

## Carta informativa octubre 2017

### Tratamiento de las disfunciones mitocondriales con microinmunoterapia

Estimado/a compañero/a de la Microinmunoterapia,

Este mes la Dra. Petra Blum nos habla de las alteraciones mitocondriales y de los trastornos o enfermedades que pueden ocasionar. Como orgánulos importantes en el metabolismo energético, la función de las mitocondrias es esencial para el buen funcionamiento de nuestro organismo. La Dra. Blum nos explica en el siguiente artículo que múltiples factores pueden desencadenar mitocondriopatías y aborda algunas de las estrategias terapéuticas que pueden favorecer la biogénesis y función mitocondrial, entre ellas la microinmunoterapia.

Por otro lado, le recuerdo que el día 11 de noviembre se celebrará en Mallorca un curso sobre oncología y que el 25 de noviembre se impartirá un Módulo III sobre interpretación de Tipajes linfocitarios en Barcelona. Encontrará toda la información en esta newsletter o entrando en nuestra página web [aemi.es](http://aemi.es), ¡no dude en contactar con nosotros si desean inscribirse a alguno de los cursos!

Feliz lectura,

**Sofía Frau**

Coordinadora Promoción de la Microinmunoterapia



Hotline

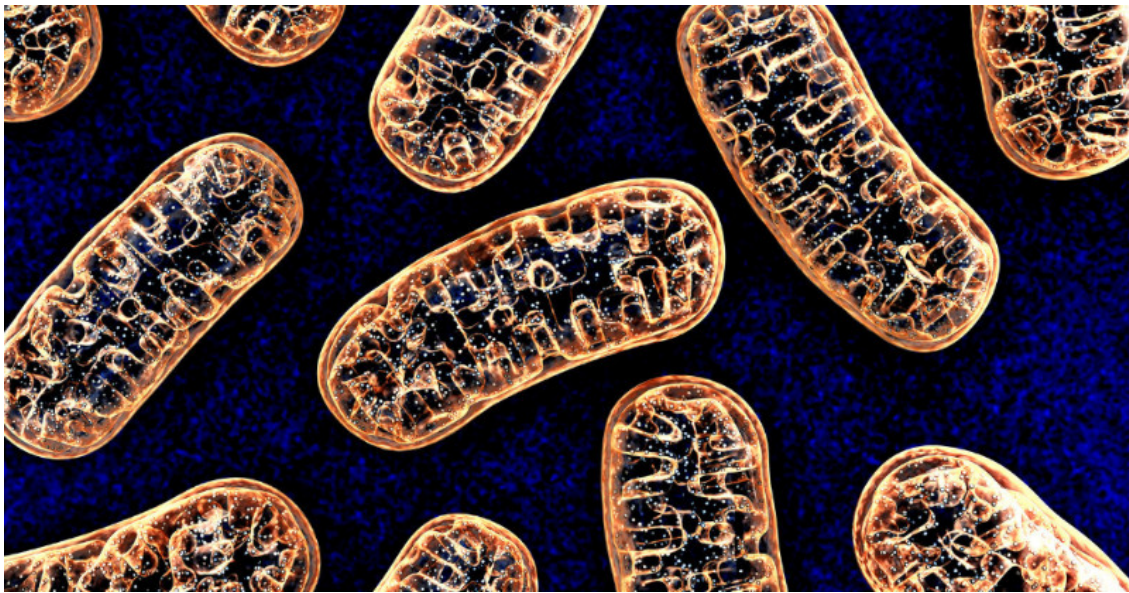


Cursos



Socios

**Tratamiento de las disfunciones mitocondriales con  
microinmunoterapia**



*Dra. Petra Blum (Tegernsee, Alemania)*

## Introducción

La mitocondriopatía, entendida en el sentido más amplio como alteración funcional de las mitocondrias, está cobrando cada vez más importancia en las consultas de medicina natural. Podemos partir de la base de que la causa de muchas de las enfermedades que llamamos multisistémicas, como las:

- enfermedades inflamatorias crónicas del SNC (Sistema nervioso central),
- enfermedades neurodegenerativas del SNC,
- enfermedades endocrino-metabólicas,
- enfermedades cardiovasculares,
- enfermedades oncológicas,
- enfermedades oculares,
- enfermedades autoinmunes,
- etc.

reside en disfunciones mitocondriales<sup>1,2</sup>.

Por principio, las mitocondrias deben funcionar correctamente para mantener el estado de salud del individuo y su número/densidad depende de las necesidades energéticas de cada célula. El cerebro, los nervios, los músculos y las células inmunitarias tienen unas necesidades de energía especialmente elevadas.

## Las mitocondrias y sus funciones<sup>3,4</sup>

Las mitocondrias son orgánulos celulares presentes en casi todas las células eucariotas. Poseen una doble membrana que separa dos compartimentos: el espacio intermembranoso y la matriz mitocondrial. A continuación, se describen en detalle los componentes mitocondriales:

- La **membrana externa** sirve para separar el citoplasma y presenta permeabilidad a pequeñas moléculas e iones, a través de canales de paso proteicos o sistemas de transporte.

- El **espacio intermembranoso** alberga enzimas, iones y glucosa.
- La **membrana interna** forma grandes pliegues que se denominan *crístae*. Estos pliegues sirven para aumentar la superficie de dicha membrana y contienen complejos proteicos de la cadena respiratoria mitocondrial para acelerar la producción de adenosín trifosfato (ATP). En la membrana interna se encuentran, además, otras proteínas con diferentes funciones: la ATP sintasa para la formación de ATP en la matriz, proteínas para la fusión y fisión mitocondrial, la maquinaria de importación de proteínas y transportadores específicos que son responsables del flujo de entrada y salida de metabolitos desde la matriz.
- En la **matriz** se halla el ácido desoxirribonucleico mitocondrial (ADNmt). Allí se encuentra, además, una mezcla compuesta por cientos de enzimas (del ciclo del ácido cítrico,  $\beta$ -oxidación, etc.) y ribosomas mitocondriales específicos, así como el ácido ribonucleico de transferencia (ARNt).

La función más importante de las mitocondrias es la provisión de energía al organismo, en forma de ATP. El ATP como fuente de energía cumple principalmente tres funciones:

- función química: aporta energía para la síntesis de compuestos orgánicos.
- función osmótica: aporta energía para el intercambio activo de sustancias a través de la membrana.
- función mecánica: aporta la energía necesaria para la contracción muscular.

Además, hay que mencionar su función como molécula señalizadora para el control de importantes funciones celulares en tejidos y órganos. Entre otros, el ATP es el cosustrato de las quinasas, que son fundamentales para los procesos metabólicos y la regulación del metabolismo.

El aporte de energía se realiza fundamentalmente mediante la descarboxilación del piruvato, el ciclo de Krebs, la cadena respiratoria y la fosforilación oxidativa, para los cuales es necesario un aporte suficiente de micronutrientes (entre otros, de ácido  $\alpha$ -lipoico, vitaminas B1, B2, B3, B6 y B12, hierro, manganeso, magnesio, cobre, zinc, selenio, piridoxal fosfato activo y biotina).

Entre las funciones metabólicas de las mitocondrias también se encuentra la  $\beta$ -oxidación de los ácidos grasos (metabolismo lipídico), que requiere de la presencia de cofactores como: carnitina, vitamina B2, vitamina B3, ácido pantoténico, magnesio, biotina, cobalto, hierro y adenosilcobalamina. Otra de las funciones de las mitocondrias es la gluconeogénesis, en la que los cofactores manganeso y biotina desempeñan un papel importante. Para las síntesis de cuerpos cetónicos y su posterior degradación es necesario el potasio como cofactor y, para el ciclo de la urea, el manganeso.

Entre las funciones de las mitocondrias se encuentra también el almacenamiento de calcio, la regulación de la muerte celular programada (apoptosis) así como la producción de ROS (del inglés, *Reactive oxygen species*).

## Factores desencadenantes de mitocondriopatía

Entre los desencadenantes más importantes de la mitocondriopatía se encuentra la denominada «inflamación silenciosa», que puede ser de origen genético o atribuible a causas secundarias. Entre los defectos genéticos, cabe mencionar el polimorfismo de la interleuquina 1. Esta citoquina participa en la regulación de la cascada inflamatoria<sup>5</sup>. Como factores desencadenantes secundarios de la inflamación silenciosa se consideran los procesos inducidos por lipopolisacáridos (LPS) en intestino y dientes, la obesidad, el estrés y

la depresión, y los patógenos como los virus y las bacterias.

Los **LPS** son componentes termoestables de la membrana externa de las bacterias gramnegativas. Cuando estos microorganismos se descomponen, se liberan en la cavidad oral y en el intestino principalmente, considerándose activadores del sistema inmunitario innato y de la cascada inflamatoria<sup>6</sup>. Por tanto, es importante combatir la colonización de bacterias gramnegativas en el sistema bucodental así como en el medio intestinal, con las correspondientes medidas terapéuticas.

En la **obesidad** se produce una hiposecreción de las adipocinas protectoras y una hipersecreción simultánea de leptina<sup>7</sup>. Esta hormona tiene una acción proinflamatoria, antiapoptótica, proangiogénica y proproliferativa. Además, se liberan citoquinas proinflamatorias como la interleuquina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-a) así como la proteína C reactiva (PCR)<sup>8</sup>.

No solo en los casos de obesidad, sino también en caso de **estrés, depresiones<sup>9</sup> o infecciones** se liberan moléculas proinflamatorias como IL-6, TNF-a y PCR.

**Otras influencias nocivas** sobre las mitocondrias son los metales pesados, los tóxicos ambientales como el glifosato, la contaminación electromagnética o *electrosmog*, el aumento de las ROS, el déficit de micronutrientes, los anestésicos (pueden afectar a las mitocondrias hasta unos 3 meses después de su toma), el alcohol, el estrés psicológico, la edad, la falta de ejercicio y los medicamentos.

En cuanto a los medicamentos, vamos a mencionar aquí tan solo algunos que alteran el funcionamiento de las mitocondrias<sup>10</sup>: agentes citostáticos, glucósidos cardiacos, antagonistas del calcio, anticoagulantes como los antagonistas de la vitamina K, antidiabéticos orales como la metformina, antiinflamatorios no esteroideos como el diclofenaco o el ibuprofeno, antibióticos como la tetraciclina y estatinas que inhiben la síntesis de coenzima Q10. Estos medicamentos alteran las funciones de las mitocondrias de diferentes formas, mediante:

- inhibición de la beta-oxidación de los ácidos grasos
- alteración de la permeabilidad e integridad de la membrana
- disociación de la fosforilación oxidativa
- depleción de ADNmt
- etc.

Las **repercusiones de la mitocondriopatía** son el aumento de las ROS en casos de desintoxicación insuficiente, el aumento de compuestos de nitrógeno agresivos (p. ej., de peroxinitrito) en los tejidos, la limitación de la regeneración tisular y la acumulación no fisiológica de productos metabólicos intermediarios<sup>3</sup>.

## Medidas terapéuticas

Desde el punto de vista terapéutico es fundamental **favorecer la producción de ATP** mediante cambios en el estilo de vida como cambios de alimentación, ejercicio físico, reducción del estrés, asegurar un sueño nocturno de calidad, así como la reducción de las sobrecargas mitocondriales (sobre todo de tipo exógeno) y el aporte en micronutrientes.

Los micronutrientes esenciales son:

- el ácido  $\alpha$ -lipoico, la biotina, las vitaminas B1, 2, 3, 5, 6 y 12, el magnesio, el calcio, el hierro, el cobre, el selenio, el manganeso, el zinc, la L-carnitina, la coenzima Q10, el glutatión, las vitaminas C, E, K, D y A, los ácidos grasos omega 3, los aminoácidos así como el selenio para la glutatión peroxidasa.
- el manganeso para la enzima superóxido dismutasa
- la vitamina B2 para la glutatión reductasa
- el hierro para la catalasa
- los antioxidantes

Las curas de ayuno realizadas de forma periódica o puntual pueden ser de gran ayuda en la regeneración mitocondrial A través de una alimentación hipocalórica, entre otros por la influencia de las SIRTUINAS (reguladores de la inflamación silenciosa), se ralentiza el acortamiento de los telómeros. Mediante la activación del equilibrio energético negativo se produciría una menor acetilación de histonas y una inhibición de la transcripción de los genes que inducen la apoptosis<sup>3</sup>.

La microimmunoterapia también puede constituir una importante aportación a la regulación mitocondrial.

## Microimmunoterapia: abordaje terapéutico anti-inflamatorio y de regeneración mitocondrial

Para favorecer las funciones intracelulares, como el control de la función celular o la protección de las células de las ROS, y la apoptosis de las células inmunitarias activadas de forma permanente, se puede utilizar la fórmula de microimmunoterapia MIREG<sup>11</sup>.

La composición específica de esta fórmula se basa en que la producción exagerada de citoquinas proinflamatorias como la IL-1 $\beta$  y el TNF- $\alpha$ , y la síntesis excesiva de ROS alteran la función mitocondrial. Así, se producen daños en el ADN mitocondrial que van acompañados de una menor producción de energía. Además, los defectos en la cadena respiratoria y la mayor producción de radicales libres generan daños oxidativos en las macromoléculas y afectan a la permeabilidad de la membrana.

Para contrarrestar los procesos anteriormente descritos y evitar así la disfunción de las mitocondrias, se puede utilizar la fórmula de microimmunoterapia MIREG. Esta fórmula tiene como objetivo, por un lado, frenar la acción proinflamatoria de la IL-1 y el TNF- $\alpha$ . Por otro lado, busca minimizar la secreción de interferón alfa (IFN- $\alpha$ ), que a su vez induce la producción de ROS, mediante la administración de ácido desoxirribonucleico (ADN) y ácido ribonucleico (RNA) en diluciones frenadoras. Al mismo tiempo, entre otros, busca promover la apoptosis mitocondrial en las células inmunitarias activadas de forma permanente, como los eosinófilos o linfocitos T CD4+<sup>11</sup> mediante la utilización de la interleucina 5 (IL-5) y la interleucina 2 (IL-2) en diluciones frenadoras.

La fórmula de microimmunoterapia MIREG va encaminada también a la optimización de la biogénesis mitocondrial. Por ejemplo, favoreciendo las funciones de la lipoproteína lipasa (LPL), que participa en la absorción y el transporte de los lípidos<sup>11</sup>, a través de la administración de IL-6 en diluciones frenadoras.

Mediante el uso de ácidos nucleicos específicos, como el SNA<sup>®</sup>-MIREG, se busca regular la expresión de los genes asociados a la homeostasis mitocondrial<sup>11</sup>.

En resumen, se puede afirmar que la microinmunoterapia está dirigida a limitar las disfunciones mitocondriales y sus consecuencias, contrarrestando la cascada inflamatoria anormal, la activación inmunitaria descontrolada y los daños oxidativos, y optimizando al mismo tiempo el metabolismo mitocondrial.

## Bibliografía

---

- [1](#)Wallace DC. A mitochondrial paradigm of metabolic and degenerative diseases, aging, and cancer: a dawn for evolutionary medicine. *Annu Rev Genet.* 2005; 39: 359-407.
- [2](#)Pagano G et al. Oxidative Stress and Mitochondrial Dysfunction across Broad-Ranging Pathologies: Toward Mitochondria-Targeted Clinical Strategies. *Oxid Med Cell Longev.* 2014: Article ID 541230.
- [3](#)Kuklinski B. Mitochondrien: Symptome, Diagnose und Therapie. 2015; Aurum in J. Kamphausen Mediengruppe.
- [4](#)Buddecke E. Grundriß der Biochemie: Für Studierende der Medizin, Zahnmedizin und Naturwissenschaften. 1994, DeGruyter Verlag.
- [5](#)Zylka-Menhorn V. Interleukin 1 ist im Visier. *Deutsches Ärzteblatt* 2013; 110(16): A-775 / B-675 / C-675.
- [6](#)Alexander C, Rietschel ET. Bacterial lipopolysaccharides and innate immunity. *J Endotoxin Res.* 2001;7(3):167-202.
- [7](#)Fried SK et al. Regulation of leptin production in humans. *J Nutr.* 2000;130(12):3127S-3131S.
- [8](#)Makki K, Froguel P, Wolowczuk, I. Adipose tissue in obesity-related inflammation and insulin resistance: cells, cytokines, and chemokines. *ISRN inflammation* 2013; 2013(2013): 139239.
- [9](#)Russ TC et al. Association between psychological distress and mortality: individual participant pooled analysis of 10 prospective cohort studies. *BMJ.* 2012; 31(345):e4933.
- [10](#)Gröber U. Arzneimittel und Mikronährstoffe: Medikationsorientierte Supplementierung. 2007; Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft.
- [11](#) Reig L. Mitochondrienregulierung und Mikroimmuntherapie. 2015; Medizinische Gesellschaft für Mikroimmuntherapie.

**Cursos presenciales**



\*INSCRIPCIÓN  
OBLIGATORIA

[info@aemi.es](mailto:info@aemi.es)

23  
septiembre

Hotel Silken Atlantida Santa Cruz  
Tenerife

Formación en  
sistema inmunitario y  
microimmunoterapia

21  
octubre

Hotel Silken Ramblas  
Barcelona

Formación en  
sistema inmunitario y  
microimmunoterapia

04  
noviembre

Colegio oficial de Enfermería  
Zaragoza

Formación en  
microimmunoterapia  
para otros profesionales  
sanitarios

11  
noviembre

Hotel Palladium  
Palma de Mallorca

Formación en  
microimmunoterapia y  
oncología

25  
noviembre

Universidad Pompeu Fabra  
Barcelona

Formación práctica en  
interpretación de tipajes  
linfocitarios

17  
diciembre

C/Conde de Peñalver, 38  
Madrid

Formación en  
microimmunoterapia y  
virología

\*El curso del 04/11 está dirigido especialmente a otros profesionales con titulación reglada en ciencias de la salud.

Para **inscribirse en los cursos**, puede hacerlo directamente en [este enlace](http://3idi.org/Esp/pro/calendrier/calendrier_coupon_inscription.php) ([http://3idi.org/Esp/pro/calendrier/calendrier\\_coupon\\_inscription.php](http://3idi.org/Esp/pro/calendrier/calendrier_coupon_inscription.php)).

Para **más información** sobre cursos y congresos, visite la web de [AEMI](http://www.aemi.es), llame al 93 100 41 14 o contacte con nosotros a través de la dirección [info@aemi.es](mailto:info@aemi.es).

## La HOTLINE de AEMI

**Tel. 93 100 36 37**

### ¿Qué es la Hotline?

La Hotline es una herramienta que pone AEMI a disposición de los profesionales de la salud formados en microimmunoterapia para **resolver sus dudas** en la interpretación de las herramientas biológicas específicas de **microimmunoterapia y/o en el tratamiento**. El objetivo de la misma **no es la visita médica online**.

### Los próximos días de Hotline 2017:

- Jueves 9 y 23 de noviembre
  - Jueves 14 de diciembre
- Horario de consulta: **17h a 19h**  
Médico asesor: **Dra. Josepa Rigau**

**Tel. 93 100 36 37**

En el caso de que se precise información para poder responder adecuadamente a la consulta (análisis u otros datos) rogamos los envíen a [consultas@aemi.es](mailto:consultas@aemi.es) con una antelación mínima de 24h.

Fuera de los días de consulta telefónica se seguirán atendiendo las consultas en el correo electrónico [consultas@aemi.es](mailto:consultas@aemi.es).

## Espacio socios de AEMI

Acceda a nuestras formaciones online a través de la dirección [www.aemi.elearning3idi.org](http://www.aemi.elearning3idi.org).

Para disponer de más información sobre nuestra plataforma de e-learning, no dude en contactar con nosotros a través de la dirección [elearning@aemi.es](mailto:elearning@aemi.es).

¿Le resultan interesantes la microinmunoterapia y su aplicación? **Hágase socio de AEMI:** [http://3idi.org/Esp/pro/adh/Cuotas\\_socios.pdf](http://3idi.org/Esp/pro/adh/Cuotas_socios.pdf) y contribuya al desarrollo de la **microinmunoterapia**.

*Copyright © 2017 Asociación Española de Microinmunoterapia, Todos los derechos reservados.*

### **Nuestra dirección postal:**

Asociación Española de Microinmunoterapia  
Av. Portal de l'Àngel, 36 – 8002  
Barcelona, España

Tel: 93 100 41 14