

## **“Continuum” de la Teoría Unificada de las Enfermedades**

**George Vithoukias, Stefano Carlino**

International Academy of Classical Homeopathy, Alonissos, Grecia

**Fuente de apoyo:** Autofinanciado

---

### **RESUMEN**

El tema de este artículo fue inspirado en una pregunta realizada por un niño: “¿Porque me enfermo?” La pregunta es muy interesante, pero no tiene una respuesta sencilla. Este escrito aborda algunas posibles respuestas a esta difícil pregunta. Durante la vida de una persona, desde su nacimiento hasta su muerte, existe un “continuum” de las condiciones patológicas que una persona 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 estrictamente relacionada de respuestas inmunológicas en forma de un verdadero “continuum” que en cada punto determinado de tiempo indica el resultado final de este “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 obliga 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 sub-agudo a un nivel más profundo.

Condiciones inflamatorias agudas deberán ser por consiguiente tratadas con sumo cuidado desde su inicio en la niñez, con el fin de no forzar al sistema inmunológico a ceder. En este escrito también es sugerido que todas las enfermedades crónicas degenerativas son de índole inflamatorio sub-agudo, y la “inflamación” constituye el parámetro principal prevalente en todas las enfermedades.

---

## ANTECEDENTES

Durante la vida de una persona, desde el nacimiento hasta su muerte, existe un "continuum" en la secuencia de enfermedades naturales, agudas y crónicas. Cuando las enfermedades agudas no son apropiadamente tratadas y además el paciente tiene un sistema inmunológico debilitado, la salud en general del individuo está permanentemente en riesgo.

Las enfermedades infantiles agudas (no epidémicas, las cuales se manifiestan principalmente en sistemas mayormente expuestos al ambiente externo, es decir, las respiratorias, digestivas y sistemas epidérmicos), deben ser cuidadosamente tratadas y no ser suprimidas con medicamentos excesivos, de lo contrario las enfermedades agudas continuarán de otra forma modificada de un tipo de proceso inflamatorio sub-agudo, detonando la expresión de la predisposición genética del cuerpo, y por consiguiente manifestando las enfermedades crónicas degenerativas. Todas las condiciones crónicas también poseen la cualidad inflamatoria, y la "inflamación" constituye el parámetro principal que caracteriza a todas las enfermedades.

Si el cuerpo, al desarrollar una fiebre alta, es agresivamente abrumado repetidamente mediante el fuerte o excesivo uso de medicamentos químicos, el sistema inmunológico debilitado, eventualmente será afectado a tal grado que no tendrá más la capacidad de producir una fiebre alta al reaccionar, aun al ser expuesto a microbios virulentos [1]. Uno de los mejores ejemplos de esto es el síndrome de fatiga crónica, también llamada "síndrome post-viral". En tal condición es sabido que después de una infección viral una condición crónica puede desarrollarse [2], caracterizada en ocasiones con fatiga debilitante, debilidad muscular, fiebre leve, nódulos linfáticos sensibles, dolor de cabeza y depresión. Otro ejemplo es la hepatitis viral aguda, la cual podría continuar como un trastorno hepático y finalmente cirrosis [3], como también la fiebre reumatoide aguda que culmina en una condición crónica del corazón [4-12]. También es sabido que las personas ancianas tienen una menor capacidad para desarrollar una fiebre alta aun después de ser expuestos con algún agente infeccioso [1,13]. En todos los casos mencionados, cuando la fiebre alta debida a una infección viral es detenida por medios supresivos, el nivel de salud en general es severamente afectado. Al mismo tiempo una nueva condición crónica degenerativa comienza, en la cual el cuerpo es genéticamente predispuerto.

La pregunta que puede surgir es: "Cual es la relación entre procesos inflamatorios agudos y enfermedades crónicas caracterizadas por exacerbaciones agudas?", y también "Es posible que compongan una misma línea básica de trastornos?".

En condiciones agudas atendidas e interferidas agresivamente con fuertes sustancias químicas, el

cuerpo descenderá en su condición general de salud, al abandonar sus defensas a nivel periférico y procediendo a defender el cuerpo a un nivel más interno. En caso de volver ser agredido en esta nueva línea de defensa procederá inclusive a un nivel 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 extraer es que el sistema inmunológico, cuyo propósito principal es el de mantener la vida a cualquier costo, está estructurado de tal forma para responder y reaccionar 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 llegara a no ser posible debido a deficiencias en el sistema inmunológico, entonces la segunda línea de defensa será un proceso inflamatorio sub-agudo, el cual sería más propagado y por consiguiente más debilitante al incluir órganos vitales o sistemas [14,15].

## La complejidad infinita del ser humano

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

## Función del ambiente en la creación y formación de enfermedades

Regularmente las enfermedades comienzan a manifestarse desde los primeros días de la vida, cuando para el recién nacido el ambiente se convierte hostil. Vivimos en un ambiente en el cual habitan organismos portadores de enfermedades o sustancias que obligan al cuerpo a defenderse a sí mismo. La relación entre la habilidad del individuo para adaptarse y defenderse a sí mismo, y la habilidad del organismo hostil para desafiar la salud del individuo, determinará si el proceso de enfermedad sea puesta en movimiento. Para que una persona empiece a enfermarse, se requiere obviamente el 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 capacidad de iniciar una infección microbiana, o la exposición de una sustancia química al organismo sensibilizado y esto puede haber provocado el inicio de una enfermedad [16,17].

## **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, algo que rompa la ley de la naturaleza. Al exceder estos límites establecidos por la naturaleza, inevitablemente perdemos el balance de la homeostasis. Por ejemplo, si nos esforzamos por encima de cierto nivel de resistencia, en algún punto el cuerpo reaccionará desarrollando un padecimiento. Al nutrir emociones negativas podremos provocar la predisposición inherente hacia condiciones crónicas.

## **Predisposición a enfermedades**

El medio ambiente y estilo de vida no son suficientes para causar enfermedades; también existe el factor de influencia patológica y **el cuerpo humano podría ser sensible a este factor**, y por consiguiente podría desarrollar un padecimiento agudo. Es un hecho bien sabido que dos o más hombres pudieran tener contacto con una mujer infectada con gonorrea y solo uno de ellos se enfermaría de ello. Un organismo desarrolla una enfermedad cuando posee la predisposición, una debilidad hacia algún factor particular de influencia patológica (no todos desarrollan 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, o si la supremacía del estresor es excesiva podría inclusive causar la muerte al paciente. En la gran mayoría las predisposiciones son congénitas [18-21], pero el uso de ciertos medicamentos, como los antibióticos [22-31], la exposición a radicales libres o alguna otra substancia química presentes en el medio ambiente [32-33], pueden causar mutaciones en el ADN que podrían conducir al desarrollo de predisposiciones "adquiridas", debido al debilitamiento de ciertos órganos o tejidos. Normalmente, cerca el  $10^4$  bases de ADN por cada célula son dañadas cada día y cada célula continuamente repara este daño, para así mantener la integridad genómica. Afortunadamente, este mecanismo tan complejo es muy eficiente, pero su mal funcionamiento podría jugar un papel en el desarrollo de nuevas predisposiciones [34].

## **La supresión de padecimientos agudos como causa del comienzo de enfermedades crónicas**

Profundicemos en esta idea un poco más, tenemos enfermedades a las que llamamos agudas, así como también 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 que es lo que realmente sucede en una persona que tiene problemas de salud al nacer y como esos problemas se desarrollan a lo largo de su vida.

Casi todos tienen problemas de salud. No hay un solo infante que al nacer sea libre de la posibilidad en un

momento u otro de adquirir problemas de salud, ya sea agudo o crónico.

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 crónicas** [35-44]. Tomemos por ejemplo a una persona sufriendo con epilepsia, en la etapa de crisis manifiesta una convulsión epiléptica, pero al no tener la crisis, que cambios ocurren en su cuerpo y que cambios suceden para que la convulsión epiléptica se lleve a cabo? La misma pregunta es válida en esclerosis múltiple, asma bronquial, alergias y otras condiciones crónicas degenerativas.

Por lo tanto, la siguiente pregunta legítima es: "Son las exacerbaciones oleadas ocurriendo durante una condición crónica mientras el cuerpo sufre una recaída comparables a los padecimientos agudos?" **Si pudiéramos comprender como funciona el cuerpo tal vez podríamos llegar 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 medicas los estudiantes aprenden a distinguir entre las enfermedades crónicas y agudas, acerca de varios síndromes, como caracterizar los estados agudos y como deben ser tratados cada uno de ellos, separadamente con un tratamiento en particular. Es acaso suficiente este conocimiento para que un doctor cure al paciente con crisis asmática que llega a él? A menudo el doctor conoce lo que debe de hacer en una crisis asmática, prescribe broncodilatadores, o si la crisis es muy severa proporciona corticosteroides, así el paciente pasara la crisis a salvo. Al poco tiempo la crisis regresara y la condición será peor. A través de los años la crisis se multiplicara convirtiéndose más obstinada, y hasta que finalmente nos enfrentaremos con pacientes, tal como el que recientemente he atendido, el cual no podía respirar y se dirigía a mí hablando inclinado. Según la revista Scientific American, de Junio del 2000, página 30, "Asma Mundial": *"El asma era inusual en 1900, pero ahora ha crecido en forma de epidemia: más de 15 millones han sido afectados en E.U. y hasta 10 veces más esa cantidad alrededor del mundo. Cada año mata a 5,000 estadounidenses, la mayoría de ellos son adultos de avanzada edad, y 180,000 mundialmente al año. De acuerdo a 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 demostrando que su prevalencia tiende a ser más alta en países Occidentales, particularmente de habla-inglesa, es virtualmente inexistente en lugares de Africa rural"*.

También la American Academy Allergy Asthma & Immunology muestra información estadística muy preocupante con respecto al aumento de incidencias de asma [45]. Es evidente que la manera de atender las enfermedades en los países 'Occidentales' no es precisamente lo que 'curar' a la gente debería ser. Al suprimir los síntomas podrás tener la impresión inicial de mejoría en general de la enfermedad, pero posteriormente la enfermedad empeora cada vez mas. Puede ser parecido a tener una olla de presión en la estufa (causa de la enfermedad) y al notar salir vapor a través de la válvula de seguridad (síntoma) en lugar de apagar la hornilla (remover la causa), cierras la válvula de seguridad (supresión del síntoma), produciendo un peligroso aumento de presión adentro de la olla. En la practica de rutina diaria, una correlación ha sido demostrada entre amigdalectomía y el riesgo de la 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 mas internas y serias. Desde los siglos 17 y 18, la supresión de hemorroides, flujo menstrual y erupciones cutáneas han llevado los trastornos hacia el interior del cuerpo, induciendo el surgimiento de asma y disnea [48]. Si analizamos las estadísticas oficiales del gobierno de E.U. desde el inicio del siglo pasado con respecto a los índices de muertes, podremos observar un descenso en la mortalidad debido a enfermedades infecciosas, pero un aumento en la mortalidad debido a cáncer [49]. Dicho en otras palabras, claramente colaboramos en el cambio de los trastornos a un nivel mas profundo. El descenso en la mortalidad debido a enfermedades infecciosas no fue por la introducción de antibióticos o vacunaciones, dado a que estas ultimas fueron introducidas en un periodo cuando la tendencia descendiente de estas patologías estaban casi al punto de ser totalmente eliminadas [50]. Análogicamente, podemos observar un preocupante aumento en la incidencia de autismo en infantes estadounidenses desde 1992-1993 a 1999-2000 de aproximadamente 2,500% como promedio [51]. Nosotros como terapeutas tenemos la responsabilidad de considerar cuidadosamente este fenómeno.

### **La totalidad de los síntomas como reacción del cuerpo intentando restablecer el equilibrio**

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

Cuales son los parámetros que podrían decirnos la posibilidad del paciente para ser curado? Estos parámetros son de sumo interés para el practicante de medicina. El infante presumiblemente tiene padecimientos repetitivos, uno después del otro y se pregunta a si mismo: "Porque me enfermo? Mi amigo de la escuela no se enferma, al menos no tanto". Quizás la respuesta reside principalmente en la complejidad del individuo y en su herencia especifica. Con esta predisposición hereditaria su mecanismo de defensa intenta adaptarse al medio ambiente para poder sobrevivir, manteniendo la homeostasis, sin necesidad de manifestar la sucesión de síntomas patológicos. Con la manifestación de síntomas

patológicos el cuerpo en realidad 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, desarrollando una fiebre para restaurar el equilibrio produciendo la reacción a un grado patológico. Es una absoluta invención intelectual afirmar que los síntomas son una manifestación negativa que deberían ser eliminados o suprimidos. Percibimos dolor en una articulación cuando la parte afectada requiere ser inmovilizada para minimizar el trastorno local y permitir la máxima y rápida recuperación. 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 con la intención de "entrenar" al sistema inmunologico y hacerlo mas fuerte para poder sobrevivir posteriormente en la vida.

### **El significado de los síntomas**

Podemos formular la hipótesis en que los padecimientos agudos con frecuencia son para el cuerpo un proceso de aprendizaje el cual deberá ser interpretado por el medico 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 que dirección proceder y también a fortalecer su sistema inmunologico. El cuerpo expresa su malestar a través de síntomas, y en estos síntomas existe mucha información muy valiosa para los médicos, para guiarlos a atender a los pacientes y así ser capaz de responder preguntas, tales como: "Puede curarse mi enfermedad?", o "Podré obtener ayuda y hasta que alcance?". En casos crónicos, en muy raras ocasiones el medico convencional podrá decir que es capaz de curar al paciente. Lo que si deberá decir es que proveerá al paciente con medicamentos que lo harán sentir cómodo, y que sus dolores y todos los otros síntomas no lo molestaran tanto. Sin embargo, el medico convencional no podrá asegurar que este paciente en particular será curado. En la Homeopatía las cosas son algo distintas, es decir, el medico 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 también en el vegetal [52-58] y el medico 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 mas externas del cuerpo. Los pediatras están de acuerdo que en la infancia los sistemas principalmente afectados son el respiratorio, el digestivo y cutáneo. Estos tres sistemas están

relacionados al contacto que tenemos con el medio ambiente. Estos sistemas están sujetos al mayor porcentaje de ataques por medio 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 y mucho más protegidos, y son mucho menos afectados con infecciones agudas temprano en la infancia. Esto sucede porque el sistema inmunológico del infante normalmente está en buena condición y en general posee un mejor nivel de salud comparado a un adulto. Es obvio que una inflamación en la piel, en los intestinos o bronquios es menos peligrosa para la vida del paciente en comparación a una inflamación en los riñones, en el corazón, o en el cerebro. *"La barrera hematoencefálica (BHE) proporciona protección anatómica y fisiológica para el sistema nervioso central, regulando estrictamente la entrada a sustancias y células transmitidas por la sangre hacia el tejido nervioso"* [59] y esto indica la forma en que es diseñado el cuerpo para proteger activamente los sistemas más vitales 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, trata de mantener el trastorno preferentemente a un nivel periférico y tan alejado como sea posible de los órganos y sistemas más importantes. Las primeras infecciones observables en infantes son en las vías respiratorias altas, usualmente amigdalitis, rinofaringitis, resfriado común, etc [60], y no encefalitis, meningoencefalitis, ni tampoco 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 que de esta manera evitar una infección más seria pudiera poner a todo el cuerpo en peligro. El cuerpo tiene un orden, una inteligencia no expresada de una manera lógica, pero sí de tal forma para poder ser notada por nosotros, tomando en consideración los hechos mencionados arriba. Por ejemplo, el infante desarrolla amigdalitis y toma antibióticos, al poco tiempo presenta otra infección, y al año siguiente el infante repite la infección siendo atendida otra vez con antibióticos. **El próximo año podría no tener más amigdalitis, pero en su lugar una infección traqueo-bronquial es establecida**, 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 rinitis alérgica es una condición que precede a la patología asmática, sobretodo cuando la rinitis es suprimida con tratamiento farmacológico [61-67]. En otras palabras, el trastorno abandona el área periférica del sistema respiratorio y avanza aun más al interior, hacia los órganos del sistema, siendo estos 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 apoyar al cuerpo ayudándolo a superar el problema.

Consideremos ahora el sistema urinario. En el caso de un paciente con infecciones repetitivas en el tracto urinario desarrollando eventualmente cistitis intersticial, síndrome de vejiga dolorosa [68], o daño renal permanente [69]. 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, de esta manera menos peligrosa para la totalidad del cuerpo. Al interferir con medicamentos químicos fuertes, no permitimos al trastorno mantenerse a un nivel periférico, produciendo un sistema inmunológico afectado [70-74] y obligando a la infección avanzar hacia un nivel más interno hasta alcanzar y contaminar la región más profunda de este sistema, en este caso los riñones.

Analicemos otro ejemplo, existen pacientes quienes fácilmente contraen diarrea debido algún tipo de infección; estas diarreas son tratadas con medicamentos químicos, en otras ocasiones con antibióticos, hasta que finalmente surge una colitis pseudomembranosa [75-77], que a su vez también es atendida con otros medicamentos. El tratamiento antibiótico produce cambios en la flora intestinal favoreciendo ciertas cepas anaerobias promoviendo su aumento desmedido, cuando normalmente se mantienen inofensivas estando presentes en pocas colonias. Como resultado de su aumento desmedido la totalidad del cuerpo puede verse seriamente dañado. Recientemente, ha sido cada vez más aceptada la hipótesis en cuanto a la calidad de la micro-flora jugando un papel importante en la patogenesis del autismo [85-87].

Todos estos ejemplos son parecidos en un aspecto peculiar: al inicio, en todos los casos, el cuerpo intenta mantener el trastorno a un nivel superficial, en la periferia y por consiguiente fácilmente controlado. El asunto es entender este principio e intentar mantener al trastorno en un nivel periférico, o ignorar este principio vital y seguir adelante suprimiendo la manifestación de la condición aguda. 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 bacteria. No se lleva a cabo una investigación por parte del médico para saber cuál es la razón el cuerpo "necesita" estas colonias de bacteria, y como una regla fuerte antibióticos son administrados. Ciertamente no es la manera óptima de atender enfermedades, y varias opiniones e ideas interesantes presentadas en este artículo merecen consideración. Por ejemplo, en los Estados Unidos, las más recientes estadísticas mencionan los números alarmantes de 328,000 pacientes con insuficiencia renal sometidos a hemodiálisis sanguínea. Porque no existían tales estadísticas de pacientes con insuficiencia renal en el pasado? Al examinar el historial clínico de estos pacientes, descubrimos repetidas infecciones en las vías urinarias inferiores habiendo sido tratadas con antibióticos. Con el tiempo, las infecciones son expresadas a mayor profundidad, en la vejiga, posteriormente en la pelvis (pielonefritis) y finalmente

en los riñones (glomerulonefritis), dañando considerablemente la función estos órganos importantes. La interrogante es, hasta que alcance tantos antibióticos son los responsables de este curso de eventos?

### Enfermedades como resultado de una cadena de eventos

Estamos interesados en observar si el resultado final de los padecimientos que aparecen en los humanos y en cada individuo en particular, están ligados por medio de una cadena de eventos patológicos originados por eventos inflamatorios agudos resultando finalmente en enfermedades degenerativas crónicas. Por ejemplo, alguien contrae artritis reumatoide o cualquier otro padecimiento degenerativo crónico, y de acuerdo a la creencia de la medicina convencional esto es un evento accidental, pero la pregunta es: "Es esto un suceso accidental o es el resultado de una serie de acontecimientos patológicos precisos y casi matemáticos que condujeron a este paciente a terminar en esta condición?". Es muy importante descubrir si la condición que apareció a la edad de 35, 40, 50 o 55 años esta ligada al historial medico completo de la persona. Mi experiencia al investigar el historial medico de miles de pacientes desde su nacimiento hasta la infancia, o desde el momento en que se aproximaron a mi para consulta con problemas crónicos, me demuestra que su sistema inmunologico invariablemente había intentado mantener el trastorno a un nivel periférico causando inflamación en órganos no-vitales, tales como las amígdalas, y reaccionando ante los intrusos con una fiebre alta, pero tal reacción casi siempre fue rápidamente suprimida con fuertes medicamentos químicos. Debido a la administración de tratamientos pesados 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 podido restablecer la homeostasis perdida, lo que significa que la condición crónica ha iniciado por medio de un proceso inflamatorio sub-agudo. Podemos asumir que la intervención de fuertes químicos pesados no permitieron al cuerpo el tiempo y espacio suficiente para reordenarse a si mismo y poder ser capaz de defenderse en contra del próximo ataque de microbios.

Es bien sabido que el sistema inmunologico aprende a defenderse a si mismo por medio de la experiencia de las epidemias. Al no permitir se lleve a cabo este proceso, entonces no tendremos un sistema inmunologico fuerte, sino mas bien débil. Por supuesto también es cierto que algunos pacientes morirán al permitir a todos los padecimientos agudos seguir su curso. En ocasiones la "neumonía" será mas fuerte que las defensas y el paciente sucumbirá. Este es el curso de todas las enfermedades agudas: etapa prodromal, un climax y el final, con resultado ya sea de cura o muerte. Aquí es donde tenemos la aportación de la Homeopatía y otros métodos alternativos. Es posible, en lugar de suprimir la infección, asistir a cuerpo para superar la fase aguda de una manera natural al fortalecer 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 de la teoría llamada "Continuum de la Teoría Unificada de las Enfermedades, agudas y crónicas". De acuerdo a esta teoría, todas los padecimientos crónicos y todas las enfermedades crónicas degenerativas 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 aguda [89-98].

El cuerpo al tener la posibilidad de producir una fiebre alta esta relativamente en buen estado de salud. Al 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 mas profundo, a un órgano vital o hasta al cuerpo completo (e.g. lupus eritematoso sistémico). Esta nueva situación representa al cuerpo siendo devorado por un proceso inflamatorio sub-agudo con fiebre baja o sin ninguna fiebre aparente, así como también sin la posibilidad de una resolución final. Por el contrario, lo que ahora sucede es un proceso inflamatorio sub-agudo constantemente destruyendo nuevas áreas con un empeoramiento constante de la condición crónica [99-108].

Se tiene una inflamación parecida a la aguda de la periferia, pero a un nivel mas 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 dicen que tienen ataques periódicos [109-114], es decir, de dos a tres veces por semana. Al investigar estos casos descubriremos que habían sucedido varios padecimientos agudos con fiebre alta antes del inicio de esta migraña, tal como amigdalitis, cistitis o bronquitis que fueron mal atendidos o suprimidos antes de la aparición de la migraña. Es la misma inflamación que no le fue permitido expresarse cuando era amigdalitis, y ahora el cuerpo con regularidad retoma la fortaleza e intenta esforzarse para reproducir el estado agudo original. El paciente percibe este esfuerzo como el síndrome llamado migraña o "cefalea en racimos". Hace algunos años atrás, cuando hablaba del 'continuum de las enfermedades', no sabia del mecanismo bioquímico que crearía estas inflamaciones sub-agudas. Posteriormente, leí la idea en relación a las proteínas inflamatorias [115-121]. Uno de mis estudiantes me trajo los resultados de un estudio conducido en los E.U., demostrando la alta probabilidad que la esquizofrenia sea un proceso inflamatorio [122]. La reacción inmediata de los investigadores médicos fue tratar de encontrar un medicamento anti-inflamatorio para curar la esquizofrenia. Así es que, en todos estos años no hemos aprendido que esta forma de pensar es errónea, y aun en estas ultimas instancias continuamos insistiendo en esta manera de pensar, es decir, eliminando al estresor, en lugar de fortalecer al sistema inmunologico. La manera de pensar de la medicina convencional es: "Encontremos al agente productor de enfermedades, encuentra un medicamento químico que pueda eliminarlo y cura 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.** En caso que la medicina no se separe de esta forma de pensar, la humanidad continuará experimentando enfermedades aun mas complejas y cada vez mas difíciles de curar.

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

Ante factores estresantes del medio ambiente, el cuerpo tiene la habilidad de reaccionar con síntomas, los cuales deberán ser acrecentados, en lugar de suprimirlos para superar la inflamación de una manera natural y sin necesidad de oprimirla a niveles mas 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 químicos, no alcanzaría el climax de su misión curativa que es el restablecimiento de la homeostasis, por consiguiente el cuerpo estaría obligado a reorganizar sus defensas y el sistema inmunológico optará por tomar una línea de defensa mas profunda, interiorizando el proceso inflamatorio. Este es el punto de partida de una enfermedad crónica, así como pueden ser la enfermedad del colágeno, lupus eritematoso, psoriasis, esclerosis múltiple, enfermedad neuromuscular, trastorno psiquiátrico, autismo, etc. En esta situación, la gran e importante diferencia es que ahora el cuerpo ha perdido la capacidad de reunir la fuerza necesaria para generar de nuevo una fiebre alta con la finalidad de lograr la cura. Con un mejor sistema medico para atender padecimientos agudos utilizando medios mas afables, el sistema inmunológico no tendría la necesidad de ceder y aceptar el trastorno a niveles mas profundos. La supresión de fiebre en mujeres embarazadas o en un infante puede causar el inicio del autismo [123]. Niños(as) autistas en muy raras ocasiones adquieren fiebres, tuvieron fiebre antes de convertirse autista, es decir, la mayoría de ellos tuvieron en repetidas ocasiones otitis media acompañada de fiebre alta suprimida por antibióticos o fuertes antipiréticos. Es interesante señalar que en caso de adquirir una fiebre, su condición autista mejoraría [124]. Con el tratamiento correcto las fiebres regresarán, mientras el comportamiento autista mejora dramáticamente. Las enfermedades de nuestra sociedad moderna perjudican cada vez mas al sistema nervioso central y periférico. Dado el hecho que el órgano mas importante es el cerebro, y si continuamos empujando la enfermedad hacia el centro del cuerpo, pronto seremos testigos del tremendo incremento de enfermedades psicóticas.

Investigadores japoneses han descubierto que pueden curar al cáncer al producir una fiebre alta [125] 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 cáncer [126] al introducir agentes inductores de fiebre en el cuerpo y este reacciona. Lo mismo se ha visto en infantes afectados por el autismo [127].

Esperamos haber respondido a la pregunta del niño - "Porque me enfermo?"- Porque había empezado con amigdalitis y ahora ha llegado el punto de tener asma?

### **ANÁLISIS**

En cada avance hecho por el hombre en sus esfuerzos científicos, se ha encontrado siempre con resistencia. La historia de la humanidad esta repleta de revoluciones científicas y sociales que han sacudido los cimientos y creencias existentes de los humanos. Invariablemente tales descubrimientos han requerido un periodo de tiempo de muchos años para su desarrollo y aceptación. Sin embargo, cada uno de estos pasos importantes han abierto horizontes mas amplios permitiendo evolucionar a la humanidad. La Homeopatía representa una de estas grandes revoluciones, y dado a que actúa en niveles aun muy poco explorados y conocidos para el humano, se han requerido mas de 200 años (desde el periodo de su descubrimiento por Samuel Hahnemann) antes que el mundo científico pueda tener una apertura de pensamiento hacia una seria evaluación en las decenas de miles de pruebas que tenemos en nuestras manos al día de hoy, y en sus maravillosos efectos en humanos y animales [128-129].

Somos conscientes del hecho que todo ser vivo esta sujeto y no puede escapar de las leyes de la termodinámica, conforme a la 2<sup>da</sup> de estas leyes, todo en el universo tiende espontáneamente hacia el desorden máximo posible. Solamente el suministro de la 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 ocurriendo espontáneamente después de la muerte del mismo ser) es continuamente contrarrestado por fuerzas inherentes con tendencia hacia el orden y armonía en equilibrio, que mantienen al ser con "vida".

El descubrimiento de este complejo y maravilloso mecanismo bioquímico de vida induce a los humanos a experimentar la posibilidad de poder ser afectados por ello en la incorporación de otras moléculas al sistema del cuerpo, intentando modificar las vías y control de las "causas" del mal funcionamiento. Efectivamente, en un sistema energético que se ha auto-administrado por si mismo por mas de 4 billones de años, el mecanismo bioquímico que podemos observar cuando el sistema esta en desequilibrio (por ejemplo durante una fiebre alta), no son otra cosa que los efectos mas recientes de la mejor solución posible que el maravilloso e inteligente mecanismo de defensa he encontrado para intentar restaurar el orden en un sistema que ha sido afectado por un estresor. Por lo tanto, estos efectos metabólicos no deberían ser interrumpidos con el uso de otros agentes químicos, porque estos no hacen otra cosa que impedir la expresión inteligente de recuperación del mecanismo de defensa. Por el contrario, es necesario incentivar las capacidades del mecanismo de defensa al desplazar 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 la vida en un "continuum de un sustrato unificado de enfermedades" que conllevan a una condición patológica final indicando el final de la vida.

La interrogante es si la medicina puede descubrir formas de atender padecimientos agudos -los cuales constituyen el inicio del desequilibrio- con medios mas moderados que promuevan y mejoren la reacción natural del sistema inmune, en lugar de suprimirlo con fuertes medicamentos químicos que quizás puedan perjudicarlo irreparablemente. Al parecer, el mecanismo de defensa como un todo contiene una inteligencia 'superior' capaz de mantener un equilibrio optimo bajo cualquier estrés. Pero, si bajo ciertas condiciones, el cuerpo no puede sobreponerse y neutralizar al estresor mientras el problema se encuentra en un nivel periférico, esto pone en riesgo su bienestar general y transfiere las defensas a un nivel mas interno movilizándolas a mayor profundidad y por consiguiente a órganos o sistemas mas importantes, de esta forma indicando el "inicio" de una enfermedad crónica degenerativa.

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

## BIBLIOGRAFÍA:

- 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): 296-98
- Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4): 886-94
- Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24): 1733-45
- 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
- Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2-3): 199-207
- Guilherme L, Faé KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how S. pyo- genes-primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY Acad Sci*, 2005; 1051: 132-40
- 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
- Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: from sore throat to auto-immune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004; 134(1): 56-64
- Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*, 2002; 1(5): 261-66
- Chopra P, Gulwani H: Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J Pathol Microbiol*, 2007; 50(4): 685-97
- Gölbasi 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): 593-95
- Otto CM: Aortic stenosis – listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*, 2000; 343(9): 652-54
- Norman DC: Fever in elderly. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(1): 148-51
- Vithoukas G: The three levels of the human being. In: Vithoukas G (ed.), *The Science of Homeopathy*. Grove Press, 1<sup>st</sup> ed. NY, 1980; 23-44
- Vithoukas G: The energy complex of the human body. In: Vithoukas G (ed.), *A new model for health and disease*. North Atlantic Books, 1<sup>st</sup> ed. Berkeley, 1991; 42-61
- 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): 333-41
- 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
- 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
- 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
- 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): 2302-7
- 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): 858-63
- Li PY, Chang YC, Tzang BS et al: Antibiotic amoxicillin induces DNA le- sions in mammalian cells possibly via the reactive oxygen species. *Mutat Res*, 2007; 629(2): 133-39
- Arabski M, Kazmierczak P, Wisniewska-Jarosinska M et al: Interaction of amoxicillin with DNA in human lymphocytes and H. pylori-infect- ed and non-infected gastric mucosa cells. *Chem Biol Interact*, 2005; 152(1): 13-24
- 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): 147-58
- 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): 2102-6
- 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): 10613-18
- Velicer CM, Heckbert SR, Lampe JW et al: Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA*, 2004; 291(7): 827-35
- 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): 1107-10
- Didham RC, Reith DM, McConnell DW, Harrison KS: Antibiotic exposure and breast cancer in New Zealand. *Breast Cancer Res Treat*, 2005; 92(2): 163-67
- Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. I. Humoral and cell-mediated immune responsiveness related to *in vivo* antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 291-99
- 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): 301-12
- 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): 333-41
- Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreduc- tase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62-70
- Fortini P, Pascucci B, Parlanti E et al: The base excision repair: mech- anisms and its relevance for cancer susceptibility. *Biochimie*, 2003; 85(11): 1053-71
- Tomioka R, Tani K, Sato K et al: Observations on the occurrence of ex acerbations in clinical course of systemic lupus erythematosus. *J Med Invest*, 2008; 55(1-2): 112-19
- Panitch HS: Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*, 1992; 44(6): 946-62



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
38. Brand HS, van Beusichem FF, van Nieuw Amerongen A: Behçet's disease. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2008; 115(6):340–45
39. Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN et al: Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg*, 2008; 47(1):131–36
40. Susac A, Babić S, Lipozencić J: An overview on atopic dermatitis in children. *Acta Dermatovenerol Croat*, 2007; 15 (3): 158–66
41. Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D et al: Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2007; 151(22): 1225–31
42. Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T: Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*, 2007; 3(110): 1185–86, 1188–90
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): 930–37
44. El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*, 2007; 462: 11–19
45. American Acad. of Allergy Asthma & Immunology. Asthma stats: [www.aaaai.org/media/resources/media\\_kit/asthma\\_statistics.stm](http://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: case-controlled study in Crete. *Dis Colon Rectum*, 1999; 42(2): 225–30
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): 1185–88
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): 220–24
49. USA deaths statistics. [http://www.whale.to/a/usa\\_deaths.html](http://www.whale.to/a/usa_deaths.html)
50. Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
51. Autism increase. [http://www.whale.to/a/autism\\_increase.html](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): 387–92
53. Dangl JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839): 826–33
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): 257–72
55. Kraus D, Peschel A: *Staphylococcus aureus* evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3: 437–51
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
57. Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1–2): 47–70
58. Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4): 259–68
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
60. GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. <http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/l-3/01-effects-children.htm#Op0>
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: 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): 419–25
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: 301–4
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
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): 659–66
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): 193–99
67. Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT et al: Allergic rhinitis & bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopath (Madr)*, 2004; 32(6): 340–43
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): 1085–90
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): 1147–53
70. Heinle S, Stünkel K, Zähler H et al: Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. *Arzneimittelforschung*, 1988; 38(8): 1130–33
71. Tanouchi Y, Shichi H: Immunosuppressive and anti-proliferative effects of a macrotetrolide antibiotic, tetractin. *Immunology*, 1988; 63(3): 471–75
72. De Simone C, Pugnalone 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): 483–85
73. Horáková L, Nouza K, Pospíšil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytostipin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980; 26(5): 312–26
74. Siefert G, May DJ, Günther B: Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*, 1971; 21(12): 2109–12
75. Bartlett JG, Chhang TW, Gurwith M et al: Antibiotic-associated pseudo-membranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med*, 1978; 298(10): 531–34
76. Bartlett JG, Moon N, Chang TW et al: Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology*, 1978; 75(5): 778–82
77. Bartlett JG: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*, 1979; 1(3): 530–39
78. Rufo PA, Bousvaros A: Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*, 2006; 8(5): 279–302
79. Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA: Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*, 1998; 57(1): 57–68, 71–72
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): 1174–78
81. Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB et al: Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103(6): 1428–35
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
83. Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R: Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol*, 1985; 80(11): 862–66
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): 1281–88
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
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: 987–91
87. Song Y, Liu C, Finegold SM: Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(11): 6459–65
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):269–73
90. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci*, 1998; 856: 224–33
91. Kluger MJ: Fever. *Pediatrics*, 1980; 66(5): 720–24
92. Cunha BA: Symposium on infections in the compromised host. Significance of fever in the compromised host. *Nurs Clin North Am*, 1985; 20(1): 163–69
93. Bernheim HA, Block LH, Atkins E: Fever: pathogenesis, pathophysiology, & purpose. *Ann Intern Med*, 1979; 91(2): 261–70
94. Soszyński D: The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw*, 2003; 57(5): 531–54
95. Kluger MJ: Phylogeny of fever. *Fed Proc*, 1979; 38(1): 30–34
96. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am*, 1996; 10(1): 1–20
97. Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C: The role of fever in the infected host. *Microbes Infect*, 2000; 2(15): 1891–904
98. Hasday JD, Garrison A: Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(Suppl.5): S234–41
99. Romanovsky AA, Székely M: Fever and hypothermia: two adaptive thermoregulatory responses to systemic inflammation. *Med Hypotheses*, 1998; 50(3): 219–26
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): 2516–25
101. Ernst P: Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*, 1999; 13(Suppl.1):13–18
102. Chavarria A, Alcocer-Varela J: Is damage in central nervous system due to inflammation? *Autoimmun Rev*, 2004; 3(4): 251–60
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):457–65
104. Kundu JK, Surh YJ: Inflammation: Gearing the journey to cancer. *Mutat Res*, 2008; 659(1–2): 15–30
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
106. McKay CJ, Glen P, McMillan DC: Chronic inflammation and pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008; 22(1): 65–73
107. Farrow B, Sugiyama Y, Chen A et al: Inflammatory mechanisms contributing to pancreatic cancer development. *Ann Surg*, 2004; 239(6): 763–69
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): 821–29
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
110. Leroux E, Ducros A: Cluster headache. *Orphanet J Rare Dis*, 2008; 3: 20
111. Greenfield DP, Hariharan S: Diagnosis and clinical management of headaches. *CNS Spectr*, 1999; 4(9): 32–47
112. Alstadhaug KB, Bekkelund S, Salvesen R: Circannual periodicity of migraine? *Eur J Neurol*, 2007; 14(9): 983–88
113. Alstadhaug K, Salvesen R, Bekkelund S: Insomnia & circadian variation of attacks in episodic migraine. *Headache*, 2007; 47(8): 1184–88
114. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund SI: Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia*, 2005; 25(10): 811–16
115. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S: Weekend migraine. *Cephalalgia*, 2007; 27(4): 343–46
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): 675–87
117. Driscoll KE: Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. *Exp Lung Res*, 1994; 20(6): 473–90
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): 2019–25
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): 782–87
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): V67–72
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
122. O'Brien KD, Chait A: Serum amyloid A: the "other" inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep*, 2006; 8(1): 62–68
123. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996;20(3):269–73
124. Torres AR: Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatr*, 2003; 3: 9
125. Hobohm U: Fever therapy revisited. *Br J Cancer*, 2005; 92(3): 421–25
126. Hobohm U: Fever and cancer in perspective. *Cancer Immunol Immunother*, 2001; 50(8): 391–96
127. Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC et al: Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 2007; 120(6): e1386–92
128. Mastrangelo D, Loré C: The growth of a lie and the end of "conventional" medicine. *Med Sci Monit*, 2005; 11(12): SR27–31
129. Mastrangelo D: Hormesis, epitaxy, the structure of liquid water, and the science of homeopathy. *Med Sci Monit*, 2007; 13(1): SR1–8