

*Si la verdad estuviera fuera de nuestras creencias,  
largo tiempo mantenidas...*



*Todos los fármacos afectan a todos los sistemas  
corporales.  
Nunca pueden ser fabricados para ser *específicos*.*

\* El proceso inflamatorio

Artículos de **Patrick Quanten**,  
Doctor en Medicina

# El proceso inflamatorio <sup>1</sup>

por **Patrick Quanten, MD**

Lo relativo a lesiones e infecciones es vital para la supervivencia. No es pues de sorprender que todos los animales posean mecanismos específicamente diseñados para tratar la sanación de las heridas, y la defensa contra los microbios. En los mamíferos como nosotros mismos, esos mecanismos son extraordinariamente complejos y, cuando funcionan correctamente, producen un juego de reacciones exquisitamente coreografiado que sólo ahora los biólogos están empezando a valorar plenamente.

La primera fase de este proceso se conoce como *fase aguda de respuesta*, o, menos técnicamente como *inflamación*.



aguda de respuesta”.

Tradicionalmente la medicina occidental ha reconocido los cuatro signos de la inflamación: *hinchazón*, *rojez*, *calor* y *dolor*. Además de esos cambios físicos, también hay cambios psicológicos, que incluyen el letargo, la apatía, la pérdida de apetito y una sensibilidad incrementada al dolor, un seguido de síntomas que son colectivamente conocidos como “comportamiento de enfermedad”.

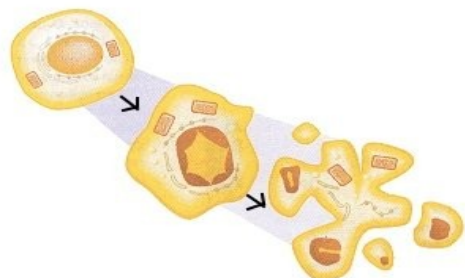
Tomados juntos, los cuatro signos clásicos de inflamación y los síntomas psicológicos de comportamiento de enfermedad constituyen el complejo juego de procesos al que se refiere la “fase

## Dolor

La importancia de “encontrarse mal”, donde mejor se ilustra es en el caso del dolor. El dolor, como todos sabemos, es un gran protector. El dolor agudo, como el producido si se toca un hornillo caliente, es sin duda benéfico ya que nos hace apartar rápidamente del objeto que nos perjudica.

Sin embargo, la segunda fase del dolor, que tiende a seguir al dolor agudo, es incluso más importante. El dolor agudo es intenso y punzante, y finaliza cuando se corta el contacto con la fuente de daño; el segundo tipo de dolor es profundo, se propaga, y puede durar minutos, horas, días o incluso meses. Este tipo de dolor no está ocasionado por la presión o el calor que procede del mundo exterior, sino por los químicos que libera el propio cuerpo.

Y, a diferencia del dolor agudo, que produce un movimiento rápido, el segundo tipo de dolor hace que mantengamos la zona herida tan quieta como nos es posible, estimulándonos a ser cuidadosos para proteger el área de nuevas heridas mientras se lleva a cabo el proceso de reparación.



## Hinchazón

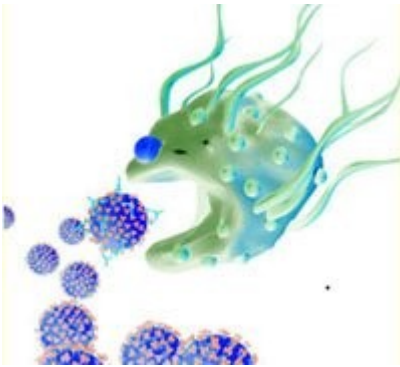
Lo mismo se aplica a todos los demás aspectos de la fase aguda de respuesta. La hinchazón, por ejemplo, también es un proceso defensivo producido por el derrame de plasma y por la migración de células inmunitarias al área de tejido dañado. Todo daño corporal, ya sea causado por

una herida o por infección, consiste en *células rotas*, y cuando las paredes de una célula se rompen, un abanico de moléculas que no se hubieran liberado de ninguna otra manera, se

<sup>1</sup> [Inflammation Process](#) - Noviembre 2004

desparrama por los tejidos circundantes.

Algunas de esas moléculas detonan a los nervios sensoriales para que produzcan el segundo tipo de dolor descrito, el dolor continuado. Los nervios sensoriales reaccionan también haciendo que los vasos sanguíneos se vacíen, incrementando el flujo local de sangre (**rojez**), y haciendo las paredes de los vasos sanguíneos más permeables.



Con un mayor flujo sanguíneo, más células sanguíneas blancas (leucocitos), la infantería del sistema inmunitario, puede ser transportada hasta el lugar de la lesión. La mayor permeabilidad de las paredes de los vasos sanguíneos permite que los leucocitos salgan de las arterias y venas hacia los tejidos vecinos para la defensa contra posibles invasores bacterianos.

Si no hay ninguna bacteria que encuentre el camino hacia la herida, unas células sanguíneas blancas concretas, conocidas como *macrófagos*, limpian los residuos de las pertenencias celulares a base de tragarlas y digerirlas. Si las bacterias se han posicionado y han empezado a multiplicarse, las células blancas forman una barrera para crear un absceso lleno de pus en el cual el fluido sanguíneo, el suero, juega un papel clave para la sanación.

Además de limpiar los residuos y de atacar ellos mismos a las bacterias, los macrófagos también liberan un número de mensajeros químicos. Estas moléculas de señalización, o *citokinas*, juegan un papel vital en coordinar la fase aguda de respuesta, facilitando tanto la comunicación a corta distancia entre las propias células inmunitarias, como la comunicación a larga distancia entre las células inmunitarias de la zona herida y el cerebro.

## Fiebre



Incrementar los niveles de prostaglandina E2 en el cerebro provoca que un área denominada *hipotálamo* gire el termostato corporal en un grado. De repente, la misma temperatura exterior parece más fría, y se utilizan diversos medios para restablecer la impresión subjetiva de calor. Eso incluye los procesos *involuntarios* tales como tiritar, que genera calor por el movimiento, y el comportamiento *voluntario* del tipo de ponerse encima más ropa, arrimarse a un radiador calentito, etc.

Al igual que el dolor y la hinchazón, la fiebre juega una parte vital en la defensa del cuerpo contra la infección. Muchas bacterias se reproducen más eficientemente a la temperatura normal del cuerpo. Por tanto, elevando la temperatura corporal el ritmo al que se pueden dividir las bacterias quedará ralentizado. La fiebre causa el efecto contrario en las células inmunitarias, haciendo que se dividan más rápidamente. Por tanto la fiebre tanto enlentece la extensión de la infección como acelera del contraataque del sistema inmunitario.

Todas las heridas e infecciones, como indicamos anteriormente, causan fiebre. Esta podría manifestarse solamente como un calor localizado, y no siempre produce un incremento global de la temperatura del cuerpo.

## Letargo, apatía y pérdida de apetito

La fiebre no es barata. El cuerpo tiene que trabajar duro para elevar su temperatura. En los mamíferos, un incremento de tan solo un grado Celsius en la temperatura central del cuerpo requiere de un 10 a un 13 por ciento más de energía que de habitual.

Para equilibrar el presupuesto energético, deben sacarse ahorros de algún otro sitio, y por

tanto el cerebro genera las sensaciones de letargo y apatía, que reducen el comportamiento que emplea energía. La gente que está enferma no siente en general las ganas de hacer muchas cosas, pero no es porque se hayan “quedado sin energía”. Simplemente la están ahorrando para utilizarla de otras maneras.

### Qué estudié como “mecanismos de la fase aguda de respuesta”

En respuesta a un daño agudo, o a la entrada de material extraño, los **monocitos**<sup>2</sup> se agrandan y sintetizan mayores cantidades de enzimas que ayudarán a descomponer el material. Al hacerlo, se transforman en fagocitos más activos, denominados *macrófagos*.

Los monocitos se forman en la médula ósea, entran en el torrente sanguíneo y tienen una vida más larga que los neutrófilos (linfocitos T y B, “células blancas sanguíneas”), que se estima entre 12 y 24 horas. Los monocitos responden a la quimiotaxis<sup>3</sup> y a los factores de inmovilización (factor inhibitorio de migración), excretado por los linfocitos. Esto les permite “pegarse” al lugar de los residuos.

Los **macrófagos** disponen en su superficie de receptores para los anticuerpos, y son capaces de sintetizar diversas proteínas como mensajeros. Una importante función del macrófago es la presentación del material de deshecho a las células T y B. Sin embargo, las moléculas más grandes, o algunas sustancias concretas, necesitan ser digeridas por los macrófagos antes de que puedan ser reconocidas por las demás células del sistema inmunitario. Partes de esos materiales serán mostrados en la superficie del macrófago y a través del contacto estimularán tanto a las células T como a las B para que efectúan la acción adecuada.

Los **linfocitos** (incluyendo las células T y B), producen principalmente inmunoglobulinas (anticuerpos), siendo también responsables de la inmunidad celular.

La inmunidad celular está implicada en la hipersensibilidad retrasada (las alergias y diversas reacciones exageradas del cuerpo), y en el rechazo del homoinjerto<sup>4</sup>. Los linfocitos también pueden dañar células extrañas (bacterias, parásitos, hongos, etc.) Los linfocitos humanos se forman principalmente en la médula ósea. Las células T normales se desarrollan sólo en presencia de un timo que funcione con normalidad. Los linfocitos de vida más larga son principalmente las células T, que circulan entre el bazo y los nódulos linfáticos, el conducto torácico y la médula ósea, abandonando y reincorporándose repetidamente a esa circulación. Existen subpoblaciones de células T que sirven para aumentar (helper T), o reducir (supresor T) las respuestas de las células B. Todavía no se conoce con exactitud cómo influyen la función celular los diversos receptores de superficie sobre las células T y B, pero probablemente están implicados en el reconocimiento de los antígenos, y las interacciones de célula a célula con los macrófagos y con otros linfocitos.



En nuestros potentes microscopios vemos a las diversas células implicadas en el proceso, *en imágenes fijas*. También podemos *medir* diversas sustancias en puntos diferentes, a través del proceso

de inflamación, y podemos identificar ciertos lugares específicos de la superficie celular.

A partir de esta información, juntamos las piezas que forjan la historia de la inmunidad celular.

De hecho, sobre la respuesta inmunitaria explicamos un buen número de historias

- 2 El monocito es un leucocito del tipo agranulocito. Entre otros aspectos se caracteriza por tener un núcleo arriñonado. Representa del 2 al 9% del total de los leucocitos circulantes por los vasos sanguíneos. Puede pasar a los tejidos donde se convierte en macrófago.
- 3 El *quimiotaxismo*, es un tipo de fenómeno en el cual las bacterias y otras células de organismos uni o pluricelulares dirigen sus movimientos de acuerdo con la concentración de ciertas sustancias químicas en su medio ambiente.
- 4 Injerto realizado con un tejido de otro individuo de la misma especie que el sujeto que lo ha de recibir. También se denomina *homoplastia*.

“separadas”.

- Está la historia de cómo se forman primero los anticuerpos, y luego se utilizan para obtener una respuesta rápida cuando son de nuevo expuestos al mismo “intruso”.
- Está la historia de cómo el sistema inmunitario responde a una invasión bacteriana o similar. Luego está la historia de cómo el sistema inmunitario crea tolerancia para la prevención de una auto-lesión inmunológicamente inducida.
- Y la historia de la autoinmunidad, en la que se forman anticuerpos *contra* los tejidos del propio cuerpo, que en consecuencia serán atacados.
- Hay la historia de la anafilaxis, una súper reacción extrema del mecanismo de defensa corporal.
- Luego la historia del sistema de complemento, que consiste en por lo menos 15 proteínas de plasma que interaccionan secuencialmente, produciendo sustancias que arbitran varias funciones de inflamación.

Un montón de historias en las que se describen diferentes sustancias y vías, pero sin ninguna conexión rigurosa entre ellas, o sin el conocimiento del *por qué* y del *cómo* el cuerpo elige seguir una vía concreta, en una ocasión determinada.

Volviendo a la *fase aguda de respuesta* (la historia en la que estamos concretamente interesados), sabemos que están implicadas muchas citokinas diferentes (mensajeros).

- Cuando los macrófagos detectan las señales de lesión o infección, una de las primeras citokinas que liberan se conoce como *interleukina -1 $\beta$*  (IL-1 $\beta$ ). Se difunde por los tejidos que rodean a las células lesionadas, donde dispara una segunda andanada de citokinas que hace que otros tipos de células inmunitarias (como los neutrófilos y los monocitos) emigren hacia el lugar de la lesión.
- La IL-1 $\beta$  liberada por los macrófagos penetra también en el torrente sanguíneo, donde es transportada hacia el cerebro. Pero la entrada al cerebro está directamente cortada por una capa de células conocida como *barrera hemato-encefálica*. Por tanto adopta una vía más astuta hacia el sistema nervioso central.
- Primero, las propias moléculas de IL-1 $\beta$  se unen a los receptores especialmente diseñados de la superficie de las células de la barrera hemato-encefálica. Cuando esos receptores se activan, se inicia una reacción en cadena que acaba conduciendo a la fabricación de una molécula conocida como prostaglandina E2, que, a diferencia de IL-1 $\beta$ , es *capaz de atravesar* la barrera hemato-encefálica.
- Cuando la prostaglandina E2 entra en el cerebro, activa los receptores tanto de las neuronas como de las microglías (células inmunitarias cerebrales), que entonces pueden iniciar los otros componentes de la fase aguda de respuesta: fiebre, letargo, apatía, pérdida de apetito, ansiedad, y sensibilidad incrementada al dolor en otras zonas corporales.

**Pero la historia no acaba aquí.**

- Una vez dentro del cerebro, la prostaglandina E2 estimula a las microglías para que fabriquen IL-1 $\beta$ . El resultado neto es que aunque el IL-1 $\beta$  no pueda atravesar directamente la barrera hemato-encefálica, una fabricación de IL-1 $\beta$  *en el torrente sanguíneo* conduce a una fabricación de IL-1 $\beta$  *en el cerebro y en el líquido cerebroespinal*.
- Para completar el ciclo, el IL-1 $\beta$  conduce a una posterior síntesis de prostaglandina E2 en el cerebro, lo que a su vez aumenta los diversos componentes del comportamiento enfermo.

A fin de compensar la disminución en el aporte de nuevas calorías que la pérdida de apetito ocasiona, el cuerpo empieza a “desempaquetar” viejas calorías que había almacenado precisamente para momentos de emergencia.

- Esas calorías son almacenadas en depósitos de grasa por todo el cuerpo. Pero antes de poder utilizar la grasa como fuente energética, debe ser descompuesta en *glucosa*. Por tanto, otro componente crucial de la fase aguda de respuesta es la secreción de *glucocorticoides*, que desencadenan el proceso de conversión de la grasa en glucosa.

El glucocorticoide humano clave es el *cortisol*, que es liberado por las glándulas adrenales en respuesta a una cascada de señales químicas iniciadas en el cerebro por IL-1 $\beta$ .

- Primero, el IL-1 $\beta$  estimula el hipotálamo para que segregue un químico llamado *hormona liberadora de corticotropina* (CRH <sup>5</sup>)
- La CRH se desplaza hacia la glándula pituitaria, justo debajo del cerebro, donde desencadena la liberación de otro químico denominado *hormona adenocorticotrópica* (ACTH <sup>6</sup>).
- Por último la ACTH llega a las glándulas adrenales, que segregan el cortisol. Debido a sus íntimas interconexiones, estas tres estructuras anatómicas implicadas en esta cascada química son conocidas en conjunto como el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal.

Espero que constates que [la historia que presento aquí es una versión simplificada](#).

Nadie sabe con exactitud qué es lo que ocurre en todas direcciones, en cualquier momento dado de tiempo. Pero ayuda a concentrarnos en esa parte de la historia que nos interesa concretamente.

Y aquí es donde se pone interesante la historia, con la *respuesta de lucha-huida*, que capacita a los vertebrados a responder a los grandes depredadores, desarrollada mediante la incorporación de los sistemas biológicos subyacentes a la fase aguda de respuesta.

[Tanto la respuesta inmunitaria innata a la infección, como la respuesta de lucha-huida ante los grandes depredadores, ambas activan los mismos circuitos cerebro-inmunitarios.](#)

Por ejemplo, cuando un mono o un ser humano divisa a un león que se mueve rápidamente hacia él, el eje *hipotálamo-pituitaria-adrenal* se activa, de igual manera que lo hace con el IL-1 $\beta$  en la fase aguda de respuesta.

En ambos casos, el eje HPA (hipotálamo-pituitaria-adrenales) responde con *la misma* cascada de químicos, conduciendo a la liberación de cortisol por parte de las glándulas adrenales.

Tiene sentido, porque el cortisol descompone las reservas de grasa en glucosa, lo que aporta energía vital.

También resulta interesante observar que todo este sistema *se invierte* de inmediato tan pronto como el peligro ha remitido. Eso puede ocurrir porque el león empiece a correr, alejándose de nosotros, o porque de repente nos damos cuenta de que el "león" es nuestro perro favorito.



[Para ver los problemas que todo ello me plantea, repasemos de nuevo las fases:](#)

La fase aguda de respuesta, así como la respuesta de lucha-huida, han de ser *respuestas instantáneas*, a fin de mantenernos vivos. Lo primero que ocurre en un tejido dañado, o en una infección, es una respuesta de los macrófagos, o de los monocitos (esto la ciencia no lo deja suficientemente claro).

- *¿Cuántas células dañadas, o cuántas bacterias, virus o parásitos, se necesitan para desencadenar este conjunto de acontecimientos?*

5 CRH por el nombre en inglés *corticotrophin releasing hormone*

6 adrenocorticotrophic hormone (ACTH)

Los macrófagos y los monocitos están flotando por todo el torrente sanguíneo.

- *¿Qué es lo que les hace ser conscientes de los tejidos dañados o de los materiales ajenos?*
- *¿Es por pura potra que se topan con ellos? Y si es así,*
- *¿cómo se lo montan para encontrar las células dañadas en la profundidad de un órgano o estructura, cuando fundamentalmente están flotando por toda la sangre?*

Sean cuales sean las respuestas a estas preguntas, una cosa parece probable: **que les va a llevar tiempo.**

A partir de aquí, un número de diferentes células y toda una cadena de “mensajeros” se implican en el proceso. Sigamos sólo una línea.

Los macrófagos, una vez localizado el problema, liberan IL-1 $\beta$  que se “*dispersa dentro de los tejidos, rodeando a las células dañadas*”. Esta interleukina se vierte desde los macrófagos a su medio ambiente externo. En otras palabras, por el momento sigue siendo local.

**Después de un tiempo**, se deja llevar dentro del torrente sanguíneo, y a través de él llega hasta el cerebro. **Ese viaje dura un tiempo.**

Desde luego el torrente sanguíneo llevará también a la IL-1 $\beta$  hacia todas las otras partes del cuerpo, pero como no disponemos de información de lo que podría hacer allí, es mejor que ignoremos totalmente este hecho!

Si la IL-1 $\beta$  desencadena una segunda oleada de citocinas, que ocasionan que otras células inmunitarias migren hacia el lugar,

- *¿por qué eso no sucede en cualquier otro lugar del cuerpo mientras la IL-1 $\beta$  se halla viajando a través de todo el cuerpo?*

Además,

- *¿por qué la IL-1 $\beta$  no es recogida por cualquiera de los sistemas de eliminación por los que pasa en su viaje?*
- *¿cómo saben los riñones o el hígado cuándo una molécula es necesaria, o cuanto está obsoleta?*

Ahora la IL-1 $\beta$  llega al cerebro, pero se encuentra con que no puede entrar. Se adhiere a los receptores específicos de la membrana de la barrera hemato-encefálica. Se dice que esto detona una reacción en cadena al otro lado de la barrera, es decir, en el cerebro.

- *¿Cuántas moléculas de IL-1 $\beta$  se necesitan para disparar esta reacción?*
- *¿Cuál es la proporción entre el número de moléculas adheridas en el exterior, y la extensión de la reacción?*
- *¿Cuál es el mecanismo regulador, y qué es lo que lo detendrá?*

Encontrar el punto receptor apropiado, leer el mensaje y llevar a cabo la reacción al otro lado, seguramente todo ello **conlleva tiempo.**

Una de las respuestas cerebrales es producir la prostaglandina E2. Producir algo en respuesta a una orden directa probablemente **lleva tiempo.**

Ahora la prostaglandina E2 es capaz de empujar a través de la barrera hemato-encefálica. Pasar a través del puesto de control seguramente **lleva tiempo.**

Una vez dentro del cerebro, la prostaglandina E2 tiene que encontrar receptores muy específicos en dos células diferentes: las neuronas y las microglías. Una vez lo ha hecho, se ponen en marcha los otros aspectos de la fase aguda de respuesta.

- *¿Cuántas moléculas de prostaglandina E2 se necesitan para obtener esa respuesta?*

Una vez se ha desencadenado la respuesta,

- *¿cómo se la controla?*

Porque, que las células nerviosas lleven a cabo esas instrucciones de instaurar la “*pérdida de apetito, fiebre, letargo, y sensibilidad incrementada al dolor en otras partes del cuerpo*”, con seguridad les va a **llevar tiempo**.

Ahora también la prostaglandina E2 está estimulando a las microglías para que produzcan IL-1 $\beta$ . Esa producción de material en respuesta a una orden muy específica **tardará un tiempo**.

¡Oh!, casi me olvidaba... La IL-1 $\beta$  viaja también hacia el hipotálamo, una zona concreta del cerebro. Este viaje debe **durar un tiempo**.

Una vez allí, estimula al hipotálamo para que produzca la *hormona liberadora de corticotropina* (CRH). Esta hormona viaja hasta la glándula pituitaria, que está en la periferia del cerebro. Ese viaje debe **durar un tiempo**.

- *¿Sabes todas esas moléculas exactamente donde viajar?*

Si lo saben,

- *¿Cómo lo saben?*

Si no,

- *¿qué ocurre con toda la peña que se extravía?*
- *Y, ¿no somos afortunados de que en ningún otro sitio excepto donde se los necesita, existan los tejidos que puedan posiblemente responder a esos culos inquietos?*

En la glándula pituitaria, la CRH estimula la producción de la hormona adenocorticotrópica (ACTH). Probablemente su producción **lleve su tiempo**.

Ahora la ACTH es liberada en el torrente sanguíneo.

- *¿No preguntas cómo?*
- *¿Así de repente estamos ahora fuera de la barrera hemato-encefálica?*
- *¿Cómo ocurrió?*
- *¿No tuvimos la misma jarana para salir que la que tuvimos para entrar?*

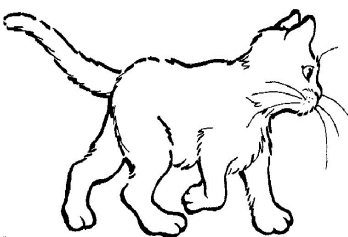
La ACTH viaja a través de la sangre hacia las glándulas adrenales. Bien, de hecho, desde luego, viaja a cualquier punto de todas partes del cuerpo.

- *¿Por qué únicamente las glándulas adrenales reconocen esta molécula?*
- *¿Cómo se lo monta una célula que forma parte de una glándula, y que no puede moverse, para hacer contacto con una única molécula que resulta que está flotando por el torrente sanguíneo?*
- *¿Cuántas moléculas se necesitan para desencadenar la respuesta?*
- *¿De qué forma se controlará la fabricación y la cantidad que se requiere?*

**Ese viaje ha debido durar también un tiempo.**

Ahora la glándula adrenal produce cortisol. Esa producción debe **conllevar un tiempo**.

Ya estás preparado para ese león que corre hacia ti.



Y, ¿adivinas qué?

Si resulta que *no* era un león, desconectarás todo este mecanismo *instantáneamente*, y todos los efectos se invertirán de inmediato.



## ¿Cuánto tiempo calculas que te llevará hacerlo?

### Y hay más

Las principales cuestiones que esas teorías plantean se refieren al *tiempo utilizado* en todas esas reacciones químicas, así como al tiempo que han pasado *trasladándose*, y en la gran precisión de las conexiones que se han efectuado. Sin olvidar que todo esto puede ser *activado* y *desactivado* en un abrir y cerrar de ojos.

Sin embargo, cuando echamos un vistazo nos encontramos con que hemos de considerar *más evidencias* si queremos tener una mejor comprensión del funcionamiento de nuestro cuerpo.

**Ed Blalock**<sup>7</sup> encontró que los linfocitos secretaban el péptido modificador del estado de ánimo cerebral denominado *endorfina*, así como la ACTH, una hormona que se pensaba que era exclusivamente fabricada por la glándula pituitaria.

- *¿Cómo puede una célula del sistema inmunitario producir y segregar una hormona vinculada con nuestros estados de ánimo?*

**Candace Pert**<sup>8</sup> encontró que cada neuropéptido que identificaba *en el cerebro*, también lo encontraba en la superficie de los linfocitos humanos. Esos péptidos afectando a las emociones parecen realmente *controlar* la planificación de ruta y la migración de los monocitos, que son cruciales para la salud global del organismo. Se comunican con los otros linfocitos, denominados células B y T, interactuando a través de los péptidos y de sus receptores, y capacitando así al sistema inmunitario para lanzar un ataque bien coordinado contra la enfermedad.

- *¿Cómo pueden unos péptidos específicos del cerebro no solamente alcanzar a las células del sistema inmunitario, sino en realidad **decirles** lo que han de hacer?*

Pero las células inmunitarias no sólo tienen receptores en sus superficies para los distintos neuropéptidos.

Tal como demostró a principios de los años ochenta el investigador que hizo temblar el paradigma, Ed Blalock, en la Universidad de Texas, y confirmó la investigación efectuada por Michael Ruff, Sharon y Larry Wahl, y Candace Pert (Departamento de Fisiología y Biofísica del Centro Médico de la Universidad de Georgetown, en Washington, D.C.), las células inmunitarias también *fabrican, almacenan y segregan* neuropéptidos por sí mismas.

En otras palabras, las células inmunitarias fabrican los mismos químicos que concebimos controlando el ambiente cerebral. Por tanto, las células inmunitarias *no sólo* controlan la integridad tisular del cuerpo (sistema de defensa), sino que también fabrican los químicos de la información que puede regular el estado de ánimo o emoción (estado mental).

Consideremos al CCK<sup>9</sup>, un neuropéptido que regula el hambre y la saciedad, y que fue el primero en ser descubierto y secuenciado por los químicos que exploraron su primera acción sobre los intestinos. Si te dieran dosis de CCK, no querrías comer, con independencia del tiempo transcurrido desde tu última comida.

Sólo recientemente se ha podido demostrar que ambos, cerebro y bazo, pueden ser descritos como *el cerebro del sistema inmunitario*, puesto que ambos contienen también receptores de CCK. Por tanto el *cerebro*, los *intestinos* y el *sistema inmunitario* están todos siendo integrados por la acción del CCK.

---

7 J. Edwin Blalock, Douglas A. Weigent, *Bidirectional Communication Between the Brain and the Immune System* - J. Edwin Blalock, Douglas A. Weigent, Aletta D. Kraneveld, A11 *Neuroimmunoendocrinology*

8 Candace B. Pert, Michael R. Ruff, Richard J. Weber, and Miles Herkenham' - *Neuropeptides And Their Receptors: A Psychosomatic network* - <http://candacepert.com/library/>

9 CCK = colecistoquinina.

Hay nervios que contienen CCK a lo largo de todo el tracto digestivo, y dentro y alrededor de la vesícula biliar. Tras una comida, cuando el contenido graso se está moviendo a través del sistema digestivo en dirección a la vesícula biliar, se experimenta un sentimiento de satisfacción, o de saciedad, gracias a la señal que el CCK envía al cerebro.

El CCK le indica también a tu vesícula biliar que se ponga a trabajar con la grasa de la comida, que refuerza el sentimiento de plenitud. El sistema de CCK le señala también a tu sistema inmunitario que vaya más despacio mientras todavía se está digiriendo la comida.

- *¿Cómo puede un químico cerebral regular directamente la forma en que funciona la digestión, y coordinarla con la función de la vesícula biliar y del sistema inmunitario, todo a la vez?*

Los científicos han establecido también que cuando intentas morder un limón, el sistema digestivo ya está liberando los jugos necesarios para manejar el limón. Esos enzimas son específicos para el tipo de comida que estás a punto de poner en tu boca.

- *¿Cómo se las arregla el estómago para saber lo que se le avecina, antes siquiera de que lo tenga dentro?*

Si toda la comunicación es de naturaleza química,

- *¿cómo puede una célula fabricar y liberar enzimas específicas sin que ninguna parte del cuerpo haya entrado **en contacto** con el elemento comida?*

Igualmente se ha demostrado que en personas seriamente deshidratadas, el primer sorbito de agua que toman, sabiendo que tienen más disponible, libera ya el bloqueo de los riñones, y todos los sistemas empiezan ya instantáneamente a actuar *como si* tuvieran agua suficiente.

Si el cuerpo funciona como una bolsa de químicos, lo lógico sería asumir que el *estado de emergencia* de la deshidratación no sería levantado hasta que el sensor encontrase que *dentro* del cuerpo había ya el suficiente agua disponible.

**Deepak Chopra MD** lo resume así:

*"En el preciso instante en que piensas "Soy feliz", un mensajero químico traduce tu emoción, que no tiene existencia sólida en el mundo material, en un pedazo de materia, perfectamente sintonizado con tu deseo, que literalmente hace que cada célula de tu cuerpo **sepa** de tu felicidad y se una a ella. El hecho de que puedas **hablar** instantáneamente a 50 trillones de células, en su propio lenguaje, es tan inexplicable como el momento el que la naturaleza creó el primer fotón en un espacio vacío".*

**Cada pensamiento es instantáneamente traducido a un equilibrio de químicos que dirigen a cada célula corporal para que exprese ese pensamiento en una forma coordinada y adecuada.**

Esto *sólo es posible*, a la gran escala de que estamos hablando, si cada célula individual "conoce" el pensamiento, y produce lo que se necesita para expresar ella misma ese pensamiento.

Esto lleva a *dos graves consecuencias*:

- Una es el hecho de que de alguna manera debe existir una forma por la que cada célula tiene acceso directo con nuestra mente. Un pensamiento no es algo *físico* hasta que una célula produce algo para convertirlo en físico. Sin embargo, de alguna manera el pensamiento es "capturado" por todas y cada una de las células, y es ese pensamiento el que le dice a la célula qué hacer.

O, en otras palabras, algo no físico es escuchado y leído por todas las células, y ellas *reaccionan* exactamente a lo que es *la esencia* de esa entidad no física. Esto debe significar que todas las células son altamente sensibles a "un humor", a "algo que está en el ambiente", a "una atmósfera", a una "sensación de", o a una "alteración

energética”.

A medida que la mente cambia, así cambia la función de todas y cada una de las células corporales, solamente en función del estado en que se halle la mente.



Se feliz,  
y todas tus células son felices.

Enfádate y ténsate,  
y todas tus células están enfadadas y tensas.



Desde el momento en que piensas que algo te está haciendo bien, lo está haciendo. Cuando piensas que algo te perjudica, lo hace. Es el *pensamiento* lo que provoca el efecto, no la sustancia ni la situación.

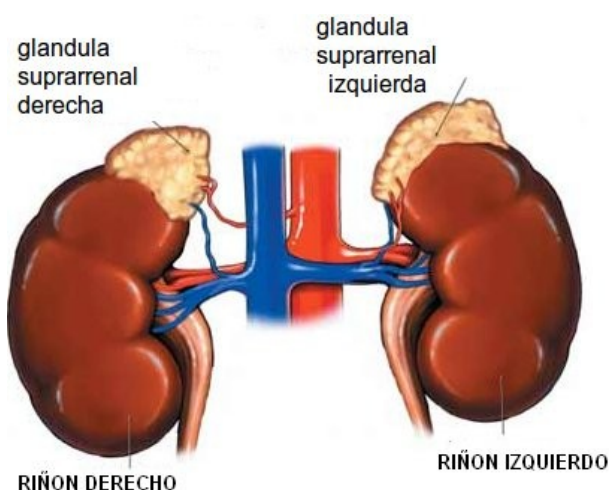
- En segundo lugar, significa que la reacción celular inmediata que vemos es *organizada* por la propia célula, produciendo por sí misma todas las características que necesita. Una vez que esos químicos, proteínas, péptidos, hormonas, etc, han hecho su trabajo, son descartados en el tejido circundante, y volcados en el torrente sanguíneo.

Como *reacción* a la actividad de la célula (no como causa) los niveles de esas sustancias dentro de los tejidos adyacentes y en la propia sangre, empezarán a aumentar. A lo largo de las orillas de esos extensos canales, una variedad de plantas anti-polución (glándulas, órganos) se hallan disponibles, para identificar los materiales específicos y filtrarlos, extrayéndolos de la sangre circulante. Esos materiales se acumulan ahora dentro de las glándulas, donde serán destruidos, y los bloques constituyentes se reciclarán.

Hormonas, enzimas, químicos, etc. *no son* producidos por las glándulas, sino recogidos y destruidos por ellas.

La insulina, una hormona identificada desde siempre con el páncreas, se sabe *ahora* que es producida también por el cerebro, al igual que químicos cerebrales como el interferón y el CCK, son producidos también por el estómago.

Si el bazo y los nódulos linfáticos son lugares en los que las células del sistema inmunitario son despertadas y dirigidas, esperaríamos ver que estos lugares están más protuberantes y más activos en *los primeros estadios* de una infección.



La realidad es que el aumento de las glándulas linfáticas se da muy a menudo en una fase *secundaria* del desarrollo de la enfermedad, es decir, que aparecen más tarde.

Igualmente, en los estadios *más avanzados* de las enfermedades destructivas crónicas (como la tuberculosis), se esperaría

encontrar el mayor número de leucocitos y fagocitos circulando por la sangre, a fin de mantener al máximo la lucha.

Sin embargo ocurre lo contrario: en el estadio avanzado el número de leucocitos en circulación ha *descendido*, pero los nódulos linfáticos están llenos de leucocitos.

Una vez sabemos que *todas* las células tienen receptores para *todos* los químicos que el cuerpo llegará a usar jamás, y que es capaz de *fabricar* esos químicos, podemos comprender porqué todo tiene siempre un efecto sobre todas y cada una de las partes del cuerpo.

Desde la respuesta de lucha o huye, hasta la influencia del estrés, o el efecto de escuchar malas noticias, los efectos de cada aspecto de nuestra vida se sienten de *inmediato* en cada rincón del cuerpo.

Los médicos recetan esteroides a alguien que sufre un caso difícil de artritis. Los esteroides reducirán de forma drástica la inflamación de las articulaciones, pero entonces empiezan a suceder un montón de cosas raras. La persona podría empezar a quejarse de estar cansada y deprimida. Depósitos anormales de grasa podrían empezar a aparecer bajo la piel, y los vasos sanguíneos podrían volverse tan frágiles que la persona desarrollase grandes moretones, lentos de sanar. ¿Cuál es la conexión entre esos síntomas totalmente divergentes?

La respuesta está a nivel de los receptores.

- Los corticoesteroides *reemplazan* algunas de las secreciones del *córtex* adrenal, una cobertura almohadillada amarillenta situada sobre las glándulas adrenales.
- Al mismo tiempo, *suprimen* las otras hormonas adrenales así como las secreciones de la glándula pituitaria, localizada en el cerebro.
- Tan pronto sucede esto, los esteroides se apresuran e inundan todos los receptores del cuerpo que están “escuchando” un mensaje definido. Cuando los receptores se han llenado, lo que sigue no es una acción sencilla.
- La célula puede *interpretar* ese mensaje adrenal de muchas maneras, dependiendo de por cuánto tiempo permanezca lleno el lugar. En este caso, el receptor está lleno *indefinidamente*.
- Igualmente importante es que se dejan de recibir otros mensajes a causa del bloqueo de los emplazamientos de recepción, perdiéndose así innumerables conexiones con las otras glándulas endocrinas.

Dar esteroides a un paciente artrítico *implica* colocar a *trillones de moléculas* en los puntos de recepción.

Ese es el motivo del porqué los vasos sanguíneos, la piel, el cerebro, las células grasas y demás, exhiben sus *diferentes* respuestas. Las consecuencias a largo plazo del uso de los esteroides incluyen:

- diabetes, osteoporosis, supresión del sistema inmunitario (haciendo que la persona sea más susceptible a las infecciones y al cáncer), úlceras pépticas, hemorragias internas, colesterol alto, y mucho más.
- Entre esos efectos secundarios se podría incluir incluso la muerte, porque tomar los corticoesteroides durante un período prolongado ocasiona que el *córtex* adrenal se reseque.

Si el corticoesteroide se retira *demasiado rápidamente*, la glándula adrenal carece de tiempo para regenerarse. La persona queda sin las adecuadas defensas ante el estrés, que las hormonas adrenales ayudan a amortiguar.

Junta todos esos detalles, y lo que ves es que los corticoesteroides pueden hacer que literalmente pase cualquier cosa. Pueden ser la causa inmediata, o la primera ficha del dominó, que sea una cosa u otra marca poca diferencia para la persona implicada.

## **Todos** los fármacos afectan a **todos** los sistemas corporales, y nunca pueden ser fabricados para ser *específicos*.

En las reacciones en cadena de los propios bioquímicos del cuerpo, el cortisol (un esteroide) juega una gran parte en la *activación* del proceso inflamatorio, a fin de ayudar al cuerpo en sus esfuerzos para limpiar las células dañadas o invadidas por materias extrañas (bacterias, hongos, parásitos). El mismo esteroide es el que los médicos recetan como potente arma **contra** la inflamación. ¿Cómo puede ser?

En el proceso celular *natural* los esteroides son producidos en cantidades mínimas, y localmente, por cada célula, siempre que se necesitan esteroides. También poseen una media de vida muy corta. Las cantidades “homeopáticas” tienen un fuerte efecto inflamatorio.

Sin embargo, utilizado en dosis elevadas e indiscriminadamente, los esteroides (los de fabricación artificial) se convierten en *anti-inflamatorios* bloqueando un número de puntos de recepción inadecuados durante un largo período de tiempo.

Y entonces hay el problema de las células sanguíneas blancas de nuestro sistema inmunitario, los gallardos defensores de los tejidos. Ya hemos respondido a las preguntas sobre el tiempo y las acciones más específicas de esas células.

Si están flotando por el torrente sanguíneo, a la espera de que se las llame por cualquier daño o invasión,

- *¿cómo llegará el mensaje a “atrapar” a esos blancos constantemente en movimiento? Y*
- *¿Cuán rápidamente son capaces de responder en la cantidad adecuada?*

Parece que hay otros problemas relativos a nuestras células sanguíneas blancas.

Se considera al leucocito una célula viva, poseedora de un núcleo y una acción ameboide, lo que significa que se la ve desarrollar *protrusiones* que se dice son la forma en que las células blancas se mueven.

El Dr. Powel encontró evidencias claras, sin embargo, de que los leucocitos *no son* células vivas, sino una simple forma compacta de material patógeno (*¡un sofisticado cubo de basura!*). Cuando se forman por vez primera, los leucocitos no son ni granulares ni nucleados, y se refieren a ellos como “células jóvenes” o “células redondas”.

A medida que la célula va progresando parece como si apareciera un “núcleo”, pero pronto otros “núcleos” se le añaden (*lo que sería de esperar sería un núcleo por célula*).

A medida que pasa el tiempo esos focos aumentan de tamaño y de número. Los constituyentes de los mismos se vuelven primero susceptibles a una tinción y luego a otra (*el núcleo, el cerebro de la célula ¿cambia de formato?*). En ocasiones sufren una degeneración grasa, y entonces son llamados *mielocitos*.

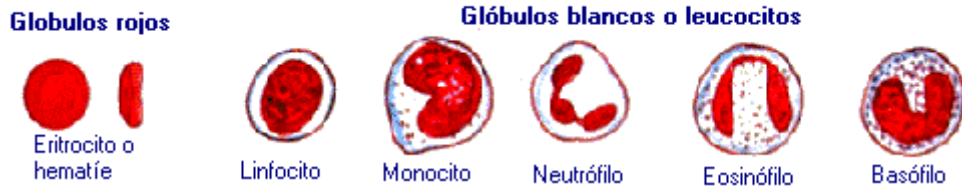
Las distorsiones de las que dependen el movimiento ameboide o migratorio del leucocito, y que parecen indicar que está dotado de vida, son principalmente atribuibles a la acción del gas dióxido de carbono, que se genera en el interior a medida que entra en descomposición.

El Dr. Powel afirma que cada núcleo, o nucleolo en un leucocito, es simplemente *una colección de material residual* (deshechos de células dañadas y de material foráneo), y ha de contemplarse por tanto como un centro de descomposición. Afirma además que la segmentación del leucocito no trata de la “duplicación vital”, como se ha supuesto, sino de una desintegración progresiva de material mórbido.

El leucocito **no es** un destructor sino **la cosa destruida**.

Se pueden identificar **cinco tipos de leucocitos** circulando: *linfocitos, monocitos, neutrófilos eosinófilos y basófilos*.

### ELEMENTOS DE LA SANGRE



En general se acepta que todos estos tipos de leucocitos derivan de una célula madre común pluripotencial. Aparte de ese origen común, los diversos tipos son totalmente *independientes*. Ninguno de esos leucocitos se divide como hacen el resto de células vivas.

- Los precursores de los *neutrófilos* son los mieloblastos y los *promielocitos*. Los gránulos primarios encontrados en esas células contienen enzimas y proteínas *específicas*. Con un mayor desarrollo las células se convierten en mielocitos, y tienen gránulos secundarios que contienen diferentes enzimas. A partir de aquí, las células neutrofílicas se condensan y el núcleo se segmenta.
- Los *linfocitos* son una colección razonablemente homogénea de células de núcleo único; el núcleo rodeado con tan sólo unos pocos gránulos. Hay dos tipos principales: las células T y las B.
- Los *monocitos* se forman en la médula ósea a partir de los *promonocitos*, conteniendo gránulos con enzimas específicas. Como resultado de ingerir material foráneo, esos monocitos se transforman en macrófagos.
- Los *eosinófilos* tienen un gránulo característico que contiene la peroxidasa.
- Los *basófilos* tienen gránulos distintivos de un azul profundo, oscureciendo de forma característica el núcleo de la célula, y son ricos en histamina.

En conjunto podemos contar *doce diferentes células* que se dice conforman nuestra unidad de defensa móvil. Sólo las células madre en estadio inicial, que viven principalmente en la médula ósea, se dividen. Es de éstas células que se forman los glóbulos rojos y las plaquetas.

Ninguno de los cinco tipos de leucocitos circulantes efectúa división celular. La duplicación celular a través del proceso de división de la célula, es la forma más normal de proliferar de cualquier célula viva. **Ningún ADN celular intacto ha sido extraído nunca de ninguno de los cinco tipos de leucocitos.**

Si esos que encabezan nuestro sistema de defensa *no producen copias* de ellos mismos,

- *¿cómo podemos explicar la rápida proliferación de leucocitos en caso de infección?*
- *¿Cómo podemos explicar el creciente número de leucocitos en el lugar de una infección localizada, o de un tejido dañado, sin un correspondiente incremento en cifras de sangre, sabido que los leucocitos no pueden proliferar)*

Si los leucocitos guardan memoria de todo el material extraño con el que tienen que tratar (utilizado en la fase secundaria de la inmunidad celular), pero las células *nunca* se dividen, nunca producen descendencia, y tan solo mueren,

- *¿cómo podemos explicar la transferencia de la memoria a esos nuevos leucocitos?*

Recuerda que la duración de la vida de los linfocitos va de 12 a 24 horas.

### ¿Qué significa todo esto?

Desde hace ahora ya más de veinte años los científicos han demostrado que *cada célula de nuestro cuerpo puede producir cualquier enzima, hormona o proteína que necesite,*

incluyendo las “mensajeras”. Al mismo tiempo, cada célula en nuestro cuerpo tiene receptores para todos los mensajeros, de manera que se comunica con su entorno inmediato.

La rápida y muy meticulosa respuesta del cuerpo a cualquier situación nos lleva a creer, a la vista de toda la evidencia científica, que cada célula corporal es capaz de “recoger” las señales energéticas, y responder a ellas de forma inmediata y precisa.

Cada célula corporal “escucha” las señales *ambientales*, de forma parecida al sistema de radio de fabricación humana. Registra lo que “escucha”, produciendo los químicos adecuados, lo que a su vez pone en marcha una reacción *en cadena* como resultado directo del entorno energético en el que la célula, y el cuerpo al completo, se hallan inmersos.

Esos químicos, enzimas, hormonas, proteínas, tienen una vida útil muy corta, y son barridos hacia el fluido linfático que rodea a todas y a cada una de las células, hacia el torrente sanguíneo.

Son excretados por la célula y, en esencia, son *desperdicio celular*. Van a la deriva hasta que un órgano, una glándula, “reconoce” el material a través de sus propios receptores específicos, lo captura y lo saca del torrente sanguíneo.

En el interior, se ponen en marcha los trabajos internos del mecanismo de cada glándula u órgano para *desmantelar* el químico, y reciclar los materiales de construcción, tales como las pequeñas moléculas y los elementos básicos. Cuanto más elevada la concentración en sangre de una sustancia específica, más duro tendrá que trabajar la glándula. ¡Puede incluso llegar a hincharse bajo una alta presión de carga de trabajo!

En este sistema sabemos también que cada célula produce sus propios químicos anti-invasión, tales como el interferón y las enzimas líticas. En caso de daño tisular, o de “invasión” bacteriana <sup>10</sup>, las células de alrededor empiezan el proceso de limpieza, produciendo las enzimas necesarias para la destrucción y desintegración del tejido descompuesto.

En consecuencia la basura que se produce, se “empaqueta” en diversas estructuras *similares* a células, cada una equipada con las enzimas adecuadas para descomponer el material específico que transporta. Es una unidad de *reciclaje móvil*, en camino hacia el *almacén*, el bazo y los nódulos linfáticos. Ahí las “bolsas” serán totalmente desintegradas, desmontadas en sus componentes básicos y recicladas.

La conclusión es pues:

- **Las glándulas no producen hormonas.**

Las recogen y las descomponen.

- **Los nódulos linfáticos no producen leucocitos.**

Recogen las “bolsas” de lo que hemos venido en conocer como “leucocitos”, y reciclan los elementos básicos.

- **Las glándulas hinchadas no son una respuesta del sistema inmunitario celular a una infección que se extiende.**

Son la señal de un sistema de desintoxicación que está bajo presión.

¡Llamadme loco!

Pero antes de hacerlo, tomaros el tiempo de revisar en profundidad toda la ciencia de investigación que se halla disponible.

Y no tengáis miedo de cambiar de opinión si encontráis que *la verdad está fuera* de vuestras creencias, ampliamente validadas y largo tiempo mantenidas.

---

10 ver *Origen de los gérmenes*

