

## Artículo de revisión

# \*Psora o Modo Reaccional Dismolecular o Disfuncional

\*\*Héctor Montfort Cabello

## Resumen

En cuatro artículos previos (1987<sup>1</sup>, 2004<sup>2</sup>, 2007<sup>3</sup> y 2014<sup>4</sup>) presenté aproximaciones teóricas y progresivas del concepto hahnemanniano de los miasmas, modos reaccionales o diátesis. En una visión retrospectiva, el hilo conductor a través de dichos trabajos teóricos es el papel que tanto múltiples infecciones e intoxicaciones, así como los tratamientos agresivos y tóxicos sobre el ser humano, terminan produciendo afecciones secundarias, de mayor intensidad, severidad y cronicidad. Esto es lo que Samuel Hahnemann (SH) denominó miasmas crónicos.

En la presente versión, la quinta sobre dicho tema, presento la información final que busca conformar un concepto global, en términos biológicos y médicos, que permita comprender el concepto miasmático desde su génesis, fisiopatología, y su prevención. Comprende cuatro partes generales, que son: a) el papel patógeno de la infestación cutánea del *Sarcoptes scabiei* (SS) y otras infecciones, b) el estrés oxidativo del espectro de las enfermedades metabólicas, c) el daño a la información genética provocado por los tratamientos antiguos y presentes y las formas de desnutrición/malnutrición, y d) Hahnemann, la genética y la epigenética.

### PALABRAS CLAVE:

Miasmas, Enfermedades crónicas, Homeopatía, Estrés oxidativo, Radicales libres, Mutación genética, Epigenética, Psora.

## Abstract

*Previous papers from 1987<sup>1</sup>, 2004<sup>2</sup>, 2007<sup>3</sup> and 2014<sup>4</sup>, were presented and published about the Miasms or Reactional Modes concept of Samuel Hahnemann. Looking backward these theoretical papers, we found its core is the roll that multiple infections and intoxications, are able to produce secondary and chronic diseases, called Miasms by SH.*

*In this fifth version, I bring the final information to build a global concept of Miasmas, based on its origins, physiopathology and prevention. Embrace four progressive areas; a) the pathology produced by *Sarcoptes scabiei*; b) oxidate stress of metabolic diseases; c) genetic damage produced by antiques and modern treatments; and d) Hahnemann, the genetics and epigenetics.*

### KEYWORDS:

Homeopathy, Miasmas, Chronic diseases, Oxidative stress, Free radicals, Genetic mutations, Epigenetics, Psora.

\*Adelanto del libro *Suma miasmática. El pensamiento universal de la Homeopatía sobre las enfermedades crónicas*, que se encuentra en su última etapa de preparación y que estará impreso en el último trimestre de 2024. Se publica este capítulo con la autorización expresa del autor.

\*\*Coordinador del Programa de Educación Médica Continua del Instituto Superior de Medicina Homeopática de Enseñanza e Investigación (ISMHEI). Miembro del Consejo Editorial de la revista *La Homeopatía de México*.

Recibido: febrero, 2024. Aceptado: abril, 2024.

## Introducción

La salud física y mental son consideradas como “la primera forma de riqueza” (Ralph Emerson), ya que sin ellas los demás elementos o circunstancias de la vida del ser humano palidecen o dejan de tener sentido. Las causas que afectan a la salud humana son múltiples, al igual que los intentos por comprender el origen de ellas y los intentos de prevenir y/o recuperar la salud por medio de las intervenciones de los más diversos métodos y formas terapéuticas.

Un pionero en dicha comprensión y en un nuevo método para el alivio de las enfermedades agudas y crónicas fue Samuel Hahnemann, que descubrió y desarrolló la Homeopatía hace más de 200 años. El presente artículo aborda una de sus dos aportaciones capitales o básicas, como lo es la observación del devenir de las enfermedades contagiosas de su época, las cuales, mediante el tratamiento local-tópico con grandes cantidades de elementos químicos, derivaban en enfermedades crónicas, más complicadas y complejas en su tratamiento.

Este concepto derivó en la obra *Las enfermedades crónicas, su naturaleza y su tratamiento homeopático*, publicada en su segunda edición en 1935, en Dusseldorf. De este escrito, genialmente traducido del alemán antiguo al español por el doctor Fernando Darío François-Flores<sup>5</sup> en 2006, es de donde se ha tomado la información para la realización de este viaje fascinante que nos permitirá comprender lo que Samuel Hahnemann nos legó en cuanto a la cronicidad de las enfermedades del ser humano y el concepto de los miasmas.

Tomando en cuenta los tratamientos “alopáticos” que se prescribían en la época de Hahnemann, los tratamientos actuales y la exposición del ser humano a todas las formas de toxicidad y contaminación presentes, es necesario encontrar un mecanismo fisiopatológico que nos permita entender la transformación o transmutación de enfermedades agudas, en apariencia banales o simples, en cuadros graves y complicados como son las enfermedades crónicas, entendidas éstas tanto en el sentido médico convencional (evolución mayor a 3 meses y poca o nula posibilidad de resolverse por sí mismas), como en el sentido médico homeopático (enfermedades miasmáticas).

Para ello, la investigación que he realizado durante los últimos 37 años, desde 1987, me llevó a encontrar en 2006 la descripción de la “Teoría del

estrés oxidativo como causa de las enfermedades”; fue propuesta por Gerschman y Harman en 1954 y postulada como tal en 1985 por H. Sies. Inicialmente, la teoría citada planteaba que el estrés oxidativo, normal y patológico producía moléculas oxidantes y nitrosantes denominadas radicales libres o especies reactivas de oxígeno (ROS) y nitrógeno (RNS); en un inicio se les consideraba moléculas exclusivamente dañinas para los elementos celulares, como son los lípidos, las proteínas y el ADN.

Con el paso de los años, la investigación ha permitido conocer su papel esencial como factores de señalamiento en las vías metabólicas, factores de defensa ante los microorganismos patógenos, en los procesos de envejecimiento-autofagia, y finalmente en los procesos de división celular normal (mitosis) y muerte celular programada (apoptosis)<sup>6</sup>.

## Parte I

### El rol de la infestación por *Sarcoptes scabiei* y otras infecciones

La descripción del primer miasma, la **psora**, parte tanto de la infestación del paciente con la escabiasis como del tratamiento empleado en la época en que Hahnemann descubrió las consecuencias de ambas situaciones. Es por eso que se torna necesario conocer el papel que ambos juegan en la generación de enfermedades subsecuentes, de mayor gravedad, y que, de acuerdo con Hahnemann, son capaces de heredarse a la descendencia.

Aunque la escabiasis no es considerada una enfermedad grave ni una causa de mortalidad, debo presentarla en primer lugar respetando la tradición heredada desde los tiempos del descubridor de la Homeopatía.

La siguiente información procede de la excelente y casi única revisión sobre el tema de la infestación por el ácaro *Sarcoptes scabiei* (SS), publicada en este 2024 por Mohamed Sharaf<sup>7</sup>; incluye tanto el papel patógeno del ácaro como la respuesta del organismo humano a la infestación de la escabiasis.

El autor reporta que la reacción provocada en el huésped por el SS incluye tanto una respuesta inflamatoria como una alérgica, en las cuales intervienen el sistema del complemento (C3 y C4), la producción de múltiples citocinas entre las que destaca la interleucina 1B (IL1B), la cual es también

un factor predominante en las lesiones autoinmunes de la piel, y otros mediadores como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) y el interferón gama (IFN- $\gamma$ ).

Estas sustancias actúan en concierto provocando respuestas inflamatorias locales de grados variables de intensidad, mismas que ocasionan en el paciente las lesiones dérmicas características y “el prurito más insoportable que existe”. La respuesta inflamatoria genera una cantidad de estrés oxidativo y radicales libres, como las especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales provocan daño adicional a las macromoléculas del huésped, como son los lípidos, las proteínas y el mismo ADN, además de más daño tisular. Las principales citocinas proinflamatorias son las IL-1-6-7 y TNF- $\alpha$ , así como el IFN- $\gamma$ ; todas ellas participan en un gran número de enfermedades inflamatorias de la piel, e interesantemente la IL-1B juega un papel predominante en la patogénesis de la psoriasis. El rol del estrés oxidativo a través de las ROS ha sido señalado desde los primeros ensayos que presenté en 2004<sup>2</sup> acerca de las enfermedades crónicas o modos reaccionales.

Finalmente, anotaré que otros autores señalan que la infección por el SS es más que una afección local-dérmica y que posee características de ser una enfermedad sistémica con repercusiones en órganos como riñones, hígado, corazón y bazo de animales afectados por las formas severas de la escabiasis, donde se observan hiperplasia linfoide y depósitos de amiloide. El autor sugiere que los casos graves de escabiasis, complicados con sobreinfección bacteriana, pueden actuar como inductores de diferentes respuestas inmunes e inflamatorias, con subsecuentes alteraciones de estado redox del huésped. Hasta aquí la opinión de Sharaf.

Adicionalmente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) reporta que hasta el 10% de los infantes afectados por la escabiasis en los países pobres presenta indicios de afectación renal aguda, la cual da lugar a alteraciones permanentes de la función renal<sup>8</sup>. Y dentro de los tratamientos recomendados por la OMS aparece todavía, al día de hoy, la pomada de azufre al 10%.

Aunque observamos que la sola infección por el SS es capaz de producir un cuadro de inflamación severa en la piel de los pacientes afectados, es probable que el factor determinante para la transformación de una enfermedad local y

limitada a una enfermedad crónica, o para llegar a las manifestaciones secundarias de “la enfermedad del prurito”, haya sido el tratamiento supresivo empleado en el tiempo en que Samuel Hahnemann planteó el origen de las enfermedades crónicas.

Como ha sido descrito en el tratado de las enfermedades crónicas de Samuel Hahnemann, los remedios locales o tópicos utilizados eran las pomadas de azufre, el azufre en fumigaciones, las soluciones de plomo y zinc, el ungüento de Jasser<sup>5</sup> (azufre sublimado, polvo de bayas de laurel y polvo de sulfato de zinc) o un tratamiento más energético y tóxico como el mercurio precipitado (§70 de *Las enfermedades crónicas de Hahnemann*<sup>5</sup>).

En un tratado de dermatología de 1880, del autor J. Giné i Partagàs (Barcelona), se consigna un formulario de 200 recetas entresacadas de los más renombrados clínicos para el tratamiento de las enfermedades de la piel. Sobra decir que la cantidad de minerales y vegetales tóxicos a dosis elevadas, tuétanos de buey y casi cualquier sustancia, estaban al alcance de los médicos y/o farmacéuticos de la época<sup>9</sup>.

La lectura detenida del artículo de Sharaf nos obliga a revalorar el papel que juegan en la génesis de la psora tanto la infección por el SS como el agresivo tratamiento utilizado en épocas de Samuel Hahnemann. En mi opinión, se trata de un mecanismo **sinérgico** (infección y tratamiento supresor) que comprende la producción de estrés oxidativo, la generación de radicales libres (ROS) a niveles fuera de los rangos de normalidad y finalmente la modificación de la expresión genética (cambios epigenéticos) y/o de la estructura de la tira de ADN, como veremos en la parte IV del presente artículo.

### **Las enfermedades infecciosas como causa de morbi-mortalidad global**

De acuerdo con la información de la OMS-2020, las tasas de morbilidad y mortalidad entre los países “pobres” y “ricos” difieren de manera radical, como vemos a continuación.

En los países con ingreso económico *per capita* más reducido encontramos que las principales causas de muerte son las siguientes (seis de estas diez son enfermedades infecciosas):

1. Condiciones neonatales: asfixia/trauma al nacimiento, sepsis neonatal, enfermedades infecciosas.

2. Infecciones de tracto respiratorio bajo: neumonía, bronquiolitis, virus sincitial respiratorio.
3. Enfermedad cardíaca isquémica.
4. Accidente cerebro vascular.
5. Gastroenteritis infecciosas.
6. Malaria.
7. Accidentes de tráfico.
8. Tuberculosis.
9. Infección por VIH/sida.
10. Cirrosis hepática.

Tras la revisión del papel de la escabiasis abordaremos las enfermedades infecciosas causales del mayor número de muertes en los países subdesarrollados.

### **Virus Sincitial Respiratorio (VSR) y relacionados**

El VSR y virus/bacterias relacionados (metapneumovirus, influenza y parainfluenza, rinovirus, *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*) se encuentran entre los agentes causales de bronquiolitis, neumonías, neumonitis, asma y muerte durante la primera y segunda infancia; su incidencia y gravedad se reflejan de manera notable en los países de más bajo ingreso económico, donde son la segunda causa de mortalidad, de acuerdo con la OMS-2020. Afecta de la misma manera a pacientes ancianos e inmunocomprometidos, con pronóstico sombrío.

El proceso de infección por cualquiera de estos patógenos, además del virus SARS-CoV-2, genera una cantidad importante en la incidencia, por arriba de los límites normales, de especies reactivas de oxígeno (ROS), las cuales facilitan la replicación viral y la destrucción del epitelio y los cilios bronquiales. Asimismo, el VSR induce la pérdida en la producción de las moléculas o los compuestos antioxidantes que limitarían la progresión de la infección y el daño al aparato respiratorio<sup>10</sup>.

Finalmente, los ROS, al elevarse por encima de los niveles fisiológicos, son capaces de dañar directamente al ADN nuclear, provocando oxidación de las bases púricas y pirimídicas, y ruptura ya de una o aún de ambas cadenas del ADN (mutación genética). Las consecuencias de este daño son múltiples, dentro de las cuales se encuentran un proceso de senescencia anticipada, creación de un ambiente celular proinflamatorio y la remodelación de la matriz extracelular (fibrosis de la vía aérea y septos pulmonares)<sup>10</sup>. Como podemos deducir de estos hallazgos, el grado de estrés oxidativo y la capacidad antioxidante del paciente regulan la progresión y

gravedad de la infección, hasta llegar a cuadros clínicos muy severos donde las intervenciones empleadas no logran salvar la vida del paciente.

### **Paludismo**

La malaria o paludismo se encuentra entre las seis enfermedades que causan mayor mortalidad global en los países con pocos recursos económicos, donde los niveles de insalubridad y desnutrición son muy elevados.

Se ha demostrado que la infección humana causada por el *Plasmodium falciparum* y *P. vivax* cursa con niveles anormalmente elevados de estrés oxidativo, comparado con los controles normales. En especial se observa una oxidación de los lípidos celulares, lo cual provoca una reducción severa de las 19 moléculas antioxidantes estudiadas por diferentes autores del tema<sup>11</sup>. La producción de las moléculas ROS cumple un doble papel, ya que éstas, por una parte, combaten al *Plasmodium*, pero por otra provocan afectación de las proteínas, las enzimas, los lípidos y el ADN. De esta manera, las ROS provocan más inflamación a través de la activación de macrófagos y liberación de citocinas proinflamatorias como el TNF y la IL6; esto cierra el círculo de retroalimentación positiva entre la inflamación y el estrés oxidativo.

De forma general, la evidencia muestra una fuerte relación entre los niveles altos de estrés oxidativo y la severidad tanto del cuadro original como de las complicaciones palúdicas que llevan a la muerte del paciente<sup>11</sup>.

### **Tuberculosis**

La tuberculosis humana, principalmente en su forma pulmonar, infecta a uno de cada cuatro seres humanos en el mundo. Dependiendo del grado de respuesta inflamatoria disparada por los macrófagos pulmonares y los mecanismos de evasión del *Mycobacterium tuberculosis*, resultará una infección asintomática y resuelta hacia la curación, o un espectro de reacciones inmunopatológicas que llevan a una enfermedad diseminada y a la muerte del paciente<sup>12</sup>.

Una de las consecuencias de la respuesta inflamatoria crónica dirigida a la eliminación del patógeno es la generación de niveles elevados de estrés oxidativo, en la cual los radicales libres provocan principalmente oxidación de los lípidos de los alvéolos y de las mitocondrias de los macrófagos, llevando a la muerte celular y destrucción del tejido pulmonar debida a la degradación de la matriz

extracelular<sup>13</sup>. Este daño es amplificado al agotarse las reservas celulares de glutatión, y es llevado a cabo por enzimas de tipo colagenasas.

Como observamos en los conceptos previos y la información disponible<sup>14</sup>, todas las infecciones de moderada y severa gravedad y cronicidad conllevan una agresión y un reto a cualquier organismo vivo, ya que generan un nivel excesivo de radicales libres (ROS y NOS). Tanto el mecanismo de la inflamación como el del estrés oxidativo desmedido son fenómenos interrelacionados a través del factor nuclear NF-κB, el cual es activado por los mediadores inflamatorios a la vez que activa a genes pro-oxidantes en las células inmunes efectoras<sup>15</sup>. Dependiendo del estado de salud previo y del nivel de reservas de moléculas antioxidantes, y de su agotamiento, las infecciones terminarán solucionándose de una manera satisfactoria con mínimas secuelas o desarrollarán un estado de producción de estrés oxidativo de gran magnitud, con las consecuencias mencionadas en moléculas como las proteínas-enzimas y lípidos. De igual manera son afectados por la oxidación el ADN y ARN, tanto en la estructura de sus bases nitrogenadas (mutación) como en la disposición espacial de la cromatina (cambios epigenéticos).

## Parte II

### El estrés oxidativo en las enfermedades metabólicas

Un reporte de 2023 de la OMS señala que, en el caso de los países de mayor ingreso económico, las primeras diez causas de mortalidad son enfermedades no contagiosas. Solamente una lo es y corresponde a las enfermedades respiratorias por contagio, como veremos a continuación:

1. Enfermedad cardíaca isquémica.
2. Enfermedad de Alzheimer y demás demencias.
3. Accidente cerebro vascular.
4. Cáncer de tráquea, bronquial y pulmonar.
5. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
6. Infecciones de tracto respiratorio bajo: neumonía, bronquiolitis, virus sincitial respiratorio.
7. Cáncer de colon y recto.
8. Enfermedades renales terminales.
9. Enfermedad cardíaca hipertensiva.
10. Diabetes *mellitus*.

Si analizamos el trasfondo o mecanismo de estas nueve causas de mortalidad no infecciosa,

veremos que, en su inicio, todas ellas comparten uno o múltiples defectos en las vías metabólicas de las células, tejidos y órganos afectados. De ahí la importancia metabólica.

Las reacciones metabólicas que ocurren en la totalidad de las células vivas permiten el correcto funcionamiento de los órganos y del cuerpo humano, es decir, constituyen las bases moleculares de la vida y son el sello principal de un organismo sano, o de un organismo enfermo si estas reacciones son perturbadas o modificadas<sup>16</sup>. La siguiente y excelente revisión de González *et al.* nos da una visión global del tema de la salud metabólica y el estrés oxidativo.

### Hiperglicemia, diabetes *mellitus* y estrés oxidativo

La glucosa es el principal combustible celular y es metabolizado a través de dos vías metabólicas en las mitocondrias (glicólisis y ciclo de Krebs); el producto final es la obtención de moléculas de ATP necesarias para todas las funciones celulares. Sin embargo, este proceso genera los radicales libres conocidos como especies reactivas de oxígeno (ROS), los cuales sirven para múltiples funciones celulares en estado de salud cuando se encuentran dentro de rangos de normalidad; su elevación por arriba de los límites regulares genera un nivel anormal de estrés oxidativo que perjudica múltiples vías metabólicas, iniciando el proceso de enfermedad. Los niveles elevados de glucosa sanguínea (hiperglicemia) generan un nivel mayor de estrés oxidativo y una cantidad anormal de ROS, los cuales causan disfunción progresiva y enfermedades. Las más recientes revisiones del tema han demostrado la profunda relación entre la hiperglicemia, el estrés oxidativo, la inflamación y un amplio grupo de disfunciones metabólicas y patologías<sup>16</sup> (tabla 1\*).

Hígado: esteatosis, fibrosis, cirrosis.	Tejido adiposo: Síndrome metabólico.
Músculo esquelético: miopatía, fragilidad muscular.	Riñones: daño vascular e insuficiencia renal.
Sistema cardiovascular: arterioesclerosis, insuficiencia cardíaca., hipertensión arterial esencial	Sistema óseo/cartílago: osteoartritis.
Retina: retinopatía diabética.	Embarazo: pre-eclampsia.
Neuronas: enfermedades de Parkinson y Alzheimer.	

**Tabla 1.** Asociación entre hiperglicemia, estrés oxidativo y enfermedades metabólicas.

\*Estas patologías se presentan en un alto porcentaje de la población mundial > 60 años

De forma recurrente he señalado el rol que el estrés oxidativo y las especies reactivas de oxígeno tienen en la generación de modificaciones deletéreas en las biomoléculas, como son proteínas, lípidos y al ADN+ARN.

La generación excesiva de ROS en las mitocondrias provoca la oxidación de los lípidos de las membranas mitocondriales tornándolas disfuncionales, lo cual genera un ciclo vicioso cada vez mayor y de mayores repercusiones metabólicas, como la resistencia a la insulina y una mayor elevación de la glicemia, lo cual cierra un círculo auto alimentado.

Al afectar a las proteínas celulares se produce la activación y desactivación de factores de transcripción de los canales de membranas y de enzimas metabólicas, además de estabilizar las proteínas del citoesqueleto y regular las señales de la fosforilación oxidativa. La afectación proteica inicial se genera al unirse de forma covalente (irreversible) una molécula de ROS a los aminoácidos histidina, tirosina y cisteína. La oxidación y reducción de las proteínas que contienen grupos thiólicos-azufrados (cisteína) constituyen el elemento clave en la irrupción de los ROS en la maquinaria de señalamiento celular provocando disfunción celular<sup>16</sup>. Mecanismos más detallados pueden ser encontrados en esta referencia.

Finalmente, anotaré los dos elementos celulares que dirigen y participan como contrapeso en el equilibrio redox; el factor de señalamiento NFκB es el encargado de provocar la producción de enzimas oxidantes que aumentan el nivel de estrés oxidativo; su contraparte es el factor de señalamiento NrF2, el cual provoca la respuesta defensiva antioxidante. Del equilibrio entre estos dos factores y la disponibilidad de moléculas y suplementos antioxidantes depende la salud metabólica, celular y orgánica de cuerpo humano (tabla 2).

Factores Oxidantes	Factores Antioxidantes
Radical hidroxilo, peróxido de hidrógeno.	Glutación, catalasas, superóxido dismutasa.
Anión superóxido, singlete de oxígeno.	Peroxi-redoxinas, tiorredoxinas.
Peróxido, óxido nítrico, ozono, grupo alcoxi.	Paroxonasas, sirtuinas.
Todas estas moléculas tienen un electrón desapareado, por lo que son altamente reactivas con proteínas, lípidos y ácido desoxirribonucleico (ADN).	Suplementos antioxidantes como: vit's C.
	D Y E, curcumina, polifenoles, chalconas.
	Flavonoides, elementos traza: selenio.
	Zinc y el ribósido de nicotinamida.

Tabla 2. Factores oxidantes y antioxidantes.

## La hipertensión arterial

En lo que toca a la hipertensión arterial esencial (HTAE), disponemos de las descripciones clásicas, de Arthur Guyton e Irvine Paige acerca de los elementos participantes en la génesis de la enfermedad, que fueron vigentes por más de sesenta años. Fue hasta 2013 que emergió el conocimiento y la publicación de dos elementos básicos en la fisiopatología de la HTAE. David Harrison señaló la participación del estrés oxidativo y de la inflamación vascular y general como los dos mecanismos básicos que dirigen y coordinan diversos eventos celulares, de órganos y sistemas, generando la HTAE.

De forma resumida, la excesiva producción de ROS conduce a eventos moleculares que incluyen a la mencionada oxidación de proteínas y mecanismos de señalamiento celular alterados; consecuentemente, se producen inflamación, proliferación, apoptosis, migración y fibrosis tisular, los cuales son elementos y procesos por demás importantes para provocar disfunción vascular-endotelial, remodelación cardiovascular, disfunción renal, activación de células inmunes y exceso de activación nerviosa simpática<sup>17</sup>.

Cada uno de estos eventos son partes indispensables en el origen de la HTAE. Finalmente anotaré que en la HTEA del humano se encuentran niveles anormalmente bajos de grupos thiólicos-azufrados, haciendo notar el papel primordial que el azufre juega en el equilibrio redox y el daño oxidativo. De las reservas de azufre orgánico depende el nivel del glutatión celular y orgánico, el cual cuenta por sí mismo con el 30-40% de la actividad antioxidante del plasma humano y es el más potente antioxidante intracelular e intra-mitocondrial que provee protección contra el estrés oxidativo, la inflamación y las enfermedades cardiovasculares.

Adicionalmente, citaré que el fenómeno de estrés oxidativo y la inflamación crónica son factores determinantes para generar, **desde la infancia y la adolescencia**, el inicio y la progresión de enfermedades como hipertensión arterial, obesidad, diabetes *mellitus* tipo 1 y 2, dislipidemias, enfermedades renales y apnea obstructiva del sueño<sup>18</sup>.

## La malnutrición: la epidemia de sobrepeso y obesidad, y la desnutrición a nivel global

La malnutrición comprende los dos extremos de los trastornos de la nutrición, tanto en la población infantil como en la edad adulta; en principio existía casi exclusivamente en forma de desnutrición, a

consecuencia de la pobreza, las epidemias y los conflictos armados. Luego, con el inicio del desarrollo económico mundial apareció la amenaza del sobrepeso y la obesidad. Ambas condiciones pueden coexistir en un mismo país, en una misma familia y aún en un mismo individuo a lo largo de su vida. Mientras más temprano se presente en la infancia alguna de estas dos condiciones, mayor será el riesgo de evolucionar a múltiples formas de enfermedades infecciosas, metabólicas, degenerativas y a la muerte en edades tempranas<sup>19</sup>.

Las cifras de sobrepeso y obesidad que afectan a una alta proporción de países en el mundo alcanzan entre el 60 y el 70% de las poblaciones en Estados Unidos, Gran Bretaña y México, tomando proporciones pandémicas. De manera muy breve mencionaré la relación y el riesgo que existe entre el sobrepeso-obesidad y la diabetes e hipertensión arterial. Ambas condiciones crónicas han sido mencionadas anteriormente como factores de mortalidad y las dos comparten un mecanismo fisiopatológico común que precede al inicio de ellas: el estrés oxidativo fuera de niveles normales.

En el otro extremo del espectro alimenticio encontramos a la desnutrición a nivel mundial, ya sea en la infancia y la juventud o en la edad adulta. De acuerdo con el informe conjunto de la OMS/FAO/UNICEF y el WFP<sup>20</sup>, de 2022, el número de habitantes del planeta que padece hambre se ha incrementado desde 2018 en un 8-9% anual hasta el 2021, lo que significa que 828 millones de seres humanos carecieron del mínimo de alimentos de calidad y cantidad para asegurar su salud.

Posterior al inicio de la pandemia de covid-19, el porcentaje de población mundial que sufre inseguridad alimentaria moderada-grave alcanza el 29.3%, en tanto que el grado severo llega al 11.7%. De una forma resumida, sabemos que la desnutrición a cualquier edad predispone a afectaciones en el desarrollo neurológico, el sistema osteomuscular y notablemente en el sistema inmune, provocando estados de inmunodeficiencia que predisponen a infecciones graves causadas por todas las formas de microorganismos<sup>21</sup>.

Estas infecciones y el combate a ellas conllevan la generación de niveles elevados de estrés oxidativo, el cual hemos consignado como factor productor de complicaciones crónicas. A esto se suma que, en la desnutrición, el organismo no

cuenta con las reservas mínimas necesarias de moléculas antioxidantes (tabla 2) para equilibrar el balance redox y el daño producido por los radicales libres (ROS).

### Las enfermedades autoinmunes

Aunque el espectro de las enfermedades autoinmunes es demasiado amplio, la revisión de una de sus patologías más frecuente (artritis reumatoidea o AR) y representativa del mecanismo inmune, nos dará una idea general del panorama metabólico que antecede al inicio del cuadro clínico.

Además de una fuerte predisposición genética, la AR se caracteriza por inflamación sinovial, formación de *pannus* y destrucción del cartílago y el hueso subcondral. El fenómeno de la inflamación y destrucción de los elementos mencionados inicia cuando, dentro de la cavidad articular, se genera un ambiente de hipoxia<sup>22</sup>; esto desencadena la formación y acumulación de radicales libres (ROS), los cuales provocan activación de la respuesta inflamatoria de la sinovial articular.

Además, los ROS provocan la formación del *pannus* a través de la activación de la angiogénesis. La célula efectora es mayormente el sinoviocito parecido a fibroblasto (*fibroblast-like synoviocyte*)<sup>23</sup>. El mismo patrón deletéreo provocado por los ROS en las secciones precedentes lo vemos replicado en los cuadros de autoinmunidad, lo mismo que el papel antagonico de las moléculas antioxidantes para lograr frenar el daño inducido por el estrés oxidativo. La gráfica incluida en las páginas 13-14 del artículo de Jing *et al.*<sup>23</sup> nos muestra los mecanismos de acción de los medicamentos biológicos (*adalimumab*, etcétera) además de presentar el potencial documentado que poseen 14 diferentes sustancias de origen vegetal para desactivar diferentes mecanismos de daño sinovial en la AR. Ahí se incluyen compuestos como kurariona, ácido rosmarínico, resveratrol, celatrol, quercetina, icarina, diosmina, curcumina, salicina y liquitina. Esta información recalca el papel que juega la adecuada nutrición para mantener las reservas de elementos antioxidantes.

Finalmente, citaré el daño producido por la hipoxia en la mitocondria y el subsecuente exceso de radicales libres, que son capaces de provocar mutaciones en el genoma mitocondrial<sup>22</sup>.

## Parte III

### El daño genético y epigenético provocado por los tratamientos antiguos y actuales. La nutrición

Varios son los tratamientos más tóxicos y criticados por Samuel Hahnemann en la época en que decidió dejar su práctica y dedicarse a la traducción de libros. En la obra que describe a las enfermedades crónicas o miasmas (parágrafos 54 y 83) señala reiteradamente el uso del mercurio y el plomo como los más agresivos elementos utilizados tanto tópicamente como a través de la vía oral. En esta sección planteo los serios efectos en la salud humana que producen estos metales pesados, químicos, vegetales y animales (tabla 3) para, muy probablemente, provocar las enfermedades secundarias por la supresión de sarna, dartos, herpes y demás dermatosis presentes en tiempos de Hahnemann.

Químicos	Vegetales	Animales	Físicos
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mercurio, por todas las vías.</li> <li>• Plomo, acetato de.</li> <li>• Azufre, zinc.</li> <li>• Cobre, hierro.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Opio, Digitalis purpurea.</li> <li>• Almendras dulces.</li> <li>• Ipecacuana, rábano picante.</li> <li>• Quinina, valeriana.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cantáridas.</li> <li>• Sanguijuelas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cauterio/descarga galvánica.</li> </ul>

Tabla 3.

### El mercurio

La literatura disponible respecto a la toxicidad del mercurio es abundante, y ya sea absorbido a través de la piel, por inhalación o por vía digestiva, produce los siguientes efectos a diferentes niveles:

1. Al absorberse y entrar a la circulación sanguínea se une de forma covalente (permanente) a los residuos tiólicos-azufrados de los aminoácidos azufrados (cisteína y metionina), inactivando a la proteína o enzima, o molécula de señalamiento que los contiene.

Asimismo, se une covalentemente a los grupos funcionales amidas, aminas, fosfatos y carboxilos, inactivando la función enzimática al cambiar su conformación espacial evitando que se unan al sustrato. Esto implica la inactivación de incontables enzimas funcionales, lo que provoca

la “parálisis” de las vías metabólicas celulares, dando origen a espirales de daño metabólico.

2. Además de unirse al azufre de los aminoácidos azufrados, el mercurio se une igualmente al selenio formando complejos mercurio-selenio; debido al secuestro de este cofactor enzimático, la actividad antioxidante de la glutatión peroxidasa, la catalasa y las superóxido dismutasas son inhibidas provocando mayor estrés oxidativo y daño celular<sup>24</sup>.

3. La absorción del mercurio provoca de inmediato la producción de radicales libres (ROS) y aniones superóxido, los cuales, a su vez, dañan de la misma manera a los aminoácidos y las proteínas amplificando el daño metabólico, que se extiende a órganos vitales como el cerebro provocando degeneración neuronal, reducción de la expresión de genes productores de moléculas antioxidantes, formación de beta-amiloide y, finalmente, apoptosis anticipada o aberrante de las neuronas. Esta serie de eventos son similares y compartidos por los procesos neurodegenerativos como la esclerosis múltiple y las enfermedades de Alzheimer y Parkinson<sup>25</sup>.

4. Dos de las afectaciones metabólicas más graves que produce el mercurio son: a) la inactivación de la paroxonasa, enzima antioxidante extracelular relacionada con la función del colesterol de baja densidad LDL-col, por lo cual el transporte de este lípido a través de la íntima endotelial es afectado, provocando la acelerada formación de placas de ateromas y arterioesclerosis; b) el mercurio activa a la fosfolipasa A<sub>2</sub>, la cual colabora en la inflamación y ruptura de la íntima arterial provocando síndromes trombóticos coronarios y cerebrales agudos<sup>24</sup>.

5. Muchas de las funciones celulares claves, como son la reproducción-mitosis, autofagia y muerte celular programada-apoptosis, son afectadas por el mercurio, provocando: a) inhibición del ciclo celular a la mitosis, generando retardo en la apoptosis y la aparición de necrosis celular, y b) acumulación de moléculas y residuos de moléculas que normalmente serían digeridos en los lisosomas (autofagia) y que al acumularse intracelularmente por encima del nivel manejable, provocan toxicidad celular y muerte neuronal.

6. Clínicamente podemos observar los efectos tóxicos inmediatos, tardíos y hereditarios del mercurio en las descripciones de intoxicaciones



masivas por mercurio en la población de la bahía de Minamata, Japón, en 1956, y en Irak, en 1971. Están descritos más de 250 síntomas y signos de esta intoxicación, aunque los más comunes son la neuropatía sensorial y motora, el temblor de extremidades, afecciones del habla (disfasia), ceguera, retardo mental, parálisis cerebral, sordera, pérdida de cabello, dientes y uñas, gingivitis con sangrado, anemia hemolítica, nefritis, infertilidad, abortos, convulsiones, coma y muerte.

Si hacemos un comparativo con los nombres de las enfermedades psóricas enumeradas por Hahnemann en el parágrafo 191 y su nota de pie de página, veremos la gran similitud entre dichas “enfermedades” y las patologías reportadas anteriormente como producto de la intoxicación por mercurio.

### El plomo

En cuanto a los efectos provocados por la aplicación y la absorción del plomo, encontramos afectación de los sistemas cardiovascular, neurológico, respiratorio, hormonal y los elementos de la sangre, en especial los glóbulos rojos.

En el caso del sistema cardiovascular provoca hiperplasia de la íntima arterial, el cual es el inicio de la arterioesclerosis progresiva. La toxicidad del plomo es ejercida a través de dos mecanismos: a) el mimetismo molecular (similitud molecular) por el cual el plomo reemplaza al zinc y al calcio en las proteínas y enzimas, interfiriendo en múltiples procesos metabólicos; b) la capacidad de generar estrés oxidativo y un nivel anormalmente elevado de radicales libres (ROS)<sup>26</sup>. Ya he mencionado el daño producido por esta condición de desbalance redox.

Si comparamos los efectos moleculares, metabólicos y los cuadros clínicos provocados por las intoxicaciones de mercurio y plomo, descritos en la literatura médica no homeopática, nos percatamos de la gran similitud que existe entre éstos y las anotaciones de Samuel Hahnemann sobre los signos de la **psora** provocados por la supresión efectuada por el mercurio y el plomo, por lo que **cabe cuestionarse si los mencionados signos y síntomas de la psora hahnemanniana son en realidad enfermedades provocadas por la toxicidad de estos metales pesados.**

### Las nuevas formas de estrés oxidativo

Si bien es cierto que al menos durante los últimos 100 años los pacientes no reciben las grandes dosis

de minerales y tóxicos que Hahnemann mencionó en sus textos, existen nuevas y muy variadas formas de generar las mismas condiciones de estrés oxidativo, de formar las especies reactivas de oxígeno (ROS) y finalmente modificar la información y expresión genéticas; esto nos conduce a proporcionar instrucciones erróneas en la producción de anticuerpos, hormonas, moléculas de señalamiento, membranas celulares, y en fin, múltiples elementos que mantienen la homeostasis celular, lo cual se traduce finalmente en un estado dinámico de salud que termina en desorden metabólico progresivo y, finalmente, en signos y síntomas de enfermedad.

Entre estas nuevas formas de estrés oxidativo podemos contar a las siguientes:

- La ingesta anormalmente elevada de calorías, que produce las alarmantes cifras de sobrepeso y obesidad, se encuentra asociada a un nivel excesivo de estrés oxidativo y generación de radicales libres con los efectos anteriormente mencionados<sup>27</sup>.
- La contaminación ambiental que expone a los pulmones a niveles muy elevados de ozono, dióxido de azufre y demás contaminantes, es fuente de estrés oxidativo a nivel alveolar, provocando lesiones crónicas e irreversibles además de dejar huella en el material genético<sup>28</sup>.
- La contaminación del agua y los alimentos con pesticidas y metales pesados (arsénico, cadmio, plomo y mercurio)<sup>28</sup> opera de la misma manera.

Finalmente, queda por recalcar el papel primordial que juega la nutrición tanto prenatal como postnatal para favorecer el estado de salud o, en su defecto, para iniciar mecanismos metabólicos anormales que culminan en enfermedad. Ya sea en forma de desnutrición o en forma de un excesivo aporte calórico que culmina en sobrepeso y obesidad, ambos extremos se encuentran asociados a un estado de estrés oxidativo por encima de la normalidad<sup>29</sup>.

En el caso de la desnutrición, el carecer de los elementos necesarios para un metabolismo y una homeostasis adecuadas permite el desbalance en el estado redox, que desemboca en un nivel elevado de radicales libres oxidantes (ROS). Lo mismo ocurre en el caso opuesto del excesivo aporte calórico (en especial carbohidratos y lípidos) que genera el mencionado aumento de ROS. Estos radicales libres son agentes que provocan cambios en la estructura del ADN, (mutaciones) y alteraciones en las moléculas de señalamiento pro-oncogénico<sup>29</sup>. El mecanismo de regulación en la progresión de

las lesiones cancerosas por el estrés oxidativo esta descrito como factor de inicio y, en algunos casos, de progresión para el cáncer de mama, pulmón, hígado, colon, próstata, ovario y encéfalo<sup>30</sup>.

## Parte IV

### Hahnemann, la genética y la epigenética

La información contenida en el ADN de cada célula y organismo determina todas las funciones y características del cuerpo humano y de los seres vivos; esta información y las instrucciones derivadas de ella dependen de la integridad de la tira de ADN y de la forma que se dispone espacialmente en el núcleo celular. La cromatina es la tira de ADN asociada a las proteínas (ocho diferentes histonas) a las cuales se encuentra unida, “empacada y envuelta de una manera ajustada”<sup>36</sup>.

Esto forma una estructura tridimensional tal que le permite exponer u ocultar porciones de la tira del ADN, haciendo que la maquinaria de expresión genética tenga, o no, acceso a una determinada porción de la red de cromatina. La cromatina puede ser organizada y reorganizada a través de la acetilación, fosforilación, ADP-ribosilación, SUMOilación o la metilación de estas histonas, o también a través de la metilación de los residuos 5' citosina del ADN<sup>34</sup>.

Los radicales libres interactúan con los residuos de aminoácidos de las histonas provocando ya el repliegue o el desdoblamiento de la cromatina. La reorganización de esta estructura a través de la modificación de las histonas se conoce como cambios o modificaciones “epigenéticas”; estas modificaciones reestructuran la accesibilidad a los factores promotores y por consecuencia, a la transcripción genética, permitiendo o bloqueando la realización de las instrucciones, producción de proteínas-enzimas, reacciones metabólicas, funciones celulares, homeostasis, reproducción-división y finalmente la muerte celular<sup>36</sup>.

A semejanza de las modificaciones del ADN y la cromatina, también están documentadas al menos 160 modificaciones epigenéticas del ARN, conduciendo al nuevo campo de la epigenética-ARN o “epitranscriptonómica”, que es la regulación de la transcripción del ARN para producir una proteína, enzima o molécula de señalamiento<sup>32</sup>.

El número de ataques que sufren diariamente el ADN y la cromatina nuclear son del orden de 10-

20,000 lesiones, incluidas rupturas de 1 o 2 cadenas, modificación de bases y desajustes de pares de bases (*mismatch*). Las células poseen mecanismos específicos que reparan este daño al material nuclear; sin embargo, no siempre es posible corregirlo. Si el cambio al ADN persiste después de la duplicación de la doble hélice, se transforma en una mutación y será heredada a las células y los organismos descendientes. Estas mutaciones pueden localizarse en un solo gen, en un segmento cromosómico, en cromosomas completos o en juegos de varios cromosomas.

Adicionalmente mencionaré que, en promedio, el ser humano sano posee alrededor de 400 mutaciones genéticas; la mayoría de ellas son inocuas, pero algunas están vinculadas a enfermedades como el cáncer<sup>33</sup>. Y se calcula que en cada generación se adicionan 64 nuevas mutaciones.

### Las consecuencias de las infecciones, las exotoxinas y el estrés oxidativo

En una excelente revisión de la literatura sobre las consecuencias genéticas y epigenéticas de una variedad de infecciones en el humano y los animales, Di Nardo<sup>34</sup> nos presenta los daños resultantes en el sistema inmune a través de las modificaciones epigenéticas provocadas por **infecciones** como la tuberculosis pulmonar, el sarampión, la hepatitis viral B y C, las helmintiasis y septicemias y aún el envejecimiento normal. Todas estas condiciones, y muchas más, provocan metilación del ADN que resultan en defectos inmunes que predisponen a múltiples infecciones secundarias. El autor propone el uso de la vacuna del BCG y del beta-glucano (polisacárido de la pared de *Candida albicans*) como recursos documentados para dar reversa al daño epigenético provocado por las mencionadas infecciones.

Ambos cambios en la estructura epigenética del ADN y el ARN se encuentran presentes como mecanismos patogénicos en multitud de enfermedades autoinmunes, diversos tipos de cáncer y múltiples enfermedades metabólicas como la diabetes *mellitus*<sup>35</sup>, la cual sabemos que es un elemento básico y propulsor del desequilibrio redox.

En una profunda revisión del tema metabólico y la epigenética, García-Jiménez y colaboradores nos presentan una detallada información acerca del papel probado que juegan los **radicales libres** (ROS) al actuar como moduladores epigenéticos, resultando en alteraciones en el panorama epigenético, como son la alteración del código de las histonas y la

subsecuente modificación en la expresión genética<sup>36</sup>. A nivel clínico, las consecuencias de estos cambios epigenéticos se presentan en enfermedades humanas que van desde infertilidad, inflamación sistémica-sepsis, síndromes respiratorios, patologías neurodegenerativas y varios tipos de cáncer<sup>36</sup>.

También sabemos que las modificaciones producidas en la cromatina nuclear alcanzan desde cambios en la secuencia de los aminoácidos de las histonas, hasta cambios en la estructura bidimensional y tridimensional. Lo más grave es que estas modificaciones persisten posterior a la replicación del ADN, por lo que toman un carácter hereditario<sup>37, 38</sup>. Aquí podemos observar la posible base o fundamento biológico de las observaciones que Hahnemann afirmó respecto al carácter hereditario de las enfermedades miasmáticas que describió.

Adicionalmente a lo consignado como mecanismos de la génesis de las enfermedades crónicas hahnemannianas, podríamos plantear a los miasmas dentro de otro elemento biológico como lo es el ciclo celular. De forma muy simplificada, podemos dividir el ciclo celular en interfase y mitosis. Durante la primera de ellas, la interfase, la célula realiza todas sus funciones específicas de manera programada; puede permanecer en este estado (G0), o prepararse para la división celular, entrando en las fases G1, S, y G2, las cuales preparan el material genético (duplicación de ADN) antes de proseguir a la siguiente fase que es la mitosis, en la cual la célula se divide en dos células hijas, con el contenido de ADN idéntico.

Faltaría agregar que, como consecuencia del envejecimiento o del daño celular sufrido (de cualquier tipo), la célula toma el camino de su autodestrucción a través del proceso de la apoptosis o muerte celular programada.

En el caso de la psora cabría el planteamiento de que sus manifestaciones (mutaciones), en forma de signos y síntomas, ocurren durante la interfase, es decir, cuando la célula realiza sus funciones de manera normal y en estado de salud (psora latente), o con todos los signos y síntomas de la psora activa, cuando una o múltiples vías metabólicas disfuncionales inician la enfermedad desde el nivel molecular.

Teóricamente, podríamos pensar que el cambio de la **psora** latente a psora activa se daría cuando la cromatina sufriese modificaciones en

su estructura provocando cambios adversos en la expresión genética; asimismo, es posible plantear que la transformación de psora activa a psora latente (la vía inversa) pudiese realizarse si la estructura tridimensional de la cromatina vuelve a tomar su patrón o forma “normal”, generado esto por la acción de los medicamentos homeopáticos.

Mientras tanto, los otros dos miasmas se manifestarían en el proceso anormal de división celular (*sycosis hahnemanniana*), que termina en proliferación desordenada y lesiones cancerosas, así como en el proceso de muerte celular (*sífilis hahnemanniana*), que en lugar de ser un evento programado y energéticamente ecológico (apoptosis) finaliza en un proceso de tipo necrosis.

Termino recordando el trabajo presentado en 2007<sup>3</sup>, en el cual consigné el primer artículo en Homeopatía que habla de la capacidad de modificar la estructura y expresión genéticas como resultado de la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS), producidos como consecuencia del mayúsculo estrés oxidativo generado por la absorción cutánea y digestiva de los tratamientos condenados por Samuel Hahnemann.

Espero que esta versión final, donde hago acopio de la información más reciente (generada durante los últimos 10 años) respecto al poder patógeno del estrés oxidativo para generar patología celular, tisular y estructural en todos los órganos del cuerpo humano, sean de suficiente validez y peso científico-teórico para apoyar esta propuesta del concepto de los miasmas, de su mecanismo de generación y, lo más importante: para hacer que el término miasmático pueda comprenderse en un lenguaje médico, biológico y científico actualizado.

---

## Conclusiones

---

Como hemos podido observar en las secciones precedentes, el fenómeno del estrés oxidativo juega un papel dominante, tanto en el estado de salud celular y general del ser humano como en el inicio y la progresión de enfermedades infecciosas, metabólicas, autoinmunes y el cáncer de muy diversos tipos.

Por todo lo ya mencionado podemos concluir y postular que lo que Hahnemann vislumbró hace 200 años y denominó miasmas es lo que hoy conocemos como: a) mutaciones genéticas, b) modificaciones

epigenéticas y c) transmisión de estos cambios de información codificada en el ADN a las células y organismos humanos.

Estas modificaciones a las moléculas de ADN y ARN que dirigen el funcionamiento, la división celular y la herencia a las generaciones posteriores son tan numerosas que se cuentan por cientos. Solamente para el cáncer hay más de 60 genes heredables, de los cuales los más conocidos son los del cáncer de mama (BRCA-1 y BRCA-2).

Por lo tanto, definir a la **psora** como una enfermedad real, con características y mecanismos de transmisión propias no puede considerarse viable ni puede sustentarse en términos de biología celular, infección-transmisión o herencia. Creo que el término **psora** puede conservarse en un contexto histórico, pero en su forma actual sería el conjunto de mutaciones que Hahnemann observó en los pacientes tratados de manera alopática con medios como los metales pesados descritos con anterioridad, los cuales generaban distintas y graves enfermedades secundarias.

La “metamorfosis que todo el organismo interno sufre para que la **psora** se realice” (parágrafo 127 de las *Enfermedades crónicas*) es lo que Samuel Hahnemann, genialmente, alcanzó a entrever de lo que hoy conocemos como mutaciones genéticas.

En el aspecto terapéutico, cabría suponer que las intervenciones con base en moléculas o elementos simples con actividad antioxidante debieran actuar favorablemente en la evolución y solución de dichas patologías. Sin embargo, por la lectura de los diversos artículos mencionados en las

referencias anteriores, se podría pensar que el uso o intervención terapéutica con moléculas o fármacos de dicha actividad antioxidante en las fases activas de las enfermedades citadas tiene resultados ambiguos e inconclusos.

Pareciese, más bien, que poseer una adecuada reserva de dichos antioxidantes en el estado de salud, por una alimentación saludable y previo al inicio de las patologías, es lo que podría presuponer una evolución favorable más rápida, o lo mismo, una forma benigna y de pronta respuesta al tratamiento convencional u homeopático.

La revisión de López-Armada<sup>39</sup> y la de Lorenzo P.M. e Izquierdo A.G.<sup>40</sup> nos presentan un numeroso grupo de moléculas antioxidantes disponibles en la alimentación saludable. Lo anterior nos lleva a recalcar el papel primordial del estilo de vida saludable desde la infancia, donde la adecuada nutrición y alimentación, el evitar la exposición a tóxicos de todo tipo, el desarrollo armónico de la personalidad y el apropiado manejo emocional y del estrés, serían factores que nos permitirían, todos ellos, mantener un estado de salud ideal.

Solo falta recordar que el conjunto de medidas higiénicas y de nutrición fueron señaladas hace 200 años por Samuel Hahnemann en el parágrafo 225 del mismo tratado de los miasmas, haciéndonos ver el concepto y misión de ser un médico que brinde atención a sus pacientes de forma integral.

**Conflicto de intereses:** Ninguno declarado. En este artículo no se empleó ninguna herramienta de inteligencia artificial.

## REFERENCIAS

1. Flores-Bejar H, Montfort-Ulloa G, Montfort-Cabello H. Nuevos conceptos de las Enfermedades Crónicas de Hahnemann. Memorias del Congreso Nacional de Homeopatía. Monterrey-México; Octubre de 1991.
2. Montfort-Cabello H. Chronic diseases: What are they? How are inherited? Homeopathy April-2004; 93(2):88-93 Pubmed PMID: 15139093. Publicado como: Las Enfermedades Crónicas de Hahnemann. Qué son en Realidad. (parte 1 de 3). La Homeopatía de México. May-Jun 2014; 83(690): 5-13. Disponible en: <http://homeopatiamex.similia.com.mx/index.php/Revista/article/view/219>
3. Montfort-Cabello H. Las Enfermedades Crónicas de Hahnemann II. La supresión y el Estrés Oxidativo. Memorias del Congreso Nacional de Homeopatía. México, 2007. Publicado como: Las Enfermedades Crónicas de Hahnemann. La Supresión y el Estrés Oxidativo (parte 2 de 3). La Homeopatía de México. Jul-Ago 2014; 83(691): 16-26. Disponible en: <http://homeopatiamex.similia.com.mx/index.php/Revista/article/view/221>
4. - Montfort-Cabello H. Las Enfermedades Crónicas de Hahnemann III. La génesis de los Miasmas Sycósica y Sifilínica (parte 3 de 3). La Homeopatía de México. Nov-Dic 2014; 83(693): 19-25. Disponible en: <http://homeopatiamex.similia.com.mx/index.php/Revista/article/view/222>
5. François Flores FD. Las enfermedades crónicas de Hahnemann. Ciudad de México: Biblioteca de Homeopatía de México, A.C.; 2006.
6. Liguori I, Russo G, Curcio F, Bulli G, Aran L, Della-Morte D, et al. (2018). Oxidative Stress, Aging, and Diseases. Clin Interv Aging. 26 Abr 2018; 13: 757-772. doi: 10.2147/CIA.S158513.

7. Sharaf MS. Scabies: Immunopathogenesis and pathological changes. *Parasitology Research*. 2024; 123: 149. doi: 10.1007/s00436-024-08173-6
8. World Health Organization. Sarna [internet]. Ginebra, Suiza: WHO; 16 Ago 2020 [actualizado 31 May 2023]. Centro de Prensa; [5 pantallas aprox.]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/scabies>
9. Giné i Partagàs J. Lección XXIV. En: Giné i Partagàs J. Tratado clínico iconográfico de dermatología quirúrgica: primera sección de las lecciones de clínica quirúrgica. Barcelona: Establecimiento Tipográfico La Academia de Evaristo Ullastres; 1880. Disponible en: <http://hdl.handle.net/2445/12953>
10. Yang X, *et al.* Oxidative stress and ROS-mediated cellular events in RSV infection: potential protective roles of antioxidants. *Virology Journal*. 2023; 20: 224. doi: 10.1186/s12985-023-02194-w
11. Vasquez M, Zuniga M, Rodriguez A. Oxidative Stress and Pathogenesis in Malaria. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 30 nov 2021; 11: 768182. doi: 10.3389/fcimb.2021.768182
12. Amaral EP, Vinhaes CL, *et al.* The Interplay Between Systemic Inflammation, Oxidative Stress, and Tissue Remodeling in Tuberculosis. *Antioxidants & Redox Signaling*. 20 Feb 2021; 34(6): 471-485. doi: 10.1089/ars.2020.8124
13. Shastri MD, Shukla SD, Chong WC, Dua K, Peterson GM, Patel RP, Hansbro PM, Eri R, and O'Toole RF. Role of oxidative stress in the pathology and management of human tuberculosis. *Oxid Med Cell Longev*. 11 Oct 2018; 2018: 7695364. doi: 10.1155/2018/7695364.
14. Nathan C, Cunningham-Bussel A. Beyond Oxidative Stress: An Immunologist's Guide to Reactive Oxygen Species. *Nat. Rev. Immunol.* May 2013; 13(5), 349-361. doi: 10.1038/nri3423
15. Lingappan K. (2018). NF-kappaB in Oxidative Stress. *Curr Opin Toxicol*. 7 Feb 2018; 7: 81-86. doi: 10.1016/j.cotox.2017.11.002
16. González P, Lozano P, Ros G, Solano F. Hyperglycemia and Oxidative Stress: An integral updated and critical overview of their metabolic interconnections. *Int. J.Mol. Sci.* 2023; 24(11): 9352. doi: 10.3390/ijms24119352
17. Touys RM, *et al.* Oxidative stress: A unifying paradigm in Hypertension. *Can J of Cardiology*. 24 Feb 2020; 36(5): 659-670. doi: 10.1016/j.cjca.2020.02.081
18. Hertiš Petek T, Petek T, Mocnik M, Marcun Varda N. Systemic Inflammation, Oxidative Stress and Cardiovascular Health in Children and Adolescents: A Systematic Review. *Antioxidants (Basel)*. 30 Abr 2022; 11(5): 894. doi: 10.3390/antiox11050894.
19. Wells JC, Sawaya AL, Wibaek R, Mwangome M, Poullas MS, Yajnik CS, Demaio A. The double burden of malnutrition: aetiological pathways and consequences for health. *Lancet*. 4 Ene 2020; 395(10217): 75-88. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32472-9
20. Programa Mundial de Alimentos. Informe de la ONU: las cifras de hambre mundial aumentaron hasta 828 millones en 2021 [internet]. Roma, Italia: PMA (WFP); 6 Jul 2022. Noticias; [5 pantallas aprox.]. Disponible en: <https://es.wfp.org/noticias/informe-de-la-onu-las-cifras-de-hambre-mundial-aumentaron-hasta-828-millones-en-2021>
21. Ibrahim MK, Zambruni M, Melby CL, Melby PC. Impact of Childhood Malnutrition on Host Defense and Infection. *Clin Microbiol Rev*. Oct 2017; 30(4): 919-971. doi: 10.1128/CMR.00119-16
22. Biniecka M, Fox E, Gao W, Ng CT, Veale DJ, Fearon U, O'Sullivan J. Hypoxia induces mitochondrial mutagenesis and dysfunction in inflammatory arthritis. *Arthritis & Rheumatism*. Ago 2011; 63(8): 2172-2182. doi: 10.1002/art.30395
23. Jing W, Liu C, Su C, Liu L, Chen P, Li X, Zhang X, Yuan B, Wang H, Du X. Role of reactive oxygen species and mitochondrial damage in rheumatoid arthritis and Targeted drugs. *Front. Immunol.* 9 Feb 2023; 14: 1107670. doi: 10.3389/fimmu.2023.1107670
24. Genchi G, Sinicropi MS, Carocci A, Lauria G, Catalano A. Mercury Exposure and Heart Diseases. *Int J Environ Res Public Health*. 12 Ene 2017; 14(1): 74. doi: 10.3390/ijerph14010074
25. Huang WJ, Zhang X, Chen WW. Role of Oxidative Stress in Alzheimer's Disease. *Biomed Rep*. May 2016; 4(5): 519-522. doi: 10.3892/br.2016.630.
26. Wechselberger C, Messner B, Bernhard D. The Role of Trace Elements in Cardiovascular Diseases. *Toxics*. 23 Nov 2023; 11(12): 956. doi: 10.3390/toxics11120956
27. Saha SK, Lee SB, Won J, Choi HY, Kim K, Yang GM, Dayem AA, Cho SG. Correlation between Oxidative Stress, Nutrition, and Cancer Initiation. *Int J Mol Sci*. 17 Jul 2017; 18(7): 1544. doi: 10.3390/ijms18071544
28. Weinhouse C. The roles of inducible chromatin and transcriptional memory in cellular defense system responses to redox-active pollutants *Free Radic Biol Med*. Jul 2021; 170: 85-108. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2021.03.018.
29. Saha SK, Lee SB, Won J, Choi HY, Kim K, Yang GM, Dayem AA, Cho SG. Correlation between Oxidative Stress, Nutrition, and Cancer Initiation. *Int J Mol Sci*. 2017 Jul 17; 18(7): 1544. doi: 10.3390/ijms18071544
30. Heebkaew N, Rujanapun N, Kunhorm P, Jaroonwitchawan T, Chaicharoenaudomrung N, Promjantuek W, Noisa P. Curcumin Induces Neural Differentiation of Human Pluripotent Embryonal Carcinoma Cells through the Activation of Autophagy. *Biomed Res Int*. 21 Ene 2019; 2019: 4378710. doi: 10.1155/2019/4378710
31. García-Giménez JL, Garcés C, Romá-Mateo C, Pallardó FV. Oxidative stress-mediated alterations in histone post-translational modifications. *Free Radic Biol Med*. Jul 2021; 170: 6-18. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2021.02.027
32. Zhao Lin-Yong, *et al.* Mapping the epigenetic modifications of DNA and RNA. *Protein Cell*. Nov 2020; 11(11): 792-808. doi: 10.1007/s13238-020-00733-7
33. Xue Y, Chen Y, *et al.* Deleterious- and disease-allele prevalence in healthy individuals: insights from current predictions, mutation databases, and population-scale resequencing. *The American Journal of Human Genetics*. 7 Dic 2012; 91(6): 1022-1032. doi: 10.1016/j.ajhg.2012.10.015

34. Di Nardo AR, Netea MG, Musher DM. Postinfectious Epigenetic Immune Modifications - A Double-Edged Sword. *N Eng J Med*. 21 Ene 2021; 384(3): 261-270. doi: 10.1056/NEJMra2028358
35. González P, Lozano P, Ros G, Solano F. Hyperglycemia and Oxidative Stress: An Integral, Updated and Critical Overview of Their Metabolic Interconnections. *Int J Mol Sci*. 27 May 2023; 24(11): 9352. doi: 10.3390/ijms24119352
36. García-Giménez JL, Garcés C, Romá-Mateo C, Pallardó FV. Oxidative stress-mediated alterations in histone post-translational modifications. *Free Radic Biol Med*. Jul 2021; 170: 6-18. doi: 10.1016/j.freeradbiomed.2021.02.027
37. Cyr AR, Domann FE. The redox basis of epigenetic modifications: from mechanisms to functional consequences. *Antioxid Redox Signal*. 15 Jul 2011; 15(2): 551-589. doi: 10.1089/ars.2010.3492
38. Zhang L, Lu Q, Chang C. Epigenetics in Health and Disease. *Adv Exp Med Biol*. 2020; 1253: 3-55. doi: 10.1007/978-981-15-3449-2\_1
39. López-Armada MJ, Fernández-Rodríguez JA, Blanco FJ. Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in rheumatoid arthritis. *Antioxidants (Basel)*. 12 Jun 2022; 11(6): 1151. doi: 10.3390/antiox11061151
40. Lorenzo PM, Izquierdo AG, *et al*. Epigenetic Effects of Healthy Foods and Lifestyle Habits from the Southern European Atlantic Diet Pattern: A Narrative Review. *Advances in Nutrition*. Sep 2022. 13(5): 1725-1747. doi: 10.1093/advances/nmac038