmunitaria de Citocinas TH2

*Lo siguiente esta basado en una presentación de la Dra. Jean Monro<sup>2</sup> (Breakspear Hospital) en el 3<sup>er</sup> Simposio Internacional sobre Nutrición con Hongos celebrado en Milán, Italia en Marzo del 2001 (copias completas disponibles previa petición en Mycology Research Laboratories Ltd. e-mail: info@aneid.pt).*

Mantener el correcto equilibrio entre las respuestas inmunes celular y humoral es fundamental para la capacidad del cuerpo de montar una respuesta inmune efectiva ante virus y otros desafíos.

Varias subpoblaciones distintas de células T tienen papeles como activadores y reguladores del sistema inmune. De estos los más importantes son dos subgrupos de células T CD4+ conocidas como TH1 y TH2 (célula T ayudante 1 y célula T ayudante 2), denominadas así por-

<sup>2</sup> La Dra. Jean Monro (MB, BS, MRCS, LRCP, FAAEM, DIBEM, MACOEM) es la fundadora del *Breakspear Hospital*, una clínica ambulatoria basada en Hemel Hempstead dedicada a pacientes inmunocomprometidos. (Tel: 44-1442-261-333/ Fax: 44-1442-266-388) La Dra. Monro es también médico consultor de *Fachkrankenhaus, Nordfriesland-Bredstedt, Alemania*.

que ambas muestran funciones de ayuda para las células B y otras células T.

Los patrones de respuesta de citocinas TH1 y TH2 se inhiben mutuamente y entre ellos son responsables del mantenimiento del equilibrio entre las respuestas inmunes humoral y mediada por células.

El máximo de producción de citocinas proinflamatorias (TH2) ocurre durante la noche y la madrugada en un momento en que el cortisol en plasma está más bajo (esto explica porqué desórdenes inmuno-inflamatorios, tales como artritis reumatoide y asma, a menudo exhiben exacerbaciones durante la noche o en la madrugada). La respuesta inmunitaria TH1 tiene un máximo desde media mañana hasta la tarde. (fig.1).

La respuesta inmune TH2 predomina en afecciones víricas crónicas tales como VIH y hepatitis C, y los niveles de citocinas TH1 y células NK (*natural killers*, asesinas) están disminuidos en estas situaciones. Las células TH2 segregan el Factor de Necrosis Tumoral así como citocinas proinflamatorias, incluyendo interleucina-4, interleucina-6, interleucina-10 e interleucina-11.

La respuesta inmune TH1 promueve la transformación de células supresoras CD8 en células citotóxicas NK (*natural killers*, asesinas) las cuales tienen un papel vital en la inactivación de células infectadas por virus y mutagénicas.

Las citocinas TH1 incluyen:

**IL-2.** El factor de crecimiento principal para células CD4+ y CD8+ las cuales tienen efectos antitumorales, antibacterianos y antivirales, así como un papel combatiendo infecciones parasitarias y en respuestas autoinmunes.

**Interleucina-12:** Activa células NK, trabaja sinérgicamente con IL-2 en la inducción de células NK, aumenta la respuesta alogénica CTL y aumenta la proliferación inducida por IL-2 de células sanguíneas periféricas en reposo.

**Interferón Gamma:** Producido por linfocitos T (subtipo Th1) y por células NK.

Se considera que el cuerpo está en un estado de "equilibrio" inmunitario cuando hay un equilibrio dinámico entre los estados inmunes TH1 y TH2 en un periodo de 24 horas. Sin embargo, si el cuerpo se mueve a un estado inmune TH2 y consecuentemente falla al volver a un estado TH1, entonces se ha producido un cambio de TH1 a TH2. Con un cambio de TH1 a TH2, el patrón de citocinas llega a bloquearse en un patrón reparador inflamato-

rio, con una concomitante disminución de los niveles de células NK y una perpetuación de enfermedades infecciosas.

En particular, un cambio de TH1 a TH2 crea condiciones favorables para la proliferación continuada de situaciones TH2 tales como asma y artritis reumatoide, así como para la continuación de afecciones virales crónicas, incluyendo SFCID (EM), VIH y hepatitis C.

### **FACTORES PROMOTORES DE UN CAMBIO TH1 - TH2**

**Exposición a carbamato e insecticidas organofosforados.** Éstos inhiben los hechos relacionados con Interleucina-2 que son esenciales para la función TH1.

**Consumo de esteroides, como el Cortisol.** Se ha demostrado el desarrollo inducido por cortisol de un perfil de citocinas TH2 en células nativas.

**Estrés, tanto psicológico como físico.** El estrés activa el eje hipotálamo-pituitaria-adrenales y lleva a un incremento de cortisol. El exceso de ejercicio y la privación de alimentos o sueño, también tiene como resultado una disminución de la relación DHEA / Cortisol y un incremento del cambio TH1 a TH2. Se sabe que los títulos de anticuerpos para el virus de Epstein Barr aumentan entre los estudiantes cuando están de exámenes. Este virus normalmente está controlado por una respuesta TH1. El estrés causa pérdida de control que tiene como resultado una replicación viral aumentada y de ahí la producción de anticuerpos.

**Cáncer.** Muchos de los factores de riesgo para el cáncer, tales como sustancias químicas carcinogénicas o el humo del tabaco, también causan inflamación a largo plazo y menores niveles de TH1. En particular, en pacientes con cáncer de colon se ha encontrado niveles inusualmente bajos de TH1. La reducción de niveles TH1 altera la habilidad del cuerpo para combatir efectivamente células tumorales y además, las respuestas TH2 acentuadas (pro-inflamatorias) generadas, son responsables de la creación de nuevos vasos sanguíneos alrededor de los tejidos dañados, los cuales pueden permitir el crecimiento tumoral y expandirlo.

### **NUTRICION CON HONGOS Y REVERSIÓN DE UN CAMBIO TH1 A TH2 EN PACIENTES CON SÍNDROME DE FATIGA CRÓNICA**

La medida de la actividad celular de NK proporciona una indicación valiosa del equilibrio entre estados inmunes TH1 y TH2. En un estado inmune TH1, la actividad celular NK es alta, mientras que en un estado inmune

TH2, la actividad celular NK es baja. La actividad celular NK es así un factor determinante en la evaluación potencial de los agentes inversores de un cambio de TH1 a TH2.

En sus resultados preliminares con 15 pacientes con Encefalomielitis Miálgica (EM)/Síndrome de Fatiga Crónica e Inmunodeficiencia (SFCI) (Mycology News nº 4), la Dra. Monro del Breakspear Hospital encontró un incremento de la actividad citotóxica de células NK desde una media de 13CMM al comienzo del ensayo hasta una media de 31CMM después de 60 días de suplementación con Coriolus-MRL (fig.2). La actividad citotóxica de células NK en individuos sanos es de 41CMM. (fig.3).

Los anteriores hallazgos apoyan el uso de Coriolus-MRL como un agente inversor de un cambio TH1 a TH2. Esto también está sugerido por la evidencia anecdótica de los pacientes de la Dra. Monro y de otros investigadores de SFCI que reportan niveles de energía incrementados después de una suplementación programada con Coriolus MRL.

La Dra. Monro está actualmente completando la investigación sobre el uso de Coriolus-MRL (tabletas de 500 mg de *Coriolus versicolor* no extractado) como un mediador para invertir la actividad de citocina de TH2 a TH1 en 60 pacientes.

Respuesta Inmune TH1 vs. TH2		
<b>Respuesta Inmune de TH1</b>	<b>Tipo</b>	<b>Respuesta Inmune de TH2</b>
<b>Respuesta inmune celular</b>	<b>Horario</b>	<b>Respuesta inmune humoral</b>
10:00 a 20:00	<b>Función</b>	20:00 a 10:00
Anti-Viral		Pro-Inflamatoria
Anti-Bacteriana		
Anti-Parasitaria		
Interleucina 2 (IL2)	<b>Citocinas</b>	Interleucina 4 (IL4)
Interleucina 12 (IL12)		Interleucina 6 (IL6)
Interferón Gamma (γINF)		Interleucina 10 (IL10)
Bajo	<b>Niveles de Cortisol</b>	Alto
Alto	<b>Actividad celular NK</b>	Bajo

Figura 1

SEMANA	TABLETAS POR DÍA	TOTAL TABLETAS POR SEMANA	90 TABLETAS POR BOTELLA
1	6	42	
2	6	42	
3	3	21	
4	3	21	
5	3	21	
6	3	21	
7	3	21	
8	3	21	3

Fig. 2 Dra. Monro-Protocolo de Suplementación para Coriolus-MRL

Figura con barras: control civiles, pacientes SFC, exposición a tóxicos químicos, intoxicación alcohólica, pacientes de cáncer.  
 Texto sobre el eje vertical: Actividad de las células NK (unidades líticas)  
 Sobre el eje horizontal: Control soldados,

Tabla suministrada por IMMUNOSCIENCESLABORATORY INC.

Holmes GP, et. al. Chronic Fatigue Syndrome: a working case definition Ann Int Med 1988 108 ghj387-389.  
 Klimas N, et. al. Immunological Abnormalities in Chronic Fatigue Síndrome J Clin Microbiol 1990 28 1403-10.  
 Caligiuri M et. al. Phenotypic and Functional Deficiency of Natural Killer Cells in Chronic Fatigue Syndrome. J Immunol 1987 139 (10) 3306-13.

### La Dove Clinic inicia un estudio con *Coriolus versicolor* en pacientes con Carcinoma Ductal in situ (CDIS)

El cáncer de mama se clasifica por el tipo de tejido en el cual comienza y por la extensión de su dispersión. El cáncer puede comenzar en las glándulas galactógenas, conductos galactóforos, tejidos grasos, o tejido conectivo. Los diferentes tipos de cáncer de mama progresan de diferente manera<sup>(1)</sup>.

El carcinoma in situ, que significa cáncer localizado, es un cáncer temprano que no ha invadido o no se ha dispersado mas allá del punto de origen. El carcinoma in situ supone mas del 15 por ciento de todos los casos de cáncer mama diagnosticados en los Estados Unidos<sup>(2)</sup>.

Cerca del 90 por ciento de todos los cánceres de mama comienzan en los conductos galactóforos o glándulas galactógenas. El carcinoma ductal in situ comienza en las paredes de los de los conductos galactóforos. Puede desarrollarse antes o después de la menopausia. Este tipo de cáncer ocasionalmente puede sentirse como un nódulo o puede aparecer como pequeñas manchas de depósitos de calcio (microcalcificaciones) en las mamografías. El carcinoma ductal in situ, se detecta a menudo en las mamografías antes de que se suficientemente grande para ser sentido. Normalmente esta confinado en un área específica de la mama y puede ser totalmente eliminado por cirugía<sup>(3)</sup>.

Basándose en los resultados favorables del uso de la suplementación de *Coriolus versicolor* en pacien-

tes con cáncer en fase III y fase IV (ver Noticias de Micología 7) – <http://www.mycologyresearch.com> el doctor Kenyon quisiera utilizar suplementación con *Coriolus versicolor* (12 gramos diarios) en veinte (20) pacientes. El estudio implicara la medición de los siguientes parámetros inmunitarios a los tiempos “cero”, “tres meses” y “seis meses”:

- interferón gamma
- interleucina 4
- piruatoquinasa
- factor de crecimiento endotelial vascular

el estudio no implicaría la sustitución de ninguno de los procedimientos normales, como por ejemplo la cirugía. Sin embargo hay evidencia previa de que *Coriolus versicolor* apoya el sistema inmunitario en pacientes inmuno comprometidos. Aquellos médicos con pacientes con carcinoma ductal in situ que deseen trabajar con el doctor Kenyon en este ensayo son instados a contactar con el doctor Kenyon en la *Dove Clinic for Integrated Medicine* en los teléfonos: +44-1962-718000. ([www.doveclinic.com](http://www.doveclinic.com))

Este ensayo será diseñado por el doctor Kenyon y mantenido por Mycology Research Laboratories LTD. El protocolo de sumisión a MCA se espera para el primer trimestre del 2004.

“Breast Disorder” page 1096-1097, The Merck Manual – Home Edition – 1997.

Ibid, page 1097.

Ibid, page 1098.

## Líder Mundial en Productos a base de Hongos Dietéticos

Mycology Research Laboratories Ltd. (MRL) posee una extensa colección de cepas de hongos (lo que garantiza la especie y variedad correctas) para que a Vd. no le quepan dudas sobre su identidad.

La tecnología patentada basada en el cultivo japonés de MRL produce regularmente polvo de biomasa de hongos uniformes y libres de contaminación conforme al reglamento del California Organic Food Act de 1990.

Con el polvo de la biomasa se confeccionan tabletas de 500 mg siguiendo las normas farmacéuticas de fabricación británicas.

<b>Coriolus-MRL</b>	(Yun-Zhi)
<b>Cordyceps-MRL</b>	(Dong Chong Xia Cao)
<b>Reishi-MRL</b>	(Ling Zhi Cao)
<b>Maitake-MRL</b>	(Grifola Frondosa)
<b>Tritan-MRL</b>	33% <i>Lasoderma lucidum</i> (Nishi) 33% <i>Cordyceps sinensis</i> 33% <i>Lentinula edodes</i> (Shitake)



**MRL**  
**Mycology Research Laboratories Ltd.**

España: Atena s.l

E-mail: [atena@mundofree.com](mailto:atena@mundofree.com)

Tel: 91 573 86 15 Fax: 91 573 86 15

Web: [www.mycologyresearch.com](http://www.mycologyresearch.com)