

Artículo de revisión

*“Continuum” de la Teoría Unificada de las Enfermedades

George Vithoukias, *Stefano Carlino

Resumen

El tema de este artículo fue inspirado por una pregunta realizada por un niño: “¿Por qué me enfermo?” La pregunta es muy interesante, pero no tiene una respuesta sencilla. Este escrito aborda algunas posibles respuestas a esta difícil cuestión. Durante la vida de una persona, desde su nacimiento hasta su muerte, existe un *continuum* de las condiciones patológicas que puede experimentar. El cuerpo como un todo sufre profundamente en cualquier ocasión que una condición crónica o aguda sea maltratada o desatendida. Las enfermedades crónicas y agudas en el historial médico de una persona constituyen una cadena de respuestas inmunológicas estrictamente relacionadas que forman un verdadero *continuum* que en cada punto determinado de tiempo indica el resultado final de dicho *continuum*.

La idea aquí promovida es que la supresión de enfermedades, a través del uso excesivo de medicamentos químicos o por cualquier otro medio, en varias ocasiones sobrecargan a las defensas naturales del cuerpo y obligan al sistema inmunológico a ceder e iniciar en una línea de defensa más interna, que posteriormente constituirá el principio de una nueva condición crónica. Por consiguiente, la inflamación original de una condición aguda podrá continuar como un proceso inflamatorio subagudo a un nivel más profundo.

Por consiguiente, las condiciones inflamatorias agudas deberán tratarse con sumo cuidado desde sus inicios en la infancia para no obligar al sistema inmunológico a comprometerse. En este escrito también se sugiere que todas las enfermedades cronicodegenerativas son de índole inflamatorio subagudo, y que la “inflamación” constituye el parámetro prevalente principal en todas las enfermedades.

Abstract

This essay's theme was inspired by a question asked by a child: “Why do I get ill?” The question is very interesting, but has no easy answer. This paper discusses a few possible answers to this difficult question. Through the life of a person, from birth to death, there is a continuum in the pathological conditions a person may experience. The body, as a whole, suffers deeply any time there is an acute or a chronic condition that is either maltreated or neglected. Chronic and acute diseases in the medical history of a person constitute a rigidly

PALABRAS CLAVE:

Homeopatía, Enfermedad, Enfermedad crónica, Sistema inmunológico, Modelos, Biológicos.

*Publicado originalmente en el *Medical science monitor: International medical journal of experimental and clinical research*. Cita del original: The “continuum” of a unified theory of diseases. *Med Sci Monit.* 2010; 16(2): SR7-15.

Traducción: Fernando González.

**International Academy of Classical Homeopathy, Alónnisos, Grecia. Profesor honorario de la Universidad del Egeo, Grecia. Profesor honorario de la Universidad Estatal de Medicina de la República de Chuvash (Rusia). Profesor Honorario de la Academia Médica de Kiev. Miembro asociado senior de la Royal Society of Medicine, Reino Unido.

***The International Academy of Classical Homeopathy (IACH).

KEYWORDS:

Homeopathy, Disease, Chronic disease, Immune system, Models, Biological.

related chain of immune responses in the form of a real continuum that at every point in time indicates the end result of this continuum.

The idea promoted here is that suppression of diseases, through excess of chemical drugs or other means, many times overwhelms the body's natural defenses and forces the immune system to compromise and start a deeper line of defense, which then constitute the beginning of a new chronic condition. Thus, the original inflammation of an acute condition may continue as a sub-acute inflammatory process on a deeper level.

Acute inflammatory conditions must therefore be treated very carefully from their beginnings in childhood in order not to force the immune system to compromise. It is also suggested here that all chronic degenerative conditions have a sub-acute inflammatory character, and that "inflammation" constitutes the main common parameter of all diseases.

Antecedentes

Durante la vida de una persona, desde el nacimiento hasta su muerte, existe un *continuum* en la secuencia de sus enfermedades naturales, agudas y crónicas. Cuando el paciente sufre enfermedades agudas que no son tratadas apropiadamente y además tiene un sistema inmunológico debilitado, su salud, en general, está en riesgo permanente.

Las enfermedades agudas de la infancia (afecciones no epidémicas, que se manifiestan principalmente en los sistemas que están más expuestos al ambiente externo, a saber, las respiratorias, digestivas y epidérmicas) deben tratarse con cuidado y no suprimirse con una medicación excesiva, de lo contrario continuarán en forma modificada como un tipo de proceso inflamatorio subagudo, detonando la expresión de la predisposición genética del cuerpo y, por consiguiente, manifestando las enfermedades cronicodegenerativas. Todas las enfermedades crónicas tienen también un carácter inflamatorio, y esa "inflamación" constituye el principal parámetro que caracteriza a todas las afecciones.

Si el cuerpo, al desarrollar una fiebre alta, se estresa agresivamente en repetidas ocasiones mediante la administración de drogas químicas fuertes o excesivas, el sistema inmunológico, ya en un estado debilitado, puede verse comprometido a tal grado que es incapaz de reaccionar produciendo una fiebre alta, incluso cuando se expone a microbios agresivos¹. Uno de los mejores ejemplos de esto es el síndrome de fatiga crónica, también llamado "síndrome post-viral". En tal condición es sabido que después

de una infección viral puede desarrollarse una afección crónica², la cual suele manifestarse con fatiga extenuante, debilidad muscular, fiebre leve, nódulos linfáticos sensibles, dolor de cabeza y depresión. Otros ejemplos son la hepatitis viral aguda, la cual podría continuar como un trastorno hepático y finalmente cirrosis³, así como la fiebre reumatoide aguda, que culmina en una condición crónica del corazón⁴⁻¹². También es sabido que las personas ancianas tienen menor capacidad para desarrollar una fiebre alta aun después de exponerse a algún agente infeccioso^{1, 13}. En todos los casos antes mencionados, cuando la fiebre alta debida a una infección viral es frenada por medios supresivos, el nivel de salud general es severamente afectado. Al mismo tiempo, una nueva condición cronicodegenerativa comienza, en la cual el cuerpo es genéticamente predispuerto.

La pregunta que surge es: "¿Cuál es la relación entre los procesos inflamatorios agudos y las enfermedades crónicas caracterizadas por exacerbaciones agudas?", y también, "¿es posible que compongan una misma línea básica de trastornos?"

En condiciones agudas, después de una interferencia agresiva a través de sustancias químicas fuertes, el cuerpo descenderá en su estado de salud general, renunciando a su defensa a nivel periférico y procediendo a defenderse a un nivel más profundo. Si esta nueva línea de defensa es atacada de nuevo, pasará a un nivel aún más profundo. El descenso en las defensas obedecerá un plan jerárquico, siendo al parecer un arquetipo en todos los humanos (infecciones periféricas dirigiéndose hacia un nivel más centralizado a mayor profundidad).

Por lo tanto, la hipótesis que podemos ex-

traer es que el sistema inmunológico, cuyo propósito principal es el de mantener la vida a cualquier costo, está estructurado de tal forma que responde y reacciona en diferentes niveles de diversas formas. El sistema inmunológico posee varios niveles de defensa. La primera línea de defensa será generar una fiebre alta. Si esto es imposible, debido a una deficiencia del sistema inmunológico, la segunda línea de defensa será un proceso inflamatorio subagudo, el cual es más difuso y por consiguiente más debilitante, ya que requiere la participación de órganos o sistemas vitales^{14, 15}.

La complejidad infinita del ser humano

Si consideramos al ser humano como una totalidad, con inteligencia, emociones, lenguaje y capacidades cognitivas y creativas, **ningún otro organismo en el planeta es tan complejo y multidimensional**. Por lo tanto, no es posible que algún análisis bioquímico nos ofrezca una respuesta definitiva en cuanto al grado de salud que posee un individuo en determinado momento. Las pruebas de laboratorio solamente ofrecen una idea muy generalizada de sucesos a nivel bioquímico en un momento determinado, pero no pueden decirnos el verdadero estado general de salud.

La función del ambiente en la creación y la formación de enfermedades

Por lo regular, las enfermedades comienzan a manifestarse desde los primeros días de la vida, cuando el ambiente se vuelve hostil a un recién nacido. Vivimos en un medio en el que encontramos organismos portadores de enfermedades o sustancias que obligan al cuerpo a defenderse. La relación entre la habilidad del individuo para adaptarse y defenderse, y la habilidad de organismos hostiles para desafiar la salud del individuo, determinará si el proceso de enfermedad sea puesto en movimiento. Para que una persona empiece a enfermarse, se requiere obviamente de algún factor estresante, además de tener al sistema inmunológico débil y poseer una sensibilizada predisposición hacia el organismo hostil. Esto es muy cierto en un primer nivel, es decir, puede haber un microbio y un organismo susceptible a dicho microbio con ca-

pacidad de iniciar una infección, o bien, la exposición de una sustancia química al organismo sensibilizado, y esto puede desencadenar una enfermedad^{16, 17}.

La función del estilo de vida en la formación de enfermedades

Otra razón importante por la que caemos enfermos es que los padecimientos, con frecuencia, son el resultado de nuestro estilo de vida, hábitos alimenticios, pensamientos o algo que rompa las leyes de la naturaleza. Al exceder los límites establecidos por la naturaleza, inevitablemente perdemos la homeostasis. Por ejemplo, si nos esforzamos por encima de cierto nivel de resistencia, en algún punto el cuerpo reaccionara desarrollando un padecimiento. Al nutrir emociones negativas podremos provocar la predisposición inherente hacia condiciones crónicas.

“La predisposición a enfermedades”

El ambiente y el estilo de vida no son suficientes para causar enfermedades; también existe el factor de influencia patológica **al que el cuerpo humano podría ser sensible** y, por consiguiente, podría desarrollar un padecimiento agudo a causa de él. Es bien sabido que dos o más hombres pueden tener contacto con una mujer infectada con gonorrea y sólo uno de ellos adquiriría dicha enfermedad. Un organismo desarrolla una afección cuando posee la predisposición, una debilidad hacia algún factor particular de influencia patológica (no todos desarrollarán tuberculosis al ser expuestos al *Mycobacterium tuberculosis*). En otras palabras, cuando la relación entre la fuerza del estresor y la fuerza de uno de los mecanismos de defensa favorece al estresor, el cuerpo cae enfermo; asimismo, si la supremacía del estresor es excesiva, podría causar la muerte del paciente. La gran mayoría de las predisposiciones son congénitas¹⁸⁻²¹, pero el uso de ciertos medicamentos, como los antibióticos²²⁻³¹, así como la exposición a radicales libres o alguna otra sustancia química presentes en el ambiente³²⁻³³, pueden causar mutaciones en el ADN que podrían conducir al desarrollo de predisposiciones “adquiridas”, debido al debilitamiento de ciertos órganos o tejidos. Normalmente, cerca de 10^4 bases de ADN por cada célula se dañan al día y cada célula repara continuamente este daño para mantener la integridad genómica. Afortunadamente, este mecanismo

tan complejo es muy eficiente, pero su mal funcionamiento puede jugar un papel en el desarrollo de nuevas predisposiciones³⁴.

La supresión de los padecimientos agudos como causa del comienzo de las enfermedades crónicas

Profundicemos en esta idea un poco más; tenemos enfermedades a las que llamamos agudas, así como otras que son crónicas y degenerativas. Es importante distinguir la razón por la que una persona cae enferma con una enfermedad aguda versus un trastorno crónico. Deseamos descubrir qué sucede realmente en una persona que tiene problemas de salud al nacer y cómo esos problemas se desarrollan a lo largo de su vida.

Casi todos tienen problemas de salud. No hay un solo infante que al nacer se encuentre libre de la posibilidad, en un momento u otro, de adquirir problemas de salud agudos o crónicos.

El panorama general de las enfermedades en los seres humanos se caracteriza desde el punto de vista de la expresión febril en dos grupos principales: el de fiebre alta y el de fiebre baja o ausencia de fiebre. Al primer grupo pertenecen los casos agudos y al segundo las enfermedades crónicas. El objetivo principal de este artículo es demostrar la relación entre tales padecimientos en un mismo individuo; en otras palabras, demostrar la existencia de un *continuum* en un organismo específico que determina la reacción del sistema inmunológico del individuo.

Una observación muy interesante son las exacerbaciones y remisiones contenidas en varias enfermedades crónicas³⁵⁻⁴⁴. Tomemos, por ejemplo, a una persona que sufre epilepsia: en la etapa de crisis manifiesta una convulsión epiléptica, pero al no tener la crisis, ¿qué cambios ocurren en su cuerpo y qué cambios suceden para que la convulsión epiléptica se lleve a cabo? La misma pregunta es válida para la esclerosis múltiple, el asma bronquial, las alergias y otras condiciones cronicodegenerativas.

Por lo tanto, la siguiente pregunta legítima es: “¿Las exacerbaciones son oleadas que ocurren durante una condición crónica mientras el cuerpo sufre una recaída comparable a los padecimientos agudos?”. **Si pudiéramos comprender cómo funciona**

el cuerpo tal vez llegaríamos a una teoría de las enfermedades que sería completamente diferente a lo que la medicina convencional enseña a sus estudiantes en la escuela.

En las escuelas médicas los estudiantes aprenden a distinguir entre las enfermedades crónicas y agudas, acerca de varios síndromes, cómo caracterizar los estados agudos y cómo deben tratar cada uno de ellos, separadamente, con un tratamiento en particular. ¿Este conocimiento es suficiente para que un médico cure al paciente con crisis asmática que llega a él? A menudo, el médico conoce lo que debe hacer en una crisis asmática (prescribe broncodilatadores o bien, si la crisis es muy severa, proporciona corticosteroides; así el paciente pasará la crisis a salvo). Al poco tiempo la crisis regresará y la condición será peor. A través de los años las crisis se multiplicarán, volviéndose más severas, y finalmente nos enfrentaremos a pacientes como uno que he atendido recientemente, que no podía respirar y se dirigía a mí hablando inclinado. Según el artículo *Asma Mundial*, publicado por la revista *Scientific American* en su edición de junio del 2000, página 30: “El asma era inusual en 1900, pero ahora ha crecido en forma de epidemia: más de 15 millones han sido afectados en Estados Unidos y hasta 10 veces más esa cantidad alrededor del mundo. Cada año mata a 5 mil estadounidenses, la mayoría de ellos son adultos de avanzada edad, y 180 mil mundialmente al año. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud, la razón por lo que los índices de asma se han incrementado no han sido comprendidos en su totalidad, pero se tienen pistas provenientes de estudios que muestran que su prevalencia es más alta en los países occidentales, sobre todo de habla inglesa, mientras que resulta virtualmente inexistente en el África rural”. También la *American Academy Allergy Asthma & Immunology* muestra información estadística muy preocupante respecto al aumento de incidencias de asma⁴⁵. Es evidente que la manera de atender las enfermedades en los países “occidentales” no es precisamente lo que debería entenderse como “curar” a la gente. Al suprimir los síntomas podrías tener la impresión inicial de mejoría general de la enfermedad, pero posteriormente la afección empeora cada vez más. Puede ser parecido a tener una olla de presión en la estufa (causa de la enfermedad) y al notar la salida de vapor a través de la válvula de seguridad (síntoma), en lugar de apagar la hornilla (remover la causa), se cierra la válvula de seguridad (supresión del síntoma), produciendo un peligroso aumento de presión al interior de la olla. En la práctica de rutina diaria, una correlación ha sido demostrada entre la amigdalotomía y el riesgo de

enfermedad intestinal inflamatoria^{46, 47}, porque la extracción quirúrgica de amígdalas, que en apariencia son la causa de las molestias del paciente, puede producir enfermedades más internas y serias. Desde los siglos XVII y XVIII, la supresión de hemorroides, flujo menstrual y erupciones cutáneas ha llevado los trastornos hacia el interior del cuerpo, induciendo el surgimiento de asma y disnea⁴⁸. Si analizamos las estadísticas oficiales del Gobierno de Estados Unidos desde el inicio del siglo pasado con respecto a los índices de fallecimientos, podremos observar un descenso en la mortalidad debido a enfermedades infecciosas, pero un aumento en la mortalidad por cáncer⁴⁹. Dicho en otras palabras, claramente colaboramos en el cambio de los trastornos a un nivel más profundo. El descenso en la mortalidad debido a enfermedades infecciosas no fue por la aplicación de antibióticos o vacunaciones, dado que estas últimas fueron introducidas en un periodo en el que la tendencia descendiente de dichas patologías mostraba que estaban a punto de ser eliminadas⁵⁰. Análogamente, podemos observar un preocupante aumento en la incidencia del autismo en infantes estadounidenses desde los periodos comprendidos entre 1992 y 1993 y entre 1999 y 2000, de aproximadamente 2,500% como promedio⁵¹. Nosotros, como terapeutas, tenemos la responsabilidad de considerar cuidadosamente este fenómeno.

La totalidad de los síntomas como reacción del cuerpo que intenta restablecer el equilibrio

Regresando a la crisis asmática, lo que le interesa hoy a la medicina es tener la habilidad para reducir la severidad de las crisis, o bien, curar al paciente.

¿Cuáles son los parámetros que nos indican si un paciente puede ser curado? Estos parámetros son de gran interés para la práctica médica. El niño cuya inquietud motivó este artículo presumiblemente tenía enfermedades repetidas, una tras otra, y se preguntó: “¿Por qué me enfermo? Mis amigos en la escuela no se enferman, o no tan a menudo”. Quizás la respuesta reside principalmente en la complejidad del individuo y en su herencia específica. Con esta predisposición hereditaria su mecanismo de defensa intenta adaptarse al medio para sobrevivir, manteniendo la homeostasis, sin necesidad de manifestar la sucesión de síntomas patológicos. En realidad, con la manifestación de síntomas patológicos el cuerpo

intenta restaurar su equilibrio perdido. Por ejemplo, en un clima muy caliente la reacción del cuerpo es la transpiración para bajar la temperatura. Pero si el enfriamiento es abrupto, el sistema reaccionará con un “resfriado” común que, para recuperar el equilibrio, desarrollará una fiebre, llevando la reacción a un grado patológico. Es una absoluta invención intelectual afirmar que los síntomas son una manifestación negativa que debe eliminarse o suprimirse. Sentimos dolor en una articulación cuando la parte afectada necesita inmovilizarse para minimizar la perturbación local y permitir una recuperación máxima y rápida. La supresión del dolor —la cual, por un lado, proporciona libertad de movimiento— en ocasiones conduce a daños orgánicos severos; por lo tanto, **el desarrollo del síntoma es un mecanismo conveniente**. La biología lo considera un mecanismo evolutivo y un mecanismo de adaptación. Por tal motivo, debemos deducir que las enfermedades infantiles epidémicas, por ejemplo, son necesarias para “entrenar” al sistema inmunológico y hacerlo más fuerte para sobrevivir en ocasiones posteriores.

El significado de los síntomas

Podemos formular la hipótesis de que los padecimientos agudos con frecuencia son para el cuerpo un proceso de aprendizaje que el médico deberá interpretar como tal, para así evitar y/o protegerlo de una supresión y su transformación en una enfermedad crónica. Cuando un organismo experimenta un nuevo ambiente deberá aprender en qué dirección proceder y también a fortalecer su sistema inmunológico. El cuerpo expresa su malestar a través de síntomas, y en ellos existe mucha información valiosa para los médicos, para guiarlos a atender a los pacientes y así ser capaces de responder preguntas tales como: “¿Puede curarse mi enfermedad?”, o “¿podré obtener ayuda y hasta qué alcance?”. En casos crónicos, en muy raras ocasiones el médico convencional podrá decir que es capaz de curar al paciente. Lo que si deberá decir es que proveerá al paciente con medicamentos que le harán sentirse cómodo, y que sus dolores y todos los otros síntomas no le molestarán tanto. Sin embargo, el médico convencional no podrá asegurar que este paciente en particular será curado. En la Homeopatía las cosas son algo distintas, pues el médico, utilizando la información de “la totalidad de los síntomas”, puede afirmar en numerosas ocasiones que su paciente puede o no ser curado.

El mecanismo de defensa y su jerarquía en el cuerpo humano

Todo organismo vivo tiene su propio sistema de defensa, tanto en el reino animal como en el vegetal⁵²⁻⁵⁸, y el médico deberá, de ser posible, encontrar la clave que corresponda a la forma en que cada organismo reacciona ante las enfermedades. Esta es una regla fundamental en la Homeopatía. No es accidental que las enfermedades de los recién nacidos ocurran principalmente en las partes más externas del cuerpo. Los pediatras coinciden en que durante la infancia los sistemas principalmente afectados son el respiratorio, el digestivo y el cutáneo. Estos tres sistemas se relacionan con el contacto que tenemos con el ambiente y están sujetos al mayor porcentaje de ataques de microbios y sustancias químicas que producen enfermedades caracterizadas con fiebre alta y que son llamadas “agudas”. El sistema urinario con los riñones, el sistema vascular con el corazón y el sistema neurológico con el cerebro, son menos vulnerables, están mucho más protegidos y son mucho menos afectados en la primera infancia con infecciones agudas. Esto sucede porque el sistema inmunológico del infante normalmente está en buena condición y en general posee un mejor nivel de salud comparado con un adulto. Es obvio que una inflamación en la piel, los intestinos o los bronquios es menos peligrosa para la vida en comparación con una inflamación en los riñones, el corazón o el cerebro. “La barrera hematoencefálica (BHE) proporciona protección anatómica y fisiológica para el sistema nervioso central (SNC), regulando estrictamente la entrada a sustancias y células transmitidas por la sangre hacia el tejido nervioso”, y esto indica la forma en que está diseñado el cuerpo para proteger activamente los sistemas más indispensables para sobrevivir. Tenemos que aceptar que el cuerpo mantiene una jerarquía en sus órganos y sistemas en cuanto a la protección de estos sistemas y órganos se refiere. Por consiguiente, tratará de mantener el trastorno preferentemente a un nivel periférico y tan alejado como sea posible de los órganos y los sistemas más importantes. Las primeras infecciones observables en infantes son en las vías respiratorias altas, usualmente amigdalitis, rinofaringitis, resfriado común, etcétera⁶⁰, y no encefalitis, meningoencefalitis o infecciones en el sistema nervioso central en general. Las amígdalas son una de las barreras que mantienen la infección apartada de los pulmones, situados a un nivel más centralizado, para así evitar que una infección más seria ponga a todo el cuerpo en peligro. El cuerpo tiene un orden, una inteligencia

no expresada de manera lógica pero sí de tal forma que es notada por nosotros, tomando en consideración los hechos arriba mencionados. Por ejemplo, el caso del infante que desarrolla amigdalitis y toma antibióticos, que al poco tiempo presenta otra infección y al año siguiente la repite, siendo atendido con antibióticos. **El próximo año podría no tener más amigdalitis, pero en su lugar sufre una infección traqueo-bronquial**, y de nuevo recibe antibióticos. Después de algunos años de esto, el debilitado cuerpo tendrá infecciones iniciando desde los pulmones y neumonía. Los pulmones (con neumonía) siendo los órganos más importantes del sistema respiratorio son ahora afectados. A menudo, la rinitis alérgica es una condición que precede a la patología asmática, sobre todo cuando es suprimida con tratamiento farmacológico⁶¹⁻⁶⁷. En otras palabras, el trastorno abandona el área periférica del sistema respiratorio y avanza aún más al interior, hacia los órganos del sistema que son totalmente esenciales para la sobrevivencia del individuo. Siendo este orden jerárquico un principio arquetípico en todos los seres humanos, la elección hecha por el mecanismo de defensa para mantener la inflamación en un nivel periférico (amígdalas) es la mejor elección posible y deberá ser respetada por el médico, quien comprende y acepta estos principios. En tal caso, la terapia elegida no deberá suprimir el proceso inflamatorio empujándolo a niveles más profundos, sino solamente ayudar al cuerpo a superar el problema.

Consideremos otro sistema, el urinario. Tenemos un paciente con infecciones urinarias repetidas y que eventualmente desarrolla cistitis intersticial, síndrome de vejiga dolorosa⁶⁸ o daño renal permanente⁶⁹. Al investigar el historial clínico de cada uno de estos pacientes observaremos un proceso similar. El cuerpo inicialmente intenta mantener la infección a un nivel periférico o superficial, pues de esta manera es menos peligrosa para la totalidad del cuerpo. Al interferir con drogas químicas fuertes impedimos que la perturbación permanezca en el nivel periférico, causando un sistema inmune comprometido⁷⁰⁻⁷⁴, y obligando a la infección a proceder a un nivel más profundo, hasta que alcanza e infecta a la parte más profunda del sistema, que en este ejemplo son los riñones.

Analicemos otro ejemplo. Existen pacientes que fácilmente contraen diarrea debido algún tipo de infección; estas afecciones son tratadas con medicamentos químicos, en otras ocasiones con antibióticos, hasta que finalmente surge una colitis seudomembranosa⁷⁵⁻⁷⁷, que a su vez es atendida con otros medicamentos. El tratamiento con antibióticos produ-

ce cambios en la flora intestinal, favoreciendo ciertas cepas anaeróbicas y promoviendo su aumento desmedido, siendo que normalmente se mantienen inofensivas, presentes en pequeñas colonias. Como resultado de su aumento desmedido, la totalidad del cuerpo puede verse seriamente dañado. En tiempos recientes, la hipótesis de que la calidad de la microflora juega un papel importante en la patogénesis del autismo ha ganado aceptación⁸⁵⁻⁸⁷.

Todos estos ejemplos son parecidos en un aspecto particular: al principio, el cuerpo intenta mantener el trastorno en un nivel superficial, en la periferia, y por consiguiente fácilmente controlado. La pregunta es si entendemos este principio y tratamos de mantener la perturbación en un nivel periférico, o si ignoramos este principio vital y seguimos adelante y suprimimos la manifestación de una condición aguda. La mayoría de los trastornos crónicos comienzan cuando los bebés, afectados por erupciones cutáneas, son tratados con corticosteroides (las erupciones cutáneas se suprimen, no permitiendo que el cuerpo exprese su perturbación más profunda en la piel).

Los antibióticos son frecuentemente prescritos para prevenir infecciones urinarias, no basados en la manifestación de síntomas, sino simplemente porque los cultivos de orina son positivos para ciertos tipos de bacterias. No hay investigación alguna por parte del médico sobre por qué el cuerpo "necesita" estas colonias de bacterias, pero como regla general se prescribe un antibiótico fuerte. Ciertamente no es la manera óptima de atender enfermedades, y varias opiniones e ideas interesantes presentadas en este artículo merecen consideración.

En los Estados Unidos, por ejemplo, las estadísticas más recientes mencionan a 328,000 pacientes con insuficiencia renal que se someten a hemodiálisis sanguínea, lo cual es una cifra alarmante. ¿Por qué no existían tales estadísticas de pacientes con insuficiencia renal en el pasado? Al examinar el historial clínico de estas personas, descubrimos repetidas infecciones en las vías urinarias inferiores que fueron tratadas con antibióticos. Con el tiempo, las infecciones son expresadas a mayor profundidad, en la vejiga; posteriormente en la pelvis (pielonefritis) y por último en los riñones (glomerulonefritis), dañando considerablemente la función estos importantes órganos. La interrogante es, ¿hasta qué punto el abuso de los antibióticos es responsable de este curso de los acontecimientos?

Las enfermedades como resultado de una cadena de eventos

Estamos interesados en observar si los padecimientos finales que aparecen en los seres humanos y en cada individuo en particular están vinculados a través de una cadena de incidentes patológicos que se originaron como eventos inflamatorios agudos y finalmente resultaron en una enfermedad degenerativa crónica. Por ejemplo, alguien contrae artritis reumatoide o cualquier otro padecimiento degenerativo crónico, y de acuerdo con la creencia de la medicina convencional esto es un evento accidental, pero la pregunta es: "¿Se trata de un hecho accidental o es el resultado de un preciso, casi matemático, curso de eventos patológicos que llevaron a este paciente a esta condición final?" Es muy importante averiguar si esta afección que apareció a la edad de 35, 40, 50 o 55 años está relacionada con toda la historia médica de la persona. Mi experiencia en tomar la historia médica de miles de pacientes desde el nacimiento hasta la infancia, o hasta el momento en que vinieron a consultarme con problemas crónicos, me muestra que su sistema inmunológico invariablemente había tratado de mantener la perturbación en un nivel periférico inflamando un órgano no vital, como las amígdalas, y reaccionando a los intrusos con fiebre alta, pero tal reacción casi siempre fue suprimida rápidamente por drogas químicas fuertes. Debido a la administración de tratamientos muy fuertes al momento de la inflamación aguda, el cuerpo ha adoptado una segunda línea de defensa, ya que no le ha sido permitido desempeñar todos los procesos bioquímicos necesarios que hubieran restablecido la homeostasis perdida, lo que significa que la condición crónica ha iniciado por medio de un proceso inflamatoria subagudo. Podemos asumir que la intervención de químicos fuertes no le ofreció al cuerpo el tiempo ni el espacio suficientes para reorganizarse y ser capaz de defenderse en contra del próximo ataque de microbios.

Es bien sabido que el sistema inmunológico aprende a defenderse a sí mismo por medio de la experiencia de las epidemias. Cuando impedimos que este proceso tenga lugar, como consecuencia no tendremos un sistema inmune más fuerte, sino debilitado. Por supuesto, es cierto que si permitiésemos que todas las enfermedades agudas siguieran su curso natural, algunos pacientes morirían. A veces la "neumonía" sería más fuerte que las defensas y el paciente sucumbiría. Este es el curso de todas las enfermedades agudas: tienen un período prodrómico, un clímax y un final que resulta en la curación

(lisis-disolución) o la muerte. Aquí es donde tenemos la aportación de la Homeopatía y otros métodos alternativos. Es posible, en lugar de suprimir la infección, asistir al cuerpo a superar la fase aguda de una manera natural mediante el fortalecimiento de las defensas con un remedio que produce síntomas similares a los de la enfermedad. De esta forma ayudamos al cuerpo a recuperar su equilibrio. Previamente comenté una teoría que llamo “*continuum* de la teoría unificada de las enfermedades, agudas y crónicas”. De acuerdo con ella, todas las enfermedades crónicas y cronicodegenerativas naturales son “procesos inflamatorios”⁸⁸. La diferencia principal entre un proceso inflamatorio en una condición crónica y una inflamación aguda es la manifestación de fiebre alta durante la fase aguda⁸⁹⁻⁹⁸.

El cuerpo, al tener la posibilidad de producir una fiebre alta, está relativamente en buen estado de salud. Perder esta habilidad significa que no permitimos a este proceso inflamatorio permanecer en un nivel periférico, y ahora el proceso inflamatorio se ha dirigido a un nivel más profundo, a un órgano vital o hasta al cuerpo completo (ejemplo: lupus eritematoso sistémico). La nueva situación es que ahora el cuerpo se consume con un proceso inflamatorio subagudo, con fiebre baja o sin fiebre aparente, pero también sin la posibilidad de una disolución final (lisis). Por el contrario, lo que ocurre ahora es que el proceso inflamatorio subagudo está destruyendo constantemente nuevas áreas y hay un empeoramiento continuo de la condición crónica⁹⁹⁻¹⁰⁸.

Se tiene una inflamación parecida a la aguda de la periferia, pero a un nivel más profundo, y el cuerpo ya no puede superarla sin la capacidad de producir fiebre alta a pesar de realizar esfuerzos esporádicos. Por ejemplo, la gente que sufre habitualmente de migraña dice que tiene ataques periódicos¹⁰⁹⁻¹¹⁴, digamos, dos o tres veces por semana. Al investigar estos casos descubriremos que habían sucedido varios padecimientos agudos con fiebre alta antes del inicio de esta migraña, tales como amigdalitis, cistitis o bronquitis que fueron mal atendidos o suprimidos antes de la aparición de la migraña.

Es la misma inflamación a la que no le fue permitido expresarse cuando era amigdalitis, y ahora el cuerpo con regularidad retoma la fortaleza y hace un esfuerzo para reproducir el estado agudo original. El paciente percibe este esfuerzo como el síndrome llamado migraña o “cefalea en racimos”. Hace algunos años, cuando hablaba del *continuum* de las enfermedades, no sabía del mecanismo bioquímico que crearía estas inflamaciones subagudas. Poste-

riormente, leí la idea en relación con las proteínas inflamatorias¹¹⁵⁻¹²¹. Uno de mis estudiantes me trajo los resultados de un estudio conducido en los Estados Unidos, demostrando la alta probabilidad de que la esquizofrenia sea un proceso inflamatorio¹²².

La reacción inmediata de los investigadores médicos fue tratar de encontrar un medicamento antiinflamatorio para curar la esquizofrenia. Así pues, en todos estos años no hemos aprendido que esta forma de pensar es errónea, y aun en estas últimas instancias continuamos insistiendo en esta manera de pensar (eliminar al estresor en vez de fortalecer al sistema inmunológico). La manera de pensar de la medicina convencional es: “Encontremos al agente productor de la enfermedad, encontremos un medicamento químico que pueda eliminarlo y curar al paciente”. Ellos no reconocen que estas son proteínas inflamatorias que no pueden ser exterminadas por un químico, **pero pueden ser atendidas solamente estimulando al sistema inmunológico**. Si la medicina no se separa de esta forma de pensar, la humanidad seguirá padeciendo enfermedades cada vez más complejas, cada vez más difíciles de curar.

La Homeopatía es capaz de restablecer al sistema inmunológico a su fortaleza original

Ante factores ambientales estresantes, el cuerpo tiene la habilidad de reaccionar con síntomas, los cuales deberán acrecentarse en vez de suprimirse para que la inflamación se supere de manera natural, sin empujarla a niveles más profundos. Todo este proceso de reacción del cuerpo al producir una inflamación aguda con fiebre alta “es el resultado de millones de reacciones bioquímicas” con el propósito de restablecer el equilibrio perdido (la homeostasis). Este proceso, en caso de ser interrumpido y forzado a desaparecer por la fuerza brutal de los químicos, no alcanzaría el clímax de su misión curativa que es el restablecimiento de la homeostasis; en consecuencia, el cuerpo estaría obligado a reorganizar sus defensas y el sistema inmunológico optará por tomar una línea de defensa más profunda, interiorizando el proceso inflamatorio. Este es el punto de partida de una enfermedad crónica. Puede ser una enfermedad del colágeno, lupus eritematoso, psoriasis, esclerosis múltiple, afección neuromuscular, trastorno psiquiátrico, autismo, etcétera; todos tienen detrás de ellos un proceso similar. La gran e importante diferencia es que ahora el sistema inmunológico ha perdido la

capacidad de reunir la fuerza necesaria para generar de nuevo una fiebre alta con la finalidad de lograr la cura. Si hubiese un mejor sistema médico para tratar las enfermedades agudas con medios más afebles, entonces el sistema inmunológico no tendría la necesidad de ceder y aceptar la perturbación en un nivel más profundo. La supresión de la fiebre en mujeres embarazadas o en un infante puede causar el inicio del autismo¹²³. Las niñas y los niños autistas rara vez tienen fiebre (pero tuvieron fiebre antes de convertirse en autistas; por ejemplo, la mayoría sufrió en repetidas ocasiones otitis media acompañada de fiebre alta, la cual fue suprimida con antibióticos o fuertes antipiréticos). Es interesante señalar que, en caso de adquirir una fiebre, su condición autista mejoraría¹²⁴. Con el tratamiento correcto las fiebres regresarán, mientras el comportamiento autista mejora dramáticamente. Las enfermedades de nuestra sociedad moderna perjudican cada vez más al sistema nervioso central y periférico. Dado el hecho de que el órgano más importante es el cerebro, si seguimos empujando la enfermedad al centro del cuerpo, pronto seremos testigos de un tremendo aumento de las enfermedades psicóticas.

Investigadores japoneses han descubierto que pueden curar al cáncer al producir una fiebre alta¹²⁵ por medio de diferentes antígenos con el fin de provocar una elevación en la temperatura, obteniendo realmente resultados sobresalientes. Introducen agentes inductores de fiebre en el cuerpo. Han observado una mejoría en el cáncer¹²⁶ al introducir agentes inductores de fiebre en el cuerpo y éste reacciona. Lo mismo se ha visto en infantes afectados por el autismo¹²⁷.

Esperamos haber respondido a la pregunta inicial del niño (“¿por qué me enfermo?”) y al cuestionamiento de por qué había comenzado con amigdalitis y ahora ha llegado al punto de tener asma.

Discusión

Todo avance del ser humano y sus esfuerzos científicos ha encontrado siempre una resistencia. La historia de la humanidad está repleta de revoluciones científicas y sociales que han sacudido los cimientos y las creencias existentes. Invariablemente, tales descubrimientos han requerido de muchos años para su desarrollo y aceptación. Sin embargo, cada uno de estos importantes pasos ha abierto horizontes más amplios, permitiendo nuestra evolución. La Homeopatía representa una de estas grandes revoluciones, y dado que actúa en niveles aún descono-

cidos y poco explorados del mundo humano, está requiriendo más de doscientos años (desde su descubrimiento por Samuel Hahnemann) antes de que el mundo científico abra su mente a una evaluación seria de las decenas de miles de pruebas, hoy en nuestras manos, sobre su maravilloso efecto en los seres humanos y los animales¹²⁸⁻¹²⁹.

Somos conscientes de que todo ser vivo está sujeto a las leyes de la termodinámica. Según la segunda de estas leyes, el universo entero tiende espontáneamente hacia el máximo desorden posible. Sólo el suministro de energía libre a un sistema puede contrarrestar este incremento del caos. Nadie puede negar la presencia de un dualismo en cada ser vivo, en donde la tendencia universal hacia el desorden (algo que ocurre espontáneamente después de la muerte de este ser) es continuamente contrarrestado por una tendencia intrínseca hacia el orden y la armonía en equilibrio de fuerzas que mantienen al ser “con vida”.

El descubrimiento de los complejos y maravillosos mecanismos bioquímicos de la vida indujo a los humanos a experimentar la posibilidad de afectarlos, mediante la introducción de otras moléculas en los sistemas del cuerpo, tratando de modificar las vías y controlar las “causas” del mal funcionamiento. Efectivamente, en un sistema energético que se ha autogestionado por más de cuatro mil millones de años, los mecanismos bioquímicos que observamos, cuando el sistema está desequilibrado (por ejemplo, durante una fiebre alta), no son otra cosa que los últimos efectos de la mejor solución posible que el maravilloso e inteligente mecanismo de defensa ha encontrado para tratar de restaurar el orden en el sistema que ha sido molesto por un factor estresante. Por lo tanto, estos efectos metabólicos no deberían ser interrumpidos con el uso de otros agentes químicos, ya que éstos no hacen otra cosa que impedir la expresión inteligente de la recuperación. Por el contrario, es necesario incentivar las capacidades del mecanismo de defensa eliminando las causas “energéticas” de su debilitamiento.

Conclusiones

Todo ser humano es afectado por enfermedades, ya sean agudas o crónicas, que están interconectadas a lo largo de su existencia en un “continuum de un sustrato unificado de enfermedades” que conduce a la condición de enfermedad final que marca el final de su vida.

La interrogante es si la medicina puede descubrir formas de atender padecimientos agudos (los cuales constituyen el inicio del desequilibrio) con medios más moderados, que promuevan y mejoren la reacción natural del sistema inmunológico en lugar de suprimirlo con medicamentos químicos fuertes que quizá lo dañen irreparablemente. Al parecer, el mecanismo de defensa en su conjunto tiene una inteligencia “superior” que es capaz de mantener un equilibrio óptimo bajo cualquier estrés. Pero si, bajo ciertas condiciones, el cuerpo no puede sobreponer-

se y neutralizar al factor estresante mientras el problema se encuentra en un nivel periférico, esto pone en riesgo su bienestar general y transfiere la defensa a un nivel más profundo al movilizar las defensas a un órgano o sistema más profundo y, por lo tanto, más importante; de esta manera se marca el “comienzo” de una enfermedad cronicodegenerativa.

El modelo que aquí presentamos surge de casi 50 años de observaciones directas en decenas de miles de pacientes.

REFERENCIAS

1. Ahkee S, Srinath L, Ramirez J. Community-acquired pneumonia in the elderly: association of mortality with lack of fever and leukocytosis. *South Med J*. 1997; 90(3): 296-298. doi: 10.1097/00007611-199703000-00006
2. Mowbray JF, Yousef GE. Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*. 1991; 47(4): 886-894. doi: 10.1093/oxfordjournals.bmb.a072518
3. Lee WM. Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*. 1997; 337(24): 1733-1745. doi: 10.1056/NEJM199712113372406
4. Guilherme L, Faé K, Oshiro SE, Kalil J. Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*. 2005; 7(28): 1-15. doi: 10.1017/s146239940501015x
5. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*. 2007; 66(2-3): 199-207. doi: 10.1111/j.1365-3083.2007.01974.x
6. Guilherme L, Faé KC, Oshiro SE, *et al*. Rheumatic Fever: How S. pyogenes-Primed Peripheral T Cells Trigger Heart Valve Lesions. *Ann NY Acad Sci*. 2005; 1051: 132-140. doi: 10.1196/annals.1361.054
7. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J. T cell response in rheumatic fever: crossreactivity between streptococcal M protein peptides and heart tissue proteins. *Curr Protein Pept Sci*. 2007; 8(1): 39-44. doi: 10.2174/138920307779941488
8. Guilherme L, Kalil J. Rheumatic fever: from sore throat to autoimmune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*. 2004; 134(1): 56-64. doi: 10.1159/000077915
9. Guilherme L, Kalil J. Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*. 2002; 1(5): 261-66. doi: 10.1016/s1568-9972(02)00062-9
10. Chopra P, Gulwani H. Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J Pathol Microbiol*. 2007; 50(4): 685-697. PMID: 18306530
11. Gölbası Z, Uçar O, Keles T, *et al*. Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evi-dence of ongoing inflammation. *Eur J Heart Fail*. 2002; 4(5): 593-595. doi: 10.1016/s1388-9842(02)00102-2
12. Otto CM. Aortic stenosis – listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*. 2000; 343(9): 652-654. doi: 10.1056/NEJM200008313430910
13. Norman DC. Fever in elderly. *Clin Infect Dis*. 2000; 31(1): 148-151. doi: 10.1086/313896
14. Vithoulkas G. The three levels of the human being. In: Vithoulkas G, ed. *The Science of Homeopathy*. Grove Press: Nueva York; 1980. p. 23-44.
15. Vithoulkas G: The energy complex of the human body. In: Vithoulkas G, ed. *A new model for health and disease*. North Atlantic Books: Berkeley; 1991. p. 42-61.
16. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW. Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*. 2008; 71(5): 333-341. doi: 10.1080/15287390701738558
17. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE, *et al*. NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*. 2002; 4(2): 62-70. doi: 10.1097/00125817-200203000-00003
18. Miki Y, Swensen J, Shattuck-Eidens D, *et al*. A strong candidate for the breast and ovarian cancer susceptibility gene BRCA1. *Science*. 1994; 266(5182): 66-71. doi: 10.1126/science.7545954
19. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, *et al*. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*. 2001; 411(6837): 599-603. doi: 10.1038/35079107
20. Tanaka S, Kobayashi T, Nakanishi K, *et al*. Association of HLA-DQ genotype in autoantibody-negative and rapid-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2002; 25(12): 2302-2307. doi: 10.2337/diacare.25.12.2302
21. Sumnik Z, Cinek O, Bratanic N, *et al*. Risk of celiac disease in children with type 1 diabetes is modified by positivity for HLA-DQB1*02-DQA1*05 and TNF -308A. *Diabetes Care*. 2006; 29(4): 858-863. doi: 10.2337/diacare.29.04.06.dc05-1923
22. Li PY, Chang YC, Tzang BS, *et al*. Antibiotic amoxicillin induces DNA lesions in mammalian cells

- possibly via the reactive oxygen species. *Mutat Res*, 2007; 629(2): 133-139. doi: 10.1016/j.mrgen-tox.2007.02.005
23. Arabski M, Kazmierczak P, Wisniewska-Jarosinska M, *et al.* Interaction of amoxicillin with DNA in human lymphocytes and *H. pylori*-infected and non-infected gastric mucosa cells. *Chem Biol Interact*. 2005; 152(1): 13-24. doi: 10.1016/j.cbi.2005.01.004
24. González C, Nájera O, Cortés E, *et al.* Susceptibility to DNA damage induced by antibiotics in lymphocytes from malnourished children. *Teratog Carcinog Mutagen*. 2002; 22(2): 147-158. doi: 10.1002/tcm.10007
25. Friedman GD, Oestreicher N, Chan J, *et al.* Antibiotics and risk of breast cancer: up to 9 years of follow-up of 2.1 million women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006; 15(11): 2102-2106. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-06-0401
26. Sesti F, Abbott GW, Wei J, *et al.* A common polymorphism associated with antibiotic-induced cardiac arrhythmia. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2000; 97(19): 10613-10618. doi: 10.1073/pnas.180223197
27. Velicer CM, Heckbert SR, Lampe JW, *et al.* Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA*. 2004; 291(7): 827-835. doi: 10.1001/jama.291.7.827
28. Knekt P, Adlercreutz H, Rissanen H, *et al.* Does antibacterial treatment for urinary tract infection contribute to the risk of breast cancer? *Br J Cancer*. 2000; 82(5): 1107-1110. doi: 10.1054/bjoc.1999.1047
29. Didham RC, Reith DM, McConnell DW, Harrison KS. Antibiotic exposure and breast cancer in New Zealand. *Breast Cancer Res Treat*. 2005; 92(2): 163-167. doi: 10.1007/s10549-005-2115-8
30. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M, *et al.* Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. I. Humoral and cellmediated immune responsiveness related to in vivo antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 1983; 6(4): 291-299. doi: 10.1016/0147-9571(83)90022-x
31. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M, *et al.* Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. II. Th, Ts and NC cell involvement. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*. 1983; 6(4): 301-312. doi: doi.org/10.1016/0147-9571(83)90023-1
32. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW. Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*. 2008; 71(5): 333-341. doi: 10.1080/15287390701738558
33. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE, *et al.* NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*. 2002; 4(2): 62-70. doi: 10.1097/00125817-200203000-00003
34. Fortini P, Pascucci B, Parlanti E, *et al.* The base excision repair: mechanisms and its relevance for cancer susceptibility. *Biochimie*, 2003; 85(11): 1053-1071. doi: 10.1016/j.biochi.2003.11.003
35. Tomioka R, Tani K, Sato K, *et al.* Observations on the occurrence of exacerbations in clinical course of systemic lupus erythematosus. *J Med Invest*. 2008; 55(1-2): 112-119. doi: 10.2152/jmi.55.112
36. Panitch HS. Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*. 1992; 44(6): 946-962. doi: 10.2165/00003495-199244060-00004
37. Rancé F, Boguniewicz M, Lau S. New visions for atopic eczema: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol*. 2008; 19(Suppl.19): 17-25. doi: 10.1111/j.1399-3038.2008.00764.x
38. Brand HS, van Beusichem FF, van Nieuw Amerongen A. Behçet's disease. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2008; 115(6): 340-345. PMID: 18618988
39. Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN, *et al.* Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg*. 2008; 47(1):131-136. doi: 10.1016/j.jvs.2007.09.044
40. Susac A, Babić S, Lipozencić J. An overview on atopic dermatitis in children. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2007; 15 (3): 158-166. PMID: 17868542
41. Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D, *et al.* Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2007; 151(22): 1225-1231. PMID: 17583090
42. Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T. Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*. 2007; 3(110): 1185-1186, 1188-1190. PMID: 17564346
43. Shields LB, Hunsaker DM, Hunsaker JC III. Schizophrenia and suicide: a 10-year review of Kentucky medical examiner cases. *J Forensic Sci*. 2007; 52(4): 930-937. doi: 10.1111/j.1556-4029.2007.00485.x
44. El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*. 2007; 462: 11-19. doi: 10.1097/BLO.0b013e3180986d73
45. American Acad. of Allergy Asthma & Immunology. Asthma stats. Disponible en: www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm. Recuperado en: http://web.archive.org/web/20090504071621/www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm
46. Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsorita, *et al.* Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease: casecontrolled study in Crete. *Dis Colon Rectum*. 1999; 42(2): 225-230. doi: 10.1007/BF02237133
47. Maté-Jimenez J, Correa-Estañ JA, Perez-Miranda M, *et al.* Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1996; 8(12): 1185-1188. doi: 10.1097/00042737-199612000-00010
48. Timio M, Capodicasa E. Ippolito Albertini and Michael Albertus: disparate old and innovative theories on dropsy and edema. *Am J Nephrol*. 2002; 22(2-3): 220-224. doi: 10.1159/000063765
49. USA deaths statistics. Disponible en: http://www.whale.to/a/usa_deaths.html
50. Statistics graphs. Disponible en: <http://www.whale.to/a/graphs.html>
51. Autism increase. Disponible en: http://www.whale.to/a/autism_increase.html
52. Bruce TJ, Pickett JA. Plant defence signalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*. 2007; 10(4): 387-392. doi: 10.1016/j.pbi.2007.05.002

53. Dangl JL, Jones JD. Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*. 2001; 411(6839): 826-833. doi: 10.1038/35081161
54. McPhee JB, Scott MG, Hancock RE. Design of host defence peptides for antimicrobial and immunity enhancing activities. *Comb Chem High Throughput Screen*. 2005; 8(3): 257-272. doi: 10.2174/1386207053764558
55. Kraus D, Peschel A. Staphylococcus aureus evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*. 2008; 3: 437-451. doi: 10.2217/17460913.3.4.437
56. Lee HY, Andalibi A, Webster P, *et al*. Antimicrobial activity of innate immune molecules against *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* and nontypeable *Haemophilus influenzae*. *BMC Infect Dis*. 2004; 4: 12. doi: 10.1186/1471-2334-4-12
57. Blanco JL, Garcia ME. Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*. 2008; 125(1-2): 47-70. doi: 10.1016/j.vetimm.2008.04.020
58. Lanier LL. Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*. 2008; 8(4): 259-268. doi: 10.1038/nri2276
59. Pachter JS, de Vries HE, Fabry Z. The blood-brain barrier and its role in immune privilege in the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2003; 62(6): 593-604. doi:
60. GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. Disponible en: <https://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/l-3/01-effects-children.htm#0p0>
61. Polosa R, Al-Delaimy WK, Russo C, *et al*. Greater risk of incident asthma cases in adults with allergic rhinitis and effect of allergen immunotherapy: a retrospective cohort study. *Respir Res*. 2005; 6(1): 153. doi: 10.1186/1465-9921-6-153
62. Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA. Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2002; 109(3): 419-425. doi: 10.1067/mai.2002.121701
63. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C, *et al*. Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*. 1999; 104: 301-304. doi: 10.1016/s0091-6749(99)70370-2
64. Leynaert B, Neukirch C, Kony S, *et al*. Association between asthma & rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 113(1): 86-93. doi: 10.1016/j.jaci.2003.10.010
65. Shaaban R, Zureik M, Soussan D, *et al*. Allergic rhinitis and onset of bronchial hyperresponsiveness: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007; 176(7): 659-666. doi: 10.1164/rccm.200703-427OC
66. Mete N, Sin A, Gulbahar O, *et al*. The determinants of bronchial hyperresponsiveness in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2004; 93(2): 193-199. doi: 10.1016/S1081-1206(10)61475-5
67. Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT, *et al*. Allergic rhinitis & bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopath (Madr)*. 2004; 32(6): 340-343. doi: 10.1016/s0301-0546(04)79266-6
68. Warren JW, Brown V, Jacobs S, *et al*. Urinary tract infection and inflammation at onset of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology*. 2008; 71(6): 1085-1090. doi: 10.1016/j.urology.2007.12.091
69. Orellana P, Cavagnaro F, Baquedano P, *et al*. Risk factors for permanent kidney damage in children with urinary tract infection. *Rev Med Chil*. 2002; 130(10): 1147-1153. doi: 10.4067/S0034-98872002001000009
70. Heinle S, Stünkel K, Zähner H, *et al*. Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. *Arzneimittelforschung*. 1988; 38(8): 1130-1133. PMID: 3264168
71. Tanouchi Y, Shichi H. Immunosuppressive and anti-proliferative effects of a macrotetrolide antibiotic, tetractin. *Immunology*. 1988; 63(3): 471-475. PMID: 3258281
72. De Simone C, Pugnaloni L, Cilli A, *et al*. Pharmacokinetic assessment of immunosuppressive activity of antibiotics in human plasma by a modification of the mixed lymphocyte reaction. *Crit Care Med*, 1984; 12(6): 483-485. doi: 10.1097/00003246-198406000-00002
73. Horáková L, Nouza K, Pospíšil M, *et al*. Immunosuppressive properties of the antibiotics cytotipin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*. 1980; 26(5): 312-326. PMID: 7002636
74. Siefert G, May DJ, Günther B. Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*. 1971; 21(12): 2109-2112. PMID: 4110349
75. Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M, *et al*. Antibiotic-associated pseudo-membranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med*. 1978; 298(10): 531-534. doi: 10.1056/NEJM197803092981003
76. Bartlett JG, Moon N, Chang TW, *et al*. Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudo-membranous colitis. *Gastroenterology*. 1978; 75(5): 778-782. PMID: 700321
77. Bartlett JG. Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*. 1979; 1(3): 530-539. doi: 10.1093/clinids/1.3.530
78. Rufo PA, Bousvaros A. Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*. 2006; 8(5): 279-302. doi: 10.2165/00148581-200608050-00002
79. Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA. Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*. 1998; 57(1): 57-68, 71-72. doi: PMID: 9447214
80. D'Haens GR, Lashner BA, Hanauer SB. Pericholangitis and sclerosing cholangitis are risk factors for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 1993; 88(8): 1174-1178. doi: 10.1111/j.1572-0241.1993.tb03111.x
81. Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB, *et al*. Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*. 2008; 103(6): 1428-1435. doi: 10.1111/j.1572-0241.2008.01836.x

82. Hordijk ML, Shivananda S. Risk of cancer in inflammatory bowel disease: why are the results in the reviewed literature so varied? *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1989; 170: 70-74. doi: 10.3109/00365528909091357
83. Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R. Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol.* 1985; 80(11): 862-866. PMID: 4050759
84. Pongprasobchai S, Manatsathit S, Leelakusolvong S, *et al.* Ulcerative colitis in Thailand: a clinical study and long term follow-up. *J Med Assoc Thai.* 2001; 84(9): 1281-1288. PMID: 11800302
85. Finegold SM, Molitoris D, Song Y, *et al.* Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis.* 2002; 35(Suppl.1): S6-S16. doi: 10.1086/341914
86. Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL. Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol.* 2005; 54(Pt 10): 987-991. doi: 10.1099/jmm.0.46101-0
87. Song Y, Liu C, Finegold SM. Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol.* 2004; 70(11): 6459-6465. doi: 10.1128/AEM.70.11.6459-6465.2004
88. University of California, Berkeley Wellness Letter The newsletter of nutrition, fitness, and self-care. 2008; 24: 4 From the School of Public Health – WellnessLetter.com 10/2/2009.
89. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D. Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res.* 1996; 20(3): 269-273. doi: 10.1016/0920-9964(96)00014-x
90. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA, *et al.* Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci.* 1998; 856: 224-233. doi: 10.1111/j.1749-6632.1998.tb08329.x
91. Kluger MJ. Fever. *Pediatrics.* 1980; 66(5): 720-724. PMID: 7432877
92. Cunha BA. Symposium on infections in the compromised host. Significance of fever in the compromised host. *Nurs Clin North Am.* 1985; 20(1): 163-169. PMID: 3844817
93. Bernheim HA, Block LH, Atkins E. Fever: pathogenesis, pathophysiology, and purpose. *Ann Intern Med.* 1979; 91(2): 261-270. doi: 10.7326/0003-4819-91-2-261
94. Soszyński D. The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw.* 2003; 57(5): 531-554. PMID: 14737969
95. Kluger MJ. Phylogeny of fever. *Fed Proc.* 1979; 38(1): 30-34. PMID: 759235
96. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA, *et al.* The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am.* 1996; 10(1): 1-20. doi: 10.1016/s0891-5520(05)70282-8
97. Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C. The role of fever in the infected host. *Microbes Infect.* 2000; 2(15): 1891-1904. doi: 10.1016/s1286-4579(00)01337-x
98. Hasday JD, Garrison A. Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis.* 2000; 31(Suppl.5): S234-S241. doi: 10.1086/317514
99. Romanovsky AA, Székely M. Fever and hypothermia: two adaptive thermoregulatory responses to systemic inflammation. *Med Hypotheses.* 1998; 50(3): 219-226. doi: 10.1016/s0306-9877(98)90022-6
100. Meira LB, Bugni JM, Green SL, *et al.* DNA damage induced by chronic inflammation contributes to colon carcinogenesis in mice. *J Clin Invest.* 2008; 118(7): 2516-2525. doi: 10.1172/JCI35073
101. Ernst P. Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther.* 1999; 13(Suppl.1): 13-18. doi: 10.1046/j.1365-2036.1999.00003.x
102. Chavarria A, Alcocer-Varela J. Is damage in central nervous system due to inflammation? *Autoimmun Rev.* 2004; 3(4): 251-260. doi: 10.1016/j.autrev.2003.09.006
103. Butterfield TA, Best TM, Merrick MA. The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: a critical balance between tissue damage & repair. *J Athl Train.* 2006; 41(4): 457-465. PMID: 17273473
104. Kundu JK, Surh YJ. Inflammation: Gearing the journey to cancer *Mutat Res.* 2008; 659(1-2): 15-30. doi: 10.1016/j.mrrev.2008.03.002
105. Fujita N, Sugimoto R, Ma N, *et al.* Comparison of hepatic oxidative DNA damage in patients with chronic hepatitis B and C. *J Viral Hepat.* 2008; 15(7): 498-507. doi: 10.1111/j.1365-2893.2008.00972.x
106. McKay CJ, Glen P, McMillan DC. Chronic inflammation and pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008; 22(1): 65-73. doi: 10.1016/j.bpg.2007.11.007
107. Farrow B, Sugiyama Y, Chen A, *et al.* Inflammatory mechanisms contributing to pancreatic cancer development. *Ann Surg.* 2004; 239(6): 763-771. doi: 10.1097/01.sla.0000128681.76786.07
108. Farinati F, Cardin R, Bortolami M, *et al.* Hepatitis C virus: from oxygen free radicals to hepatocellular carcinoma. *J Viral Hepat.* 2007; 14(12): 821-829. doi: 10.1111/j.1365-2893.2007.00878.x
109. Meinel E, Krumbholz M, Derfuss T, *et al.* Compartmentalization of inflammation in the CNS: A major mechanism driving progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci.* 2008; 274: 42-44. doi: 10.1016/j.jns.2008.06.032
110. Leroux E, Ducros A. Cluster headache. *Orphanet J Rare Dis.* 2008; 3: 20. doi: 10.1186/1750-1172-3-20
111. Greenfield DP, Hariharan S. Diagnosis and clinical management of headaches. *CNS Spectr.* 1999; 4(9): 32-47. doi: 10.1017/s1092852900012153
112. Alstadhaug KB, Bekkelund S, Salvesen R. Circannual periodicity of migraine? *Eur J Neurol.* 2007; 14(9): 983-988. doi: 10.1111/j.1468-1331.2007.01828.x
113. Alstadhaug K, Salvesen R, Bekkelund S. Insomnia and circadian variation of attacks in episodic migraine. *Headache.* 2007; 47(8): 1184-1188. doi: 10.1111/j.1526-4610.2007.00858.x
114. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund SI. Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia.* 2005; 25(10): 811-816. doi: 10.1111/j.1468-2982.2005.01018.x
115. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S. Weekend migraine. *Cephalalgia.* 2007; 27(4): 343-346. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01284.x

116. Zeremski M, Petrovic LM, Talal AH. The role of chemokines as inflammatory mediators in chronic hepatitis C virus infection. *J Viral Hepat.* 2007; 14(10): 675-687. doi: 10.1111/j.1365-2893.2006.00838.x
117. Driscoll KE. Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. *Exp Lung Res.* 1994; 20(6): 473-490. doi: 10.3109/01902149409031733
118. Hachicha M, Naccache PH, McColl SR. Inflammatory microcrystals differentially regulate the secretion of macrophage inflammatory protein 1 and interleukin 8 by human neutrophils: a possible mechanism of neutrophil recruitment to sites of inflammation in synovitis. *J Exp Med.* 1995; 182(6): 2019-2025. doi: 10.1084/jem.182.6.2019
119. Smith RE, Strieter RM, Zhang K, *et al.* A role for C-C chemokines in fibrotic lung disease. *J Leukoc Biol.* 1995; 57(5): 782-787. doi: 10.1002/jlb.57.5.782
120. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G. Inflammatory proteins as predictors of cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19(Suppl.5): V67-V72. doi: 10.1093/ndt/gfh1059
121. Chait A, Han CY, Oram JF, Heinecke JW. Thematic review series: The immune system and atherogenesis. Lipoprotein-associated inflammatory proteins: markers or mediators of cardiovascular disease? *J Lipid Res.* 2005; 46(3): 389-403. doi: 10.1194/jlr.R400017-JLR200
122. O'Brien KD, Chait A: Serum amyloid A: the "other" inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep.* 2006; 8(1): 62-68. doi: 10.1007/s11883-006-0066-0
123. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D. Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res.* 1996; 20(3): 269-273. doi: 10.1016/0920-9964(96)00014-x
124. Torres AR. Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatr.* 2003; 3: 9. doi: 10.1186/1471-2431-3-9
125. Hobohm U. Fever therapy revisited. *Br J Cancer.* 2005; 92(3): 421-425. doi: 10.1038/sj.bjc.6602386
126. Hobohm U. Fever and cancer in perspective. *Cancer Immunol Immunother.* 2001; 50(8): 391-396. doi: 10.1007/s002620100216
127. Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC, *et al.* Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics.* 2007; 120(6): e1386-e1392. doi: 10.1542/peds.2007-0360
128. Mastrangelo D, Loré C. The growth of a lie and the end of "conventional" medicine. *Med Sci Monit.* 2005; 11(12): SR27-SR31. PMID: 16319808
129. Mastrangelo D. Hormesis, epitaxy, the structure of liquid water, and the science of homeopathy. *Med Sci Monit.* 2007; 13(1): SR1-SR8. PMID: 17179919