Revista Internacional de
Acupuntura
www.elsevier.es/acu

Formación continuada

Visión panorámica de las enfermedades crónico-degenerativas

Roberto González González[a,b,*] *Amalia Dávila Hernández*[c] y *Jorge Arturo Santana Portillo*[a]

[a] *Escuela Nacional de Medicina y Homeopatía, Instituto Politécnico Nacional, México DF, México*
[b] *Instituto Nacional de Cancerología, México DF, México*
[c] *Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, Instituto Politécnico Nacional, México DF, México*

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:
Recibido el 20 de diciembre de 2014
Aceptado el 7 de abril de 2015

Palabras clave:
Enfermedades crónico-degenerativas
Estrés oxidativo
Autoinmunidad
Inflamación crónica
Zusanli
Shenshu
Guanyuan
Cuerno de venado
Cordicepo

R E S U M E N

Uno de los grandes desafíos que actualmente enfrenta la humanidad es el control de las enfermedades crónico-degenerativas (ECD). Se puede establecer su estudio con base en 3 estadios: prodrómico, de estado y de daño multiorgánico-muerte. Los mecanismos fisiopatológicos más importantes presentes en la mayoría de dichas enfermedades, se resumen en la denominada tríada RIA (radicales libres-estrés oxidativo, inflamación crónica de baja intensidad-autoinmunidad y apoptosis). Estos procesos dentro de la Medicina Tradicional China se contextualizan en 2 grandes aspectos; la energía patógena *Xie Qi*, resultante de alteraciones de dinámica de la energía, la presencia de energía latente *Fu Qi* (fuego), deficiencia de *Yin* y la contraparte, el complejo energía *Jing* esencial-*Zheng Qi*. Aquellos medicamentos de la herbolaria tradicional china, así como los puntos energéticos con propiedades para fortalecer este complejo, han demostrado ser útiles para controlar de una manera holística las ECD.
© 2014 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Keywords:
Chronic degenerative diseases
Oxidative stress
Autoimmunity
Chronic inflammation
Zusanli
Shenshu
Guanyuan
Deer antlers
Cordyceps

Panoramic view of chronic-degenerative diseases

A B S T R A C T

One of the major challenges currently facing mankind is the control of chronic degenerative diseases (CDD). It is possible to establish its study based on three stages: prodromal, state and multiple organ damage-death. The most important pathophysiological mechanisms present in the majority of these diseases are summarized in the RIA (free radicals-oxidative stress, chronic low-grade inflammation-autoimmunity and apoptosis) triad. These processes within Traditional Chinese Medicine are contextualized in two aspects; pathogenic energy *Xie Qi* resulting from alterations energy dynamics, the presence of latent energy *Fu Qi* (fire), *Yin* deficiency and the counterparty the complex *Jing* essential energy *Zheng Qi*. Those drugs of Traditional Chinese herbal medicine, as well as the energy points with properties to reinforce this complex, have proven to be useful in controlling CDDs in a holistic manner.
© 2014 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

* *Autor para correspondencia.*
Correo electrónico: rgdos@hotmail.com (R. González González).

1887-8369 © 2014 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Introducción

Hay enfermedades simples y complejas, las primeras son aquellas que generalmente son resultado de alteraciones recientes, sin modificar amplia o sustancialmente la fisiología del organismo. Por ejemplo, en el caso de una apendicitis —a pesar de ser una enfermedad grave y que en poco tiempo puede matar a una persona— con una intervención quirúrgica relativamente simple se resuelve el problema y después del procedimiento aparentemente la fisiología se recupera *ad integrum*. Sin embargo, las enfermedades complejas —entre las que se pueden ubicar las enfermedades crónico-degenerativas (ECD)— son aquellas que producen una serie de alteraciones fisiopatológicas amplias, complejas, profundas y en las cuales, además, se pueden identificar las características siguientes:

- Casi siempre son el resultado de una predisposición genética compleja (pueden participar una gran cantidad de genes), en combinación con factores ambientales y adquiridos propicios para el desarrollo de una o varias alteraciones patológicas. Dichas alteraciones se reflejan como producción excesiva, disminuida y/o modificaciones estructurales y funcionales de varias biomoléculas.
- Los mecanismos de regulación de las vías moleculares se van alterando y ampliando paulatinamente.
- Generación de cascadas de desregulación.
- Las cascadas de desregulación alteran la comunicación biológica intra e intercelular.
- Alteran en mayor o menor grado la mayoría de los tejidos y órganos.
- Hasta el momento no hay solución terapéutica total ni definitiva; tienden a ser de carácter crónico y progresivo.
- Entre las ECD más reconocidas se encuentran: diabetes mellitus, obesidad, cáncer, hipertensión arterial sistémica, osteoartrosis, enfermedades cardiocerebrovasculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma, hipertensión pulmonar, sarcopenia, enfermedades reumáticas (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico [LES], síndrome de Sjögren, psoriasis, esclerodermia, espondilitis anquilosante, etc.) esclerosis múltiple, depresión, enfermedad de Alzheimer (EA), enfermedad de Parkinson (EP), etc.
- La posibilidad de presentación concomitante es lo común. Por ejemplo, enfermedades metabólicas como la diabetes mellitus se han asociado a trastornos neuropsiquiátricos como trastorno depresivo mayor, esquizofrenia, EP, deterioro cognitivo leve y EA (Castillo-Quan et al, 2010).
- La base de su manejo está en la prevención para minimizar y, de ser posible, evitar que se generen cascadas de desregulación (complicaciones y secuelas).
- Las enfermedades crónicas expresan falta de prevención.
- Pueden facilitar el desarrollo de otras enfermedades: algunas simples, otras más profundas.
- El estrés que generan sobre la salud es permanente; se trata de un estímulo nocivo de baja intensidad con resultados letales a largo plazo.

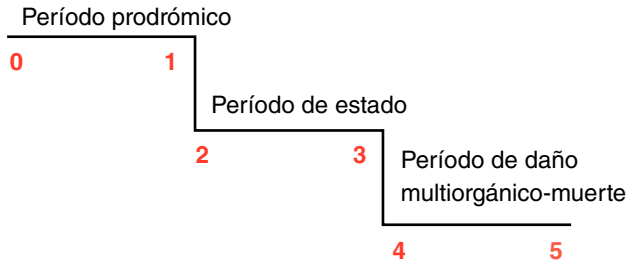

Figura 1 – Evolución de la enfermedades crónico-degenerativas en sus 3 peldaños o períodos.

Evolución de las enfermedades crónico-degenerativas

La enfermedad compleja es resultado de la interacción de 2 fuerzas: una tendencia mórbida, resultante de la predisposición genética, de los factores ambientales y adquiridos propicios para la enfermedad y una fuerza opositora a esta tendencia que por ahora llamaremos *reserva biológica homeostática* o *función homeostática*.

Si la primera vence sobre la segunda, entonces se presentará una enfermedad que se compone de 3 peldaños o escalones (fig. 1). El primer peldaño es el menos grave.

Primer peldaño (0-1): período prodrómico (fig. 2)

Se caracteriza por alteraciones biomoleculares y/o clínicas propias de la enfermedad que potencialmente se presentará en el futuro; estas manifestaciones serán de manera fugaz y de baja intensidad o gravedad y se presentarán cuando el sujeto

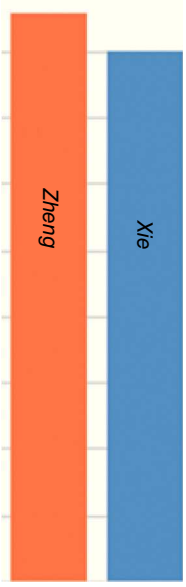

Figura 2 – Primer peldaño (0-1): período prodrómico.

se encuentre en situaciones de estrés de diversa índole (emocional, infeccioso, medicamentoso, etc.). Muchas de las veces no hay forma de documentar la enfermedad y se cae en lo que se puede denominar *estado subsano, período subclínico,* etc.

El organismo tiene la capacidad de controlar y llevar a la normalidad los parámetros biológicos que llevaron a la expresión fugaz de la enfermedad. En algunas enfermedades se pueden presentar alteraciones bioquímicas y clínicas opuestas a lo que se manifestará en el futuro (hipoglucemia como etapa previa a hiperglucemia-diabetes o síndrome metabólico).

Si la persona puede generar procesos virtuosos para potenciar la reserva homeostática, las crisis prodrómicas serán menos frecuentes y graves. Si la persona no tiene la capacidad para mantener o recuperar su reserva homeostática, entonces caerá al siguiente peldaño.

Lo más importante en este período es fortalecer la reserva homeostática; es decir, fortalecer o sostener una buena salud (curarse en salud).

Si se considera a *Xie* como tendencia mórbida y a *Zheng* como reserva homeostática, durante esta etapa, no hay deficiencia de *Zheng* (正气不虚 *Zheng Qi Bu Xu)* e incluso se puede decir que se tiene una mayor potencia de energía *Zheng*.

Segundo peldaño (2-3): período de estado (fig. 3)

Se caracteriza por la expresión biomolecular y clínica propia de la enfermedad; generalmente, las expresiones son muy floridas y evidentes: aquí ya existen los suficientes elementos para documentar la enfermedad. Sin embargo, pueden alternarse períodos cada vez más fugaces de normalidad contra expresiones propias de la enfermedad. Es decir, si la enfermedad crónica es la hipertensión, prevalecen los períodos de hipertensión contra los episodios fugaces de normotensión. Estos períodos fugaces de normalidad se presentan cuando la persona se encuentra en un nivel bajo de estrés. La gravedad de la enfermedad dependerá del grado de estrés y de su ya disminuida reserva homeostática. Es decir, en este período aún existe reserva homeostática para reaccionar ante los desafíos patológicos; el cuerpo busca mantener un nuevo esquema de "regulación-adaptación" y algunas veces lo hace hacia el alza o hacia la baja en comparación con la condición del escalón previo. La reserva homeostática va menguando paulatinamente a medida que la enfermedad va avanzando: la potencia de la reserva homeostática es inversamente proporcional a la gravedad de la enfermedad. A medida que avanza la enfermedad, las alteraciones biomoleculares son más y más complejas y disfuncionales.

Figura 3 – Segundo peldaño (2-3): período de estado.

Una vez que se "cae" a este peldaño (punto 2 de la figura 1), difícilmente se puede regresar al primer peldaño.

La caída al segundo peldaño suele darse cuando la persona se encuentra en una situación estresante crítica, y puede ser de manera súbita.

En este período se debe combatir la enfermedad y simultáneamente seguir fortaleciendo la reserva homeostática, pero inevitablemente progresará y caerá al siguiente peldaño. Dado que las ECD, como se verá más adelante, poseen procesos fisiopatológicos en común, no es rara la presencia de comorbilidad (diabetes + EPOC + depresión, etc.). Cabe señalar que en este peldaño el organismo tiene la capacidad de curarse de enfermedades simples (un cuadro gripal, una faringoamigdalitis, etc. se pueden resolver sin tanto problema; si es necesario retirar el apéndice, la vesícula biliar o la próstata, no hay problemas serios para su recuperación).

En esta etapa hay deficiencia del complejo 精-正*Jing Zheng* en combinación con *Xie*-energía patógena potente. Por tanto, la meta y principio terapéutico será fortalecer *Jing Zheng* y eliminar *Xie*. Es muy común que el tipo de 邪 *Xie* sea de origen interno, como por ejemplo: estancamiento energético y sanguíneo, flema, humores, alteraciones de la dinámica de la energía, calor interno, energía latente *(*伏气*Fu Qi)*, etc.

En este peldaño se encuentra más del 75% de la población mundial mayor de 65 años; en México, solo en lo referente a hipertensión, en el 60% de las mujeres mayores de 65 años se encontró hipertensión (García García et al, 2011).

No hay cura; solo se mantiene la enfermedad en un grado de "control" que en el mejor de los casos hace más lenta la evolución, pero no evita la progresión.

Tercer peldaño (4-5): período de daño multiorgánico-muerte (fig. 4)

Como ocurre en el segundo peldaño, este no regresa al peldaño anterior. Son pacientes que requieren cuidado médico continuo, casi siempre dependen de uno o varios cuidadores y los internamientos en hospitales son más frecuentes y prolongados. El gasto médico social es el más elevado de los 3 peldaños. Muchos de los pacientes se encuentran en la condición de cuidados paliativos. Casi siempre hay daño en varios órganos

Figura 4 – Tercer peldaño (4-5): período de daño multiorgánico-muerte.

fundamentales: riñón, hígado, pulmones, corazón, cerebro, etc. Muchas otras funciones están reducidas (agudeza visual, auditiva, mental, emocional, mal control de esfínteres) y la sarcopenia es grave. Las infecciones son frecuentes y de difícil control. La reserva homeostática está muy disminuida. Aquí es donde se puede observar el valor de dicha reserva; con variaciones mínimas de un parámetro, las alteraciones clínicas y biológicas son exageradas (p. ej., en un paciente diabético que padece de insuficiencia renal crónica terminal con daño en el corazón o en el hígado, subir la ingesta de cloruro de sodio unos cuantos gramos puede desencadenar reacciones patológicas desproporcionadas o desorganizadas, sube o baja la presión, sube o baja la glucosa, etc.) La insuficiencia renal crónica terminal, la insuficiencia cardiaca congestiva, la enfermedad cerebrovascular y la hipertensión pulmonar son ejemplos de esta etapa.

Análisis de las enfermedades crónico-degenerativas

En la actualidad, se puede decir sin lugar a dudas que es la época de la humanidad en que más frecuentes y complejas son las ECD. No se puede limitar su estudio a un solo órgano o sistema. El paciente demanda que la atención de su problema de salud se haga de manera holística (Rakel y Weil, 2009).

Estas enfermedades comparten algunos aspectos fisiopatológicos: estrés y/o factores ambientales + disminución de la reserva homeostática que, como se verá más adelante, genera una serie de alteraciones fisiopatológicas que se pueden sintetizar en la tríada RIA (radicales libres-estrés oxidativo, inflamación crónica de baja intensidad-autoinmunidad y apoptosis). Muchas de las ECD complejas presentan comorbilidades —como por ejemplo entre: hipertensión, diabetes y obesidad (Pulgarón, 2013); EP, EA, enfermedades reumáticas (Podichetty et al, 2003) y EPOC (Choudhury et al, 2014); síndrome metabólico y EA (Ríos et al, 2014); diabetes mellitus tipo 2 y EA (Zhao y Townsend, 2009; Butterfield et al, 2014), síndrome metabólico y cáncer (Ishino et al, 2013; Drahos et al, 2015), EP y diabetes mellitus tipo 2 (Santiago y Potashkin, 2014)— y además se ha propuesto que una enfermedad precede o aumenta el riesgo de presentar otra (Butterfield et al, 2014). Además, la comorbilidad se asocia con otro enemigo: la polifarmacia (Von Lueder y Atar, 2014). En un estudio hecho en Italia se encontró que el promedio de medicamentos que consume una persona mayor de 65 años fue de 8,5 fármacos. Las reacciones adversas encontradas en este estudio se produjeron en más de la tercera parte de los casos. Es evidente que este es otro factor de estrés que presenta la persona en cualquier de los peldaños descritos (Marengoni et al, 2014). Además de lo anterior, dado el gran impacto que tiene sobre toda la fisiología, es frecuente encontrar alteraciones que afectan a la función bioquímica, celular, sistémica, emocional, social y espiritual, y todos estos niveles están alterados en diferente grado.

Hace más de 100 años, Flexner (1910) propuso que el modelo que el médico debe seguir debe basarse en la investigación, la educación y el ejercicio clínico. Dada la tremenda complejidad y el impulso hacia las especialidades médicas, se ha logrado el descubrimiento de muchos de los procesos fisiopatológicos de muchas enfermedades; sin embargo, esto se ha convertido en una gran limitación para la comprensión del manejo de las ECD; pues limitan la visión global de la enfermedad y su tratamiento resulta en un efecto temporal y parcial del problema global (Rakel y Weil, 2009). Pretender resolver el problema de las ECD intentando regular una molécula —o en el mejor de los casos, una de las vías moleculares— o resolver la actividad de un grupo celular, tisular u orgánico es una meta insuficiente que lleva al fracaso terapéutico.

Ejemplo de esto es el modelo de atención médica basada en la terapéutica medicamentosa —p. ej., en la diabetes mellitus se intenta resolver la enfermedad al subsanar las alteraciones de alguno de los sustratos del receptor de insulina; en la depresión al aumentar indirectamente la serotonina en el espacio sináptico y en el caso de las enfermedades reumáticas, bloquear la función del factor de necrosis tumoral (TNF) alfa— y ello es pretender resolver una enfermedad compleja con procedimientos usados para tratar una enfermedad única o simple. Los resultados son malos, no hay un solo medicamento que pueda resolver la diabetes, ni el cáncer, ni la obesidad, ni la hipertensión. Ni siquiera pueden inactivarla o controlarla completamente. En el mejor de los casos, pueden hacer más lenta la evolución.

Las medidas se deben dirigir hacia procedimientos que tengan impacto sobre un sistema más amplio y menos puntual (p. ej., ejercicio físico, meditación, *Qi Gong, Taijiquan,* yoga, dietoterapia, terapia lúdica, redes de ayuda, espiritualidad, etc.). Ninguno de estos procedimientos tienen un solo mecanismo de acción; tienden a restablecer la actividad biomolecular de manera diversificada y pueden prevenir la catástrofe biomolecular que conduce al individuo a un punto de no retorno.

El sedentarismo, la dieta rica en carbohidratos de índice glucémico alto, el consumo de grasas de mala calidad, la falta de ritmo en el trabajo-descanso, la mala alimentación, la pérdida de expectativas de vida, el estrés económico, social y urbano, la espiritualidad ausente o débil, el uso inadecuado de medicamentos, el consumo de drogas o las prácticas sexuales inadecuadas son algunos de los enemigos del complejo *Jing Zheng*.

Por esta razón ha proliferado una serie de procedimientos encaminados a la prevención y tratamiento de dichas enfermedades. Entre ellos cabe mencionar los siguientes:

- Terapia con células madre, organoterapia, terapia celular, etc.
- Oligoelementos.
- Homotoxicología.
- Acupuntura y moxibustión (ciertos procedimientos encaminados a fortalecer la energía *Zheng*).
- Factores de transferencia.
- Vitaminoterapia específica.
- *Qigong* (con sus múltiples variantes).
- Yoga (con sus múltiples variantes).
- Tuina.
- Magnetoterapia.
- Dietoterapia (con sus múltiples variantes).
- Ozonoterapia.
- Gorgojoterapia (o coleoterapia).
- Par biomagnético.
- *Reiki,* etc.

Los que practican dichos procedimientos pregonan que son muy eficaces en una amplia gama de enfermedades. No obstante, en la mayoría de los casos no hay evidencia para sostener todos los milagros que dicen que hacen; aunque seguramente sí hay ciertos resultados clínicos benéficos.

¿Qué tienen en común estos procedimientos?

Casi todos tienen la función de fortalecer los mecanismos fisiológicos encargados de sostener el equilibrio biomolecular, celular, tisular, orgánico, sistémico, emocional, social y espiritual.

Están encaminados a fortalecer o restituir la salud integral (holística), no a combatir directamente la enfermedad. Aunque aparentemente es lo mismo, no lo es si se busca estar acorde con la definición de la Organización Mundial de la Salud enunciada en 1948: el estado de salud es el bienestar biológico psíquico y social, y no solamente la ausencia de enfermedades.

Sin embargo, muchos de estos procedimientos no ofrecen grandes ganancias a la industria farmacéutica; aunque cumplan con la premisa fundamental de todo procedimiento médico: *primum non nocere* (lo primero, no hacer daño) (Rakel y Weil, 2009). Por esa razón se ha popularizado el uso de estas terapéuticas; muchas de ellas son más compatibles con su estilo de vida y tendencia espiritual o religiosa (Astin, 1998). La prevalencia de uso de la medicina alternativa y complementaria en los últimos 12 meses varía entre el 16 y el 77% (Fennell et al, 2009) y la de los adultos mayores en Estados Unidos fue del 62% (Barnes et al, 2004).

Muchas de estas propuestas terapéuticas buscan fortalecer, restituir-restaurar la salud fortaleciendo la reserva homeostática; pretenden la curación del interior al exterior y se requiere la participación activa del paciente, sobre todo en su actitud positiva, proactiva: tener un estilo de vida más saludable. En contrapartida, la curación —en su concepto convencional— se refiere a que el paciente recibe un tratamiento del exterior buscando combatir la enfermedad; busca curar del exterior al interior, lo cual generalmente no hace que recupere la salud de manera permanente y, en la mayoría de los casos, produce solo la supresión temporal de los síntomas.

Por otra parte, no se puede considerar que la tremenda complejidad biomolecular que sostiene la fisiología de la vida en un ser multicelular pueda regularse solo a través de las interacciones biomoleculares tipo retroalimentación positiva y negativa, activación inactivación, apertura cierre de canales, etc. Estos son mecanismos que forman parte de un gran fenómeno de regulación más amplio. Se considera que la regulación de los procesos fisiológicos de un organismo vivo tiene lugar tal como se esquematiza en la figura 5.

Si la actividad (potencia del director regulador) está bien, las interacciones biomoleculares (incluyendo la activación genética) serán normales y si el director regulador está débil, las interacciones biomoleculares serán en mayor o menor grado alteradas y, por ende, se facilitará el desarrollo de las ECD. Pretender resolver el problema solo a través de la "regulación" de una o varias biomoléculas o retirando un órgano dañado mediante cirugía no resuelve el problema o lo hace de manera parcial y a corto plazo.

¿Entonces, qué es el director regulador? ¿Ese director de orquesta es una función?, ¿qué puede ser?, ¿cómo se puede diagnosticar?, ¿cómo se puede manejar?

Para la Medicina Tradicional China (MTC), ese director regulador se denomina energía *Jing* esencial (*Mingmen,* energía *Yuan*) 正气 *Zheng* Qi*,* en adelante solo la denominaremos *Jing Zheng*.

La energía *Jing* esencial es de tipo *Yin* y de tipo *Yang:* es la base de la materia y la función del cuerpo. Una deficiencia de *Jing* se manifiesta por disminución de la vitalidad de todas las funciones. Los medicamentos que tienen la capacidad de nutrir el *Jing* tienen efectos muy apropiados para fortalecer la reserva homeostática (p. ej., el cuerno de venado —uno de los medicamentos más importantes para nutrir el *Jing*— posee propiedades inmunorreguladoras; regula la actividad de los órganos sexuales y de la función cardiaca; favorece el cierre de heridas; tiene efecto antioxidante, antienvejecimiento, antitumoral, etc.) (Qi et al, 2008). El cordicepo (冬虫夏草 *Dong Chong Xia Cao*) es uno de los medicamentos tonificantes del *Jing* más importantes; posee efecto inmunorregulador, antitumoral, contra la fatiga crónica, hepatoprotector, nefroprotector, antioxidante, antienvejecimiento, antimicrobiano, etc. (Yan y Liang, 2013).

Zheng Qi se traduce de diversas formas: energía antipatógena, función reguladora, función equilibradora. Personalmente, yo la denomino desde hace mucho tiempo "reserva homeostática".

La medicina china no considera esta función un elemento material o una sustancia específica, sino un estado funcional. Para ejemplificar este estado, utilizaremos el magnetismo. Si se

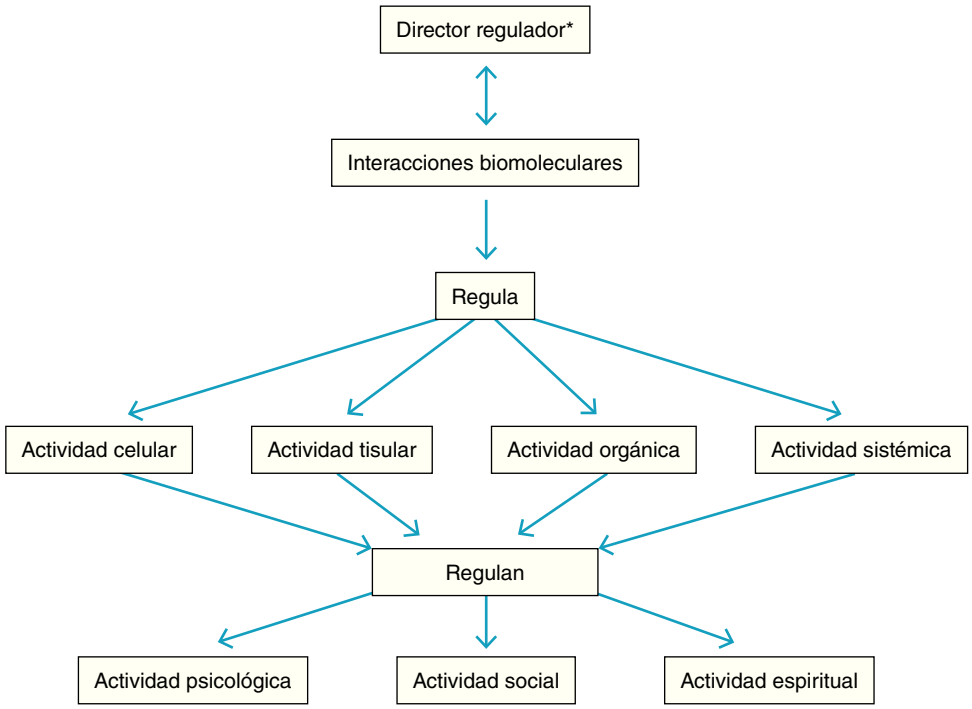

Figura 5 – Esquema del orden de regulación de los procesos fisiológicos de los organismos vivos. *Se utiliza en término regulador como una tendencia a llevar las condiciones a la normalidad en general y no en el sentido específico de regulación en los procesos homeostáticos.

hace fluir una corriente eléctrica sobre un alambre enrollado, se presenta un campo magnético que es real; sin embargo, si se pretende encontrar la molécula que expresa el campo magnético, no se va encontrar y lo mismo sucede con los canales y colaterales *Jing Luo:* no se encuentra la estructura anatómica, pero existe dicha función, que se expresa cuando hay movimiento energético; la energía *Zheng* se expresa solo cuando hay vida.

En la filosofía antigua de China es la búsqueda del *Dao* —del *Tai Xu* (gran vacío)— y la medicina, desde tiempos muy remotos, ha buscado la forma de regular la actividad fisiológica a través del cultivo de la salud cultivando el *Dao* (养生之道 *Yang Sheng Zhi Dao*).

Mantener el ritmo y la calidad en la alimentación; el equilibrio entre trabajo y descanso; hacer ejercicio con la suficiente calidad y cantidad y de forma adecuada a tiempo lugar y persona; tener una adecuada interacción social; mantener una actividad espiritual que permita mantener la paz interior, todo esto fortalece la función *Jing Zheng,* y por eso en el primer capítulo del *Primer Canon del Emperador Amarillo* (黄帝内经 *Huang Di Nei Jing*) dice: 上古之人，其知道者，法于阴阳，和于术数. 食饮有节，起居有常，不妄作劳. 故能形与神俱，而尽终其天年，度百岁乃去.

Los hombres de la antigüedad remota conocían el *Dao,* vivían en concordancia con los cambios del *Yin* y el *Yang* en la naturaleza y en armonía con los procesos vitales de la naturaleza. Regulaban sus alimentos y bebidas, regulaban el ritmo de trabajo-descanso y practicaban sus actividades laborales sin prisa o angustia. Además establecían una estrecha relación entre su espíritu y su cuerpo; por eso vivían hasta el límite que marca la naturaleza, sobrepasando los 100 años (González y Yang, 1996). Resulta significativo que, desde hace más de 2.000 años, en las grandes obras de la MTC se ponga énfasis en fortalecer el complejo *Zheng Jing* a través de métodos de autocuidado.

Como se ha dicho anteriormente, para la MTC, ese director regulador se relaciona de manera evidente con el fenómeno 命门 *Mingmen,* energía *Yuan,* energía *Jing* esencial. Todo aquello que tonifique a la energía *Jing* esencial y la energía *Zheng*-reguladora será capaz de fortalecer el gran complejo director biorregulador primitivo o primario. El resultado final de todo esto es que aumenta la reserva homeostática.

Si los procedimientos para fortalecer *Jing Zheng* se aplican en los sujetos del primer peldaño, se podrá alejar del precipicio que puede llevar al segundo peldaño. Si se aplica en sujetos que se encuentran el segundo peldaño, la evolución de la enfermedad será benigna; aquí el fortalecimiento de *Jing Zheng* no será suficiente, será necesario combinar con métodos o procedimientos para el manejo puntual de algunas alteraciones propias del período de estado (hipoglucemiantes, antihipertensivos, antitumorales, etc.).

Existen otras enfermedades de carácter crónico y complejo en las que los factores genéticos influyen de manera definitiva y esa alteración de uno o varios genes genera una enfermedad que puede presentar una evolución compleja (corea de Huntington, talasemia, etc.). En estos casos, también la potencia del complejo *Jing Zheng* director primario ayuda a que la enfermedad progrese de manera más benigna.

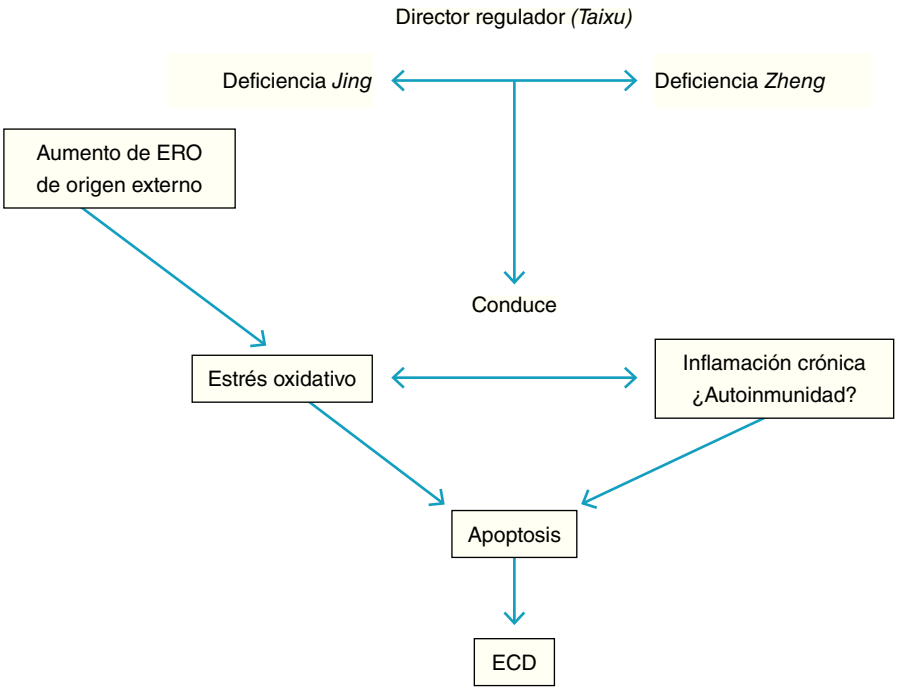

Figura 6 – La deficiencia de la energía *Jing Zheng* facilita el daño por estrés oxidativo que provoca inflamación crónica y perpetúa la expresión de especies reactivas del oxígeno (ERO). La tríada RIA (radicales libres-estrés oxidativo, inflamación crónica de baja intensidad-autoinmunidad y apoptosis) es el denominador común de las enfermedades crónico-degenerativas (ECD).

Es necesario enfocar nuevamente el proceder médico hacia potenciar el complejo *Jing Zheng*, y así incrementar la reserva homeostática: las ECD no se pueden resolver con un fármaco, un punto energético o un medicamento homeopático. Pretender resolver estas enfermedades modificando una sola biomolécula que se encuentra evidentemente alterada es un error; puesto que en estas enfermedades las alteraciones no se limitan a una o 2 biomoléculas, sino que son muchas y muy variadas (generalmente son muchas vías o cascadas biomoleculares). Orientar el tratamiento a una sola ruta ya ha costado muchas vidas y ha supuesto gasto social excesivo e innecesario. Los sistemas de salud de casi todos los países están colapsando debido a un enfoque equivocado "reduccionista" de la salud y la enfermedad.

De acuerdo a la teoría de la filosofía antigua de China, la evolución de la materia se produce desde el gran vacío (el *Dao*): el *Dao* genera el uno, el uno genera el dos, el dos genera tres y tres las 10.000 cosas, 道生一， 一生二，二生三，三生万物 (*Lao Zi*).

Aquello que se define como *Dao* ya no es *Dao*, pues ya tiene nombre. Ese uno es el 太虚 *Tai Xu*, el gran vacío, y genera *Yin* y *Yang*. El comportamiento de *Yin* y *Yang* depende de *Tai Xu*. Por otra parte, se puede decir que la no materia genera la materia tipo *Yin-Yang*.

Una condición de la naturaleza que condiciona el comportamiento de la materia es la energía. Aquello que puede modificar el comportamiento de la materia desde la raíz es la energía. La acupuntura, moxibustión, que puede modificar la energía y la materia desde la raíz puede modificar el comportamiento de la materia, alcanzar el *Tai Xu*.

Uno de los factores que regula la vida son las especies reactivas del oxígeno (ERO). Cuando se encuentran en desequilibrio con la actividad antioxidante —superóxido dismutasa (SOD), sistema glutatión (GSH), óxido nítrico, etc.— se genera enfermedad.

Todas la enfermedades degenerativas se relacionan con un incremento del estrés oxidativo (la no materia). El estrés oxidativo facilita la expresión de los genes encargados de la inflamación. Esta inflamación no se presenta como consecuencia de la presencia de un patógeno. Por tanto, los mecanismos intrínsecos que regulan la inflamación no dependen de un patógeno (bacteria, virus, hongo, células lesionadas, etc.) y en consecuencia se mantiene en la medida que se mantiene el estrés oxidativo. Esta condición facilita además el desarrollo de autoinmunidad (Lisi et al, 2014). Normalmente, ante un proceso infeccioso, la inflamación se debilita o se elimina en la medida en que el patógeno es eliminado; pero en este caso no hay patógeno y la inflamación se mantiene. Sin embargo, dicha inflamación no es inocua: la inflamación lesiona células sanas y se mantiene en un estado de estrés permanente. La inflamación generada a su vez incrementa el estrés oxidativo generando un círculo vicioso. La autofagia y la apoptosis son procesos fisiológicos básicos que contribuyen al mantenimiento de la homeostasis celular. Se puede considerar una fisiopatología común en trastornos neurodegenerativos como EA, EP, enfermedad de Huntington y esclerosis lateral amiotrófica (Ghavami et al, 2014). Estos procesos se presentan en las ECD tal como se muestra en la figura 6.

Pero está condición se da por la deficiencia de las energías *Jing* y *Zheng;* si estas energías están potentes, el estrés oxidativo y la inflamación crónica se inactivan o no se presentan. Por otra parte, la mejor forma de evitar y, en su caso, tratar la tríada RIA es tonificando *Jing* y *Zheng*.

Análisis sinomédico de la tríada radicales libres-estrés oxidativo, inflamación crónica de baja intensidad-autoinmunidad y apoptosis

Sin duda, uno de los grandes problemas a los que se enfrenta el ser humano es la lesión ocasionada por las especies reactivas (ER), término usado tanto para las de oxígeno como para las de nitrógeno. La contaminación del aire; las radiaciones ionizantes y no ionizantes; la exposición a radiaciones ultravioleta; la inhalación de ozono, dióxido de azufre, humo de cigarro, asbesto, pesticidas, dioxinas, hidrocarburos aromáticos policíclicos, microparticulas suspendidas; la presencia de bacterias, ácaros; las sustancias presentes en pinturas, lacas y productos para limpiar y dar aroma utilizados en casas, oficinas y otros lugares cerrados de trabajo; los ambientes laborales hostiles (*bullying* permanente), las lesiones acústicas, etc. generan una cantidad alta y permanente de ER. Por otra parte, las sustancias antioxidantes que comercializa la industria farmacéutica como antioxidantes, no solo no son útiles, sino que son responsables de más estrés oxidativo (Poljšak y Fink, 2014). Esto puede explicar, al menos en buena parte, el porqué del aumento de las ECD. El estrés oxidativo y nitrosativo resulta del desequilibrio entre el incremento de origen externo o interno de situaciones que incrementan las ER y/o una disminución de los mecanismos para eliminarlos (SOD, glutatión peroxidasa [GSH-Px], etc.). El incremento de las ER ocasiona lesiones a muchos niveles: afecta a membranas, proteínas estructurales y funcionales, ADN celular. El Daño al ADN tiene consecuencias biológicas serias —como las mutaciones y las transformaciones carcinogénicas— que incluso pueden llevar a la muerte celular. También afectan a la transducción de señales, la proliferación celular y la comunicación intercelular (Medeiros y Konigsber, 2008). En este sentido, dentro del contexto de la MTC, el efecto final se puede ubicar en el contexto de la pérdida de la "dinámica de la energía" *(*气机 *Qi Ji*). Este concepto se traduce también como "mecánica de la energía" o "mecánica de la función". En este sentido, cada una de las partes del cuerpo debe desempeñar una función de un determinado tiempo, dirección y magnitud. Por ejemplo, cuando se trata de la función digestiva, la producción de jugo gástrico debe hacerse después de la ingestión de los alimentos; el duodeno debe vaciarse y las enzimas intestinales y pancreáticas se deben vaciar a la luz intestinal hasta que el bolo alimenticio haya salido del estómago. La motilidad del tubo digestivo debe ser en sentido descendente, tener una determinada magnitud y ajustarse a la cantidad y calidad del alimento; la actividad endocrina, autocrina y paracrina del aparato digestivo debe llevarse con las mismas características, así como la producción de todos los neurotransmisores que produce el sistema nervioso intestinal; esa es la mecánica de la función digestiva *(*气机 *Qi Ji*). Otra de las partes fundamentales de la dinámica de la energía es el fenómeno *Shu Xie*-depurativo del hígado. Esta función permite que todos los procesos se expresen sin bloqueo alguno, así como en tiempo y forma. Una de las situaciones que más afecta a la función *Shu Xie*-depurativa del hígado es la vida estresante. Cuando se produce estrés oxidativo, estas funciones se alteran en mayor o menor grado. Según la MTC, cuando se altera la dinámica de la energía, se produce estancamiento energético y posteriormente calor (calor interno). El siguiente paso es la expresión de la energía patógena latente *(*伏气 *Fu Qi);* aquella energía patógena febril que quedó contenida en la región *Xue*-hemática *(Shaoyin)*. Dentro del contexto de 伏气 *(Fu Qi)* se ubican los oncogenes, así como la hipersensibilidad de ciertos mecanismos transcripcionales como el NF-κB (factor nuclear unido al promotor de la cadena ligera kappa de las inmunoglobulinas en linfocitos B); lo que se traduce en inflamación, apoptosis, etc. En MTC esto se conoce como calor interno (inflamación autoinmunidad) y fuego interno por deficiencia de *Yin*. El fuego es el calor que destruye el estroma y que altera el control del *Shen* (que se manifiesta por ansiedad, insomnio, confusión mental, etc.).

Así que, si se encuentra una persona con una lengua de cuerpo contraído, tembloroso; de color rojo, carmesí o violáceo; seca, agrietada, sin cubierta lingual, o con saburra escasa amarilla gruesa; seca o pegajosa, indica que la tríada RIA está en grado alto y hay alto riesgo para que se exprese una o varias ECD.

Cuando un enfermo presenta alguna ECD, se puede entender que el paciente se encuentra en un estado o condición de mayor vulnerabilidad para presentar alguna nueva enfermedad. A este estado se le denominará "condición de enfermedad crónico-degenerativa" (CECD). Esta condición, además de ser más sensible al desarrollo de otras enfermedades, hace que el paciente sea más vulnerable a la lesión por medicamentos. Esto quiere decir que, en comparación con una persona que no está en dicha condición, la toxicidad que tiene una dosis de 1 g de aspirina se incrementa notablemente en pacientes en estado CECD.

Uno de los mecanismos postulados es la disminución de las proteínas *cassette* ligadas a trifosfato de adenosina (ATP) necesarias para el transporte de membrana. Disminuyen en enfermedades como la obesidad, lo que facilita la resistencia central a leptina, insulina y neuropéptido Y (Liu et al, 2004) y hacen que el uso de dosis habituales de ciertos medicamentos en estos pacientes tenga efectos menores, por lo que es necesario incrementar las dosis para obtener el efecto farmacológico deseado. En consecuencia, esto aumenta los efectos secundarios de los medicamentos. Si además —como ya se ha dicho— estos pacientes necesitan usar varios medicamentos para su control y a dosis altas, la polifarmacia es una auténtica bomba de relojería.

Enfermedades crónico-degenerativas y tríada radicales libres-estrés oxidativo, inflamación crónica de baja intensidad-autoinmunidad y apoptosis

Hipertensión

Se ha detectado el incremento de la proteína C reactiva de alta sensibilidad (elemento asociado a la inflamación crónica) (Schillaci y Pirro, 2006) y TNF (Lin et al, 2003; Mirhafez

et al, 2014) como marcadores de inflamación en la hipertensión. Además, los marcadores de inflamación se relacionan con el grado de daño orgánico, así como con el incremento en los marcadores de apoptosis (Morillas et al, 2012). Se ha documentado que la apoptosis se encuentra aumentada en neuronas que regulan funciones sensoriales en un modelo de rata espontáneamente hipertensa (Li et al, 2012).

El efecto antioxidante producido por la administración de tempol (un producto que mimetiza la acción de la SOD) reduce la hipertensión en un modelo de rata (2 riñones, 1 ligado) (Castro et al, 2009). La administración de un extracto de *Ginkgo biloba* reduce la presión sistólica y la actividad de la enzima de conversión de la angiotensina vía efecto antioxidante en el mismo modelo de rata hipertensa (Mansour et al, 2011).

Enfermedad de Parkinson

La EP idiopática representa una interacción compleja entre la vulnerabilidad inherente al sistema dopaminérgico nigroestriado, una posible predisposición genética y la exposición a toxinas del ambiente, lesión neuronal e infecciones virales. El estrés oxidativo provoca un aumento en la peroxidación de los lípidos, daño al ADN, disfunción mitocondrial y disfunción neuronal dopaminérgica en la parte compacta de la sustancia negra. La activación de la microglía por el estrés oxidativo provoca aumento de la concentración de mediadores proinflamatorios —como TNF-alfa, interferón gamma, interleucinas (IL) IL-1 beta, IL-8, IL-12, IL-18 e IL-6— que promueven y potencian la activación de la microglía. Además las neuronas dopaminérgicas nigroestriadas son más vulnerables a los mediadores proinflamatorios y oxidativos que otro tipo de células por su baja concentración intracelular de glutatión (Collins et al, 2012; Nolan et al, 2013). La excitotoxicidad se ha incluido siempre en la lista de mecanismos patogénicos que contribuyen a la muerte celular que proviene principalmente de la sobreactivación del núcleo subtalámico que libera glutamato e inerva la parte compacta de la sustancia negra y el segmento interno del globo pálido, en adición con la disfunción mitocondrial (Dexter y Jenner, 2013).

Enfermedad de Alzheimer

La EA muestra un estrés oxidativo extenso en todo el cuerpo, detectado periféricamente, así como asociado en regiones vulnerables del cerebro afectado en la enfermedad. La gran cantidad de evidencia no solo demuestra el amplio espectro del daño oxidativo a macromoléculas neuronales, también revela la ocurrencia de eventos oxidativos tempranos en el curso de la enfermedad y con anterioridad a la formación de esta, lo cual apoya una importante participación del estrés oxidativo en la EA. El daño estructural y funcional a la mitocondria aumenta la producción de ERO y reduce la de ATP. Cuando la mitocondria es vulnerable al estrés oxidativo, es más propensa a caer en un círculo vicioso que involucra la interacción entre la disfunción mitocondrial y el estrés oxidativo que contribuye a la iniciación y/o amplificación de ERO que es crítico para la patogénesis de EA (Wang et al, 2014). Se ha encontrado que las concentraciones de IL-6, TNF-alfa, ADMA (dimetilarginina asimétrica) y homocisteína están aumentadas, mientras que la capacidad total antioxidante está disminuida en pacientes con EA (Gubandru et al, 2013).

Depresión

La activación de la inmunidad mediada por células contribuye a los síntomas depresivos. Estos efectos están mediados en parte por el aumento de las concentraciones de citocinas proinflamatorias, por ejemplo IL-1, IL-6, TNF-alfa y citocinas derivadas de Th1, como IL-2 e interferón (Leonard, 2014). Por otra parte, se han detectado nuevas vías —es decir, concomitantes— y secuelas de activación de la inflamación mediante la activación de la red de citocinas; vías de estrés oxidativo y nitrosativo que causan daño a los ácidos grasos poliinsaturados omega 3 de la membrana; proteínas funcionales, ADN y las mitocondrias y respuestas autoinmunes dirigidas contra moléculas intracelulares que pueden causar disfunciones en la señalización intracelular, disminución de las concentraciones de antioxidantes, como la coenzima Q10, GSH-Px y ácidos grasos poliinsaturados omega 3 (Moylan et al, 2014; Maes et al, 2011; Leonard y Maes, 2012). También se ha documentado que uno de los principales mecanismos que conducen al desarrollo de la depresión es la apoptosis en ciertas regiones del sistema nervioso central como el hipocampo, la amígdala, la corteza prefrontal, etc. (El-Naga et al, 2014).

Diabetes

La participación procesos inflamatorios, estrés oxidativo (Aouacheri et al, 2015) y apoptosis en la génesis y mantenimiento de diabetes tipo 2 está bien sustentada, ya que algunas de las consecuencias de un ambiente oxidativo son el desarrollo de la resistencia a la insulina, la disfunción de la célula beta, el deterioro de la tolerancia a la glucosa y la disfunción mitocondrial (Sharma et al, 2014; Calle y Fernandez, 2012; Rains y Jain, 2011). E incluso se propone que la inflamación y el estrés oxidativo tienen una participación importante en la patogénesis del daño renal en pacientes diabéticos (Gupta et al, 2013), pues se sabe que la hiperglucemia puede intervenir indirectamente (a través de sus consecuencias metabólicas) o directamente (aumentando la inflamación asociada a diabetes y generación de ERO) provocando lesión de tejido y desarrollo de complicaciones cardiovasculares de la diabetes y otras enfermedades (Varga et al, 2015).

Desde hace varias décadas, la relación entre la tríada RIA, la obesidad y la diabetes mellitus tipo 2 se ha ido fortaleciendo; se han dilucidado muchos de los mecanismos intrínsecos que relacionan las relaciones entre los componentes de la tríada RIA (Legrand-Poels et al, 2014; Lee y Lee, 2014; Wang et al, 2014).

Síndrome metabólico

Este complejo sindromático es la expresión más elocuente de la interrelación de los elementos de la tríada RIA; la evidencia día a día se abreva (Jia et al, 2013; Ishino et al, 2013; Xu et al, 2014).

Asma

El asma es una enfermedad en la que los factores relacionados con la tríada RIA son de extrema importancia, pues la presencia de estos elementos es lo más importante en la génesis de las crisis y el mantenimiento de la enfermedad. Por ejemplo, la relación entre ERO, inflamación crónica y asma (Zuo et al, 2013; Andreadis et al, 2003; Nadeem et al, 2014). De la misma forma, las alteraciones de la apoptosis se han relacionado con el asma (Lazarev et al, 2014).

Lupus eritematoso sistémico

El desequilibrio entre estrés oxidativo y citocinas derivadas de Th1 es una posible causa para la patogénesis del LES. Se ha encontrado disminución de la actividad de las enzimas antioxidantes (SOD, catalasa, GSH-Px y molécula antioxidante GSH) en pacientes con LES y se ha sugerido que la peroxidación lipídica y las citocinas proinflamatorias están implicadas en la patogenia del LES (Shah et al, 2010).

Sarcopenia

Esta enfermedad que afecta a personas mayores representa un serio problema de salud y cumple con las características de ser una ECD. Entre sus mecanismos fisiopatológicos se incluye la tríada RIA; la inflamación crónica a través de la participación directa de citocinas proinflamatorias como TNF, IL-6 e IL-1β es responsable directa de la sarcopenia (Walrand et al, 2011).

Cáncer

Se han realizado una gran cantidad de investigaciones que revelan el mecanismo por el cual el estrés oxidativo continuo puede provocar inflamación crónica, lo cual puede mediar la expresión de mayoría de las enfermedades crónicas, incluyendo cáncer, diabetes y enfermedades cardiovasculares, neurológicas y pulmonares (Reuter et al, 2010).

El estrés oxidativo puede activar una variedad de factores de transcripción, incluyendo NF-κB, AP-1, p53, HIF-1 alfa, PPAR gamma, betacatenina/Wnt y Nrf2. La activación de estos factores puede conducir a la expresión de aproximadamente 500 genes diferentes, incluyendo a aquellos para factores de crecimiento, citocinas inflamatorias, quimiocinas, moléculas reguladoras del ciclo celular y moléculas antiinflamatorias. En general, las observaciones hasta la fecha sugieren que estrés oxidativo, inflamación crónica y cáncer están estrechamente relacionados (Reuter et al, 2010; Verfaillie et al, 2013).

La alteración en la capacidad plegable del retículo endoplásmico (RE), causado por una variedad de alteraciones endógenas y exógenas, solicita una condición de estrés celular conocida como estrés RE. El estrés RE se forma inicialmente para restablecer la homeostasis RE mediante la activación de una vía de transducción de señales intracelulares integrada que se denomina proteínas desdobladas de respuesta (UPR). Sin embargo, cuando el estrés RE es demasiado intenso o prolongado, la función de supervivencia de la UPR se convierte en una señal tóxica, que es predominantemente ejecutada por apoptosis mitocondrial. Por otra parte, la evidencia acumulada implica a las vías de estrés RE en la activación de varios procesos inflamatorios "clásicos" en y alrededor del microambiente tumoral. De hecho, se han encontrado vías de estrés ER evocadas por ciertas modalidades anticáncer convencionales o experimentales para promover la inmunidad antitumoral por mejorar la inmunogenicidad de la muerte de las células cancerosas. Así, el RE funciona como un organelo esencial de detección capaz de coordinar vías de estrés crucialmente implicadas en el mantenimiento de la diafonía entre el entorno intracelular y extracelular de la célula cancerígena (Verfaillie et al, 2013).

La Medicina Tradicional China para regular la tríada radicales libres-estrés oxidativo, inflamación crónica de baja intensidad-autoinmunidad y apoptosis

Los medicamentos con efecto tonificante de energía *Jing* esencial y la energía *Zheng* antipatógena tienen la capacidad de aumentar las concentraciones de SOD y disminuir las de malondialdehído (MDA) y regular la apoptosis y la inflamación crónica de baja intensidad. A continuación se presentan algunas evidencias de los medicamentos más importantes tonificantes del complejo *Jing Zheng*.

Productos de la materia médica china

Cuerno de venado (鹿茸 Lu Rong)
En el infarto agudo inducido por ligadura de las coronarias y evaluado en la etapa final del proceso isquémico se observa una elevación de SOD y una disminución de MDA en el grupo de ratas a las que se administró un extracto de cuerno de venado (Yuan et al, 2007). En otro estudio hecho en ratas hembras ovariectomizadas se les administró cuerno de venado a diferentes dosis (4,5 g/kg, 9,1 g/kg y 16,6 g/kg). Después de 31 días de tratamiento se observó una elevación significativa de estrógenos y SOD, así como disminución de MDA (Gao et al, 2014). En otro estudio se evalúo el efecto del cuerno de venado en ratones a los que se les administró cuerno de venado a lo largo de 64 días por sonda nasogástrica y después se evaluó la concentración de monoaminooxidasa (MAO), GSH-Px, SOD, MDA, proteína apoptótica Bax y antiapoptótica Bcl-2. Después del tratamiento hubo disminución de las concentraciones en el tejido cerebral de los ratones de MAO, MDA y Bax; así como aumento de GSH-Px, SOD y Bcl-2 (Tian et al, 2013).

Astrágalo (黄芪 Huang Qi)
El astrágalo es una de las raíces con efectos maravillosos. Se considera uno de los medicamentos fundamentales para tonificar la energía *Zheng*, y se ha demostrado que tiene efectos antioxidantes y antiapoptóticos. En ratones seniles, la administración de astrágalo incrementa las concentraciones de Mn-SOD y disminuye las concentraciones de MDA en las mitocondrias de neuronas de estos ratones. De la misma forma, reduce los grados de apoptosis (Zhang et al, 2003). Por

otra parte, el astrágalo regula la inflamación. En un modelo de miocarditis viral en ratones se observa una reducción de la expresión del TLR4, TNF y NF-KB en el grupo de ratones tratados con astrágalo, tanto a los 7 como a los 14 días, reduciendo el nivel de la lesión del tejido miocárdico (Zhou et al, 2012).

Cordicepo

El cordicepo *(*冬虫夏草 *Dong Chong Xia Cao)*, administrado durante 12 semanas en pacientes con EPOC, disminuyó significativamente las concentraciones de proteína C reactiva y los valores de TNF-alfa (Zhou et al, 2013). Al investigar el efecto de este producto sobre los radicales libres en un modelo de rata tratada con ciclofosfamida —y midiendo las concentraciones de SOD, MDA y GSH-px en el testículo, así como la cuenta espermática y las alteraciones morfológicas de los espermatozoides— se observó que el grupo de ratones tratados durante 28 días con cordicepo mostró una significativa elevación de las concentraciones de SOD, GSH-Px y de la cuenta espermática, así como una disminución de las alteraciones estructurales de los espermatozoides y de las concentraciones de MDA (Jin et al, 2008). Este medicamento también puede inducir apoptosis en cultivos celulares SP2/0, vía expresión del gen *P53* (Liu et al, 2009).

Los puntos energéticos

Los puntos energéticos definidos como los más usados para tonificar el sistema *Jing Zheng* —tales como 足三里 *Zusanli* (E 36), 关元 *Guanyuan* (RM 4), 膏肓俞 *Gaohuanshu* (V 43) y 肾俞 *Shenshu* (V 23)— han demostrado su efecto en el manejo de estrés oxidativo. A continuación se muestran algunas evidencias de la capacidad que tienen estos puntos para controlar la tríada RIA.

足三里 Zusanli *(E 36)*

La moxibustión del punto 足三里 *Zusanli* (E 36) en un modelo de rata vieja incrementa las concentraciones de SOD; disminuye las de MDA y las de lipofuscina (Tan et al, 2013). La punción de 足三里 *Zusanli* (E 36) en un modelo de colitis ulcerativa en rata disminuye de manera significativa las concentraciones de TNF-alfa (Huang et al, 2003). La moxibustión de este punto y de 关元 *Guanyuan* (RM 4), en un modelo de epilepsia en rata disminuyen la actividad de TNF-alfa en el tejido nervioso (Zhang et al, 2013). La electroacupuntura regula al alza la apoptosis de los eosinófilos en un modelo de rata asmática (Wu et al, 2012). En otro estudio, la electroacupuntura sobre足三里 *Zusanli* (E 36) y 曲池 *Quchi* (IG 11) reduce la apoptosis neuronal en un modelo de reperfusión vascular (You et al, 2014).

关元 Guanyuan *(RM 4)*

La punción del punto关元 *Guanyuan* (RM 4) regula la producción de TNF, IL-6 y el factor transformador del crecimiento (en útero y bazo de ratas menopáusicas (He et al, 2008). La moxibustión de los puntos 关元 *Guanyuan* (RM 4) y足三里 *Zusanli* (E 36) en un modelo de rata vieja incrementa las concentraciones de SOD y modifica las subpoblaciones de linfocitos T (Li et al, 2014). La punción de esta misma dupla de puntos reduce la apoptosis en células del timo en un modelo de rata con sepsis (Guo et al, 2010).

肾俞 Shenshu *(V 23)*

Aunque es difícil encontrar trabajos de investigación en los que se investigue un punto único en el tratamiento de alguna patología específica, en un trabajo de artritis experimental en el que se investigó el impacto de la estimulación de los puntos 肾俞 *Shenshu* (V 23) y 足三里 *Zusanli* (E3 6) se encontró que regulaban a la baja citocinas proinflamatorias como IL-1 beta, IL-15, IL-17 TNF-alfa y factor de crecimiento del endotelio vascular (Zhang et al, 2014). En otro trabajo se investiga el efecto de 肾俞 *Shenshu* (V 23) y 涌泉 *Yongquan* (R 1) sobre la apoptosis de células renales en un modelo de isquemia-reperfusión renal. La electroacupuntura de estos puntos reduce significativamente la apoptosis evaluada mediante la prueba de TUNEL *(TdT-mediated dUTP nick end labelling)* y la expresión de caspasa-3 (Zhang et al, 2013; Bai et al, 2014). La combinación de puntos *Shu,* entre otros el punto 肾俞 *Shenshu* (V 23), tiene un evidente efecto para mejorar el estrés oxidativo; incrementa las concentraciones de SOD y de GSH-Px y disminuye las concentraciones de MDA (Liu y Lei, 2010).

Conclusiones

Las ECD son una serie de enfermedades azote de la humanidad. Son de etiología compleja, de lenta y progresiva evolución; incurables a pesar de su complejidad y su evolución. Se pueden ubicar en 3 peldaños. Sus procesos fisiopatológicos pueden resumirse en la tríada RIA. Por la misma razón, es casi imposible encontrar un paciente que padezca solo una de estas enfermedades: la regla es que un paciente presente varias ECD. De acuerdo con la MTC, la tríada RIA depende de la deficiencia del complejo *Jing Zheng* y su expresión tipo exceso se genera por alteraciones de la dinámica de la energía que conduce a calor interno, expresión de energía latente *(*伏气 *Fu Qi)* y fuego con consumo de *Yin*. Los medicamentos de la herbolaria china y los puntos energéticos que tonifican el sistema *Jing Zheng* regulan dinámica de la energía; enfrían el calor interno y sedan el fuego. Son la base para reducir el efecto destructivo de la tríada RIA. Las técnicas de autocuidado también tienden a regular la tríada RIA. Determinar en un paciente el peldaño en el que se ubica la evolución de las ECD es fundamental para determinar el comportamiento médico. En cada uno de los 3 peldaños, tonificar el complejo *Jing Zheng* es lo fundamental del tratamiento. Según este planteamiento, es posible especular que las ECD son enfermedades distintas, pero que a la vez son la expresión de un mismo proceso fisiopatológico. Una buena forma de hacer frente a las ECD es la combinación integrada, racional y científica de la MTC y la medicina occidental. Los médicos no hemos dejado de luchar por ofrecer una oferta médica cada vez mejor a nuestros pacientes; sabemos que la ciencia médica sabrá enfrentar a las ECD. El proceso evolutivo está descrito, se ha elaborado un bosquejo de los mecanismos fisiopatológicos y consideramos que debemos enfocar las baterías a resolver la tríada RIA con los argumentos que ofrece la medicina occidental y la MTC.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Andreadis AA, Hazen SL, Comhair SA, Erzurum SC. Oxidative and nitrosative events in asthma. Free Radic Biol Med. 2003;35:213-25.

Aouacheri O, Saka S, Krim M, Messaadia A, Maidi I. The investigation of the oxidative stress-related parameters in type 2 diabetes mellitus. Can J Diabetes. 2015;39:44-9.

Astin JA. Why patients use alternative medicine: results of a national study. JAMA. 1998;279:1548-53.

Bai H 白红梅, 张杰, 陈璐.电针对大鼠肾缺血再灌注损伤的疗效及对肾组织中 caspase-3 表达的影响. 江苏中医药. 2014;1:42.

Barnes PM, Powell-Griner E, McFann K, Nahin RL. Complementary and alternative medicine use among adults: United States, 2002. Seminars in Integrative Medicine Vol. 2. Philadelphia: W.B. Saunders; 2004. p. 54-71.

Butterfield DA, Di Domenico F, Barone E. Elevated risk of type 2 diabetes for development of Alzheimer disease: a key role for oxidative stress in brain. Biochim Biophys Acta. 2014;1842:1693-706.

Calle MC, Fernandez ML. Inflammation and type 2 diabetes. Diabetes Metab. 2012;38:183-91.

Castillo-Quan JI, Barrera-Buenfil DJ, Pérez-Osorio JM, Álvarez-Cervera FJ. Depresión y diabetes: de la epidemiología a la neurobiología. Rev Neurol. 2010;51:347-59.

Castro MM, Rizzi E, Rodrigues GJ, Ceron CS, Bendhack LM, Gerlach RF, et al. Antioxidant treatment reduces matrix metalloproteinase-2-induced vascular changes in renovascular hypertension. Free Radic Biol Med. 2009;46:1298-307.

Collins LM, Toulouse A, Connor TJ, Nolan YM. Contributions of central and systemic inflammation to the pathophysiology of Parkinson's disease. Neuropharmacology. 2012;62:2154-68.

Choudhury G, Rabinovich R, MacNee W. Comorbidities and systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease. Clin Chest Med. 2014;35:101-30.

Dexter DT, Jenner P. Parkinson disease: from pathology to molecular disease mechanisms. Free Radic Biol Med. 2013;62:132-44.

Drahos J, Ricker W, Parsons R, Pfeiffer RM, Warren JL, Cook MB. Metabolic Syndrome Increases Risk of Barrett Esophagus in the Absence of Gastroesophageal Reflux: An Analysis of SEER-Medicare Data. J Clin Gastroenterol. 2015;49:282-8.

El-Naga RN, Ahmed HI, Abd Al Haleem EN. Effects of indole-3-carbinol on clonidine-induced neurotoxicity in rats: Impact on oxidative stress, inflammation, apoptosis and monoamine levels. Neurotoxicology. 2014;44:48-57.

Fennell D, Liberato AS, Zsembik B. Definitions and patterns of CAM use by the lay public. Complement Ther Med. 2009;17:71-7.

Flexner A. Medical education in the United States and Canada: a report to the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching (No. 4). New York: Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching; 1910.

Gao Q, Yang Y, Sun ZC, Jiang H, Jia X, Yuan JL, et al. [The estrogen-like and antioxidant effects of pilose antler blood wine in female rats with ovariectomy]. Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2014;45:134-7.

García García JJ, Macedo de la Concha L, De la Fuente Rocha J, García Pedroza F, Collado Ardón R, González Bedoy A, et al. Salud y enfermedad en los adultos mayores en México y en el mundo. Disponible en: http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spivsa/anciano/03_SaludEnfermedad.pdf

Ghavami S, Shojaei S, Yeganeh B, Ande SR, Jangamreddy JR, Mehrpour M, et al. Autophagy and apoptosis dysfunction in neurodegenerative disorders. Prog Neurobiol. 2014;112:24-49.

González GR, Yang JH. Medicina Tradicional China. El primer canon del Emperador Amarillo. El tratado clásico de la acupuntura. México: Grijalbo; 1996.

Gubandru M, Margina D, Tsitsimpikou C, Goutzourelas N, Tsarouhas K, Ilie M, et al. Alzheimer's disease treated patients showed different patterns for oxidative stress and inflammation markers. Food Chem Toxicol. 2013;61:209-14.

Guo X 郭小文, 朱美飞, 徐勇刚, 雷澍. 针刺足三里, 关元穴对脓毒症大鼠胸腺细胞凋亡的影响. 中国中医急症. 2010;3:475-7.

Gupta S, Gambhir JK, Kalra O, Gautam A, Shukla K, Mehndiratta M, et al. Association of biomarkers of inflammation and oxidative stress with the risk of chronic kidney disease in Type 2 diabetes mellitus in North Indian population. J Diabetes Complications. 2013;27:548-52.

He Y 何玉伟, 李晓泓, 张露芬, 解秸萍, 翟景慧, 周军, 田阳春. 自然更年期大鼠 IL-2, TNF, TGF 和 IL-2R mRNA 变化及 "逆针" 关元穴对其影响的研究. 中国中医药信息杂志. 2008;15:26.

Huang Y 黄裕新, 田力, 高巍, 张少玲. 电针足三里对溃疡性结肠炎大鼠 TNF-α 的下调作用. 第四军医大学学报. 2003;24:2113-5.

Ishino K, Mutoh M, Totsuka Y, Nakagama H. Metabolic syndrome: a novel high-risk state for colorectal cancer. Cancer Lett. 2013;334:56-61.

Jia G, Aroor AR, Sowers JR. Estrogen and mitochondria function in cardiorenal metabolic syndrome. Prog Mol Biol Transl Sci. 2014;127:229-49.

Jin L靳镭, 陈守真. 冬虫夏草对抗环磷酰胺致小鼠睾丸氧化损伤的作用. 中国妇幼保健. 2008;23:1858-60.

Lao Zi 老子, 道德经 (Dao De Jing). Capítulo 42.

Lazarev D, Miller RL, Dimango E, Fu XD, Li HR, Logan CJ, et al. cFLIP expression is altered in severe corticosteroid-resistant asthma. Genomics Data. 2014;2:99-104.

Lee BC, Lee J. Cellular and molecular players in adipose tissue inflammation in the development of obesity-induced insulin resistance. Biochim Biophys Acta. 2014;1842:446-62.

Legrand-Poels S, Esser N, L'homme L, Scheen A, Paquot N, Piette J. Free fatty acids as modulators of the NLRP3 inflammasome in obesity/type 2 diabetes. Biochem Pharmacol. 2014;92:131-41.

Leonard B, Maes M. Mechanistic explanations how cell-mediated immune activation, inflammation and oxidative and nitrosative stress pathways and their sequels and concomitants play a role in the pathophysiology of unipolar depression. Neurosci Biobehav Rev. 2012;36:764-85.

Leonard BE. Impact of inflammation on neurotransmitter changes in major depression: an insight into the action of antidepressants. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2014;48:261-7.

Li Y, Duan Z, Gao D, Huang S, Yuan H, Niu X. The new role of LOX-1 in hypertension induced neuronal apoptosis. Biochem Biophys Res Commun. 2012;425:735-40.

Li Y 李艳梅, 宋立中, 陈少宗. 择时温针灸关元, 足三里对老年人超氧化物歧化酶, T 细胞亚群的影响. 辽宁中医杂志. 2014:41:779-81.

Lin RC, Schyvens CG, Zhang Y, Whitworth JA, Morris BJ. Tumor necrosis factor receptor 2 mRNA in rat models of hypertension. Am J Hypertens. 2003;16:685-8.

Lisi S, D'Amore M, Sisto M. ADAM17 at the interface between inflammation and autoimmunity.Immunol Lett. 2014;162:159-69.

Liu C, Lei P. 推拿对慢性疲劳综合征患者氧自由基代谢的影响. 中国针灸. 2010;11:946-8.

Liu Y 刘彦威, 刘娜, 韩博, 田向荣, 苏敬良, 赵德明. 冬虫夏草菌丝粗多糖对 SP2/0 细胞凋亡和 p53 表达的影响. 畜牧兽医学报. 2009;40:117-21.

Liu Z刘志诚, 孙凤岷, 孙志, 洪承铳, 张中成, 朱苗花, 徐炳国. 针刺对肥胖大鼠瘦素, 胰岛素和神经肽 Y 含量的影响. 中国中医基础医学杂志. 2004;9:39-42.

Maes M, Galecki P, Chang YS, Berk M. A review on the oxidative and nitrosative stress (O&NS) pathways in major depression and their possible contribution to the (neuro)degenerative processes in that illness. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2011;35:676-92.

Mansour SM, Bahgat AK, El-Khatib AS, Khayyal MT. Ginkgo biloba extract (EGb 761) normalizes hypertension in 2K, 1C hypertensive rats: role of antioxidant mechanisms, ACE inhibiting activity and improvement of endothelial dysfunction. Phytomedicine. 2011;18:641-7.

Marengoni A, Pasina L, Concoreggi C, Martini G, Brognoli F, Nobili A, et al. Understanding adverse drug reactions in older adults through drug-drug interactions. Eur J Intern Med. 2014;25:843-6.

Medeiros M, Konigsber M. Radicales libres y estrés oxidativo. Daño al ADN. México: Manual Moderno; 2008. p. 119-34.

Mirhafez SR, Mohebati M, Feiz Disfani M, Saberi Karimian M, Ebrahimi M, Avan A, et al. An imbalance in serum concentrations of inflammatory and anti-inflammatory cytokines in hypertension. J Am Soc Hypertens. 2014;8:614-23.

Morillas P, De Andrade H, Castillo J, Quiles J, Bertomeu-González V, Cordero A, et al. Inflamación y apoptosis en la hipertensión arterial. Importancia de la extensión de la lesión de órgano diana. Rev Esp Cardiol. 2012;65:819-25.

Moylan S, Berk M, Dean OM, Samuni Y, Williams LJ, O'Neil A, et al. Oxidative & nitrosative stress in depression: why so much stress? Neurosci Biobehav Rev. 2014;45:46-62.

Nadeem A, Siddiqui N, Alharbi NO, Alharbi MM. Airway and systemic oxidant-antioxidant dysregulation in asthma: a possible scenario of oxidants spill over from lung into blood. Pulm Pharmacol Ther. 2014;29:31-40.

Nolan YM, Sullivan AM, Toulouse A. Parkinson's disease in the nuclear age of neuroinflammation. Trends Mol Med. 2013;19:187-96.

Podichetty VK, Mazanec DJ, Biscup RS. Chronic non-malignant musculoskeletal pain in older adults: clinical issues and opioid intervention. Postgrad Med J. 2003;79:627-33.

Poljšak B, Fink R. The protective role of antioxidants in the defence against ROS/RNS-mediated environmental pollution. Oxid Med Cell Longev. 2014;2014:671539.

Pulgarón ER. Childhood obesity: a review of increased risk for physical and psychological comorbidities. Clin Ther. 2013;35:A18-32.

Qi Y 齐艳萍, 李和平, 陈雪龙. 鹿茸药理作用的研究进展. 经济动物学报. 2008;12:53-5.

Rains JL, Jain SK. Oxidative stress, insulin signaling, and diabetes. Free Radic Biol Med. 2011;50:567-75.

Rakel D, Weil A. Filosofía de la medicina integrativa. En: Rakel D, editor. Medicina Integrativa. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2009.

Reuter S, Gupta SC, Chaturvedi MM, Aggarwal BB. Oxidative stress, inflammation, and cancer: how are they linked? Free Radic Biol Med. 2010;49:1603-16.

Ríos JA, Cisternas P, Arrese M, Barja S, Inestrosa NC. Is Alzheimer's disease related to metabolic syndrome? A Wnt signaling conundrum. Prog Neurobiol. 2014;121:125-46.

Santiago JA, Potashkin JA. System-based approaches to decode the molecular links in Parkinson's disease and diabetes. Neurobiol Dis. 2014;72:84-91.

Schillaci G, Pirro M. C-reactive protein in hypertension: clinical significance and predictive value. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2006;16:500-8.

Shah D, Kiran R, Wanchu A, Bhatnagar A. Oxidative stress in systemic lupus erythematosus: relationship to Th1 cytokine and disease activity. Immunol Lett. 2010;129:7-12.

Sharma AN, Bauer IE, Sanches M, Galvez JF, Zunta-Soares GB, Quevedo J, et al. Common biological mechanisms between bipolar disorder and type 2 diabetes: Focus on inflammation. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 2014;54:289-98.

Tan X谭杏, 杨茜芸, 林亚平. 艾灸"足三里"穴对衰老大鼠心, 脑组织中 SOD, MDA, LF 的影响. 湖南中医药大学学报 ISTIC. 2013;33(11).

Tian L田丽丽, 罗颉, 杨鸣琦, 王久涛, 史嘉瑜. 鹿茸对小鼠脑组织抗氧化指标和凋亡相关蛋白表达的影响. 西北农林科技大学学报 (自然科学版). 2013;2:009.

Varga ZV, Giricz Z, Liaudet L, Haskó G, Ferdinandy P, Pacher P. Interplay of oxidative, nitrosative/nitrative stress, inflammation, cell death and autophagy in diabetic cardiomyopathy. Biochim Biophys Acta. 2015;1852:232-42.

Verfaillie T, Garg AD, Agostinis P. Targeting ER stress induced apoptosis and inflammation in cancer. Cancer Lett. 2013;332:249-64.

Von Lueder TG, Atar D. Comorbidities and polypharmacy. Heart Fail Clin. 2014;10:367-72.

Walrand S, Guillet C, Salles J, Cano N, Boirie Y. Physiopathological mechanism of sarcopenia. Clin Geriatr Med. 2011;27:365-85.

Wang B, Sun J, Ma Y, Wu G, Shi Y, Le G. Increased oxidative stress and the apoptosis of regulatory T cells in obese mice but not resistant mice in response to a high-fat diet. Cell Immunol. 2014;288:39-46.

Wang X, Wang W, Li L, Perry G, Lee HG, Zhu X. Oxidative stress and mitochondrial dysfunction in Alzheimer's disease. Biochim Biophys Acta. 2014;1842:1240-7.

Wu Z 吴兆利, 李春日, 刘自力, 张庆荣. 针刺"足三里"对哮喘大鼠嗜酸细胞凋亡及相关基因表达的影响. 中国针灸. 2012;32:721-5.

Xu A, Liu J, Liu P, Jia M, Wang H, Tao L. Mitochondrial translocation of Nur77 induced by ROS contributed to cardiomyocyte apoptosis in metabolic syndrome. Biochem Biophys Res Commun. 2014;446:1184-9.

Yan D, Liang J. 冬虫夏草药理作用研究综述. 北方药学. 2013;4:54.

You Y 游咏梅, 薛偕华. 电针足三里穴, 曲池穴对脑缺血再灌注大鼠 Bad 及其磷酸化的影响. 亚太传统医药. 2014;10:21-3.

Yuan L 袁玲, 薄锋, 张永和. 鹿茸对大鼠急性心肌缺血后期心肌组织 SOD, MDA 含量的影响. 长春中医药大学学报. 2007;23:21-2.

Zhang H 张海波, 李迎新, 胡甜甜, 陈洪丽, 吕恒勇, 杨基春, 吴金鹏. 激光针灸对 CIA 大鼠血清 IL-1β, IL-15, IL-17, TNF-α, VEGF 和 COR 的影响. 中国激光. 2014;3:86-95.

Zhang J 张杰, 白红梅, 周玉弟, 崔苏扬, 孙建华. 电针对肾缺血-再灌注损伤大鼠肾功能及细胞凋亡的影响. 江苏医药. 2013;39:2239-41.

Zhang P张鹏霞, 朴金花, 欧芹, 李晶, 江旭东, 魏晓东, 鲁秀. 黄芪对老年小鼠脑线粒体 Mn-SOD, MDA 及脑细胞凋亡影响的实验研究. 中国老年学杂志. 2003;23:596-7.

Zhang Y 张艳晓, 张余山, 黄静波, & 程为平. (2013). 艾灸关元和足三里穴对癫痫大鼠细胞因子 TNF-α 的影响. 针灸临床杂志. 2013;6:70-2.

Zhao WQ, Townsend M. Insulin resistance and amyloidogenesis as common molecular foundation for type 2 diabetes and Alzheimer's disease. Biochim Biophys Acta. 2009;1792:482-96.

Zhou L周丽荣, 吕静, 孙宝华, 宋展, 施健. 冬虫夏草对慢性阻塞性肺病患者炎症介质的影响. 临床肺科杂志. 2013;18:736-7.

Zhou Y周欣, 刘春梅, 胡安娜, 杜自强, 王利利, 武怡, 路明. 黄芪甲苷对病毒性心肌炎小鼠 TLR4, NF-KB 及 TNF-α 表达的影响. 中华临床医师杂志 (电子版). 2012;6;235-8.

Zuo L, Otenbaker NP, Rose BA, Salisbury KS. Molecular mechanisms of reactive oxygen species-related pulmonary inflammation and asthma. Mol Immunol. 2013;56:57-63.