

*Las Enfermedades Crónicas de Hahnemann. Qué son en Realidad (parte 1 de 3)

**Héctor Montfort Cabello

PALABRAS CLAVE:

Miasmas, Enfermedades crónicas, Modos reaccionales, Mecanismos de reparación, Reparación inadecuada, Célula, Homeopatía.

Resumen

Antecedentes: las enfermedades crónicas de Hahnemann (EC), miasmas o modos reaccionales (MR), permanecen como uno de los conceptos más oscuros de la Homeopatía. Suponemos que son heredadas y que se originan como consecuencia de la supresión de otras enfermedades previas. Fuera de esto, poco o nada es conocido acerca de la manera en que las EC pueden provocar o engendrar el gran número de patologías o enfermedades consignadas en la literatura homeopática.

Las EC o MR han sido descritas en una gran variedad de términos, desde las concepciones espirituales y metafísicas de Kent y Ghatak, pasando por el concepto psora-alergia de Paschero, hasta el punto de vista materialista o nutricional de Roberts. Flores-Bejar *et al* presentaron en 1987 un aproximación teórica de las EC desde un punto de vista bioquímico-celular y energético, que aquí es resumido.

Resultados: el conocimiento moderno de la fisiología y la patología celular ha permitido la comprensión de los mecanismos de reparación básicos de cada célula y tejido corporal. Estos mecanismos —la reparación molecular, la apoptosis y la proliferación celular— existen en función de mantener la homeostasis y evitar la muerte de dichas células y tejidos. En consecuencia, si existe alguna falla o insuficiencia en este proceso nos enfrentaremos a una “reparación inadecuada” o *dysrepair*, y estaremos en riesgo de padecer algunas repercusiones muy semejantes a los MR o EC.

Una nueva propuesta de concepto y denominación alterna es presentada para las EC: la psora corresponde al MR “dismolecular”, la syphilis o sifilismo hahnemaniano al MR “disapoptótico”, y la sycosis al MR “disproliferativo”.

*Publicado originalmente en la revista *Homeopathy* (abril 2004; 93(2): 88-93), con el título *Chronic diseases: what are they? How are they inherited?* Reproducido con la autorización del autor y de la publicación.

**Coordinador del Programa de Educación Médica Continua del Instituto Superior de Medicina Homeopática de Enseñanza e Investigación (ISMHEI).

Recibido: marzo, 2014. Aceptado: abril, 2014

Abstract

KEYWORDS:

Miasms, Chronic diseases, Reactional modes, Repair mechanism, Dysrepair, Cell, Homeopathy.

Background: chronic diseases (CD), miasms or reactional modes, remain one of the darkest concepts of homeopathy. They are supposed to be heritable and originate after suppression of other diseases. Besides this nothing is known about how they might produce the large number of diseases mentioned in homeopathic books. They have been described in a variety of terms, ranging from Kent and Ghatak's spiritual or metaphysic conception; the biological-allergic by Paschero, and, Robert's materialist-nutritional point of view. Flores-Bejar et al have outlined an approach to CD from a cellular and bioenergetic point of view.

Results: cellular pathology has lead to an understanding of the basic repair mechanisms of every cell and tissue. These mechanisms exist in order to avoid necrosis or cell death. The main mechanisms are described, molecular repair, apoptosis and cell proliferation. Failure of these mechanisms leads to "dysrepair". Consequences of these "dysrepair" mechanisms resemble the homeopathic reactional modes or miasms. These abnormal or "dysrepair" mechanisms are probably the basis of miasms or reactional modes.

A new interpretation of miasms is proposed: psora corresponds to the dysmolecular reactional mode. syphilis corresponds to dysapoptotic reactional mode. sycosis corresponds to dysproliferative reactional mode.

Introducción

Los miasmas hahnemannianos, conocidos como enfermedades crónicas (EC) o modos reaccionales (MR), permanecen como uno de los conceptos más oscuros e incompresibles de la literatura homeopática, a más de 175 años de su enunciado en 1828. El diagnóstico de los MR psórico, sífilínico y sycósico permite al médico homeópata tratarlos y prevenir enfermedades futuras; no obstante, cuando este concepto es confrontado con la medicina moderna, permanece inexplicable.

En este artículo se da preferencia al término "modo reaccional" (MR) sobre nombres clásicos como "miasma" ("emanación que se dispersa por el aire ejerciendo una influencia mórbida") o "terreno", el cual incluye factores constitucionales y adquiridos, los cuales existen previamente a la enfermedad y condicionan su pronóstico. Vocablos como "diátesis" o "modo reaccional" se encuentran mejor adaptados al lenguaje médico y conocimientos actuales.

Si creemos que los MR son entidades reales y no sólo, digamos, peculiaridades del mundo ho-

meopático, debemos ser capaces de empatar este concepto con los conceptos actuales de patología; este trabajo presenta y discute los mecanismos patológicos envueltos en los MR. La hipótesis de trabajo de este escrito, teórico y bibliográfico, pretende establecer un puente entre el término MR y los conceptos modernos de la biología y las patologías celulares, así como de la herencia. Asimismo, no conlleva sugerencia alguna de modificar o introducir alguna nueva forma de prescribir el remedio homeopático con base en su piedra angular: la Ley de Semejanza o de Similitud.

Los puntos de vista clásicos

Hahnemann describió dos diferentes categorías de enfermedades: las agudas, autolimitadas y bien conocidas por su evolución, como la fiebre escarlatina o la viruela, y las enfermedades miasmáticas crónicas, a saber, psora, syphilis y sycosis. Hahnemann las consideraba como entidades contagiosas, con una fase aguda, usualmente "suprimidas" por tratamientos locales o tópicos, o por drogas orales, así como

con una fase crónica, a la cual denominó (y conocemos) como miasma. En términos globales, las EC han sido descritas como un obstáculo a la capacidad curativa de la fuerza vital, y han sido conceptualizadas y enseñadas en una gran variedad de conceptos, desde los espirituales y metafísicos hasta los materialistas y bioquímicos.

Samuel Hahnemann describió a la psora como la más común de las EC; siete de cada ocho cuadros o enfermos la presentan. En su libro *Doctrina y tratamiento de las enfermedades crónicas*¹, el médico alemán estableció y citó los aspectos más importantes:

- Las enfermedades son consecuencia del desorden de la fuerza vital, y la curación se realiza a través de la recuperación de la misma.

- La psora es la más antigua y más diseminada de los miasmas crónicos. Implica un contagio con el agente patógeno, **supresión de los signos externos** y el posterior desarrollo de las **modificaciones internas** que afectan al cuerpo entero en un **plazo usual de 10 a 15 días**.
- La supresión de las manifestaciones externas originales o primitivas, produce el cambio por otros signos y síntomas, o afecciones secundarias.
- Las EC son “recibidas o impresas en el cuerpo” por infección o herencia, aunque otros factores pueden colaborar a la completa manifestación de la enfermedad². Las entidades clínicas consideradas por Samuel Hahnemann como manifestaciones de la psora, se enlistan en la tabla 1³.

Enfermedades psóricas

Diabetes	Ceguera
Hidropesía	Parálisis
Cianosis	Insania mental (desórdenes mentales)
Reblandecimiento de huesos (raquitismo)	Distintos tipos de dolores
Amaurosis	Úlceras varicosas cutáneas
Cataratas	Enfermedades de los sentidos
Sordera	Corea
Hipertensión	Movimientos involuntarios
Hidropesía general	Escoliosis y cifosis
Anuria	Gota
Ictericia	Hemorroides
Melancolía	Amenorrea
Histeria	Esterilidad
Debilidad nerviosa (neurastenia)	Hemorragia gástrica y pulmonar
Ictus	Asma
Epilepsia	Impotencia sexual
Imbecilidad	Cálculos renales

Tabla 1. Listado de las enfermedades psóricas de Hahnemann.

James Tyler Kent describe a la psora como el principio de todas las enfermedades físicas, y como una consecuencia de la ruptura del orden primitivo perfecto del ser humano⁴, llevando su origen a un nivel religioso-espiritual, con el concepto del “pecado primitivo”. En una línea semejante, N. Ghatak atribuye el origen de la psora al “pensamiento equivoco” del hombre, separado de la voluntad de Dios, lo cual es seguido por un desorden mental, y las repercusiones físicas finales⁵.

Tomás Pablo Paschero define a la psora como un desorden mórbido del cuerpo entero, **impreso en el genoma** del paciente, que le imprime un modo particular de reacción ante los agentes patógenos. La respuesta defensiva psórica es, de acuerdo con Paschero, una reacción supernormal o hiperérgica, misma que se limita sólo a cuadros clínicos funcionales y sin patología estructural. Asimismo, identifica al sistema neurovegetativo como el mediador de la respuesta psórica, y concluye: “no hay diferencias

entre la psora y la alergia, aparte de las formas de expresión clínica”⁶.

Proceso Sánchez Ortega localiza las EC en un nivel celular, describiéndolas en términos de disfunción; la carencia para la psora, el exceso para la syphilis, y la perversión para la sycosis⁷. Roberts establece que la **carencia o falla para asimilar los nutrientes** por las células, es la principal característica de las enfermedades catalogadas como psóricas.

Después de la lectura breve de estos conceptos clásicos de las EC, algunas pocas conclusiones lógicas en términos médicos pueden ser extraídas de ellos, a pesar de que los modos reaccionales son realidades clínicas que el médico observador encuentra en su práctica diaria.

Los puntos de vista contemporáneos

En 1984, en la obra *Homéopathie et terrain (Homeopatía y terreno)*, Othon André Julian y Marc Haffen nos brindan una definición de los miasmas basada en conceptos modernos de genética, bioquímica, biología molecular, toxicología, inmunología y ecología⁸. Brevemente señalamos sus aspectos principales:

a) La psora es denominada como “disinmunosis”, y se basa en una respuesta inmunológica alterada. Sus agentes causales incluyen agresiones y agentes de origen mineral, químico, vegetal y animal, y se manifiesta de múltiples formas, incluyendo “metástasis y estados mórbidos alternos”.

b) La syphilis o modo reaccional sifilínico es renombrado “dismorfogénesis”, y establece que la **información heredada y dañada** es transmitida de un modo autosómico dominante.

c) La sycosis es llamada “dismetabolosis”, y se encuentra basada en defectos en dos áreas: defectos enzimáticos de las vías catabólicas, y de transporte a través de las membranas celulares. Ambas condiciones tienen su base en la cadena de **ADN dañada y mutada**.

En un **abordaje teórico** sobre este mismo tema, realizado en 1987, Flores-Bejar y colaboradores describieron los tres miasmas desde un punto de

vista biológico y bioquímico⁹, mismos que resumimos a continuación:

a) La psora se caracteriza por signos, síntomas y reacciones transitorias y recurrentes, de tipo funcional (SNV), inflamatorias y alérgicas. Es una predisposición heredada y su substrato es un defecto o mal función en la generación del ATP. Presenta dos fases; la primera, llamada psora latente, se caracteriza por la inhibición de múltiples funciones celulares debido a la falla en la producción de energía (ATP), así como a la inactivación, carencia o disponibilidad de azufre y compuestos azufrados en las células, lo que provoca la inactivación de múltiples complejos enzimáticos. Esto lleva a las células a una disfunción que produce los signos y síntomas de las enfermedades. La segunda fase, llamada psora activa, se caracteriza por una reacción “hiperreactiva” o hiperérgica de tipo curativa. La razón por la que Sulphur es el más importante remedio en las enfermedades psóricas, es su papel en múltiples biomoléculas, de las cuales sólo mencionaremos insulina, ácido lipóico, acetil-CoA, glutatión y las más importantes y básicas: los tres aminoácidos azufrados: cistina, cisteína y metionina, que forman y mantienen las estructuras terciaria y cuaternaria que determinan el sitio activo de todas las enzimas corporales.

b) La syphilis hahenmanniana se caracteriza por síntomas funcionales, pero de manera más importante por cambios **destructivos**, anatómicos-estructurales, crónicos y permanentes. Es un modo **defectuoso** de respuesta a la agresión y agentes etiológicos. Es una enfermedad hereditaria, más profunda que la psora, y es transmitida de forma autosómica dominante de penetrancia variable, ya que no todos los descendientes presentan sus rasgos, ni en la misma intensidad. La **mutación heredada** se localiza en el ADN que codifica para la producción de enzimas encargadas de la producción de ATP en la mitocondria, llevando a las células a la disfunción y muerte por necrosis. El MR sifilínico es probable que haya evolucionado a partir de células y organismos psóricos, los cuales ha sido **suprimidos** en sus esfuerzos curativos por medidas locales; si este modelo de supresión es repetido múltiples veces e impedido, la acumulación de toxinas llevará a la muerte de las células. En esta encrucijada, la fuerza vital inicia mecanismos para localizar y confinar estas toxinas, destruyendo una parte del organismo o célula, a cambio de permanecer con vida. Si en un organismo sifilínico se repite el proceso de supresión de manera continua, un meca-

nismo más radical se podrá generar, llevando las toxinas celulares a niveles más profundos, alterando el genoma que controla la división celular y logrando engendrar el MR sycósico. El Mercurius es el principal remedio de la syphilis debido a su capacidad de reaccionar con el azufre, inactivándole e inactivando a todas las enzimas celulares, iniciando desde la disfunción pero progresando a la muerte celular.

c) La sycosis hahnemanniana tiene como principal característica a la proliferación celular. Es una predisposición hereditaria que se incrementa con las vacunaciones repetidas. Sus principales manifestaciones son: 1) descargas muco-purulentas crónicas de las mucosas genitourinarias y de los oídos, la nariz y la faringe; 2) disposición al edema y sensibilidad a la humedad, y 3) patrones celulares de sobreproliferación que conducen a la formación de tumores. El defecto básico es la permeabilidad aumentada de las capas lipídicas de las membranas celulares y nucleares. Este defecto permite el ingreso o egreso anormal de iones, produciendo edema, así como el ingreso de virus y agentes químicos que afectan al ADN, desencadenando mutaciones que conducen a la formación tumoral. La sycosis tiene su base de igual manera en el ADN, el cual puede o no ser heredado. El principal remedio de la sycosis, la Thuja occidentalis, produce y remeda el defecto básico del MR debido a su capacidad de dañar la capa lipídica de las membranas celular y nuclear, incrementando su permeabilidad y el daño al material genético. El principal componente de la Thuja, la thuyona, y todos los compuesto cetónicos como ella, son capaces de disolver los lípidos de las membranas celulares.

Este abordaje a los miasmas desde la bioquímica tiene algunos aciertos y muchas carencias, pero fue un punto de partida para construir explicaciones o interpretaciones realistas de las EC, basada en conceptos biomédicos. Como vemos en los conceptos previos de tan variados autores, no existe consenso acerca de la naturaleza de las EC, y aún en nuestros días existen malinterpretaciones graves en el terreno de los miasmas, confundiendo a la blenorragia con la sycosis¹⁰.

En 1988, Jouanny, Crapane, Dancer y Masson, de Francia, describieron a los MR de la siguiente manera:

- Las EC son **patologías de los mecanismos adaptativos** de células y organismos.

- La psora es un modo reaccional global genético. Incluye manifestaciones periódicas, alternantes, y una falla para recuperarse de enfermedades simples.
- La syphilis hahnemaniana **no** es una EC. Existe **sólo** como una enfermedad infecciosa causada por el *Treponema pallidum*.
- La sycosis se manifiesta por tumores benignos, edema de los tejidos, secreciones mucosas crónicas, evolución lenta y progresiva, y una tendencia depresiva. Es adquirida principalmente después de nacer.

Una vez revisados los conceptos más conocidos acerca de los miasmas es posible tomar lo mejor y más comprensible de cada uno de ellos, a fin de elaborar y establecer una nueva propuesta o explicación en términos médicos y biológicos, basada en los tres estadios de toda célula: funcionamiento normal u homeostasis, reproducción celular y muerte celular.

El camino de la salud a la enfermedad

El estado de salud es mantenido por un balance dinámico multifactorial en tres rubros: energía, funciones y estructuras. La energía es necesaria para realizar todas las funciones (ya sean involuntarias o las superiores-voluntarias) **que mantienen la homeostasis** y restauran la salud desde la enfermedad; también se requiere para construir las estructuras que forman el cuerpo físico. Todos estos elementos colaboran para mantener la vida dentro de un rango amplio de fluctuaciones y variables que llamamos homeostasis. Todas estas funciones, ya sean de naturaleza física como la contracción muscular, o de tipo bioquímico como la destoxificación, la producción de anticuerpos y la misma reproducción celular, ocurren de una forma precisa debido a **las instrucciones codificadas en el ADN nuclear y mitocondrial** de todas las células. Si la información y las instrucciones son erróneas, las funciones y las estructuras serán defectuosas o anormales.

Desde este punto de vista podemos considerar a las enfermedades como desórdenes de las funciones y las estructuras, así como de la información de la cual se derivan; se ha sugerido por diversos autores que **las enfermedades son desórdenes de la información**¹¹. Las formas más obvias de este con-

cepto son las enfermedades genéticas en las cuales información cromosómica defectuosa es heredada; sin embargo modificaciones adicionales a los genes normales pueden adicionarse a lo largo de la vida, conduciendo a enfermedades degenerativas y/o neoplásicas. En lugar de considerar a las EC como “obstáculos a la curación” debido a una fuerza vital debilitada, podrían ser conceptuadas como “defectos de la información”.

Restaurando la salud desde la enfermedad

Una vez que las células u organismos enteros han sido afectados por agentes externos, ya sean químicos, físicos o biológicos, o aun tóxicos endógenos como los radicales libres (ROS, *reactive oxygen species* o especies reactivas derivadas del oxígeno, y RNS, *reactive nitrogen species* o especies reactivas derivadas del nitrógeno), existen cuatro mecanismos biológicos progresivos para restaurar células y tejidos a un estado de salud. Son producto de la evolución y existen para evitar el punto final de la necrosis, la muerte celular y la del organismo entero¹²:

- El primero mecanismo, llamado **reparación molecular**, está destinado a reparar moléculas de tipo proteico, lipídico y al mismo ADN, y se realiza a través de múltiples reacciones químicas en las que las principales herramientas son las enzimas

reductoras, el glutatión y los tocoferoles. Los primeros dos componentes mencionados son ricos en moléculas de **azufre**, y su acción depende de la disponibilidad corporal de dicho elemento.

- Si este primer mecanismo es inadecuado, se realiza un segundo: la reparación de células completas; sin embargo es un mecanismo poco utilizado por los organismos vivos, ya que las células dañadas usualmente mueren para ser remplazadas por células nuevas.
- El tercer mecanismo, **la muerte celular programada o apoptosis fisiológica**, es dirigida desde el ADN nuclear y elimina células dañadas o inviables, sin la respuesta inflamatoria amplificada que caracteriza a la necrosis (tabla 2). Las instrucciones principales para la apoptosis se localizan en los genes p53 y c-myc, mientras que el principal gen supresor de la apoptosis es el bcl-2. El conjunto de caspasas, citoquinas y otras enzimas realiza la apoptosis. Si esta muerte celular programada no es suficiente para restablecer la homeostasis, un cuarto mecanismo es desencadenado por el organismo: la proliferación celular de los tejidos adyacentes.
- La reproducción celular reemplaza a las células dañadas y perdidas, e implica la activación del **ciclo de división celular**. Estos últimos dos mecanismos, la apoptosis y la proliferación celular, trabajan simultáneamente para reconstruir y remodelar tejidos y órganos.

	Apoptosis	Necrosis
Célula	Muerte de células aisladas. Contracción y fragmentación de células.	Muerte de grupos de células vecinas Inflamación de las células.
Membrana	Continuidad preservada: Lisis.	Reblandecimiento temprano y ruptura.
Mitocondria	Permeabilidad aumentada y liberación de su contenido al citoplasma.	Inflamación y disrupción violenta.
Núcleo	Núcleo: acúmulos y fragmentación de la cromatina. ADN: fragmentación y ruptura inter nucleosomal.	Núcleo: disrupción de la membrana. ADN: degradación difusa y al azar.
Degradación	Fagocitosis sin inflamación.	Inflamación e invasión por macrófagos.

Tabla 2. Diferencias entre la apoptosis y necrosis.

En estos procesos, las células producen moléculas de señalamiento que activan macrófagos y monocitos sanguíneos para producir los elementos de la **matriz extracelular (MEC)**, además de las proteínas trans-membrana, las cuales unen a las células contiguas (cadherinas) y a éstas con la matriz extracelular (integrinas).

Todos estos mecanismos de reparación son “dispositivos” o maniobras de las células dañadas para evitar la muerte prematura y/o la necrosis. Esta muerte celular y de tejidos ocurre debido a que los mencionados mecanismos (reparación molecular, apoptosis y división celular) son sobrepasados en sus capacidades. Las causas más frecuentes que provocan dicha falla son: a) el **agotamiento** de los recursos requeridos para la reparación molecular de proteínas, lípidos y ADN, como son los mencionados glutatión, moléculas antioxidantes, tocoferoles, ácido ascórbico y cientos de enzimas y cofactores; b) la incapacidad para reparar el ADN debido al daño intrínseco de la doble hélice, en las instrucciones (mutación) para el desarrollo de su auto-reparación¹³, o c) la causa o agente sobrepasa la capacidad del mecanismo de reparación (por ejemplo, la muerte por quemaduras o congelamiento).

Las consecuencias de la disfunción de los mecanismos de reparación son múltiples, como veremos a continuación (se resumen en la tabla 3):

I. Para el mecanismo de reparación molecular: si las proteínas no son reparadas, el resultado son hormonas, anticuerpos, enzimas y neurotransmisores defectuosos, con innumerables consecuencias, dependiendo del tejido u órgano afectado. Si los lípidos no son reparados correctamente, el daño principal se localiza en la estructura y la función de las membranas¹⁴ celular y nuclear, provocando el grupo de enfermedades que comparten defectos del/los receptores de membrana como su principal característica. Si el daño y la falta de reparación se localizan en el ADN, la progresión del daño y las enfermedades avanzan hacia los siguientes niveles: pérdida del control de la apoptosis y de la división celular.

II. Para el mecanismo de la apoptosis: si la secuencia de cascada de la muerte celular programada no funciona correctamente, existen tres diferentes consecuencias dependiendo del sitio de la falla:

- Una apoptosis “aberrante” producirá destrucción de células y tejidos por un mecanismo “rudo o agresivo” llamado necrosis, el cual siempre es un proceso patológico que causa lesiones ulcerosas de mucosas, venas o piel.

- Una apoptosis “prematura”, llamada apoptosis aberrante, conduce a las células/neuronas a la muerte temprana que caracteriza a las enfermedades neurodegenerativas como la esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad demencial de Alzheimer, la corea de Huntington y la enfermedad de Parkinson¹⁵. Estas dos formas anormales de la apoptosis (prematura y necrosis) son las principales características patológicas del miasma sifilínico.

- Una apoptosis “retardada” permitirá la sobrevivencia o persistencia de células que debieron morir, pero continúan funcionando anormalmente, por ejemplo, linfocitos T produciendo enfermedades autoinmunes¹⁶, o persistencia de células que continúan reproduciéndose sin fin, generando tumores.

III. Para el mecanismo de división celular: si el ciclo de reproducción celular es dañado, las células entran en un patrón de división incontrolado que resulta en la formación de neoplasias. La producción excesiva de elementos de la matriz extra celular contribuye al fenómeno de fibrosis. Estas dos condiciones son las principales características del miasma sycósico.

Para describir estas fallas en los mecanismos de reparación, he adoptado¹⁷ el término **dysrepair** o **reparación inadecuada**, que si bien no es un término médico o científico, sirve como una herramienta útil para describir y comprender las consecuencias de la defectuosa reparación de células y tejidos.

Entonces, ¿qué son las enfermedades crónicas o modos reaccionales?

Si revisamos los mecanismos normales y anormales de reparación de las células y los tejidos, y los confrontamos con el concepto clásico de las EC, el cual las define como obstáculos a la fuerza vital que trata de curar las enfermedades y restablecer la salud, parecería que este último no es el más adecuado en términos biológicos o biomédicos. En lugar de ser conceptuados como tales (obstáculos en la curación), pudiésemos actualizarlos y entenderlos como errores en los procesos curativos debidos a trastornos, falla o insuficiencia en los mecanismos de reparación biológica que toda célula y tejido vivo posee, y que pueden ser adquiridos o heredados. De manera simple o coloquial, insisto, podríamos llamarles “reparación inadecuada” o *dysrepair*.

Disfunción del mecanismo de reparación		
Reparación Molecular	Control de apoptosis	Control de Proliferación celular
Psora	Syphilis	Sycosis
Proteínas: defectos en enzimas, anticuerpos, neurotransmisores y hormonas.	Daño que progresa a una muerte anticipada, o a muerte por necrosis (apoptosis aberrante)*.	División celular no controlada que conduce a formación de tumores benignos o malignos.
Lípidos: membranas celulares y nucleares defectuosas.	Persistencia anormal de células que debiesen morir, por ejemplo, linfocitos produciendo enfermedades autoinmunes.	Producción excesiva de elementos de la matriz extracelular con la consecuente fibrosis.
ADN: instrucciones defectuosas (mutación) que dañan los mecanismos de apoptosis y proliferación	Reproducción persistente de células que debiesen morir	

Tabla 3. Disfunción de los mecanismos de reparación o dysrepair, y el correspondiente modo.

Relacionando este concepto de reparación inadecuada con los de los modos reaccionales o EC homeopáticas, tendríamos las siguientes consideraciones (consúltese de nuevo la tabla 3):

- a) El MR psórico puede ser actualizado y comprendido mejor como un defecto en el mecanismo de reparación molecular y sus consecuentes enfermedades, en las cuales el defecto es de tipo **funcional**, molecular, de comunicación, de señalamiento, etcétera (por ejemplo, asma, epilepsia, HTA).
- b) El modo reaccional sifilínico puede conceptuarse como el defecto en el mecanismo de muerte celular programada o apoptosis, lo cual conduce a muerte celular prematura o anticipada (por ejemplo, mal de Parkinson o enfermedad de Alzheimer), o en otro caso, muerte por **necrosis** y sus consecuentes **lesiones destructivas** (verbigracia, colitis ulcerativa crónica inespecífica).
- c) El tercer MR, la sycosis hahnemanniana, puede entenderse de mejor y más amplia manera como el defecto en el control de la división celular y de la producción de la matriz extra celular, debido a mutaciones en el ADN que codifican tanto para su misma reparación como para la reproducción celular. Las consecuencias son la excesiva y descontrolada proliferación celular que conduce a la tumorigénesis, y la producción exaltada de

elementos de la MEC que desencadenan la formación de tejido fibroso.

Podemos ilustrar este concepto de disfunción biológica en una patología como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/sida), en el cual observamos cuatro diferentes evoluciones posibles. Algunos pacientes infectados pueden permanecer por largos períodos asintomáticos sin manifestación alguna (reparación molecular funcionando correctamente). Otros pacientes desarrollarán infecciones múltiples y recurrentes debido a un sistema inmunológico defectuoso (falla de reparación molecular). Algunos otros enfermos con VIH/sida presentarán lesiones destructivas y necróticas, como la mielopatía vacuolar o lesiones aftosas de todas las mucosas (apoptosis defectuosa produciendo necrosis). Finalmente, un grupo más de pacientes desarrollará manifestaciones neoplásicas como el sarcoma de Kaposi (falla del mecanismo de división celular).

¿Son las EC, MR o miasmas, heredables?

¿Pueden las EC transmitirse genéticamente? Es un hecho que el patrón miasmático se observa en la historia y descendencia familiar. Si analizamos las entidades clínicas que llamamos miasmas o MR

(véase nuevamente la tabla 1), encontraremos una muy amplia variedad de patologías, ya sean alérgicas, mentales, neoplásicas, destructivas-necróticas, etcétera. Es imposible plantear un solo mecanismo de herencia para todas ellas, ya que son condiciones multigénicas donde factores genéticos y epigenéticos (alcohol, dieta, drogas, agentes biológicos o tóxicos) intervienen.

Por lo tanto creo que no podemos limitar la transmisión de los MR a un solo mecanismo de herencia (autosómica o ligada al sexo, dominante o recesiva). Cada una de ellas, como entidades clínicas y fisiopatológicas diferentes, **tiene su propio patrón de herencia**, y creo que es mejor describir cada cuadro clínico de manera individual, tanto desde el punto de vista miasmático como desde la perspectiva del mecanismo de reparación afectado o defectuoso

Conclusiones

1. Los MR o miasmas se basan en la biología celular (funcionamiento-homeostasis, reproducción, muerte) y en la patología de estas tres funciones comunes a todas las células y organismos.

2. Los MR son mecanismos de reparación defectuosos de las células y los tejidos ante los agentes etiológicos. Estos mecanismos pueden fallar por: a) la magnitud del reto o agente etiológico; b) el agotamiento de los recursos utilizados para la adecuada reparación, incluyendo enzimas, antioxidantes, vitaminas y cofactores, y c) por falla para la adecuada reparación del ADN donde están contenidas todas las instrucciones para la reparación-curación.

3. Cada MR posee una génesis y un mecanismo de producción o fisiopatológico.

4. Se propone una reinterpretación, concepción y denominación actualizada para los MR, por supuesto, sin perder su nomenclatura original. Los términos propuestos son: para la psora, **modo reaccional dis-molecular**; para el sífilinismo, **modo reaccional dis-apoptósico**, y para la sycosis, **modo reaccional dis-proliferativo**.

5. Los retos que se avecinan son descubrir **la manera en que se generan los MR**, y cómo los medicamentos homeopáticos son capaces de corregir dichos defectos.

REFERENCIAS

- Hahneman S. Doctrina y tratamiento homeopático de las enfermedades crónicas, 2a ed. México: F. Olmedo; 1972. p. 12, 15, 71.
- Hahnemann S. Organon de la Medicina, ed 6b. Santiago de Chile: Editorial Hochstetter Ltd; 1979. p. 83, § 81.
- Ibid*, p. 84-85, § 80.
- Kent JT. Filosofía Homeopática, 2a ed. Madrid: Editorial Bailliere-Bailliere. p. 172, lección XVIII.
- Ghatak N. Enfermedades crónicas: su causa y curación. Buenos Aires: Editorial Albatros; 1982.
- Paschero TP. Homeopatía, 3a ed. Buenos Aires: Editorial El Ate-neo; 1984. p. 193.
- Sánchez-Ortega P. Les Miasmes. Propos sur les Maladies Chroniques de Hahnemann. Ginebra, Suiza: Librairie Unitec; 1982. p. 54.
- Julian OA, Haffen M. Homéopathie et terrain. Metz, Francia: Ed. Lehning; 1984. p. 420-424.
- Flores-Bejar H, Montfort-Cabello H, Montfort-Ulloa G. Nuevas concepciones sobre los miasmas. Memorias del 52 Congreso Homeopático Panamericano, 1987. Monterrey México.
- Ledermann EK. Saving holistic homeopathic medicine from mechanistic scientism-an urgent need. Debate. Homeopathy. 2003; 92: 161-162.
- Bellavite P, Signorini A. Homeopathy, a frontier in medical science. Berkley, Estados Unidos: North Atlantic Books; 1995. p. 86.
- Klaassen D, Curtis: Cassarett & Doull's toxicology. The basic science of poisons, 5a ed. Nueva York: McGraw-Hill; 1996. p. 58, 59, 66, 67.
- Idem*.
- Schesconka A, Murphy ME, Sies H. Temporal relationship between the loss of vitamin E, protein sulfhydryls and lipid peroxidation in microsomes challenged with different prooxidants. Chem Biol Interact. 1990; 74: 233-252.
- Friedlander RM. Apoptosis and caspases in neurodegenerative diseases. N Engl J Med. 3 abr 2003; 348(14): 1365-1375. PMID: 12672865.
- Klaassen D. *Op cit*, p. 394.
- Idem*, p. 58, 59, 66, 67.