

## Artículo original

# \*¿Existe Evidencia Científica de que la Supresión de las Enfermedades Agudas en la Niñez Induce Enfermedades Crónicas en el Futuro?

\*\*Marcus Zulian Teixeira

## Resumen

### PALABRAS CLAVE:

Inmunización, Vacunosis, Hipótesis de la higiene, Enfermedades crónicas, Supresión de enfermedades agudas.

La búsqueda de la comprensión del individuo en su totalidad sintomática ha sido uno de los propósitos de la Homeopatía desde sus comienzos. A todo lo largo de su historia, los homeópatas se han interesado por la cuestión de que el tratamiento inadecuado de las enfermedades agudas en la infancia pudiera conducir a enfermedades crónicas futuras. Hahnemann advirtió que tratar las enfermedades agudas con medicina alopática, con fuertes dosis de fármacos, o bien suprimir los síntomas locales de tales enfermedades, incrementaría el riesgo de sufrir enfermedades crónicas futuras. Burnett propuso la teoría de la vacunosis y advirtió de las manifestaciones crónicas subsiguientes a la vacunación contra la viruela. Buscando el origen fisiopatológico de las enfermedades crónicas, homeópatas franceses las correlacionaron con la reacción anormal del sistema reticuloendotelial (RES, por sus siglas en inglés).

Estudiando la patología experimental, Maffei atribuyó las manifestaciones sintomáticas al desequilibrio entre los fenómenos inmunológicos de la alergia y la inmunidad. Denominó "meta-alergia" y "para-alergia" a los efectos sensibilizantes y patogénicos de los medicamentos y vacunas, respectivamente.

La hipótesis de la higiene se basa en evidencia de que el desequilibrio de la respuesta inmunológica en la niñez, específicamente entre las subpoblaciones de linfocitos Th1 y Th2, es responsable del desarrollo de ciertas enfermedades alérgicas y crónicas en el futuro.

El factor perturbador para la predisposición a presentar una respuesta alérgica en el futuro (Th2) es la obstrucción de las manifestaciones naturales de las enfermedades infecciosas (respuesta de Th1) en los niños pequeños. El tratamiento homeopático busca equilibrar la reacción vital, correspondiente a una respuesta fisiológica integrativa, con la posibilidad de regular el desequilibrio de Th1/Th2. Sin embargo, se carece de estudios clínicos que sustenten tal hipótesis.

\*Publicado originalmente en la revista *Homeopathy* (2002) 91, 207-216. Disponible en: [http://www.cesaho.com.br/biblioteca\\_virtual/arquivos/arquivo\\_71\\_cesaho.pdf](http://www.cesaho.com.br/biblioteca_virtual/arquivos/arquivo_71_cesaho.pdf).

\*\*Escuela de Medicina de la Universidad de São Paulo (FMUSP), São Paulo, Brasil.

Recibido: enero, 2016. Aceptado: abril, 2016

**KEYWORDS:**

Immunization, Vaccinosis, Hygiene hypothesis, Chronic diseases, Acute disease suppression.

## Abstract

*Seeking to understand the individual in his symptomatic totality has been an aim of homeopathy since its beginning. Throughout its history, homeopaths have been concerned that inadequate treatment of acute diseases in childhood may lead to future chronic diseases. Hahnemann cautioned that by treating acute diseases with allopathic medicine, with strong doses of drugs, or suppressing local symptoms of those diseases, would increase the risk of future chronic diseases. Burnett proposed the theory of vaccinosis and warned of chronic manifestations subsequent to smallpox vaccination. French homeopaths, seeking the physiopathological origin of chronic diseases, correlated it to the abnormal reaction of the reticuloendothelial system (RES).*

*Through the study of experimental pathology, Maffei attributed symptomatic manifestations to the imbalance between the immunological phenomena of allergy and immunity. He termed the sensitizing and pathogenic effects of medications and vaccines, 'metallergy' and 'parallergy', respectively. The hygiene hypothesis is based on evidence that the imbalance of immunological response in childhood, specifically among the Th1 and Th2 lymphocyte subpopulations, is responsible for the development of some allergic and chronic diseases in the future.*

*The deranging factor for the predisposition to future allergic response (Th2) is the obstruction of natural manifestations of infectious diseases (Th1 response) in young children. Homeopathic treatment aims to equilibrate vital reaction, corresponding to an integrative physiological response, it may regulate Th1/Th2 imbalance. However, clinical trials to support this hypothesis are lacking. Homeopathy (2002) 91, 207–216.*

## Introducción

El modelo clínico de la Homeopatía se basa en la observación minuciosa de los síntomas individuales (totalidad sintomática), en el estudio de las propiedades curativas de los medicamentos (experimentación en individuos sanos), en la aplicación de un método terapéutico (principio de similitud) y en la evaluación del seguimiento del paciente (pronóstico homeopático). Su propósito es comprender al individuo enfermo de forma global y dinámica, observando los trastornos orgánicos que pasan inadvertidos para el observador menos atento. Desde los orígenes de la Homeopatía ha habido reportes de médicos homeópatas que han observado, en su práctica clínica, la ocurrencia o recurrencia de enfermedades crónicas después de un tratamiento inadecuado de las enfermedades agudas.

Esto podría atribuirse al uso de medicamentos, cremas o ungüentos para eliminar síntomas locales y externos, al uso indiscriminado de medicina alopática, etcétera.

Para Hahnemann, tales eventos produjeron un desequilibrio de la reacción vital del organismo. La escuela homeopática francesa denominó "reticuloendoteliosis" a este desequilibrio de la energía vital, atribuyendo las enfermedades crónicas a la reacción anormal del sistema reticuloendotelial (RES, por sus siglas en inglés) ante la agresión externa.

Contribuyendo aún más a la controversia, los homeópatas hacen referencias frecuentes a la ocurrencia de enfermedades alérgicas y atópicas en los niños posteriormente a la inmunización. Maffei relaciona el origen de las enfermedades crónicas con la reacción distorsionada o alterada del sistema RES a

los antígenos, como resultado del desequilibrio entre la inmunidad y la alergia, denominando “meta-alergia” y “para-alergia” a las enfermedades derivadas de los estímulos de las medicinas y las vacunas, respectivamente.

La actual “hipótesis de la higiene”, que busca explicar el incremento de las enfermedades alérgicas y crónicas a lo largo de los países desarrollados durante las últimas décadas, ofrece evidencia científica que da cuenta de los episodios referidos por los homeópatas. Ésta identifica la causa de tales fenómenos con el desequilibrio de la respuesta inmunológica linfocítica, derivada de la inhibición de las manifestaciones de las enfermedades infecciosas en la niñez.

Existe una mala interpretación tanto de médicos homeópatas como no homeópatas. Algunos homeópatas olvidan la manera idiosincrática en la que reacciona cada organismo. Por otro lado, algunos no homeópatas ignoran la evidencia observada en la práctica clínica y no creen en los riesgos potenciales de ciertas prácticas terapéuticas reportados en los estudios científicos. El presente artículo busca sustentar algunas de las observaciones empíricas realizadas por médicos homeópatas en estudios científicos modernos.

---

## La hipótesis homeopática: enfermedades agudas frente a enfermedades crónicas

---

A lo largo de los dos siglos de existencia de la Homeopatía, los médicos homeópatas han observado y evaluado la individualidad y totalidad sintomática humana. Éstos relacionan la ocurrencia o re-ocurrencia de las enfermedades crónicas con un desarrollo inadecuado de las enfermedades agudas y consideran a los excesivos tratamientos curativos o profilácticos como la fuente de este desequilibrio. Han observado que las distintas enfermedades crónicas han sido resultado de la reacción anormal del organismo ante agentes morbíficos y, a través de distintas formas reactivas, han encontrado la base fisiopatológica de la teoría homeopática de los miasmas.

En el párrafo 11 del *Organon de la Medicina*<sup>1</sup>, Hahnemann atribuyó cualquier síntoma, función o sensación adversa a una reacción anormal de la vitalidad orgánica ante un agente morbífico: “es única-

mente el principio vital, en tal estado anormal, el que puede dar al organismo las sensaciones desagradables e inclinarlo a las manifestaciones irregulares que llamamos enfermedad”.

En los párrafos 72-78 del *Organon*, él discute el tema del presente estudio. En el párrafo 72, divide las enfermedades humanas en dos tipos. Las enfermedades agudas “son procesos mórbidos rápidos de la fuerza vital anormalmente desviada, que tienen la tendencia a terminar su desarrollo más o menos rápidamente, pero siempre en un tiempo moderado”. Las enfermedades crónicas son aquellas que afectan el organismo incapaz de defenderse satisfactoriamente a sí mismo con propagación de la enfermedad y tornándose cada vez más anormal “hasta que a la larga el organismo es destruido”.

Entre las enfermedades agudas, cita las fiebres agudas que ocurren como consecuencia de una “causa excitante y dañina” (alimenticia, climática, meteorológica, tóxica, ocupacional, psíquica, etcétera) o del “miasma agudo” contagioso. Como ejemplo de los miasmas agudos que **siempre reaparecen de la misma manera, refiere la viruela, el sarampión, la tosferina, etcétera** (párrafo 73).

La enfermedad crónica, que se origina a partir de la infección dinámica por un “miasma crónico” (*psora, sycosis y syphilis*), puede ser “producida artificialmente en el tratamiento alopático por el uso prolongado de medicinas heroicas violentas en dosis grandes y cada vez mayores, con lo que la energía vital en ocasiones se debilita a un grado despiadado, en ocasiones, si es que no sucumbe, es gradualmente desviada (por cada sustancia en una forma peculiar) de tal modo que, para mantener la vida contra estos ataques adversos y destructivos, debe producir una revolución en el organismo y ya sea privar cierta parte de su irritabilidad o sensibilidad, o bien exaltarlas hasta un grado excesivo, provocar dilatación o contracción, relajación o induración, o bien incluso la destrucción total de ciertas partes, así como desarrollar alteraciones orgánicas en uno y otro sitio, en el interior o el exterior (parálisis interna o externa del cuerpo), con el fin de proteger al organismo contra la total destrucción de la vida por las siempre renovadas agresiones de tales fuerzas destructivas” (párrafo 74).

Refiere también una serie de reportes en donde una enfermedad aguda más virulenta es capaz de mejorar temporalmente una enfermedad crónica preexistente menos virulenta (párrafo 38).

En los párrafos 185 a 203 del *Organon* critica los tratamientos tópicos y externos que buscan suprimir los síntomas externos de las “enfermedades locales”, debido al riesgo de transformar una “infección local aguda” en una “enfermedad crónica manifiesta”, o bien, de empeorar o intensificar posteriormente una enfermedad miasmática interna.

Distingue los “males y enfermedades que dependen de un modo de vida no saludable persistente, así como también aquellas innumerables enfermedades medicinales provocadas por el tratamiento irracional, persistente, insistente y pernicioso de las enfermedades con frecuencia sólo de carácter trivial”, del gran número de enfermedades crónicas naturales, resultantes del desarrollo de los tres miasmas crónicos (*psora*, *sycosis* y *syphilis*).

Afirma que la principal causa del gran desarrollo de la enfermedad crónica es el tratamiento parcial y supresor de estos miasmas crónicos con el único objetivo de erradicar “los síntomas sustitutivos locales que contienen la enfermedad interna general”. Estas enfermedades crónicas habrían permanecido latentes si no se hubieren utilizado “remedios locales para sus síntomas externos correspondientes” (párrafo 204).

En relación con la vacunación o inmunización, que algunos homeópatas sostienen es la causa de las enfermedades alérgicas y crónicas, Hahnemann fue contemporáneo de Edward Jenner (ambos publicaron sus primeros ensayos en 1796) y elogió el descubrimiento de Jenner como una forma de terapia “homeopática”, usando un antígeno “similar” en el tratamiento profiláctico de la viruela humana: “la vacunación universal puso fin a todas las epidemias de la mortífera y terrible viruela hasta un grado tal que la generación actual ya no cuenta con una clara concepción de las terribles primeras plagas de viruela” (párrafo 56, nota al pie de página).

En *Las Enfermedades Crónicas*<sup>2</sup>, Hahnemann caracterizó los tres miasmas crónicos como formas distintas en las que el organismo reacciona con brotes y síntomas específicos (*psora*: sarna, eczema, prurito, etcétera; *sycosis*: pólipos, verrugas, catarro crónico, etcétera; *syphilis*: úlceras, canchales, necrosis, etcétera). También criticó el uso de la medicación homeopática local dirigida únicamente a tratar los síntomas superficiales de las enfermedades inflamatorias agudas, sin interés por el tratamiento de la totalidad sintomática con medicaciones miasmáticas o anti-psóricas.

En 1890, James Compton Burnett<sup>3</sup>, un médico homeópata inglés, describió los síntomas de perturbaciones mórbidas de “cronicidad extrema”, posteriores a la vacunación contra la viruela. Éstos incluían neuralgia, neuritis, cefalea crónica, forúnculos, bronquitis, etcétera. Relacionó estos desequilibrios con los síntomas descritos por Hahnemann en su discusión del miasma crónico “sicosis”. Burnett denominó “vacunosis” a este grupo de trastornos orgánicos que observó consecuentemente a la vacunación contra la viruela. Desarrolló el concepto de que, al suprimir la enfermedad aguda, las vacunas pueden inducir consecuentemente enfermedades crónicas, con síntomas predominantemente alérgicos (dermatitis, rinitis, sinusitis, bronquitis, etcétera).

A mediados del siglo XX, siguiendo a otros homeópatas franceses (Grauvogl, Martiny, Fortier-Bernoville, Martiny, Zissu), Henri Bernard<sup>4,5</sup> relacionó el miasma crónico de Hahnemann con las formas en las que el organismo reacciona a las “toxinas”, independientemente de la constitución individual. Usando la teoría de Hans Seyle<sup>6</sup> del “Síndrome General de Adaptación al Estrés”, que define cualquier enfermedad como “una reacción del organismo entero a la agresión”, Bernard atribuyó la génesis de la enfermedad crónica (esclerosis) a reacciones anormales del sistema RES ante la agresión externa.

En la Constitución Sulfúrica (*psora*), el organismo responde con una rápida e intensa reacción de defensa (inflamación aguda), capaz de eliminar los agentes dañinos del organismo, protegiendo al tejido de la acumulación de los metabolitos que son responsables de la cronificación de la enfermedad.

En la Constitución Carbónica (*sicosis*), el retraso en la reacción del sistema RES bloquea el mecanismo de eliminación normal de toxinas, promoviendo una acumulación de “depósitos sicóticos” en los tejidos, disparando subsiguientemente la manifestación de la “reticuloendoteliosis crónica” o “esclerosis” (agresión tóxica lenta y progresiva al sistema RES): “imbibición hídrica de los tejidos, secreción crónica de las membranas mucosas, proliferación de células benignas, reacciones orgánicas lentas y alejadas, tendencia esclerogénica y depresión del sistema nervioso”. Las causas de este estado, según estos autores, incluyen los esteroides y vacunas.

En la Constitución Fosfórica (o fluórica), correspondiente al miasma crónico sifilítico, la reacción de defensa del sistema RES es inefectiva y caótica, permitiendo un ataque masivo y desorganizado de

los agentes dañinos sin eliminación exitosa, desencadenando irritación, ulceración y esclerosis crónica.

Según Husemann y Wolff<sup>7</sup>, los promotores de la medicina antroposófica, existe una polaridad entre las enfermedades agudas y crónicas y entre la inflamación (fiebre) y la esclerosis (calculosis, diabetes y cáncer). Enfatizan que “toda supresión de una fiebre o inflamación inclina la balanza a favor de una enfermedad que tiende a la esclerosis” y que “la gente que no sufre las enfermedades de la infancia presenta una mayor tendencia a padecer cáncer”. Citan los resultados de un estudio en pacientes con cáncer en Alemania, en donde, en un análisis retrospectivo, son evidentes los bajos índices de inflamación. “En casos de clara ‘diátesis inflamatoria’, la ocurrencia de una aflicción cancerosa fue rara. La constitución, a través de enfermedades infecciosas, sufre una transformación que reduce considerablemente la disposición al carcinoma”.

En un estudio sobre las vacunaciones, Brito y Spozatti<sup>8</sup> argumentan contra los puntos “negativos” de la vacunación, sosteniendo que “no hay estudios con consistencia científica en la literatura homeopática que sustenten los puntos negativos puestos sobre la mesa por algunos autores”. Dichos puntos negativos incluyen las siguientes afirmaciones: las vacunaciones inducen manifestación alérgica en las vías respiratorias y en la piel; las vacunaciones pueden inducir la depresión del sistema inmunológico; las vacunaciones alteran la vitalidad del niño; las vacunas para la tuberculosis y el sarampión únicamente se encuentran indicadas para niños con desnutrición y son innecesarias para los niños sanos; los efectos secundarios de las vacunas son serios y sería mejor si el niño contrajera la enfermedad y recibiera después tratamiento homeopático.

De forma similar, advierten de la falta de investigación científica en “el uso de nosodes como agentes inmunoprolácticos” y en “el uso de medicación homeopática o vacunas dinamizadas en mayores concentraciones como medida preventiva y/o terapéutica ante las vacunas convencionales”. Enfatizando la postura oficial de la Asociación Médica Homeopática Brasileña que apoya el Programa Nacional de Inmunización, los autores invitan a los investigadores en Homeopatía a buscar evidencia científica de las observaciones empíricas referidas por los médicos homeópatas.

## Hipótesis de la patología experimental: inmunidad frente a alergia

Walter Edgard Maffei, antiguo profesor de Patología General y especialista de la Escuela de Medicina de la Universidad de São Paulo, en su libro *Os Fundamentos da Medicina*<sup>9</sup>, define la enfermedad como “el grupo de alteraciones funcionales y orgánicas, de carácter evolutivo, que aparece en un individuo afectado por un agente externo, contra el cual su organismo reacciona”. Al dividir los mecanismos de defensa, según su naturaleza celular o humoral, enfatizó la inmunidad humoral o adquirida, activa o pasiva, como resultado de los anticuerpos producidos por el sistema RES dependiendo de la sensibilización antigénica, el genotipo, la edad y el estado nutricional.

Cuando este proceso de inmunidad falla se producen fenómenos de alergia, el resultado de la interacción antígeno-anticuerpo en los tejidos. Esto produce manifestaciones, variables entre los individuos, después de una alteración o perturbación en la reacción del organismo que constituye la alergia (gr., *allos* = otro + *ergon* = fuerza, energía).

En 1905, Clemens von Pirquet<sup>10</sup> introdujo el siguiente concepto: “la alergia representa a toda la medicina, pues cualquier enfermedad o síntoma simple representa una reacción alterada del organismo”. La alergia es resultado del “impacto específico antígeno-anticuerpo que ocurre en los tejidos”, manifestando síntomas característicos y síntomas anatomoclinicos. La inmunidad consiste en “el impacto específico antígeno-anticuerpo que ocurre en los humores”, en donde los tejidos permanecen sin afectación, sin mostrar síntomas ni perturbaciones anatomopatológicas. Dado que estos fenómenos son opuestos, el equilibrio entre los mismos es responsable del “estado de salud”: cuando predomina la alergia, la inmunidad es baja y, a la inversa, cuando prevalece la inmunidad, la alergia es baja.

Maffei clasifica las reacciones alteradas según su intensidad, duración, dosis sensibilizante y causa disparadora: hiperergia, hipoergia, anergia, para-alergia y meta-alergia. “La hiperergia es una reacción intensa y violenta que indica una máxima respuesta de ataque de los anticuerpos contra los antígenos con el objetivo de ubicarlos y destruirlos

en una cierta ubicación. Corresponde a los fenómenos de Koch y Arthus, con un proceso inflamatorio violento, congestión intensa, edema y posterior necrosis. Después de la destrucción total del antígeno, se produce la inmunidad. La hipoergia es una reacción más atenuada, no únicamente en su manifestación clínica, sino también en sus manifestaciones anatomopatológicas, por ejemplo una inflamación crónica”.

Por su parte, “la anergia es la falta de reacción del organismo, que significa una falta de producción de anticuerpos, que puede ser positiva o negativa”. En la anergia positiva, ocurre la resolución o curación de la enfermedad después de una reacción hiperérgica inicial en donde los anticuerpos neutralizan a los antígenos. La alergia de los tejidos desaparece y la inmunidad humoral prevalece (v.g., neumonía lobar). Por el contrario, en la anergia negativa, “el organismo es incapaz de producir más anticuerpos, dado que ha agotado su capacidad para reaccionar y, como consecuencia de ello, para defenderse a sí mismo. Ya no hay alergia ni inmunidad; hay deterioro y muerte” (v.g., tuberculosis crónica).

En la anergia se interrumpe la producción de anticuerpos, sin impacto antígeno-anticuerpo en los tejidos, caracterizándose por la falta de reacción y la ausencia de síntomas. La para-alergia (gr., para = funcionalmente anormal + *allergon*) corresponde al impacto no específico antígeno-anticuerpo, “el mecanismo de defensa más importante de la patología humana, dado que en la misma la alergia como tal no existe”.

Esta sensibilización no específica comienza *in utero* y ocurre a través “de todas las infecciones normales de la infancia, desde las infecciones comunes de garganta hasta las enfermedades exantemáticas y otras, así como las vacunas contra la viruela, tosferina, etcétera. Todas estas infecciones y vacunaciones determinan la formación de anticuerpos que permanecen en el organismo. Por lo tanto, el ser humano generalmente se encuentra sensibilizado de forma no específica. Cualquier antígeno que penetra o se introduce en el organismo reacciona con los anticuerpos existentes de otros orígenes y provoca manifestaciones serias de distintos grados dependiendo del caso, o bien provoca que las manifestaciones presentes desaparezcan”.

La para-alergia nos ayuda a comprender la gran variabilidad de los casos clínicos de cada enfermedad, así como su evolución, de una persona a otra. De forma similar, los resultados falsos posi-

vos o falsos negativos de las reacciones serológicas (Wassermann, Widal, etcétera), con base en los antígenos y anticuerpos, encuentran su explicación en el fenómeno de la para-alergia.

El término meta-alergia (gr., meta = cambio + *allergon*) se utiliza “para indicar las reacciones alteradas determinadas por la acción de sustancias químicas introducidas al organismo, aplicadas al organismo o formadas por el organismo mismo, que se combinan con proteínas orgánicas para formar haptenos (gr., *haptein* = sujetar), también denominados antígenos parciales. Estos haptenos reaccionan con los anticuerpos preexistentes y provocan resultados variados. Por lo tanto, las reacciones alteradas negativas o benéficas determinadas por los medicamentos también son de naturaleza alérgica o, más precisamente, meta-alérgica. Las reacciones alteradas negativas se denominan idiosincrasias o intolerancia en medicina”. En ciertos casos, el organismo sensibilizado de forma específica responde a exposiciones posteriores de un tipo distinto con reacciones alérgicas específicas que reproducen los mismos síntomas clínicos provocados por el primer agente: la dermatitis de contacto puede ser disparada de nuevo por el contacto con otro agente químico.

Las variaciones de las idiosincrasias humanas se relacionan con la para-alergia y la meta-alergia, las cuales producen síntomas clínicos y anatómicos claros en pacientes con la misma enfermedad. “La fisiopatología de la enfermedad, que constituye la sintomatología clínica, depende exclusivamente de la forma en la que el organismo reacciona y no de la causa que la ha determinado, ni de la lesión anatomopatológica. La forma de reacción del organismo es producto de la interacción de los caracteres del genotipo, los cuales son responsables de la homeostasis. Estos caracteres representan el terreno biológico, el cual varía de un individuo a otro e incluso en el mismo individuo, dependiendo de la edad, sexo, estado nutricional y época del año”.

La predisposición de cada organismo para enfermar (idiosincrasia, terreno biológico) se relaciona con el órgano sensible “que responde al impacto antígeno-anticuerpo, significando el órgano que manifiesta los síntomas clínicos y anatomopatológicos de la enfermedad. Cuando es posible realizar un examen anatomopatológico, puede verificarse que es un órgano el que ha sufrido retardo en su evolución o ha sido alterado embriológicamente, es decir, que hay una alteración constitucional parcial. Es un órgano sensible, el *locus minoris resistentiae* de los antiguos médicos”.

Maffei explica la observación de Hahne-  
mann de que dos enfermedades similares no pueden  
coexistir en el mismo organismo de forma simultá-  
nea, con la teoría del bloqueo del sistema RES: “Un  
individuo con una enfermedad no puede adquirir otra  
concomitantemente porque la primera ya ha estable-  
cido el bloqueo de RES; es por eso que, en cualquier  
caso, todos los síntomas y signos verificados deben  
relacionarse con la misma entidad, dado que nadie  
puede tener dos enfermedades al mismo tiempo. De  
forma recíproca, si el individuo presenta una enfer-  
medad y es capaz de adquirir otra al mismo tiempo,  
se curará de la primera.

“Lo mismo ocurre con los medicamentos; to-  
dos los fármacos actúan por medio del mecanismo  
alérgico. Por tal razón, los efectos varían de un indi-  
viduo a otro, o bien incluso en el mismo individuo, de-  
pendiendo del estado del bloqueo del sistema R.E.S.  
De este modo, el mismo medicamento utilizado para  
la misma enfermedad da buenos resultados en un  
caso, pero es mediocre o nulo en otro, mientras que  
en un tercero puede ser desastroso”. Por lo tanto,  
la patogénesis de todas las manifestaciones mórbidas  
se encuentra representada en la alergia, lo cual  
permite comprender los síntomas y el modo de evo-  
lución de las enfermedades en cada individuo, así  
como la acción de las distintas terapéuticas.

Analizando las alteraciones patológicas de  
distintas enfermedades humanas (tuberculosis, sífi-  
lis, colagenosis, etcétera), Maffei describe sus proce-  
sos patológicos fundamentales y progresivos confor-  
me a distintas fases reactivas del organismo por las  
siguientes alteraciones histomorfológicas del sistema  
RES: (1) edema; (2) mucoidosis; (3) necrosis fibroi-  
de; (4) fibrosis y (5) elastosis.

---

## La hipótesis de la higiene

---

### Fisiopatología de los procesos alérgicos crónicos

Las enfermedades alérgicas crónicas muestran una  
respuesta inflamatoria bifásica, con una fase inme-  
diata y una fase retardada. La respuesta inflamato-  
ria inmediata ocurre en pacientes con predisposi-  
ción genética sensibilizada (atopia), mediada por los  
anticuerpos IgE. Al entrar en contacto con IgE en la  
superficie de los mastocitos y basófilos, los alérge-  
nos disparan la degranulación, liberando mediadores

inmunitarios, responsables de las alteraciones fisio-  
patológicas y los síntomas inmediatos de la alergia.

En la segunda etapa, los órganos afectados  
sufren un proceso inflamatorio crónico con migración  
de eosinófilos, basófilos y linfocitos. La patogénesis  
de las respuestas alérgicas se relaciona estrecha-  
mente con la activación preferencial de subpobla-  
ciones específicas de linfocitos T cooperadores, deno-  
minados Th2, (en detrimento de las subpoblaciones  
de Th1), capaces de producir predominantemente  
interleucinas IL-3, IL-4, IL-5, IL-9 e IL-13, las cua-  
les activan los mastocitos, basófilos y demás célu-  
las inflamatorias, produciendo las respuestas de los  
procesos alérgicos inmediatos y retardados<sup>11-13</sup>. Las  
subpoblaciones de linfocitos T cooperadores se rela-  
cionan con la respuesta inmunitaria celular aguda, a  
través de la producción de IL-2, IFN- $\gamma$  y TNF- $\beta$ .

Después de esta introducción de la fisiopa-  
tología de los procesos alérgicos crónicos, discu-  
tiremos la evidencia científica actual que indica el  
desencadenamiento de enfermedades alérgicas cró-  
nicas (patrón de respuesta de Th2) cuando las enfer-  
medades inflamatorias agudas (patrón de respuesta  
de Th1) se han suprimido o tratado inadecuadamen-  
te en la niñez, o bien no han logrado seguir su curso  
natural.

### La hipótesis de la higiene

Formulada inicialmente por Strachan<sup>14</sup> en 1989, la  
hipótesis de la higiene pretende explicar el hecho  
observado empíricamente de que los niños que de-  
sarrollan enfermedades agudas a temprana edad,  
incluso si tienen predisposición genética a desarrol-  
lar atopia y otras enfermedades crónicas, podrían  
no presentar tales manifestaciones. Por otro lado, la  
supresión de la manifestación natural de las infeccio-  
nes de la infancia a través del uso indiscriminado de  
vacunas o antibióticos, puede favorecer el desarrollo  
de síntomas atópicos y crónicos en una etapa poste-  
rior. La hipótesis de la higiene, una cuestión contro-  
vertida en años recientes, ha sido objeto de muchas  
discusiones y revisiones<sup>15-28</sup> y de toda una serie de  
estudios experimentales.

La hipótesis de la higiene enfatiza que los  
factores ambientales y socioeconómicos, asociados  
con procedimientos de diagnóstico mejorados, expli-  
can el incremento del asma y otras enfermedades  
atópicas a lo largo de las últimas décadas en las  
sociedades desarrolladas. La hipótesis más plausi-

ble para tal hecho es que el estilo de vida occidental (mejores condiciones de higiene y vivienda, familias más pequeñas, vacunación y uso de antibióticos) se asocia con menos enfermedades infecciosas en la niñez, en especial aquellas que estimulan la producción de linfocitos Th1. Esto es antagónico con la diferenciación de las subpoblaciones de linfocitos Th2 (la respuesta dominante en el feto y el neonato) y favorece el incremento de las manifestaciones alérgicas futuras.

Estudios recientes proporcionan evidencia adicional de que las infecciones como los resfriados, herpes simplex, tuberculosis, hepatitis A y sarampión, que se manifiestan durante la infancia, evitan el desarrollo de enfermedades atópicas en etapas posteriores de la vida en las personas con tal predisposición genética. La exposición a patógenos microbianos en la niñez, sin infecciones, es suficiente para proteger contra las enfermedades alérgicas<sup>29,30</sup>. Sin embargo, no se observa el mismo efecto cuando los niños son vacunados contra las mismas enfermedades<sup>31,32</sup>.

Aunque no se sabe a ciencia cierta qué infecciones de la infancia desempeñan el papel de un inmunorregulador en el futuro, los microorganismos intracelulares y virales presentan la probabilidad más alta, siendo que desencadenan una vigorosa respuesta celular inmunológica (respuesta de Th1). La microflora intestinal normal, que afecta la inmunidad sistémica a través del tejido linfoide intestinal, ha mostrado desempeñar un papel importante en la inhibición de la respuesta de Th2 a los alérgenos inhalados.

Esto sugiere que el uso indiscriminado de antibióticos en pediatría a lo largo de las últimas décadas, interfiere con este equilibrio inmunológico<sup>33</sup>. Los posibles mecanismos involucrados en la inmunorregulación inducida por las infecciones, se relacionan con las dos subpoblaciones de linfocitos T cooperadores, Th1 y Th2, que son reguladores por inhibición recíproca. Las células Th1, productoras de IFN- $\gamma$ , IL-2 y TNF- $\beta$ , provocan la respuesta inmunológica celular y la inflamación dependiente de fagocitos, así como la inhibición de la respuesta de Th2. Las células Th2, productoras de GM-CSF, IL-4, IL-5, IL-6, IL-9, IL-10 e IL-13, provocan las respuestas humorales intensas (incluyendo IgE) y la eosinofilia, aunque inhiben la función de los fagocitos. Los factores genéticos y

ambientales polarizan las subpoblaciones de Th1/Th2<sup>34-42</sup>.

La dominancia de las respuestas de Th1 se relaciona con la patogénesis de los trastornos autoinmunes de órganos específicos, incluyendo la esclerosis múltiple, artritis reumatoide, enfermedad de Crohn, sarcoidosis y algunos abortos recurrentes inexplicables. En contraste con ello, las respuestas alérgicas específicas de Th2 son responsables de las manifestaciones alérgicas. Sin embargo, la dominancia de la respuesta de Th2 también desempeña un papel patogénico importante en la esclerosis sistémica progresiva, en la alveolitis fibrótica criptogénica y favorece una evolución más rápida del SIDA<sup>43-47</sup>.

A pesar de la complejidad del mecanismo, la ausencia o presencia de infecciones sistémicas en la niñez determina la expresión fenotípica de los linfocitos T dominantes en etapas posteriores de la vida. Las infecciones repetidas pueden seleccionar subpoblaciones de linfocitos Th1 como perjudiciales para las subpoblaciones de Th2 (probablemente a través de antígenos de ADN bacteriano y ARN viral), obstaculizando la manifestación de la sensibilización alérgica en niños con predisposición genética. IL-12 es el principal mediador involucrado en la promoción de la diferenciación de los linfocitos Th1, mientras que IL-4 e IL-10 inhiben el patrón de Th1, predisponiendo a la diferenciación de Th2. Junto con las células asesinas naturales (NK, por sus siglas en inglés), los linfocitos Th1 producen IFN- $\gamma$ , creando un ambiente en donde antígenos específicos inducen una diferenciación generalizada de las células T de memoria (CD4+), con un incremento de la producción subsiguiente de IFN- $\gamma$ . Los niveles bajos de IFN- $\gamma$  en los niños indican una respuesta de Th1 deprimida y una respuesta predominante de Th2. Por lo tanto, surge la hipótesis de que, si la producción de IL-12 no ocurre durante las primeras infecciones sistémicas de la infancia, habrá prevalencia de la subpoblación de Th2 en niños con predisposición genética. Será entonces difícil restaurar más tarde el equilibrio de Th1/Th2<sup>48-50</sup>.

Aunque se desconoce el periodo crítico para la inversión del desequilibrio de Th1/Th2, se piensa que hasta la maduración del sistema inmunológico (5–7 años de edad) y, en especial, en los 2 primeros años de vida, las infecciones sistémicas desempeñan un papel fundamental en el proceso.

Estudios recientes, que han empleado la prueba de sensibilización cutánea para los alérgenos comunes, indican los 5 años como la edad promedio para que los niños sean clasificados como atópicos o no atópicos. Aunque la mayor parte de los estudios enfatizan la importancia de los primeros años de vida para la programación y regulación de la memoria de los linfocitos T, algunas investigaciones muestran que el patrón de Th1/Th2 cambia en inmigrantes adultos, quienes son genéticamente susceptibles de sufrir atopia, después de un incremento en la exposición a enfermedades infecciosas<sup>51,52</sup>.

En una revisión sobre el efecto de las distintas terapéuticas sobre el patrón de Th2 en las enfermedades alérgicas, Campbell (*et al*<sup>53</sup>) comparan los efectos de los fármacos con la inmunoterapia convencional. Algunos fármacos (los anti-histamínicos, corticosteroides, antagonistas beta-adrenérgicos, cromoglicato de sodio, etcétera) no promovieron una alteración satisfactoria en el patrón de la respuesta inmunológica atópica (↑IgE para alérgeno específico; ↓IgG para alérgeno específico, ↓IgG4; ↑PGE2, ↓AMPc; ↑IL-4 para alérgeno específico, ↑IL-5, ↑IL-13; ↓IFN-γ y ↓TGF-β; ↑proliferación de células T para alérgeno específico) y el uso prolongado condujo a disfunciones en algunos casos. Sin embargo, la inmunoterapia convencional invirtió la predominancia atópica después de varios meses y mantuvo el perfil durante varios años: (↓reacción cutánea inmediata; ↓IgE para alérgeno específico [Th2 Th1]; ↑IgG para alérgeno específico, ↑IgG4; ↓IL-4 para alérgeno específico; ↓IL-5; ↑IFN-γ; ↑TGF-β; ↓proliferación de células T para alérgeno específico). Otras revisiones<sup>54-64</sup> han confirmado estos hallazgos.

Por lo tanto, una terapia que estimula la respuesta curativa del organismo a través del principio de identidad (*aequalia aequalibus curentur*), aproximándose al mecanismo de acción del principio homeopático de la similitud (*similia similibus curentur*), funciona a niveles más profundos que las terapéuticas que utilizan el principio de los opuestos (*contraria contrarius curentur*).

Utilizando la hipótesis de la higiene (véase la Tabla 1) para otras manifestaciones crónicas, Rou-

se<sup>65</sup> discute toda una serie de posibilidades en relación con la variación en la susceptibilidad de los individuos a la infección primaria por el virus de herpes simplex (HSV, por sus siglas en inglés), así como la razón por la que algunos individuos sufren de lesiones recurrentes debido a reactivación viral. Plantea la hipótesis de que varios aspectos de la inmunidad congénita, condicionada por la exposición microbiana a temprana edad, pueden afectar la susceptibilidad para padecer infección por HSV, la naturaleza de la respuesta inmunológica inicial y la eficacia de la reactivación de memoria subsiguiente. De manera similar, se ha sospechado que el incremento de la apendicitis en los países desarrollados, en contraste con los países del tercer mundo, puede relacionarse con un mejoramiento de la higiene, que limita la exposición a las infecciones entéricas y virus benignos y su desarrollo, conduciendo a apendicitis futura<sup>66,67</sup>.

Smith (*et al*<sup>68</sup>) basó su estudio en hallazgos que muestran la incidencia de leucemia linfoblástica aguda (ALL, por sus siglas en inglés) en niños. Ésta mostró índices más altos de variación temporal y geográfica en los países desarrollados durante la primera mitad del siglo XX e índices más bajos para los países en vías de desarrollo. Los autores pretendieron evaluar la relación entre ALL en la infancia y las condiciones de higiene, un aspecto del desarrollo socioeconómico que afecta el índice de exposición a los agentes infecciosos.

El patrón de la infección por Hepatitis A (HAV, por sus siglas en inglés) (transmisión oral-fecal) se utilizó como índice de higiene. Se observó una relación inversa entre la prevalencia de infecciones por HAV y los índices de leucemia en la infancia. Además, hubo reducciones en los índices de infección por HAV en Estados Unidos y Japón, los cuales al parecer se vieron precedidos por índices incrementados de leucemia infantil. En un intento por explicar esto, los autores describen un modelo basado en un supuesto agente inductor de leucemia relacionado con los cambios en el índice de infecciones por HAV. Este modelo apoya la hipótesis de que una menor exposición a un agente inductor de leucemia en la niñez, asociada con mejores condiciones higiénicas, produce índices más altos de ALL en los niños.

Autores	Modelo de estudio	Objetivo	Resultados - conclusiones
Farooqi y Hopkin <sup>77</sup>	Estudio epidemiológico retrospectivo	Relación entre infecciones de la infancia, inmunizaciones y enfermedades atópicas subsiguientes en 1934 personas.	Tres indicadores: atopia materna, inmunización para <i>B. pertussis</i> y tratamiento con antibióticos en los primeros 2 años de vida.
Illi et al <sup>78</sup>	Estudio de cohorte longitudinal	Relación entre infecciones en la infancia temprana y desarrollo subsiguiente de asma o síntomas asmáticos en 1314 niños.	Las infecciones virales repetidas en la niñez (excluyendo las vías respiratorias inferiores) podrían reducir el riesgo futuro de desarrollar asma.
Droste et al <sup>79</sup>	Estudio de cohorte longitudinal	Relación entre el uso de antibióticos en el primer año de vida y desarrollo subsiguiente de asma y trastornos alérgicos en 1206 trastornos.	El uso temprano de antibióticos en la infancia se asoció con un incremento en el riesgo de desarrollar asma y trastornos alérgicos en niños con predisposición.
Matricardi et al <sup>80</sup>	Estudio controlado	Relación entre la exposición a patógenos alimentarios y orofecales, en comparación con los virus de las vías respiratorias, con atopia y alergias respiratorias.	Usando pruebas serológicas, los autores concluyeron que las alergias respiratorias son menos frecuentes en personas expuestas a patógenos transmitidos de forma orofecal o en alimentos.
Brooks and Lemanske <sup>81</sup>	Estudio clínico	Asociación entre el incremento de las endotoxinas en los ambientes domésticos y la reducción prevalente de sensibilización a alérgenos en 61 niños.	Los autores concluyeron que la exposición a endotoxinas durante la infancia se asocia con una reducción en la prevalencia de sensibilización alérgica y un incremento de la proporción de las subpoblaciones de Th1.
Kalliomaki <sup>82</sup>	Estudio controlado con placebo	Efecto de <i>Lactobacillus GG</i> sobre las enfermedades atópicas por administración prenatal a mujeres atópicas embarazadas.	<i>Lactobacillus GG</i> fue efectivo para la prevención de enfermedades atópicas cuando se administró a niños con alto riesgo en edad temprana. Otros estudios mostraron resultados similares <sup>83, 84</sup> .
McKinney et al <sup>85</sup>	Estudio controlado	Evaluación de los patrones de la interacción social y las infecciones en el primer año de vida con el riesgo de desarrollar diabetes autoinmune en niños con predisposición genética.	La interacción social proporcionó protección contra el desarrollo de diabetes en la infancia, pues la exposición a infecciones puede desempeñar un papel en el desarrollo de mecanismos inmunológicos protectores.
Gibbon et al <sup>86</sup>	Estudio controlado	Relación entre exposición a infecciones durante la infancia y desarrollo de <i>D. mellitus</i> tipo 1.	Los autores concluyeron que la reducción de la exposición a infecciones comunes durante la infancia podría relacionarse con el desarrollo subsiguiente de <i>D. mellitus</i> tipo 1.

**Tabla 1.** Estudios clínicos de la hipótesis de la higiene.

Por otro lado, no podemos descartar la hipótesis de la higiene como modelo para explicar el hecho si consideramos la respuesta de Th1 como la más efectiva en las infecciones virales (agente inductor de leucemia viral) y la respuesta de Th2 como “la causa de los procesos crónicos en general”.

## Discusión

El tema central de esta revisión es correlacionar la inhibición de la manifestación natural de las enfermedades agudas en la niñez con la ocurrencia de enfermedades crónicas posteriores. Las observaciones de los médicos homeópatas encuentran una base científica en otras áreas del conocimiento médico moderno. Según Hahnemann, “toda manifestación clínica se origina de la reacción anormal de la vitalidad orgánica ante un agente morbífico”. Afirma que las enfermedades humanas pueden dividirse en dos categorías: “enfermedades agudas”, una reacción vital fuerte en un corto periodo de tiempo, muestran una respuesta rápida y satisfactoria del organismo; y las “enfermedades crónicas”, que se desarrollan durante periodos más prolongados. La pre-

disposición del organismo a desarrollar cualquier tipo de enfermedad se basa en la “capacidad de reacción de la energía vital orgánica”. Las enfermedades agudas son desencadenadas por estímulos externos dañinos momentáneos o por miasmas agudos y contagiosos, que generalmente regresan a su estado de equilibrio basal. Por otro lado, las enfermedades crónicas son desencadenadas artificialmente por un tratamiento médico pernicioso o, de forma natural, por miasmas crónicos (*psora*, *sycosis* y *syphilis*), que provocan una mayor desviación de la energía vital reactiva, así como dificultad para regresar al orden inicial.

Los puntos de vista de Hahnemann son cercanos a aquellos de Maffei. Podemos correlacionar los conceptos de Hahnemann acerca de las “enfermedades agudas” con los fenómenos de “inmunidad”, y de las “enfermedades crónicas” con los fenómenos de “alergia”. Después de un ataque antigénico (miasma agudo, por ejemplo), cuando falta el proceso reactivo de la “inmunidad” (reacción humoral efectiva a los antígenos, que permite que la salud inestable recupere el equilibrio), el resultado es la “alergia”. La alergia o la reacción alterada del tejido del sistema RES a los antígenos, cubre la mayor parte de las manifestaciones sintomáticas de las enfermedades crónicas.

- 
- Enfermedad ↔ reacción alterada de la energía vital (RES) a los agentes agresivos (antígenos).
  - Inmunidad (energía positiva) ↔ normal, reacción vital equilibrada ↔ enfermedades agudas.
  - Alergia ↔ reacción vital desequilibrada anormal ↔ enfermedades crónicas.
- 

**Cuadro 1.** Enfermedad, inmunidad y alergia

Maffei divide la alergia en “hiperergia” (reacción rápida, efectiva, intensa) e “hipoergia” (reacción débil, inefectiva) y “anergia negativa” (falta de reacción). Esto corresponde a *psora*, *sycosis* y *syphilis*, respectivamente. Debe tenerse en mente que una manifestación hiperérgica es frenada por la inmunidad y puede desaparecer del organismo (“anergia positiva”) sin convertirse en una enfermedad crónica.

La “meta-alergia” corresponde a la reacción modificada del organismo a los medicamentos, lo cual es similar a las “enfermedades crónicas artificiales” citadas por Hahnemann. Los síntomas de los trastornos mórbidos que ocurren después de la vacunación (denominados “vacunosis” por Burnett), son clasificados por Maffei como “para-alergia” (resultado del impacto antígeno-anticuerpo no específico):

- 
- Hiperergia (reacción rápida, intensa, específica) ↔ *psora* (prurito de la piel).
  - Hipoergia (reacción débil, lenta, específica) ↔ *sycosis* (proliferación tisular).
  - Anergia negativa (falta de reacción) ↔ *syphilis* (destrucción tisular).
  - Meta-alergia (reacción a medicinas) ↔ enfermedad artificial crónica.
  - Para-alergia (reacción no específica a vacunas) ↔ vacunosis.
- 

**Cuadro 2.** Clasificación de Maffei de las reacciones defensivas

La concepción miasmática de los homeópatas franceses, que se asemeja a aquellas de Hahnemann y Maffei, define la enfermedad como la reacción modificada del organismo (energía vital) a la agresión.

Podemos relacionar las “alergias” y los “miasmas crónicos” con los “tipos constitucionales” y los modos de “reacción” y “eliminación” de los agentes agresivos del sistema RES.

- 
- Constitución sulfúrica ↔ reacción de RES rápida, intensa, efectiva ↔ eliminación centrífuga de toxinas ↔ hiperergia ↔ psora.
  - Constitución carbónica ↔ reacción de R.E.S. lenta y aletargada ↔ eliminación centrípeta de toxinas ↔ hipoergia ↔ sicosis.
  - Constitución fosfórica y fluórica ↔ reacción caótica y no efectiva ↔ sin eliminación de toxinas ↔ anergia negativa ↔ sífilis.
- 

**Cuadro 3.** Constituciones de Bernard y sus relaciones con los miasmas crónicos

Maffei explica la observación de que la manifestación de la enfermedad infecciosa aguda puede promover la prevención o cura de las enfermedades crónicas a través del “desplazamiento de órgano por impacto” por “bloqueo del sistema RES”. De forma similar, atribuye a las vacunas (para-alergia) y a algunas medicinas (meta-alergia) la característica de promover (y curar) manifestaciones serias en individuos que han sido previamente sensibilizados o tienen predisposición genética.

Las observaciones clínicas homeopáticas de que la supresión de la manifestación natural de las enfermedades agudas puede provocar enfermedades crónicas futuras, me llevó a la “hipótesis de la higiene”.

Esta teoría explica el incremento de las enfermedades crónicas y alérgicas en las sociedades occidentales en donde los estilos de vida se caracterizan por el exceso de higiene, el aislamiento social, la terapia con antibióticos y las vacunaciones excesivas, conduciendo a un desequilibrio entre las respuestas de los linfocitos Th1 y Th2. El contacto de los niños con toda una serie de patógenos se reduce. Esto impide la manifestación de las enfermedades infecciosas agudas en la niñez temprana, inhibiendo la activación de las subpoblaciones de linfocitos Th1 y favoreciendo la activación de las subpoblaciones Th2, responsables de las manifestaciones alérgicas y crónicas.

- 
- Respuesta linfocítica de Th1 ↔ inmunidad ↔ enfermedades agudas.
  - Respuesta linfocítica de Th2 ↔ alergia ↔ enfermedades crónicas.
  - Equilibrio Th1/Th2 ↔ bloqueo de RES ↔ enfermedad aguda/crónica.
- 

**Cuadro 4.** Subpoblaciones de linfocitos y su relación con la enfermedad

Esta hipótesis explica el incremento de las enfermedades alérgicas en los países desarrollados, así como la mayor incidencia de otras enfermedades crónicas (diabetes tipo 1, apendicitis, herpes simplex, ALL, etcétera). Además, la prevalencia de la respuesta de Th2 desempeña un papel patogénico en la esclerosis sistémica progresiva, alveolitis fibrótica criptogénica y favorece una evolución más rápida del

SIDA. Por otro lado, las enfermedades autoinmunes debidas a la sobreproducción de citosinas Th1 e incremento de la producción de monocitos de IL-12, protegen al organismo contra la enfermedad alérgica. Esto muestra un antagonismo recíproco entre dos modos de reacción anormales del sistema RES a los estímulos externos.

- 
- Hahnemann – “enfermedad artificial crónica”.
  - Henri Bernard – “reticuloendoteliosis crónica” o “sicosis”
  - Maffei – “edema, mucoidosis, necrosis fibrinoide, fibrosis y elastosis”.
  - Hipótesis de la Higiene – “respuesta de los linfocitos Th2”.
- 

**Cuadro 5.** Resumen de las teorías de la patogénesis de la enfermedad crónica

Considero que el tratamiento homeopático, como la inmunoterapia convencional, actúa sobre el desequilibrio de Th1/Th2, regulando la respuesta exacerbada de Th2 de las enfermedades alérgicas y crónicas. En un estudio clínico homeopático (individualizado, aleatorizado y controlado con placebo) que estamos desarrollando para la rinitis alérgica perenne<sup>69</sup>, proponemos evaluar el patrón de la respuesta inmunológica al tratamiento homeopático midiendo los marcadores inmunológicos durante el tratamiento.

Al desarrollar los estudios clínicos de isoterapia de Reilly *et al*<sup>70-74</sup>, sugerimos periodos más prolongados (6–12 meses) de tratamiento y seguimiento del paciente. Además, la medición de marcadores inmunológicos debe realizarse antes, durante y después de la terapia.

## Conclusión

He buscado evidencia científica que sustente la creencia de que la inhibición de la manifestación de la enfermedad aguda en la niñez puede predisponer a enfermedades crónicas futuras. La aceptación de esta observación clínica, referida empíricamente a lo largo de los siglos, es limitada en los investigadores que buscan demostrar los paradigmas homeopáticos con base en el razonamiento científico moderno<sup>75-76</sup>. Sin embargo, se han examinado proyectos de investigación importantes, centrándose en la patología experimental y la hipótesis de la higiene.

Muchos conceptos homeopáticos, basados en la observación de los síntomas clínicos, serán reivindicados con el estudio de la alergia. El estudio de los fenómenos de la salud y la enfermedad a través del prisma de la fisiopatología integrativa (neuro-inmuno-endocrino-metabólico), el punto de vista holístico del ser humano, según lo describe el modelo homeopático con su enfoque fenomenológico, puede comprenderse con base en los parámetros de la evaluación diagnóstica moderna.

En lo concerniente al controvertido tema de las vacunas, los homeópatas no pueden negar el inmenso legado que han dejado a la salud colectiva, erradicando toda una serie de epidemias que continúan asolando a los seres humanos en regiones subdesarrolladas, que carecen de un cuidado básico de la salud. Por otro lado, los médicos no homeópatas

deben estar conscientes de que el objetivo de la inmunidad colectiva frente a las enfermedades agudas puede llevar a enfermedades crónicas en la parte de la población con predisposición a ello, con consecuencias futuras que son actualmente difíciles de medir.

La intensidad del fenómeno de acomodación (enfermedades agudas frente a enfermedades crónicas) y la seriedad de las enfermedades crónicas que se han vuelto más prevalentes, asemejándose a verdaderas “epidemias crónicas”, deben investigarse en estudios futuros de población. Esto ampliará el debate sobre el uso indiscriminado de las vacunas, corticosteroides, antiinflamatorios no esteroideos, terapia de sustitución de hormonas, etcétera.

Para establecer científicamente la Homeopatía como terapia en el tratamiento de las enfermedades humanas, debe desarrollarse investigación que mida el rango y amplitud de sus prácticas terapéuticas curativas y profilácticas, en comparación con la terapia convencional.

## REFERENCIAS

1. Hahnemann S. Organon of Medicine, 6a ed. Nueva Delhi: B. Jain Publishers; 1991.
2. Hahnemann S. The Chronic Diseases. Nueva Delhi: B. Jain Publishers; 1983. Traducción: Dudgeon RG.
3. Burnett JC. Vaccinosis and its Cure by Thuya; with Remarks on Homeoprophylaxis. Calcuta: Roy Publishing House; 1976.
4. Bernard H. La reticulo-endotheliose chronique ou sycose. Angoulome: Editions Coquemard.
5. Bernard H. Doctrine Homeopathique. Angoulome: Editions Coquemard; 1966.
6. Selye H. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress: A Treatise Based on the Concepts of the General-Adaptation-Syndrome and the Diseases of Adaptation. Montreal: Acta; 1950.
7. Husemann F, Wolff O. A imagem do homem como base da arte médica: patologia e terapêutica. São Paulo: Editora Resenha Universitária Ltda; 1978.
8. Brito GS, Spozatti MCC. Vacinação - Prevenção ou agressão... Onde fica o bom senso. En: Compêndio de Homeopatia, vol. III. São Paulo: Robe Editorial; 1997. p. 279-307.
9. Maffei WE. Os Fundamentos da Medicina, vol. 2. São Paulo: Artes Médicas; 1978. p. 430-485.
10. Von Pirquet C. Allergie. Berlín: Julius Springer; 1910.
11. Kay AB. Asthma and inflammation. J Allergy Clin Immunol. May 1991; 87(5): 893-910. Pubmed PMID: 2026843.

12. Ricci M, Rossi O, Bertoni M, Matucci A. The importance of Th-2-like cells in the pathogenesis of airway allergic inflammation. *Clin Exp Allergy*. May 1993; 23(5): 360-369. Pubmed PMID: 8334535.
13. Warner JA, Waarner JO. Early life events in allergic sensitisation. *Br Med Bull* 2000; 56: 883-893. Pubmed PMID: 11359626.
14. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ*. 18 Nov 1989; 299 (6710): 1259-1260. PMCID: PMC1838109.
15. Herten LC. The hygiene hypothesis in the development of atopy and asthma--still a matter of controversy? *QJM*. Nov 1998; 91(11): 767-771. Pubmed PMID: 10024940.
16. Wold AE. The hygiene hypothesis revised: is the rising frequency of allergy due to changes in the intestinal flora? *Allergy*. 1998; 53(46 Suppl): 20-25. Pubmed PMID: 9825991.
17. Martinez FD, Holt PG. Role of microbial burden in aetiology of allergy and asthma. *Lancet*. Sep 1999; 354 Suppl 2: S112-15. Pubmed PMID: 10507253.
18. Kay AB. Overview of allergy and allergic diseases: with a view to the future. *Br Med Bull*. 2000; 56(4): 843-864. Pubmed PMID: 11359624.
19. Matricardi PM, Bonini S. High microbial turnover rate preventing atopy a solution to inconsistencies impinging on the hygiene hypothesis? *Clin Exp Allergy*. Nov 2000; 30(11): 1506-1510. Pubmed PMID: 11069557.
20. Von Hertzen LC. Puzzling associations between childhood infections and the later occurrence of asthma and atopy. *Ann Med*. Sep 2000; 32(6): 397-400. Pubmed PMID: 11028687.
21. Holt PG. Parasites, atopy, and the hygiene hypothesis: resolution of a paradox? *Lancet*. 18 Nov 2000; 356(9243): 1699-1701. doi: 10.1016/S0140-6736(00)03198-6. Pubmed PMID: 11095252.
22. Kay AB. Allergy and allergic diseases. First of two parts. *N Engl J Med*. 4 Ene 2001; 344(1): 30-37. doi: 10.1056/NEJM200101043440106. Pubmed PMID: 1136958.
23. Husby S. Sensitization and tolerance. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. Jun 2001; 1(3): 237-241. Pubmed PMID: 11964695.
24. Yazdanbakhsh M, van den Biggelaar A, Maizels RM. Th2 responses without atopy: immunoregulation in chronic helminth infections and reduced allergic disease. *Trends Immunol*. 2001; 22: 354-355. Pubmed PMID: 11429321.
25. Johnston SL. The protective effect of childhood infections: the next challenge is to mimic safely this protection against allergy and asthma. *BMJ*. 17 Feb 2001; 322(7283): 376-377. PMCID: PMC1119618.
26. Woodruff PG, Fahy JV. Asthma: prevalence, pathogenesis, and prospects for novel therapies. *JAMA*. 2001; 286(4): 395-398. Pubmed PMID: 11466111.
27. Matricardi PM. Prevalence of atopy and asthma in eastern versus western Europe: why the difference? *Ann Allergy Asthma Immunol*. Dic 2001; 87(6 Suppl 3): 24-27. Pubmed PMID: 11770679.
28. Matricardi PM, Ronchetti R. Are infections protecting from atopy? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. Oct 2001; 1(5): 413-419. Pubmed PMID: 11964721.
29. Martinez FD. The coming-of-age of the hygiene hypothesis. *Respir Res*. 2001; 2(3): 129-132. Pubmed PMID: 11686875. PMCID: PMC2002071.
30. Von Mutius E, Braun-Fahrlander C, Schierl R, Riedler J, Ehlermann S, Maisch S, Waser M, Nowak D. Exposure to endotoxin or other bacterial components might protect against the development of atopy. *Clin Exp Allergy*. Sep 2000; 30(9): 1230-1234. Pubmed PMID: 10971468.
31. Golding J. Immunizations. En: Butler N, Golding J (editores). *From Birth to Five. A Study of the Health and Behaviour of Britain's Five-Year-Olds*. Oxford: Pergamon; 1986. p. 295-319.
32. Alm JS, Lilja G, Pershagen G, Scheynius A. Early BCG vaccination and development of atopy. *Lancet*. 9 Ago 1997; 350(9075): 400-403. doi:10.1016/S0140-6736(97)02207-1. Pubmed PMID: 9259654.
33. Hopkin JM. Early life receipt of antibiotics and atopic disorder. *Clin Exp Allergy*. Jun 1999; 29(6): 733-734. Pubmed PMID: 10336585.
34. Mosmann TR, Coffman RL. TH1 and TH2 cells: different patterns of lymphokine secretion lead to different functional properties. *Annu Rev Immunol*. 1989; 7:145-173. doi: 10.1146/annurev.iy.07.040189.001045. Pubmed PMID: 2523712.
35. Del Prete G. Human Th1 and Th2 lymphocytes: their role in the pathophysiology of atopy. *Allergy*. Oct 1992; 47(5): 450-455. Pubmed PMID: 1485646.
36. Maggi E, Parronchi P, Manetti R, Simonelli C, Piccinni MP, Ruggi FS, De Carli M, Ricci M, Romagnani S. Reciprocal regulatory effects of IFN-gamma and IL-4 on the in vitro development of human Th1 and Th2 clones. *J Immunol*. 1 Abr 1992; 148(7): 2142-2147. Pubmed PMID: 1532000.
37. Romagnani S. Lymphokine production by human T cells in disease states. *Annu Rev Immunol*. 1994; 12: 227-257. doi: 10.1146/annurev.iy.12.040194.001303. Pubmed PMID: 8011282.
38. Martinez FD, Stern DA, Wright AL, Holberg CJ, Taussig LM, Halonen M. Association of interleukin-2 and interferon-gamma production by blood mononuclear cells in infancy with parental allergy skin tests and with subsequent development of atopy. *J Allergy Clin Immunol*. Nov 1995; 96(5 Pt 1): 652-660. Pubmed PMID: 7499682.
39. Murphy E, Shibuya K, Hosken N, Openshaw P, Maino V, Davis K, Murphy K, O'Garra A. Reversibility of T helper 1 and 2 populations is lost after long-term stimulation. *J Exp Med*. 1 Mar 1996; 183(3): 901-913. Pubmed PMID: 8642294. PMCID: PMC2192360.
40. Yabuhara A, Macaubas C, Prescott SL, Venaille TJ, Holt BJ, Habre W, Sly PD, Holt PG. TH2-polarized immunological memory to inhalant allergens in atopics is established during infancy and early childhood. *Clin Exp Allergy*. Nov 1997; 27(11): 1261-1269. Pubmed PMID: 9420129.

41. Lambrecht BN. The dendritic cell in allergic airway diseases: a new player to the game. *Clin Exp Allergy*. Feb 2001; 31(2): 206-218. Pubmed PMID: 11251622.
42. Romagnani S. T-cell responses in allergy and asthma. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. Feb 2001; 1(1): 73-78. Pubmed PMID: 11964673.
43. Oro AS, Guarino TJ, Driver R, Steinman L, Umetsu DT. Regulation of disease susceptibility: decreased prevalence of IgE-mediated allergic disease in patients with multiple sclerosis. *J Allergy Clin Immunol*. Jun 1996; 97(6): 1402-1408. Pubmed PMID: 8648038.
44. Tang L, Benjaponpitak S, DeKruyff RH, Umetsu DT. Reduced prevalence of allergic disease in patients with multiple sclerosis is associated with enhanced IL-12 production. *J Allergy Clin Immunol*. Sep 1998; 102(3): 428-435. Pubmed PMID: 9768584.
45. Verhoef CM, van Roon JA, Vianen ME, Bruijnzeel-Koomen CA, Lafeber FP, Bijlsma JW. Mutual antagonism of rheumatoid arthritis and hay fever; a role for type 1/type 2 T cell balance. *Ann Rheum Dis*. May 1998; 57(5): 275-280. Pubmed PMID: 9741310. PMCID: PMC1752592.
46. Romagnani S. The role of lymphocytes in allergic disease. *J Allergy Clin Immunol*. Mar 2000; 105(3): 399-408. doi: 10.1067/mai.2000.104575. Pubmed PMID: 10719286.
47. Romagnani S. T-cell subsets (Th1 versus Th2). *Ann Allergy Asthma Immunol* 2000; 85(1): 9-21. doi: 10.1016/S1081-1206(10)62426-X. Pubmed PMID: 10923599.
48. Gavett SH, O'Hearn DJ, Li X, Huang SK, Finkelman FD, Wills-Karp M. Interleukin 12 inhibits antigen-induced airway hyperresponsiveness, inflammation, and Th2 cytokine expression in mice. *J Exp Med*. 1995; 182(5): 1527-1536. Pubmed PMID: 7595222. PMCID: PMC2192202.
49. Umetsu DT, Gieni R, DeKruyff RH. Effects of IL-12 in memory CD4+ T lymphocyte responses. *Ann N Y Acad Sci*. 31 Oct 1996; 795: 88-99. Pubmed PMID: 8958920.
50. Hofstra C, Van Ark I, Hofman G, Kool M, Nijkamp FP, Van Oosterhout AJ. Prevention of Th2-like cell responses by coadministration of IL-12 and IL-18 is associated with inhibition of antigen-induced airway hyperresponsiveness, eosinophilia, and serum IgE levels. *J Immunol*. 1 Nov 1998; 161(9): 5054-5060. Pubmed PMID: 9794443.
51. Kalyoncu AF, Stalenheim G. Serum IgE levels and allergic spectra in immigrants to Sweden. *Allergy*. Ago 1992; 47(4 Pt 1): 277-280. Pubmed PMID: 1443445.
52. Serafini U. Do infections protect against asthma and atopy? *Allergy*. Sep 1997; 52(9): 955-957. doi: 10.1111/j.1398-9995.1997.tb01257.x Pubmed PMID: 9298182.
53. Campbell D, DeKruyff RH, Umetsu DT. Allergen immunotherapy: novel approaches in the management of allergic diseases and asthma. *Clin Immunol*. Dic 2000; 97(3): 193-202. doi: 10.1006/clim.2000.4926. Pubmed PMID: 11112358.
54. Horner AA, Van Uden JH, Zubeldia JM, Broide D, Raz E. DNA-based immunotherapeutics for the treatment of allergic disease. *Immunol Rev*. Feb 2001; 179: 102-118. Pubmed PMID: 11292014.
55. Farooqi IS, Hopkin JM. Early childhood infection and atopic disorder. *Thorax*. Nov 1998; 53(11): 927-932. Pubmed PMID: 10193389. PMCID: PMC1745117.
56. Illi S, von Mutius E, Lau S, Bergmann R, Niggemann B, Sommerfeld C, Wahn U. Early childhood infectious diseases and the development of asthma up to school age: a birth cohort study. *BMJ*. 17 Feb 2001; 322: 390-395. PMCID: PMC26566.
57. Droste JH, Wieringa MH, Weyler JJ, Nelen VJ, Vermeire PA, Van Bever HP. Does the use of antibiotics in early childhood increase the risk of asthma and allergic disease? *Clin Exp Allergy*. Nov 2000; 30(11): 1547-1553. Pubmed PMID: 11069562.
58. Matricardi PM, Rosmini F, Riondino S, Fortini M, Ferrigno L, Rapicetta M, Bonini S. Exposure to foodborne and orofecal microbes versus airborne viruses in relation to atopy and allergic asthma: epidemiological study. *BMJ*. 12 Feb 2000; 320(7232): 412-417. Pubmed PMID: 10669445. PMCID: PMC27285.
59. Brooks GD, Lemanske RF. Relation between house dust endotoxin exposure, type 1 T-cell development, and allergen sensitization in infants at high risk of asthma. *Pediatrics*. 2001; 108: 544-545.
60. Kalliomäki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet*. 7 Abr 2001; 357(9262): 1076-1079. doi:10.1016/S0140-6736(00)04259-8. Pubmed PMID: 11297958.
61. Vanderhoof JA. Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomized placebo-controlled trial. *J Pediatrics*. 2001; 139: 750.
62. Isolauri E. Probiotics in the prevention and treatment of allergic disease. *Pediatr Allergy Immunol*. 2001; 12 Suppl 14: 56-59. Pubmed PMID: 11380901.
63. McKinney PA, Okasha M, Parslow RC, Law GR, Gurney KA, Williams R, Bodansky HJ. Early social mixing and childhood Type 1 diabetes mellitus: a case-control study in Yorkshire, UK. *Diabet Med*. Mar 2000; 17(3): 236-242. Pubmed PMID: 10784230.
64. Gibbon C, Smith T, Egger P, Betts P, Phillips D. Early infection and subsequent insulin dependent diabetes. *Arch Dis Child*. Nov 1997; 77(5): 384-385. Pubmed PMID: 9487955.
65. Rouse BT, Gierynska M. Immunity to herpes simplex virus: a hypothesis. *Herpes*. Mar 2001; 8 Suppl 1: 2A-5A. Pubmed PMID: 11867027.
66. Morris J, Barker DJ, Nelson M. Diet, infection and acute appendicitis in Britain and Ireland. *J Epidem Commun Health*. Mar 1987; 41(1): 44-49. Pubmed PMID: 3668458. PMCID: PMC1052575.
67. Walker AR, Segal I. What causes appendicitis? *J Clin Gastroenterol*. Abr 1990; 12(2): 127-129. Pubmed PMID: 2157745.

68. Smith MA, Simon R, Strickler HD, McQuillan G, Ries LA, Linnet MS. Evidence that childhood acute lymphoblastic leukemia is associated with an infectious agent linked to hygiene conditions. *Cancer Causes Control* 1998; 9: 237-239.
69. Reilly DT, Taylor MA. Potent placebo or potency? A proposed study model with initial findings using homeopathically prepared pollens in hay fever. *BMJ*. 1985; 74: 65-75.
70. Teixeira MZ. Protocolo para pesquisa clínica em homeopatia: aspectos fundamentais. *Diagnóstico Tratamento*. 2001; 6: 11-18.
71. Reilly DT, Taylor MA. *Op cit*.
72. Reilly DT, Taylor MA, McSharry C, Aitchison T. Is homeopathy a placebo response? Controlled trial of homeopathic potency, with pollen in hayfever as model. *Lancet*. 18 Oct 1986; 2(8512): 881-886. Pubmed PMID: 2876326.
73. Reilly DT, Taylor MA, Beattie NG, Campbell JH, McSharry C, Aitchison TC, Carter R, Stevenson RD. Is evidence for homeopathy reproducible? *Lancet*. 10 Dic 1994; 344(8937): 1601-1606. Pubmed PMID: 7983994.
74. Reilly DT, Taylor MA, McSharry C, Llewellyn-Jones RH, Aitchison TC. Randomised controlled trial of homeopathy versus placebo in perennial allergic rhinitis with overview of four trial series. *BMJ*. 19-26 Ago 2000; 321(7259): 471-476. Pubmed PMID: 10948025. PMCID: PMC27460.
75. Fisher P. Enough nonsense on immunization (editorial). *Br Hom J*. Oct 1990; 79(4): 198-200. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0007-0785\(05\)80451-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0007-0785(05)80451-X).
76. English JM. The rights and wrongs of measles vaccination. *Jul 1995; 84(3): 156-163*. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0007-0785\(05\)80068-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0007-0785(05)80068-7).
77. Farooqi IS, Hopkin JM. *Op cit*.
78. Illi S, von Mutius E, Lau S, Bergmann R, Niggemann B, Sommerfeld C, Wahn U. *Op cit*.
79. Droste JH, Wieringa MH, Weyler JJ, Nelen VJ, Vermeire PA, Van Bever HP. *Op cit*.
80. Matricardi PM, Rosmini F, Riondino S, Fortini M, Ferrigno L, Rapicetta M, Bonini S. *Op cit*.
81. Brooks GD, Lemanske RF. *Op cit*.
82. Kalliomäki M, Salminen S, Arvilommi H, Kero P, Koskinen P, Isolauri E. *Op cit*.
83. Vanderhoof JA. *Op cit*.
84. Isolauri E. *Op cit*.
85. McKinney PA, Okasha M, Parslow RC, Law GR, Gurney KA, Williams R, Bodansky HJ. *Op cit*.
86. Gibbon C, Smith T, Egger P, Betts P, Phillips D. *Op cit*.