

# Las Enfermedades Crónicas de Hahnemann III. La Génesis de los Miasmas Sycósico y Sifilínico (parte 3 de 3)

\*Héctor Montfort Cabello

## Resumen

Los miasmas, enfermedades crónicas (EC) o modos reaccionales (MR) conforman uno de los pilares de la práctica médico homeopática cotidiana, a pesar de que no se cuenta con una explicación en términos biomédicos acerca de su origen, ni del o los mecanismos fisiopatológicos de su generación. El presente artículo, como continuación de una serie dedicada a entender y explicar el término miasma, nos presenta desde un marco teórico una propuesta etio-fisiopatológica acerca del miasma o modo reaccional sycósico, o sycosis hahnemanniana, conocida también como enfermedad de las verrugas, así como del miasma sifilínico.

## Abstract

*Miasms or hahnemannian chronic diseases are one of main basements of homeopathic theory and practice, even when we lack a solid explanation about its origin, nature, or phisyopathologic mechanisms in biomedical language. This theoretical paper, as a continuation of a series devoted to understand and explain the term miasm, is dedicated to explain the possible origin and nature of sycotic miasm, known as "the warts disease".*

**PALABRAS CLAVE:**  
Homeopatía, Miasma sycósico, Miasma sifilínico, Diátesis, Carcinogénesis, Apoptosis.

**KEYWORDS:**  
Homeopathy, Sycotic miasm, Sifilinic miasm, Diathesis, Carcinogenesis, Apoptosis.

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

Recibido: septiembre, 2014. Aceptado: octubre, 2014

## Introducción

En dos artículos previos, publicados en 2003<sup>1</sup> y 2007<sup>2</sup>, acerca del concepto de las enfermedades crónicas (EC) hahnemannianas, denominadas ulteriormente como diátesis o modos reaccionales (MR)<sup>3</sup>, delineé una hipótesis teórica del significado biológico y médico de los miasmas, así como una posible explicación fisiopatológica del mecanismo llamado por Hahnemann “supresión”, adaptado o enfocado a la génesis del MR psórico. En esta tercera entrega planteo, desde un marco teórico, los posibles orígenes y mecanismos fisiopatológicos para explicar la manera en que se generó y continúa generándose el modo reaccional o miasma sycósico.

Para este abordaje teórico de tipo miasmático me he apoyado y basado en la lectura de los conceptos de Hahnemann, expuestos en su obra *Tratado de las enfermedades crónicas*, de 1828, y en la excelente traducción directa del alemán de la segunda edición de 1835, de Fernando Darío François-Flores<sup>4</sup> (2006), de donde provienen todas las referencias de los párrafos mencionados a continuación.

Como es sabido de sobra, el concepto de las enfermedades crónicas o miasmas se desarrolló durante un período de cuidadosos experimentos y observaciones de Hahnemann a lo largo de 11 años, de 1917 a 1928 (párrafo 45); ello, como respuesta ante la falta de una respuesta duradera y definitiva o curación (párrafos 39, 41 y 45) de las múltiples entidades y cuadros clínicos que trató durante sus primeros años de práctica homeopática. Es digno de mencionarse que la primera edición de su obra sobre las EC fue recibida por sus seguidores con muchas reservas, y generó división entre muchos de ellos.

Es necesario recordar y clarificar la nomenclatura con que Hahnemann denominaba a las enfermedades o entidades nosológicas que atendía en su práctica: **a) miasmas agudos**, entidades por lo general de carácter infectocontagioso, que si no acababan en corto plazo con la vida del paciente, tendían a resolverse en un periodo de dos a tres semanas (párrafo 120); **b) las enfermedades o miasmas crónicos**, psora, sífilis y sycosis. Las tres “son causadas por infección dinámica de un miasma crónico”, y que sabemos corresponden a enfermedades infecciosas, a saber: la escabiasis y otras dermatosis, la sífilis causada por el *T. pallidum*, y la blenorragia concurrente a la papilomatosis genital causadas por la *Neisseria* y el VPH. Cuando estas enfermedades eran tratadas de manera no supresiva, Hahnemann

habla de su fácil curación mediante los medicamentos clásicos: Sulphur (párrafo 217), Mercurius (párrafo 202) y Thuja occidentalis (párrafo 196). Sin embargo, al ser tratadas de forma supresiva, nos advierte de las numerosas consecuencias de esta acción, dando lugar a los incontables síntomas y enfermedades consignadas en los párrafos 151 a 191, cuando describe a la psora.

Adicionalmente, **en el párrafo 76 del Organon**, nos menciona la existencia de las llamadas **c) “enfermedades crónicas aparentes”**, que corresponden a las que “sufren las personas que se exponen continuamente a influencias nocivas evitables, como el abuso de alimentos y bebidas dañinas, adicciones, privaciones, habitaciones insalubres, exceso de trabajo mental o físico, o estado constante de preocupación. Estos estados de mala salud desaparecen espontáneamente mejorando el modo de vivir, si no existe un miasma crónico, y no deben llamarse enfermedades crónicas”<sup>5</sup>.

Al iniciar la descripción de los miasmas o “enfermedades crónicas miasmáticas” (párrafo 121), Hahnemann se “limita a mencionar y comentar solamente dos de ellas, ya que las conocemos más detalladamente: el chancro (sífilis treponematososa) y el prurito (escabiasis u otras dermatosis)”. Deja de lado la descripción del miasma sycósico, y sólo menciona como consecuencias de la supresión del miasma a “la contracción de los tendones o de los músculos flexores, en especial de los dedos de las manos”, cuando habla del tratamiento de la sycosis en el párrafo 195.

Antes de abordar los posibles mecanismos de la génesis del miasma sycósico, es necesario recordar lo que señala Hahnemann en torno al período que le toma al organismo quedar impregnado de las enfermedades miasmáticas. En el párrafo 127 leemos respecto a la psora: “generalmente toma un tiempo de 6, 7, 10 o hasta 14 días, calculado desde el momento de la infección, antes que la metamorfosis del organismo interno se realice”. Y continúa: “no es sino el momento en que el total del organismo se siente que ha sido **remodelado** por esta enfermedad crónica miasmática peculiar, que la fuerza vital lucha para aliviar y calmar el trastorno interno por medio de un síntoma local en la piel”. Y respecto al miasma crónico de la sífilis, nos menciona que “posterior al contagio impuro, la naturaleza contaminada produce primero una vesícula y luego brota una úlcera dolorosa llamada chancro; éste no aparece antes de 5, 7 o 14 días, aunque otras veces lo hace 3, 4 o 5 semanas después” (párrafo 12).

Después de leer objetivamente y con criterio médico estas observaciones básicas de Hahnemann acerca de las tres enfermedades miasmáticas crónicas, la impresión que se obtiene (o al menos la mía) es que en el caso del miasma crónico sifilínico está describiendo a la sífilis bacteriana, treponematosa, tal como la conocemos en la patología infecciosa y sin más agregados ni consecuencias (parágrafos 200 y 208). En el caso del miasma sycósico describe de forma simultánea, aunque haciendo diferencias precisas en presentación clínica, a la blenorragia y a la papilomatosis o verrugas, causadas por la **Neisseria** y el **VPH**, respectivamente. No consigna secuelas a largo plazo o consecuencias respecto a la blenorragia, y sólo “las contracturas de tendones flexores de manos” ya mencionadas en el parágrafo 195, respecto a la “enfermedad de las verrugas”.

Caso totalmente diferente es el miasma psórico, el cual describe una lista de 59 signos y síntomas para la psora latente (parágrafo 139 al 143) y un listado de 389 signos y síntomas para la psora activa (parágrafos 151 a 190), y que corresponden o son parte de una lista de 110 nombres de enfermedades o diagnósticos nosológicos (nota del parágrafo 191). Ahí encontramos patologías de los más diversos tipos, etiologías, mecanismos fisiopatológicos, ya sea funcionales, inflamatorias, destructivas-ulcerativas, degenerativas, proliferativas o cancerosas, y aun de tipo mental, todas ellas consecuencia de la supresión de las manifestaciones dérmicas originales del miasma. Si es correcta esta aseveración, ¿es posible encontrar o postular un mecanismo o teoría que explique y corrobore las observaciones de Hahnemann?

## ¿Qué causa el miasma o modo reaccional, la enfermedad infecciosa o la supresión?

En los textos y palabras de Hahnemann tomados de la obra *Tratado de las enfermedades crónicas*, publicado en 1828, y en la traducción de la segunda edición (publicada en 1835) de François-Flores<sup>6</sup>, de 2006, encontramos que el primer miasma o MR psórico se genera de manera definitiva en la mayoría de los casos, **posterior** a la supresión y desaparición de las manifestaciones externas de la escabiasis y otras dermatosis, mediante las múltiples

aplicaciones locales y a la administración oral de grandes cantidades de metales pesados, como era costumbre en las épocas de Hahnemann (parágrafos 65 y 70).

Esta conducta terapéutica, que se extiende hasta nuestros días, genera el fenómeno del estrés oxidativo, el cual es capaz de provocar múltiples daños moleculares, incluyendo al ADN<sup>7</sup>, los cuales a su vez logran la modificación de la expresión genética y, en caso extremo, la mutación del material genético, lo que generaría así la aparición de cuadros clínicos o enfermedades muy diferentes a la dermatosis originalmente tratada<sup>8</sup>. En ocasiones, Hahnemann señala que la causa de la desaparición de las manifestaciones originales se genera de manera espontánea-desconocida (parágrafo 212), por exposición a perturbaciones anímicas o mentales, o por cambios bruscos de temperatura (nota de pie del parágrafo 67).

La lectura de los conceptos previos nos demuestra que más que la infección o parasitosis de la piel, el fenómeno decisivo y desencadenante de la patología miasmática es la supresión, realizada ésta ya sea de manera local mediante aplicaciones de todo tipo, o bien, mediante la administración de grandes dosis de metales o sustancias tóxicas (nota de pie del parágrafo 67).

Aunque existe una definición médica del término supresión<sup>9</sup> (acción de detener intencionalmente una función o un síntoma corporal, ya sea diuresis, tos o emociones), y de sus consecuencias deletéreas para la salud o efectos secundarios, no es un concepto que se maneje ni en la literatura ni en la práctica médica convencional. Lo vemos empleado para describir la “supresión de la función adrenal, o la cicatrización glial, etcétera”, y las consecuencias negativas de estas intervenciones farmacológicas las vemos más bien reportadas como “efectos secundarios” de los medicamentos prescritos con un fin “**anti**” reumático, inflamatorio, diarreicos, hormonales, etcétera. Pareciese que la observación del fenómeno de la supresión que Hahnemann realizó hace más de 185 años, permanece sólo en el ámbito de la teoría y la práctica de la Homeopatía y la medicina naturista.

En esta tercera exposición del origen y los mecanismos que dieron lugar a los modos reaccionales (MR) o miasmas, abordaremos el MR de la sycosis hahnemanniana y su derivación y concepción modernas que corresponden al “cancerinismo” del médico suizo Antonio Nebel. Tanto a la sycosis como a la sífilis, Hahnemann les llamó los miasmas

o MR “menores”. En ambos casos queda también claro que para Hahnemann el evento detonante y generador de la profunda enfermedad interna no es el contagio de la blenorragia ni la treponematosi, sino los tratamientos supresivos, ya sea del chancro mediante cauterización o grandes dosis de mercurio, o a través del tratamiento local de la blenorragia y/o con las mismas dosis orales de la sustancia señalada, y finalmente la cauterización de las verrugas virales. Estas enfermedades infecciosas, en palabras de Hahnemann aparecidas en el parágrafo 69, cuando son tratadas de manera homeopática sin supresión alguna, **no** son capaces de generar las consecuencias y el cuadro crónico que conocemos como enfermedad miasmática crónica.

En el caso del miasma sycósico, denominado por Hahnemann como la enfermedad de las “verrugas”, de forma inmediata viene a la memoria el concepto del origen del miasma como consecuencia del contagio y la supresión de la blenorragia, su agente causal, la *Neisseria gonorrhoeae*, y el nosode *Medorrhinum*; pero al ahondar en la lectura del texto se hace evidente que no solamente la *Neisseria* es el agente que inicia dicha enfermedad crónica. Más bien, pareciese que la blenorragia fuese un factor más bien concomitante o secundario a la aparición de las verrugas o papilomas, cuando leemos en el parágrafo 194: “estas excrescencias (verrugas) por lo general se manifiestan primero en los genitales, muchas veces acompañadas de una especie de gonorrea, aunque no siempre”. Es obvio que las verrugas genitales descritas por Hahnemann corresponden a las verrugas virales causadas por el virus del papiloma humano (VPH).

Finalmente y hablando del MR sycósico, Hahnemann menciona la existencia de “otro tipo de gonorreas comunes” que no tienen la capacidad de penetrar a todo el organismo y que irritan sólo a los órganos urinarios (nota del parágrafo 195).

Con estas citas queda en clara evidencia que, para Hahnemann, el miasma sycósico se genera de manera posterior a la supresión, tanto de una blenorragia como de la infección por el VPH, con la acostumbrada cauterización. En el caso de la supresión que se efectuaba en tiempos de Hahnemann para el tratamiento de la blenorragia, con base en grandes dosis orales de mercurio y derivados, (pensando erróneamente que era una variedad de chancro sifilítico; parágrafo 194), podemos plantear el mismo mecanismo de modificación genética (expresión de los genes o aún mutación) que he mencionado en el caso de la psora, y que inicia desde

la formación excesiva de radicales libres y el ulterior daño a la estructura genética (ADN), específicamente el mecanismo de reproducción celular (genes P53 y Rb), y que termina con la formación de tumores benignos/malignos, que es el pilar o la característica más importante del MR sycósico<sup>10</sup>.

¿Sería posible plantear que las modificaciones-mutaciones genéticas generadas por este mecanismo fuesen uno de los primeros pilares para el alarmante incremento de aparición de enfermedades proliferativas?

En apoyo a esta planteamiento teórico hecho desde 2007<sup>11</sup>, sabemos que la infección por VPH de alto riesgo y su oncoproteína E6 son capaces de producir mutaciones al ADN a través del aumento de la formación de especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales dañan directamente a la doble hélice, aumentando los mecanismos y posibilidades de carcinogénesis al integrar el ADN viral al del huésped<sup>12</sup>. Este mecanismo de estrés oxidativo y mutaciones genéticas es el mismo que hemos mencionado como el principal vehículo de daño en la génesis del MR psórico<sup>13</sup>.

Y finalmente, conocemos detalladamente el proceso fisiopatológico de la carcinogénesis inducida por el VPH de alto riesgo (serotipos 16 y 18), el cual se lleva a cabo mediante la inactivación de los dos genes supresores de tumores, el P53 y el gen Rb, esto a través de las oncoproteínas E6 y E7. La disfunción de estos dos genes supresores de tumores provoca inestabilidad del genoma, que asociada a otros cofactores conduce y finaliza en la proliferación y transformación cancerosa<sup>14</sup>. Aquí observamos cómo la sola infección por VPH es capaz de generar los cambios genéticos que encontramos en el MR sycósico o en su ulterior derivación, como es el llamado “cancerinismo” de Antonio Nebel.

La forma en que la cauterización de las verrugas virales genitales pudo y puede hasta el momento generar el fenómeno de supresión, así como engendrar la enfermedad profunda del miasma, es todavía un mecanismo fisiopatológico desconocido. Esto, aunque sea del conocimiento general, tanto médico como de los pacientes, que la cauterización o escisión de los tumores superficiales es seguida en muchas ocasiones de una recidiva mayor (fenómeno de “poda”). Hahnemann lo subraya de manera consistente en los párrafos 194 y 195, y al final de éste último se consigna algo que actualmente sabemos que es un error: “la gonorrea depende del miasma de las verrugas”.

Es necesario agregar que, al momento, no solamente el VPH está inmiscuido en la génesis de tumores del cérvix uterino —ya que lo produce de igual manera en las regiones anogenital, orofaríngea, y bucal<sup>15</sup>—, ya que de acuerdo a la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer, al menos otros cuatro virus (Epstein-Barr, herpes virus, virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis C y retrovirus HTLV-1), cuatro parásitos-helminos (*Schistosoma hematobium*, *S. japonicum*, *Opisthorchis viverrini*, y *Clonorchis sinensis*) y una bacteria (*Helicobacter pylori*), son agentes que **se ha probado** son capaces de desencadenar el desarrollo de cáncer en diferentes órganos<sup>16</sup>. Adicionalmente, al menos otros 40 agentes virales, micóticos, parásitos y bacterianos (incluyendo a la *Neisseria g.*) son considerados **potenciales** agentes etiológicos del cáncer<sup>17</sup>. Pareciese que la incorporación del material genético de virus, parásitos o bacterias al ADN de sus huéspedes es el mecanismo “preferido” para iniciar la transformación hacia la malignidad<sup>18</sup>.

A semejanza del VPH, en el caso de la infección blenorragica tenemos información documental un tanto indirecta que pudiese aclarar el mecanismo fisiopatológico para generar el MR sycósico con sus manifestaciones proliferativas, ya sean benignas o malignas. Disponemos de una descripción inicial —y no publicada—, realizada por el doctor Hugo Montfort y ampliada por el doctor Guillermo Montfort Ulloa, en las cuales se menciona la capacidad de la *Neisseria g.* de producir diferentes enzimas, dentro de las cuales se cita a las fosfolipasas<sup>19</sup>.

En dichos trabajos se plantea la capacidad de que estas enzimas, las fosfolipasas, actúen como agentes que disuelvan las capas lipídicas de las membranas celular y nuclear, debido a su radical cetónico. La ruptura de dichas membranas aumenta su permeabilidad a los diferentes agentes, llámenlos radicales libres o carcinógenos químicos, exponiendo el material genético-ADN a mutaciones que darían origen a la constitución de neoformaciones o tumores benignos o malignos, elementos básicos de la sycosis. Aquí pudiésemos plantear la posibilidad de un mecanismo sinérgico; el primero, efectuado por la enzima fosfolipasa (*Neisseria*) que perfora las membranas celulares, y el segundo, que corresponde a la acción directa de la oncoproteína E6 y E7 (VPH), que dañan el ADN y produce mutaciones en los genes que regulan la reproducción y muerte celular (p53 y Rb). Más recientemente, disponemos de datos firmes que demuestran que la infección por *Neisseria g.* provoca daño directo al ADN de las célu-

las de los tejidos vaginales infectados, provocando la abolición de la proteína p53 y la sobreexpresión de las proteínas p21 y p27, generando con ello alteraciones en el ciclo de reproducción celular<sup>20</sup>.

Es necesario consignar la información más reciente relacionada con el riesgo de padecer cáncer de próstata luego de haber presentado enfermedades de contacto sexual, causadas por *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Herpes simplex virus* tipos 1 y 2, *Herpes virus humano 8* y *Cytomegalovirus*. El metaanálisis de 47 estudios a nivel mundial encontró un riesgo significativamente alto para padecer cáncer de próstata **solamente** en los pacientes que confirmaron haber padecido la blenorragia previamente; no se reportó mayor riesgo en las demás infecciones<sup>21</sup>. La blenorragia también está asociada a un mayor riesgo de presentar cáncer vesical<sup>22</sup>.

Fuera del ámbito de los agentes biológicos como causa del cáncer, queda por mencionar brevemente el impacto que los agentes químicos presentes en los alimentos (nitritos y nitratos de sodio) que son de igual manera capaces de inducir lesiones tumorales del encéfalo y leucemias, sobre todo en población infantil, por ser organismos en rápida reproducción celular<sup>23</sup>.

Quedaría por cuestionarse si el fenómeno de la supresión, ya sea efectuada en tiempos de Hahnemann o si fuese practicada muchos años antes, sería el origen de las mutaciones genéticas para llegar a generar a los primeros oncogenes, que dan lugar al inicio de la transformación a la malignidad. Todas las anteriores consideraciones respecto a la forma anormal en que se **reproducen** las células y los tejidos del organismo humano son la base para la nueva o conjunta denominación para el miasma sycósico, que sería el de **modo reaccional disproporcionado**<sup>24</sup>.

## La génesis del miasma sifilínico

Al leer la descripción detallada de los signos y síntomas de la sífilis (parágrafos 122 a 126), es evidente que Hahnemann nos está describiendo a la sífilis bacteriana en sus diferentes fases, chancro, secundarismo y terciarismo sifilíticos, tal y como los conocemos en la patología moderna.

Al hablar de las consecuencias de la supresión del chancro sífilítico menciona: “si el chancro se elimina de forma local, la enfermedad crónica venérea miasmática permanece en el organismo como Sífilis y empeora año con año hasta el fin de la vida sin que la constitución más robusta pueda eliminar la forma interna” (parágrafo 123). Todavía en épocas recientes, hace 40 años en Europa del Este, se continuaba con la aplicación de ungüentos, pomadas y aceites con base en mercurio, bismuto y derivados para el tratamiento de las lesiones primarias de la sífilis<sup>25</sup>.

Una vez asentado este punto de partida de la enfermedad crónica miasmática sífilítica, que es la sífilis treponematosa, queda claro que todos los conceptos y derivaciones que en Homeopatía se han hecho **de manera posterior** a Hahnemann, son proyecciones o prolongaciones de las características básicas de la sífilis, (úlceras, gomas, lesiones destructivas) incluyendo términos obsoletos como el luetismo, o conceptos erróneos como la sífilis hereditaria. Todas estas versiones del modo reaccional sífilítico o diátesis luética<sup>26</sup> concuerdan en las formas clínicas de presentación, signos y síntomas, en las cuales el centro o núcleo es la destrucción o necrosis de tejidos y órganos, la úlcera, la pérdida de funciones y, finalmente, una muerte anticipada o la necrosis.

Su representación en términos de biología celular es la sustitución de la muerte celular programada (**apoptosis fisiológica**) que ocurre en la senescencia de células/tejidos y organismos, por las formas anormales o “sífilíticas” de muerte y que conocemos como necrosis, necroptosis, y apoptosis aberrante<sup>27</sup>.

Todos estos procesos de senectud y apoptosis fisiológica *versus* la muerte por necrosis o necroptosis, son conducidos por la adecuada función o la disfunción de los genes p53, c-myc y bcl-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 apropiado balance entre estos dos grupos de genes permite la adecuada reproducción, senescencia y muerte de las células, y lo opuesto, ya sea una muerte por necrosis o la prolongación anormal y reproducción neoplásicas. Por estos conceptos de biología celular es que se ha propuesto la nueva nomenclatura para este miasma o diátesis: modo reaccional **dis-apoptótico**, en el cual queda integrado el concepto básico en términos fisiopatológicos: la muerte anticipada por necrosis.

Las consecuencias del desbalance del funcionamiento de los genes pro y anti apoptóticos, los

vemos reflejados en patologías que enfrentamos cotidianamente, en las que se aprecia el carácter **destructivo** del modo reaccional. Ejemplos de ello son la colitis ulcerativa, las úlceras varicosas y de decúbito, y la muerte neuronal anticipada de las incontables enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer y la esclerosis lateral amiotrófica, sólo por mencionar las más frecuentes.

A diferencia del MR sycósico, en cuyo origen encontramos factores infecciosos (VPH y *Neisseria g.*) capaces de dañar directamente el material genético, en el caso del MR sífilítico y su origen en la sífilis treponematosa no disponemos en el presente de información o investigación básica que permita la postulación, al menos a nivel teórico, de un mecanismo fisiopatológico que pueda explicar el fenómeno elemental de las manifestaciones destructivas, necróticas y ulcerativas que caracterizan a los signos físicos del modo reaccional sífilítico. Esto no quita peso y veracidad a los conceptos y características fundamentales de esta diátesis y que han sido brillantemente descritos por Max Tetau<sup>28</sup>.

Esperamos en un futuro cercano poder encontrar la información que nos permita fundamentar esta propuesta teórica del MR sífilítico y descubrir cómo la infección treponematosa es capaz de modificar la función-expresión o la estructura de los genes anteriormente mencionados.

## Conclusiones

1. Queda claro que el factor infectocontagioso (*Sarcoptes s*, *Neisseria*, *VPH*, o *Treponema P.*) en los modos reaccionales o miasmas es solamente el factor inicial, de tipo infeccioso, y que la supresión efectuada de forma interna (medicación) o externa (aplicaciones o cauterizaciones) es la que permite o propicia que estas infecciones adquieran dimensiones y consecuencias como las que menciona Hahnemann al respecto de la psora.

2. El mecanismo fisiopatológico que muy probablemente permite estas consecuencias deletéreas para la salud, es la modificación de a) la expresión genética, y b) la información genética o mutación, que permite la transmisión a las células y organismos descendientes. Esto se logra a través del estrés oxidativo provocado por las infecciones, los tratamientos y por la integración de las proteínas y demás moléculas al genoma humano.

## REFERENCIAS

1. Montfort-Cabello H. Chronic diseases: what are they? How are they inherited? *Homeopathy*. Abr 2004; 93(2): 88-93. Pubmed PMID: 15139093.
2. Montfort-Cabello H. Las enfermedades Crónicas de Hahnemann II. La supresión y el estrés oxidativo. *La Homeopatía de México*. Jul-Ago 2014; 83(691): 16-26.
3. Hahnemann S. Las enfermedades crónicas de Hahnemann, 2a ed. Ciudad de México: Biblioteca de Homeopatía de México, 2006. Traducción de Fernando D. François Flores.
4. Tetau M. Les diatheses homeopathiques. París: Editions Similia, 2003.
5. Hahnemann S. El organon de Hahnemann, sexta edición. Edición del Bicentenario (1810-2010). Ciudad de México: División Editorial de Propulsora de Homeopatía, S.A. de C.V., 2010. Traducción de Fernando D. François Flores.
6. Tetau M. *Op cit*.
7. Hahnemann S. El organon de Hahnemann, sexta edición. Edición del Bicentenario (1810-2010). Ciudad de México: División Editorial de Propulsora de Homeopatía, S.A. de C.V., 2010. Traducción de Fernando D. François Flores.
8. Dizdaroglu M. Oxidatively induced DNA damage: mechanisms, repair and disease. *Cancer Lett*. 31 Dic 2012; 327(1-2): 26-47. doi: 10.1016/j.canlet.2012.01.016. Pubmed PMID: 22293091.
9. Suppression [internet]. Merriam-Webster.com. Merriam-Webster, 2011 [citado 23 Sep 2014]. Disponible en: <http://www.merriam-webster.com/dictionary/suppression>
10. Montfort-Cabello H. Las enfermedades Crónicas de Hahnemann II. La supresión y el estrés oxidativo. *La Homeopatía de México*. Jul-Ago 2014; 83(691): 16-26.
11. *Ibid*.
12. Williams VM, Filippova M, Filippov V, Payne KJ, Duerksen-Hughes P. Human papillomavirus type 16 E6\* induces oxidative stress and DNA damage. *J Virol*. Jun 2014; 88(12): 6751-6761. doi: 10.1128/JVI.03355-13. Pubmed PMID: 24696478. PMCID: PMC4054338.
13. Montfort-Cabello H. Las enfermedades Crónicas de Hahnemann II. La supresión y el estrés oxidativo. *La Homeopatía de México*. Jul-Ago 2014; 83(691): 16-26.
14. Williams VM, Filippova M, Filippov V, Payne KJ, Duerksen-Hughes P. *Op cit*.
15. Feller L, Wood NH, Khammissa RAG, Lemmer J. Human papillomavirus-mediated carcinogenesis and HPV-associated oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. Part 1: human papillomavirus-mediated carcinogenesis. *Head & Face Medicine*. 2010, 6: 14. doi:10.1186/1746-160X-6-14.
16. Kutikhin AG, Yuzhalin AE, Brusina EB, Briko NI. Role of infectious agents in the emergence of malignant tumors. *Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol*. Sep-Oct 2012; (5): 104-114. Pubmed PMID: 23163048.
17. *Ibid*.
18. Hanada K, Uchida T, Tsukamoto Y, Watada M, Yamaguchi N, Yamamoto K. Helicobacter pylori infection introduces DNA double-strand breaks in host cells. *Infect Immun*. Oct 2014; 82(10): 4182-4189. doi: 10.1128/IAI.02368-14. Pubmed PMID: 25069978. PMCID: PMC4187860.
19. Montfort-Ulloa G. Nuevas concepciones sobre los miasmas. *Memorias del 52 Congreso Homeopático Panamericano, 1987*. Monterrey, México.
20. Vielfort K, Söderholm N, Weyler L, Vare D, Löfmark, Aro H. Neisseria gonorrhoeae infection causes DNA damage and affects the expression of p21, p27 and p53 in non-tumor epithelial cells. *Journal of Cell Science*. Ene 2013; 126: 339-347.
21. Caini S, Gandini S, Dudas M, Bremer V, Severi E, Gherasim A. Sexually transmitted infections and prostate cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol*. Ago 2014; 38(4): 329-338. doi: 10.1016/j.canep.2014.06.002. Pubmed PMID: 24986642.
22. Michaud DS, Platz EA, Giovannucci E. Gonorrhoea and male bladder cancer in a prospective study. *Br J Cancer*. 15 Ene 2007; 96(1): 169-171. Pubmed PMID: 17164760. PMCID: PMC2360207.
23. Liu CY, Hsu YH, Wu MT, Pan PC, Ho CK, Su L, et al.; Kaohsiung Leukemia Research Group. Cured meat, vegetables, and bean-curd foods in relation to childhood acute leukemia risk: a population based case-control study. *BMC Cancer*. 13 Ene 2009; 9: 15. doi: 10.1186/1471-2407-9-15. Pubmed PMID: 19144145. PMCID: PMC2653540.
24. Montfort-Cabello H. Chronic diseases: what are they? How are they inherited? *Homeopathy*. Abr 2004; 93(2): 88-93. Pubmed PMID: 15139093.
25. Vasil'ev TV, Vinokurov IN, Toporovskii LM. Use of grey mercury ointment on the emulsion base in dermato-venereological practice. *Vestn Dermatol Venerol*. May 1975; (5): 81-83. Pubmed PMID: 1146414.
26. Hahnemann S. Las enfermedades crónicas de Hahnemann, 2a ed. Ciudad de México: Biblioteca de Homeopatía de México, 2006. Traducción de Fernando D. François Flores.
27. Linkermann A, Green DR. Necroptosis. *N Engl J Med*. 30 Ene 2014; 370(5): 455-465. doi: 10.1056/NEJMra1310050. Pubmed PMID: 24476434. PMCID: PMC4035222.
28. Tetau M. *Op cit*.