



## FUNDAMENTOS

# El foco, la ventana, la luna y su reflejo: luz y encuadre en medicina

**Marino Rodrigo Bañuelos**

*Médico, Master en Homeopatía, Especialista en Medicina Interna, Profesor Clínico Asociado de Medicina*

Recibido el 27 de julio de 2012; aceptado el 30 de octubre de 2012

### PALABRAS CLAVE

Reduccionismo;  
Holismo;  
Homeopatía;  
Susceptibilidad;  
Reactividad;  
Supresión

**Resumen** En homeopatía se abordan los problemas de salud desde un enfoque global e individual. Aunque en el método convencional predomina el modelo reduccionista y estandarizador, su literatura aporta elementos de confluencia con aquella, algunos de los cuales presento aquí. La profundización en el estudio del factor individual y de las variables de susceptibilidad, reactividad y supresión representa un campo común de observación e investigación, con aplicaciones inmediatas en diagnóstico y tratamiento.

© 2012 Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Reductionism  
Holism  
Homeopathy  
Susceptibility  
Reactivity  
Suppression

**The focus, the window, the moon and its reflection: light and framing in medicine**

**Abstract** Homeopathy approaches health problems from a global and individual perspective. Although the reductionist and standardizing model predominates in conventional medicine, the medical literature shows that there are certain common elements between the two modalities, some of which the author discusses in the present article. Greater emphasis on the patient as an individual and the variables of susceptibility, reactivity and suppressibility is a common field in observation and research, with immediate applications in diagnosis and treatment.

© 2012 Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introducción

En el método reduccionista, característico de la llamada medicina convencional, se abordan salud, enfermedad y curación desde una perspectiva *analítica* sobre estructura o función y, al mismo tiempo, *estandarizada*, previniendo enfermedades o aplicando tratamientos a pacientes según diagnósticos. Métodos no convencionales de perfil holístico, entre los que se encuentra la homeopatía, los abordan desde una perspectiva sintética y tienen en cuenta la globalidad de los procesos, la individualidad de las personas y el factor tiempo unificando ambos: el desarrollo a lo largo de la vida de diferentes situaciones conformando patrones individuales de susceptibilidad y reactividad, que condicionan su presentación, gravedad y pronóstico.

El enfoque de partida, reduccionista o global, tiene unas consecuencias inmediatas en diagnóstico y tratamiento. Si, como se ha dicho en el ámbito convencional, consideramos la salud como el *silencio de los órganos*, cualquier síntoma deberá ser considerado “ruido” que, consecuentemente, habrá que silenciar con los correspondientes recursos supresivos. Sin embargo, desde un enfoque global, el síntoma puede ser expresión de mecanismos saludables en distintos entornos y situaciones, como indicador de propósito y eficacia.

Muy esquemáticamente, estímulos actuando sobre un terreno con una determinada *susceptibilidad*, condicionada por factores hereditarios o adquiridos, producen una *reacción*. Mecanismos defensivos, adaptativos, reparadores, compensadores y de otro tipo procuran la eliminación o integración del estímulo. La susceptibilidad de base o la reactividad, factores claves del terreno, pueden cambiar con el nuevo equilibrio. Finalmente, un estado de *supresión* (desaparición o atenuación de los síntomas sin curación de la enfermedad de la que dependen), espontáneo o debido a intervención terapéutica, puede condicionar a su vez susceptibilidad o reactividad, con posible modificación de la expresión clínica.

Con todo y ser la medicina convencional principalmente reduccionista y estandarizadora, y resultar sus actuaciones terapéuticas en gran medida supresivas, en su bibliografía no escasean observaciones y argumentos similares a los referidos por métodos holísticos. Presento algunos ejemplos de estas áreas de confluencia referidos a 4 aspectos.

## Local y sistémico

El organismo reacciona como una totalidad frente a un estímulo al que es susceptible, aun cuando el síntoma quede localizado, aparezca en una parte distante y distinta de donde actuó aquel o se exprese en forma sistémica. Una ampliación del enfoque reduccionista en la literatura médica convencional es la progresiva aceptación como sistémicas de enfermedades tradicionalmente consideradas sólo o predominantemente locales. Así, la *artritis reumatoide* está causada por un antígeno presente en todo el organismo y no articular, la proteína GPI<sup>1</sup>. En el *asma*, el pulmón es el órgano diana de una alteración inmunológica sistémica de mayor alcance<sup>2</sup>. La *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* es una enfermedad inflamatoria no limitada exclusivamente al pulmón<sup>3</sup>, cuyas manifestaciones extrapulmonares, de hecho, contribuyen a aumentar su gravedad<sup>4</sup>.

Tanto en enfermedades agudas como crónicas, la capacidad del organismo de mantener localizado el proceso parece una buena estrategia global. Esto es así al menos en *neumonía*: a mayor respuesta inflamatoria sistémica peor pronóstico<sup>5</sup>. Y en *sarcoidosis*, la ausencia del síntoma localizado eritema nudoso empeora el pronóstico. En homeopatía se considera indeseable la progresión de una afección localizada a sistémica o a alteraciones en el ámbito psicoemotivo, ya sea espontáneamente o como resultado de intervención terapéutica.

En sentido inverso, efectos distantes o sistémicos pueden darse a partir de lesiones, estímulos o intervenciones locales. Los *neutrófilos*, primera línea de defensa frente a una infección, traumatismo grave, cirugía mayor, etc., pueden sobreactivarse y dañar órganos no relacionados con los que han sufrido la lesión<sup>6</sup>. Asimismo, la inmunización en un área puede proporcionar protección en otra: la *vacuna de adenovirus* se administra oralmente, pero protege de la infección a todo el tracto respiratorio<sup>7</sup>. La extirpación de *apéndice* y *amígdalas* antes de los 20 años se asocia con infarto agudo de miocardio prematuro<sup>8</sup>. Y en modelos animales, el aumento del *pH gástrico* debido a la administración de inhibidores de la bomba de protones produce como respuesta fisiológica el aumento de los valores séricos de gastrina. En ratas, este efecto puede provocar gastrinomas.

Así, la enfermedad de órgano, aparato o sistema deviene enfermedad sistémica más o menos localizada en la medida en que nuevas luces permiten ampliar el encuadre. En consecuencia, los objetivos terapéuticos devienen también sistémicos.

## Microorganismos en sus entornos

Desde el punto de vista reduccionista parece incuestionable erradicar microorganismos asociados a determinadas enfermedades. Sin embargo, en ocasiones la interacción microorganismo-huésped supone efectos potencialmente beneficiosos.

*Helicobacter pylori* (HP), cuya interacción con el huésped es quizás una de las mejor estudiadas, invade la zona más distal del estómago y huye de zonas proximales, donde se segrega el ácido gástrico. Si se inhibe la secreción gástrica, esta bacteria puede llegar a invadir la totalidad del estómago, lo que derivaría en una inflamación difusa de la mucosa gástrica. Esta inflamación persistente puede derivar en gastritis crónica atrófica, ligada al cáncer de estómago.

Por otra parte, la infección gástrica por esta bacteria es un factor que predispone para desarrollar úlcera péptica o gastritis. Aunque la mayoría de estas infecciones son asintomáticas, se persigue la erradicación cuando se asocia a dichas situaciones. Pero algunos estudios mostraron que, mediante la secreción de sustancias antibacterianas, el HP beneficia a su huésped defendiéndolo de otros agentes patógenos, como cepas de *Escherichia coli* y *Bacillus megaterium*<sup>9</sup>. La simple terapia antiulcerosa, basada en la administración de inhibidores de la bomba de protones, se asocia con un aumento del riesgo de infección por *Clostridium difficile*, una de las principales causas de diarrea nosocomial, con un espectro de gravedad que va desde diarrea leve a colitis fulminante y muerte<sup>10</sup>.

Asimismo, al reducir la producción de ácido en el estómago, y con ello el reflujo gastroesofágico, HP podría proteger

contra el cáncer de esófago<sup>11</sup> y el esófago de Barrett. Las úlceras gástricas sanaron de manera más lenta en los pacientes que habían recibido el tratamiento erradicador del HP y la presencia del subtipo de HP que expresa la proteína cagA en el estómago, más agresivo frente a la mucosa gástrica, parece que podría defender frente al asma.

Aparte del HP, los cambios en la *microbiota* por antibióticos favorecen otras infecciones por microorganismos oportunistas. Por ejemplo, las bacteriemias por enterococos resistentes a vancomicina comienzan con la colonización del epitelio intestinal. En condiciones normales, la microbiota del tracto intestinal suele impedirla y la administración de antibióticos la facilita. Estos cambios de la microbiota producidos por antibióticos persisten tras su administración, en particular la reducción de 2 de sus componentes predominantes: *Lactobacillus* y *Phylum bacteroides*<sup>12</sup>.

En otro orden taxonómico, las *parasitosis* podrían proteger frente a las patologías autoinmunes y la *esquistosomiasis* conlleva una disminución del 70% de la propensión a alergias a ácaros.

También la virología aporta interesantes observaciones cuando se estudian los virus en sus entornos. La presencia latente del virus herpes (VH) protege de infecciones bacterianas debido a los cambios que genera en el sistema inmune. Los autores de un estudio sugieren que se valoren las posibles ventajas de infecciones crónicas y otras que no provoquen enfermedad sintomática: *“Habría que replantearse las implicaciones para la salud pública que tendría la erradicación de un virus con el que nuestro organismo ha establecido una relación simbiótica”*. Asimismo refieren que, debido a la modificación de nuestro sistema inmune por la convivencia con infecciones virales, los modelos animales libres de virus que se emplean en el estudio de vacunas, enfermedades autoinmunes y otros podrían estar aportando resultados que no se corresponden con lo que realmente pasa en nuestro organismo<sup>13</sup>.

Bastan como muestras de que, desde un enfoque ampliado, *la mera presencia de un microorganismo, sin considerar contextos e interacciones, no siempre justificaría necesariamente su erradicación como objetivo terapéutico. ¿Lo sería la presencia de síntomas?*

## El síntoma en su contexto

En todo este escrito vengo usando el término *síntoma* en su sentido más amplio, abarcando tanto su aspecto subjetivo (síntoma, propiamente) como objetivo (signo), e incluyendo en este último los resultados de las pruebas complementarias.

El mismo síntoma, la misma entidad nosológica incluso, puede tener distintas consecuencias en según qué situaciones y personas concretas. ¿Qué médico *desearía* para su paciente un absceso en pared abdominal? En el siguiente caso, los autores sugieren su gran actividad biológica antitumoral: Una mujer de 77 años con metástasis hepáticas sobrevenidas en una revisión 8 meses después de ser intervenida y recibir radioterapia intraoperatoria por adenocarcinoma gástrico, no era candidata a tratamiento antitumoral. Tres meses después desarrolló drenaje espontáneo a piel de un absceso de pared abdominal en plena cicatriz de laparotomía. Tras colocación de drenaje y curas locales cicatrizó

por segunda intención. Cinco meses después presentó ascitis. El escáner abdominal demostró una clara regresión de las lesiones hepáticas previas<sup>14</sup>.

En otro lugar me he referido a las situaciones clínicas asociadas a regresión espontánea en cáncer, como fiebre, *infección*, estrés y embarazo, entre otras<sup>15</sup>. Ya en 2000, un estudio sobre el gen *BRCA1* (que interviene tanto en el desarrollo y función de los linfocitos B como en el cáncer de mama y ovario hereditarios) sugería que a menor reactividad frente a infecciones más posibilidad de desarrollar cáncer<sup>16</sup>. Y tenemos la llamada hipótesis de la higiene, en virtud de la cual a menos infecciones en la infancia más riesgo de desarrollar alergias. De nuevo la reactividad y el mantenimiento de su expresividad clínica como marcador de terreno saludable.

Demasiadas observaciones recogidas en la literatura médica como para pasarlas por alto nos recuerdan la importancia de contextualizar el síntoma y considerar su posible función positiva. Sin ir más lejos, y contradiciendo el axioma *anticolesterol* prevalente, el colesterol moderadamente elevado pudiera llegar a ser no sólo inofensivo, sino incluso beneficioso, especialmente en mujeres, según un estudio reciente<sup>17</sup>.

Veamos otras situaciones referidas en la literatura de la práctica médica convencional que recuerdan también observaciones, conceptos y actitudes terapéuticas similares en homeopatía y otras prácticas médicas empíricas.

Quizás las más paradigmáticas sean la *inflamación* y la *fiebre*. En el catarro común, los sujetos que tomaron analgésicos-antitérmicos del tipo aspirina, paracetamol e ibuprofeno experimentaron un mayor grado de obstrucción nasal y una tendencia a eliminar virus por períodos más prolongados que los del grupo que tomó placebo, según cita de un estudio publicado en el Boletín Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud. En la pielonefritis aguda, la persistencia de la fiebre más allá del tercer día de tratamiento antibiótico correcto no implica necesariamente mala evolución y, en ausencia de otros datos clínicos o analíticos, no justifica cambio terapéutico<sup>18</sup>. La *tiritona febril* en la sepsis precoz es un signo de buen pronóstico; según un estudio, los enfermos que respondieron a la bacteriemia con un escalofrío tuvieron una supervivencia mayor a largo plazo. Los autores argumentaron que la aparición del escalofrío febril ponía de manifiesto una mayor capacidad del organismo para poner en marcha una respuesta defensiva potente contra la infección<sup>19</sup>.

En la *sarcoidosis* tratada con corticoides es esencial mantener la vigilancia del paciente. La recidiva de las lesiones puede tener lugar incluso 1 año después de interrumpir el tratamiento. Por el contrario, los pacientes en quienes la enfermedad remite espontáneamente sin necesidad de corticoides, sólo muy raras veces presentan recidivas<sup>20</sup>.

La *autoinmunidad* es la causa de diversas enfermedades, como lupus eritematoso sistémico, esclerosis múltiple y miastenia gravis. *“Todo proceso autoinmune no es en sí mismo patogénico, sino que sirve para mantener y reparar el propio yo. Se ha demostrado experimentalmente en animales el efecto neuroprotector que ejercen los linfocitos T autorreactivos en la reparación del tejido nervioso dañado. El objetivo final sería aprender cómo potenciar la autoinmunidad protectora en detrimento de la productora de enfermedad”*, según F. Carbonell-Uberos).

El *dolor* ayuda a prevenir la inflamación crónica asociada a enfermedades como artritis, colitis y asma<sup>21</sup>.

La *fiebre del heno* está relacionada inversamente con la artritis. Los pacientes que sufren artritis reumatoide son menos propensos a padecer alergias estacionales comparados con la población general, mientras que los que sufren fiebre del heno no sufren artritis reumatoide, y si lo hacen es en grados leves.

El *asma* y la *alergia*, que estimulan la inflamación, activan el sistema inmune de protección frente al desarrollo de 3 tipos de tumores cerebrales: glioblastoma, astrocitoma anaplásico y gliomas de bajo grado. El empleo de antihistamínicos podría eliminar dicha protección.

La *presión arterial elevada* no precisa tratamiento en la fase aguda del 85% de los ictus. Se considera un mecanismo de defensa para mantener la perfusión de la zona perilesional durante el ictus. Generalizar su tratamiento en la fase aguda podría elevar el riesgo de edema cerebral y hemorragia. “En la mayoría de pacientes, la presión arterial baja espontáneamente sin hacer nada”, según P. Armario.

En la *eclampsia*, “contrario a la tendencia natural, no es conveniente y es potencialmente peligroso abolir y cortar inmediatamente la convulsión”<sup>22</sup>.

En la *epilepsia*, en modelo murino, los ataques epilépticos preceden a la neurogénesis. Tras una crisis de epilepsia se generan nuevas neuronas para reparar el daño neuronal del ataque. Esta neurogénesis se acompaña de una reducción de la excitabilidad, que aliviaría el trastorno<sup>23</sup>.

En las *crisis convulsivas de los niños* son frecuentes la acidosis y la hipercapnia, pero “ambas podrían tener cierto efecto protector, por lo que pueden ser toleradas parcialmente”<sup>24</sup>.

La *bradicardia transitoria* aparece en el feto durante las contracciones uterinas como mecanismo de adaptación funcional a la hipoxia, y cesa con la contracción. Se llamaba “sufrimiento fetal” a esta situación. Pero esto “es un error conceptual, porque el feto no sufre agresión, sino una hipoxia transitoria con la que, precisamente, se evita el daño. Debería sustituirse el término erróneo por el de signos de adaptación funcional a la hipoxia”, según JA Clavero.

Tiritona febril, fiebre, fiebre del heno, alergia, autoinmunidad, dolor, hipertensión arterial, convulsiones, acidosis, hipercapnia, bradicardia, etc. dejan de tener una interpretación negativa cuando:

- Los síntomas, como expresión de procesos de reacción, no están suprimidos y podemos observar su saludable presentación y evolución.
- Nos planteamos el significado y propósito de los procesos desde el punto de vista del organismo en su totalidad.

## Agravación y mejoría

No sólo en homeopatía una adecuada respuesta terapéutica puede ir precedida de una agravación. Un cuadro clásico es la *reacción de Jarisch-Herxheimer* en determinadas infecciones bacterianas: a la 1-2 h tras administración de penicilina se presenta fiebre, escalofríos, cefalea, mialgias, taquipnea, vasodilatación, hipotensión y agravación de lesiones cutáneas. Secundario a la liberación de endotoxinas al destruirse las bacterias simula un cuadro de sepsis grave. La reacción es autolimitada y sólo precisa tratamiento sintomático.

A continuación, otras situaciones de empeoramientos que aparecen en el curso de buenas evoluciones:

- *Empeoramiento radiológico durante mejoría clínica*. En la neumonía por *Legionella* se describe, durante la primera semana, un empeoramiento radiológico hasta en el 65% de los casos a pesar de la mejoría clínica<sup>25</sup>.
- *Mejoría clínica a pesar de la progresión patológica*. En la *atelectasia pulmonar*, la cianosis y disnea muchas veces disminuyen después de 24 a 48 h, supuestamente por disminución de la perfusión en la zona atelectásica.
- *Empeoramiento radiológico durante mejoría analítica*. La neumonía del paciente *neutropénico* tiene una alta mortalidad. Con frecuencia, la placa de tórax es normal, pudiendo aparecer imágenes de condensación coincidiendo con la recuperación medular.
- *Alteración analítica como signo de defensa*. “La prevalencia de la disfunción endotelial en una población multi-riesgo es alta. La endotelina se comporta en sentido inverso a otros péptidos de origen endotelial. Esta acción divergente de la endotelina podría interpretarse como un mecanismo autodefensivo para no perpetuar la lesión”<sup>26</sup>.
- *Síntomas al comienzo del control metabólico*. Como posibles complicaciones de la *insulinoterapia de la diabetes mellitus* se describe el edema local o generalizado, que aparece al comenzar el tratamiento o en pacientes habitualmente mal controlados que mejoran su control glucémico<sup>27</sup>.
- *Síntomas como expresión de reactividad fortalecida*. El *síndrome inflamatorio de reconstitución inmune* en pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tratados con TARGA (terapia antirretroviral de gran actividad) es el resultado de una respuesta inflamatoria inmunopatológica exuberante frente a patógenos oportunistas previos u otros antígenos, con una gran variedad de manifestaciones. Suele ocurrir poco después de comenzado el tratamiento, coincidiendo con una buena respuesta inmune y virológica. Se han descrito casos de linfadenitis por *Mycobacterium avium* complex, meningitis o linfadenitis por *Cryptococcus neoformans*, uveítis por citomegalovirus y, sobre todo, casos de empeoramientos paradójicos en pacientes infectados por *Mycobacterium tuberculosis* durante los 2 primeros meses de tratamiento<sup>28</sup>.
- *Reacción paradójica de la tuberculosis tras el comienzo del tratamiento antirretroviral*. Exacerbación clínica y radiológica al comienzo del tratamiento tuberculostático, tanto en sujetos inmunocompetentes como en pacientes con infección con VIH, consistentes en fiebre alta, aumento de lesiones previas o aparición de otras nuevas en los pulmones (infiltrados pulmonares, derrame pleural, etc.), en los ganglios o en otras localizaciones (cutánea, peritoneales o en el sistema nervioso central –tuberculomas–)<sup>29</sup>.
- *Aumento del tamaño y de la captación en la resonancia magnética de tuberculoma cerebral 3 meses después de comenzado el tratamiento tuberculostático*. Tras 6 meses de tratamiento, el control puso de manifiesto mejoría. “Ha de tenerse presente la posibilidad de un crecimiento paradójico de las lesiones tuberculosas cerebrales al inicio del tratamiento, que no obliga necesariamente a la búsqueda de un diagnóstico alternativo ni a modificar la pauta terapéutica”<sup>30,31</sup>.

- *Empeoramiento clínico durante la curación.* En la neurocisticercosis, la sintomatología puede aparecer o agravarse en la fase de “curación” de la enfermedad y suele estar provocada por la reacción inflamatoria cerebral secundaria a la respuesta inmune<sup>32</sup>.

## Discusión

El *desideratum* de la medicina es la máxima individualización diagnóstica y terapéutica. La homeopatía participa del modelo holístico y prioriza el objetivo de abordar el estudio de las enfermedades y su tratamiento centrado en el paciente. La medicina convencional, aun con la misma pretensión de individualización, aplica la estandarización y se basa principalmente en el modelo reduccionista: el estudio de (y actuación sobre) las partes que considera más relevantes ante un problema determinado, ya sean estas *partes* estructuras o funciones.

Sin embargo, su literatura muestra observaciones, argumentos e hipótesis interpretativas similares a las de modelos holísticos. Ello supone una cierta validación mutua viniendo de 2 enfoques bien diferentes, aunque complementarios. Así:

- La supresión sistemática de los síntomas sin valorar su posible beneficio para el paciente no siempre sería lo más adecuado.
- Modificar el terreno mediante tratamientos o agentes preventivos estandarizados sin tener en cuenta la individualidad de cada persona sería, como poco, revisable.
- El empeoramiento de síntomas, ya sea espontáneamente o bajo cualquier tratamiento, sería mejor valorado si consideramos en conjunto la enfermedad de la que dependen, el estado del paciente y su capacidad de manejar la situación con el menor intervencionismo supresivo posible.

Se perfilan campos de colaboración que precisarían recursos y esfuerzos conjuntos, tanto en investigación como en terapéutica. Un primer paso podría ser la recopilación, análisis y puesta en común de casuística referida a estas áreas de confluencia. Me he referido aquí a 4 de ellas, destacando la importancia de contextualizar: *a)* las alteraciones locales en las sistémicas; *b)* el microorganismo en su huésped; *c)* el síntoma en la globalidad del proceso reactivo, y *d)* el aparente empeoramiento en la evolución del paciente.

A la luz de las aportaciones de ambos enfoques, la interacción microorganismo-huésped puede tener interpretaciones distintas y conllevar actuaciones diferentes según la persona en la que se produce. Lo mismo cabe decir de los procesos de enfermedad que conocemos como *patología*, que en ocasiones son realmente procesos de deterioro y en otras lo son de resolución, adaptación, compensación o reparación. La mejor aplicación de la ciencia y arte médicos debería suprimir, limitar o paliar los primeros cuando la valoración riesgo/beneficio es desfavorable al paciente, y estimular o modular los segundos cuando no lo es, reconduciendo a la persona enferma a nuevos equilibrios dinámicos y preservando al máximo la autonomía de sus recursos reactivos. O, simplemente, observar y esperar, cuando ello es posible, en términos de seguridad (un período ventana de

*oportunidad sin riesgo* para los mecanismos homeostáticos naturales) y, deseable, en términos de conocimiento.

En este escenario, el intervencionismo sanitario se reduce. La actitud expectante se impone cuando cabe considerar los síntomas como expresión de procesos reactivos, observar su desarrollo espontáneo y extraer conclusiones válidas. Los tratamientos no supresivos propuestos por métodos no convencionales adquieren nuevas justificaciones y oportunidades cuando de lo que se trata es de apoyar dichos procesos, en ocasiones suficientes en su intención resolutive y en otras precisando el apoyo terapéutico para su plena realización. Las dinámicas de los sistemas adaptativos complejos, como el organismo humano, nos muestran que el todo es diferente de la simple adición de sus partes. Que, parafraseando al clásico, el organismo es un solo órgano y la vida una sola función. Y que en esa continuidad de vida que son los procesos de salud, enfermedad y curación el organismo, desplegando sus potencialidades reactivas, parece buscar a menudo la mejor solución global.

Por otra parte, los excesos de ambos enfoques, el analítico-reduccionista y el sintético-global, pueden llevar a posiciones igualmente prescindibles. El exquisito conocimiento del esquivo gen puede resultar poco relevante en la comprensión de los problemas de salud de una persona, menos aún con los nuevos descubrimientos de la epigenética. Los cantos de sirena de modelos “holísticos” basados en ocurrencias de vuelo libre, no asentadas en base racional, llevan a ámbitos con escaso interés para el médico práctico. En términos operativos, el enfoque global debe fundamentarse en el mejor conocimiento de estructuras, funciones y procesos, y el reduccionista debe aspirar a interpretar y abordar la parte desde el conjunto. Esta complementación de métodos debería servir para determinar en cada paciente el encuadre adecuado en cada momento: síntomas como objetivo terapéutico inmediato o como indicadores de procesos de curación en plena actividad.

La eventualidad de trabajar conjuntamente desde métodos en ocasiones tan distintos y distantes no pinta mal, pero, ¿dónde empezar? En la persona, en las individualidades de las personas y de los pacientes. Si todo en terapéutica se dirige a la persona, todo en investigación debe empezar en la persona. Por importantes que puedan ser las aportaciones de la estadística, la epidemiología y el estudio de poblaciones humanas a la mejora de nuestras condiciones de vida, su limitación fundamental a la hora de la individualización sigue siendo la misma: los colectivos no son personas. El individuo estadísticamente “normal” no existe. Los queridos grupos homogéneos de los estudios son abstracciones funcionales que permiten estudiar muchos aspectos genéricos de poblaciones, pero pocos referidos a personas concretas. El estudio de la individualidad y la globalidad de los procesos de cada persona, de las múltiples variantes de patrones de susceptibilidad, reactividad y supresibilidad, así como la forma en que se influyen y modifican mutuamente, desarrollado empíricamente en algunos de los métodos considerados no convencionales, como homeopatía, representa una herramienta valiosa a tal efecto<sup>33</sup>.

Observaciones fiel y meticulosamente registradas y publicadas, relativas a las áreas de confluencia, procedentes de campos de la medicina convencional y no convencional darían lugar a argumentos e ideas que generarían teorías explicatorias. Y a partir de ahí la formulación de hipótesis y su

sometimiento a la experimentación, siguiendo metodologías ya existentes, ya usadas y, no obstante, mejorables<sup>34</sup>. En este proceso se requiere la dedicación de y la colaboración entre expertos en metodologías científicas (para diseñar estudios que no comprometan el objeto de estudio, la individualidad de las personas y sus procesos de enfermedad y curación) y en clínica real, individual (no sólo *poblacional*), al objeto de obtener conocimiento válido aplicable en la práctica.

Todo ello con un objetivo muy concreto: abordar cada problema de salud en cada paciente según su enfermedad y recursos curativos. El reto permanente en medicina.

## Bibliografía

- Matsumoto I, Staub A, Benoist C, Mathis D. Arthritis provoked by linked T and B cell recognition of a glycolytic enzyme. *Science*. 1999;286:1732-5
- Casan P. Presentación asma bajo control. *Arch Bronconeumol*. 2002;38 Supl 4.
- Almagro P, López García F, Cabrera FJ, Montero L, Morchón D, Díez J, et al; Grupo EPOC de la Sociedad Española de Medicina Interna. Estudio de las comorbilidades en pacientes hospitalizados por descompensación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica atendidos en los servicios de Medicina Interna. Estudio ECCO. *Rev Clin Esp*. 2010;210:101-8.
- Álvarez-Sala R. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica: Omás allá de los pulmones. *Rev Clin Esp*. 2010;210:124-6.
- Camacho J. Respuesta inflamatoria sistémica en pacientes mayores con neumonía comunitaria. XXV Congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna. Noviembre de 2002. *Rev Clin Esp*. 2002;202 Supl 1:45.
- Woodfin A, Voisin MB, Beyrau M, Colom B, Caille D, Diapouli FM, et al. The junctional adhesion molecule JAM-C regulates polarized transendothelial migration of neutrophils in vivo. *Nat Immunol*. 2011;12:761-9. doi: 10.1038/ni.2062
- Ada G. Vaccines and vaccination. *N Engl JMed*. 2001;345:1042-53.
- Janszky I, Mukamal KJ, Dalman C, Hammar N, Ahnve S. Childhood appendectomy, tonsillectomy, and risk for premature acute myocardial infarction—a nationwide population-based cohort study. *Eur Heart J*. 2011;32:2290-6.
- Pütsep K, Brändén CI, Boman HG, Normark S. Antibacterial peptide from *H. pylori*. *Nature*. 1999;398:671-2.
- Dial S, Delaney JA, Barkun AN, Suissa S. Use of gastric acid-suppressive agents and the risk of community-acquired *Clostridium difficile*-associated disease. *JAMA*. 2005;294: 2989-95.
- Islami F, Kamangar F. *Helicobacter pylori* and esophageal cancer risk: a meta-analysis. *Cancer Prev Res (Phila)* 2008;1:329-38
- Ubeda C, Taur Y, Jenq RR, Equinda MJ, Son T, Samstein M, et al. Vancomycin-resistant *Enterococcus* domination of intestinal microbiota is enabled by antibiotic treatment in mice and precedes bloodstream invasion in humans. *J Clin Invest*. 2010; 120:4332-41. doi: 10.1172/JCI43918.
- Barton ES, White DW, Cathelyn JS, Brett-McClellan KA, Engle M, Diamond MS, et al. Herpesvirus latency confers symbiotic protection from bacterial infection. *Nature*. 2007;447:326-9
- Rebollo J, Llorente I, Yoldi A. Regresión tumoral espontánea en un paciente con cáncer gástrico metastásico. Comunicación de un caso adicional. *Rev Med Univ Navarra*. 1990;34:141-2.
- Rodrigo M. Regresión espontánea en cáncer: el regalo de un amigo invisible. *Rev Med Homeopat*. 2011;4:84-7.
- Mak TW, Hakem A, McPherson JP, Shehabeldin A, Zablocki E, Migon E, et al. Brca1 required for T cell lineage development but not TCR loci rearrangement. *Nat Immunol*. 2000;1:77-82.
- Petursson H, Sigurdsson JA, Bengtsson C, Nilsen TI, Getz L. Is the use of cholesterol in mortality risk algorithms in clinical guidelines valid? Ten years prospective data from the Norwegian HUNT 2 study. *J Eval Clin Pract*. 2012;18:159-68.
- González Ramallo. Duración de la fiebre en pacientes con tratamiento antibiótico parenteral correcto por pielonefritis aguda. Póster. XXV Congreso Nacional de la SEMI. Noviembre de 2002.
- Van Dissel JT, Numan SC, Van't Wout JW. Chills in "early sepsis": good for you? *J Intern Med*. 2005;257:469-72.
- Julia J. Descripción de 46 pacientes diagnosticados de sarcoidosis con afectación pulmonar. XXV Congreso Nacional de la SEMI. Nov 2002.
- Huarte M, Modroño A, Larrañaga C. Conducta ante los estados hipertensivos del embarazo. *An Sis San Navarra [online]*. 2009; 32 Supl 1:91-103.
- Jakubs K, Nanobashvili A, Bonde S, Ekdahl CT, Kokaia Z, Kokaia M, et al. Environment matters: synaptic properties of neurons born in the epileptic adult brain develop to reduce excitability. *Neuron*. 2006;52:1047-59.
- García García S, Rubio Sánchez-Tirado M, Ruza Tarrio F. Actuación en urgencias ante una crisis convulsiva en niños. *Emergencias*. 2005;17:S90-7.
- Fernández N, Gudíol F, Domínguez J, Ausina V, Sopena N. Legionelosis. Clínica, diagnóstico y tratamiento. *Med Clin (Barc)* 2002; 119 Supl 2:29-32.
- Tan MJ, Tan JS, Hamor RH, File TM Jr, Breiman RF. The radiologic manifestations of Legionnaire's disease. The Ohio Community-Based Pneumonia Incidence Study Group. *Chest*. 2000;117:398-403.
- Martín-Lázaro JF. Disminución de la producción de endotelina como mecanismo autodefensivo en pacientes con disfunción endotelial. XXV Congreso Nacional de la SEMI. Noviembre de 2002. *Rev Clin Esp*. 2002;202.
- Acedo Gutiérrez MS, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García RM. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 4.ª ed. Madrid: MSD; 1998. p. 659.
- Marco Lattur MD, García Gasalla M, Arribas Escobar V, Soletto Roncero MJ, Bassa Malondra A. Neumonía por *Rhodococcus equi* en un paciente con infección por el VIH. A propósito de un caso. *Rev Clin Esp*. 2009;209:566-8.
- Del Pino Cuadrado J, Racionero Casero MA, Artacho Tejederas JR, Colomina Avilés J. Patrón miliar en paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana y tratamiento tuberculostático. *Rev Clin Esp*. 2001;201:219-20.
- García JL. Respuesta paradójica al tratamiento tuberculostático. XXV Congreso Nacional de la SEMI. Noviembre de 2002. *Rev Clin Esp*. 2002;202 Supl 1:97.
- Saro E. Tuberculomas cerebrales: respuesta paradójica al tratamiento tuberculostático. XXV Congreso Nacional de la SEMI. Noviembre de 2002. *Rev Clin Esp*. 2002;202 Supl 1:118.
- Beaumont C, Zazpe I, Jean-Louis C, Martínez S, Fernández B, Santiago I. Neurocisticercosis: a propósito de un caso. *Emergencias*. 2006;18:240-3.
- Vithoulkas G, Van Woensel E. Levels of Health. 2nd volume of the Science of Homeopathy. Alonissos: International Academy of Classical Homeopathy; 2010.
- Dean ME. The Trials of Homeopathy. Origins, Structure and Development. Essen: KVC Verlag; 2004.