Sicose

Prof. Dr. Romeu Carillo Junior

Unidade de Homeopatia do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo

Associação Brasileira de Reciclagem e Assistência em Homeopatia

Teoria clássica

* Autores

- Nebel morfologia de Thuya, sinais objetivos, relações com o Câncer
- Martiny (1934) –
 hidrogenóides atonia do SRE
- Bernard –
 reticuloendoteliose

- Definição e manifestações clínicas
 - Reticuloendoteliose de porta de entrada relacionada a proliferações
 - Secreções muco-purulentas, subagudas ou crônicas, proliferações celulares anormais e hidrogenismo -"Tríade da Sicose"

Teoria clássica

* Etiologia

• infecções genitais e rino-faríngeas ou transtornos vacinais

* Formas clínicas

- Infecções
 - genitais (gonococos, enterococos, colibacilos e parasitas flagelados), respiratórias altas (sinusites), furunculoses crônicas, úlceras varicosas, vacinações repetidas e "vacinoses"
- Hidrogenismo
 - infiltração intersticial com edema (colagenoses depressão)
- Proliferações
 - condilomas, verrugas, fibromas, cistos glandulares e câncer

Alergia

- ★ Pirquet (1905) alergia (allos outra + ergon força)
- ** Natureza celular e humoral (anticorpos fração gama das globulinas)
- * Anticorpos produzidos pelo SRE (baço, gânglios linfáticos células linfocitóides, histiócitos e plasmócitos)

Alergia

* Reações específicas

- Kock (1891)
 - Lesão nodular + gânglio = amolecimento + ulceração + morte (20-30 dias)
 - Inflamação local + nódulo vermelho-violáceo = necrose + drenagem = escara cianótica sem repercussão ganglionar (24 horas)

• Richet (1902)

Anafilaxia = antígeno (tentáculos de actíneas),
2a. dose, 22 dias após a
1a.

• Arthus (1903)

• Soro de cavalo em coelhos, 2a. dose 20 dias após; 24 horas depois, inflamação intensa congestão e edema; passadas 48 horas, necrose, 2 dias após eliminação e escara.

Alergia

- Significado dos fenômenos alérgicos
 - Alergia se processa nos tecidos quadro anatomopatológico
 - Anafilaxia age de modo análogo mas sempre há um órgão de choque
 - Imunidade (também resultante do choque antígenoanticorpo) os tecidos permanecem alheios ao fenômeno, não há reconhecimento de suas manifestações através de sintomas
 - Alergia e imunidade são opostas

Crítica ao "senso lato"

** Alergia = hiperfunção = Psora (??)

** Alergia (*allos* = diferente da função ou disfunção) = Sicose (?!)

** Thuya - resolução da "sicotização" vacinal (Boenninghausen – Burnnett)

Da alergia ao câncer

Demarque:

"No dia 24 de dezembro de 1955, um homem de 55 anos vem consultar-me por causa de volumosas adenites cervicais. Era um robusto empregado de açougue, lembrando o tipo Sulphur gordo. Antes da atual enfermidade, só se recordava de haver interrompido suas atividades por uma congestão pulmonar, aos 52 anos, da qual se recuperou muito bem. Em março de 1955 é vacinado contra a varíola, no braço esquerdo. A reação local é violenta, com abundante supuração e até gangrena. Leva três meses para cicatrizar. Essa supuração é acompanhada de reação ganglionar, que persiste e dá razão à atual consulta. Emagreceu 3 quilos e perdeu o apetite, especialmente para a carne. Tem suores localizados, em particular sobre o lábio superior; duas ou três evacuações moles pela manhã. Examinando-o verifico a existência de volumosas adenopatias de consistência normal com pouca periadenite. Localizam-se no pescoço e axilas. Completa o quadro o baço aumentado, palpável a quatro dedos do rebordo costal. Solicitados exames:

Leucócitos: 153.000, Hemácias: 3.200.000, Neutrófilos: 1%, Linfócitos e linfoblastos: 98%, Monócitos: 1%, Conclusão: Leucemia linfóide.

Fase estênica

- * Hidrogenismo e "produção"
 - Edema alérgico alteração da permeabilidade capilar desintegração do ácido hialurônico através da enzima hialuronidase
 - Abertura dos poros de Pappenheimer (endotélio vascular, cimentados pelo ácido hialurônico) – aumento da permeabilidade + fragilidade da parede do vaso tendência a flebectasias e varizes
 - Mucosidades espessas da sicose componente celular + aumento da substância fundamental do tecido conjuntivo, formado pelos condroitinsulfatos A, B e C

Fase intermediária

- * Aumento de mastócitos ao redor dos vasos
- * Fibras colágenas tumefeitas, dissociadas, encurtadas e fragmentadas (degeneração fibrinóide)
- ** Formação predominante de fibrina sobre a substância fundamental, tanto com a concorrência de fibras colágenas como elásticas (início da fase astênica) protótipo dessa seqüência de ocorrências é o próprio fenômeno de Arthus

Fase astênica

- * Instalação com o início do processo fibrótico (predominância de produção de fibrina e diminuição da substância fundamental fibras colágenas ou elásticas)
- Fibroma, neoplasia de crescimento lento e progressivo, que pode se desenvolver na pele, músculos e vísceras
- ** Cerceamento de grupos celulares, geneticamente predispostos ao câncer, impede a adequada correção de mutações através do material genético sadio das células vizinhas

- * Identificação
 - Heremans (1959) soro e líquidos orgânicos de todos os mamíferos
- * Composição e produção
 - Monômero de glicoproteínas
 - Produzido por plasmócitos estimulados por linfócitos
- * Função principal
 - Defesa das mucosas através da -
 - IgAS (secretora) neutralização de vírus, inibição da adesão e prevenção da colonização de bactérias no epitélio

* No lactente

- IgAS na saliva após 2a. semana de vida, por métodos extremamente sensíveis
- Fonte: colostro e leite materno
- Impossibilidade de aleitamento materno diátese exsudativa

* Na criança

- Amadurecimento entre 7 e 8 anos
- Possibilidade de associação com o tuberculinismo

- * Sicose e alergias psóricas
 - Deficiência de IgA facilitação da penetração de antígenos através da mucosa levando à -
 - Sensibilização precoce aos alérgenos alimentares ou ambientais
 - Strober e cols. 1/3 a 1/2 dos pacientes com deficiência de IgA apresentam doenças atópicas
 - Rujner e cols. (1996 Acta Paediatr) 7,7% dos pacientes com deficiência de IgA apresentam 20 vezes mais doença celíaca (enfermidade de Gee, de Herter ou infantilismo intestinal causa provável = alergia ao glúten) do que a população normal

* Deficiência transitória

- Causas extrínsecas
 - Exposição ao frio úmido
 - Tratamentos com sulfaniazina, penicilina, fenitoína e outras, pode diminuir seus níveis, sendo dose e tempo dependentes
 - Infecções por vírus da rubéola em recém-nascidos, Epstein-Barr na criança, esplenectomia e transplante de medula óssea
- Associações
 - Doenças auto-imunes: lúpus, artrite reumatóide juvenil, sarcoidose e alguns tipos de neoplasias
 - Inflamações crônicas, causas de lesões proliferativas

Hipersensibilidade tipo III

- * Formação de imuno-complexos, que podem:
 - depositar no local da reação
 - solubilizarem atingindo a parede vascular, produzindo - ativação do sistema de complemento e agregação de plaquetas
 - Ativação do sistema de complemento: aumento da fagocitose, ativação de macrófagos, aumento de fatores quimiotáticos e
 - Liberação da anafilotoxinas que, por sua vez, aumentam ainda mais o afluxo de **polimorfonucleares** (liberadores de enzimas lisossômicas, colagenase e elastase, que promovem a digestão dos tecidos)
- * Alguns processos decorrentes: doença do soro, lúpus eritematoso sistêmico, leucemias e linfomas

Proliferações

- * Sicose = inflamação crônica + proliferação
- Inflamação crônica = proliferações do tecido conjuntivo (infiltrado linfocitóide, plasmócitos, histiócitos e eosinófilos)
- ** Pele e mucosas (epitélio pavimentoso estratificado células espinhosas) = proliferações que avançam no derma constituindo = acantoses (acanthos espinhas às vezes aspecto de couve-flor) + espessamento do estrato córneo ou hiperceratose (hiper excesso + keras corno) + paraceratose (para ao lado de + keras corno) = anomalia da formação de queratina
- Pele dos órgãos genitais ou anus = condilomas (grego = verrugas aspecto de excrescências de superfície espinhosa, semelhantes a cristas de galo úmidas = acuminado = gonorréia)
- Mucosas do tubo digestório, urinário e útero = nódulos piriformes ou implantados diretamente sobre a mucosa = pólipos (poly muitos + pous pés)

Colagenoses

- ** Termo, introduzido por Klemperer (1950) = alteração particular do tecido conjuntivo (inadequado fibras colágenas não são constituintes exclusivos)
- Colagenoses = conjunto de manifestações clínicas e anatomopatológicas de certas doenças, caracterizadas por inflamação alérgica do tecido conjuntivo de diversos órgãos, concomitantemente à disproteinemia
- Exemplos: reumatismo poliarticular agudo, lúpus eritematoso, periarterite nodosa, esclerodermia, dermatomiosite e artrite reumatóide

Colagenoses

- ★ Jean Baptiste Bouillaud (1836 médico francês) = estreitas relações entre a febre reumática e certas lesões cardíacas =
- Reconhecidas, histopatogicamente, em 1904, pelo patologista alemão Ludwig Aschoff, como um granuloma localizado no tecido conjuntivo do miocárdio

Colagenoses

- * Artrite reumatóide = simétrica e progressiva (pequenas articulações das mãos metacarpo-falangeanas e interfalangeanas proximais tumefação resulta em formato de fuso)
- Rigidez matinal melhorada pelo movimento = medicamentos sicóticos
- * Anatomopatológico das articulações = aumento do líquido articular exsudato seroso, aspecto turvo, que se distingue do líquido sinovial normal pela viscosidade diminuída, devido à despolimerização do ácido hialurônico, além da menor quantidade de albumina

Varizes

- Flebectasia (*phlebos* = veia + *ektasis* = dilatação), Varizes (*varus* = nódulo)
- Exame histológico = rarefação das fibras elásticas das paredes, substituídas por tecido conjuntivo fibroso
- Fatores endócrinos = varizes se apresentam na puberdade, acentuando-se na idade madura
 - amadurecimento do testículo = surgimento da testosterona produção de fibras elásticas (formam a membrana basal dos canalículos seminíferos) elasticidade e tônus das veias.
 - Nas mulheres ovário = pequena quantidade de testosterona + hipofunção das células de Leydig -patologia mais freqüente (relação hipofunção ovariana/varizes na sicose)