



Diátese Tuberculínica

Prof. Romeu Carillo Junior



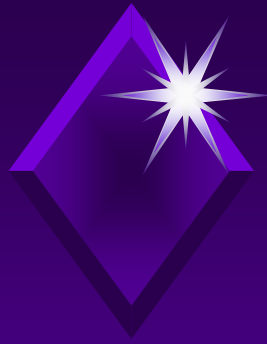
Conceitos

- ▼ Diátese resultante de impregnação hereditária ou adquirida pela “toxina tuberculínica”
- ▼ *Lato sensu*
 - ▼ tuberculose é uma doença infecciosa, muito comum, causada por uma micobactéria
 - ▼ se não há bacilo, não há tuberculose
 - ▼ a reação cutânea positiva à tuberculina traduz presença escondida do micróbio (agente contaminador)



Conceitos

- ▼ Escola homeopática (Nebel e Fortier-Bernoville) formulou a teoria do tuberculinismo
- ▼ Ainda são muitos os homeopatas que desconhecem as diferenças entre tuberculose e tuberculinismo (base das objeções feitas às concepções das constituições tuberculínicas)
- ▼ O pensamento homeopático admite a existência de tuberculosas atípicas, reunidas sob a égide de “alergias tuberculosas”



Conceitos

- ▶ Estado caracterizado pela presença mais ou menos discreta nos humores de uma “toxina”, extremamente difundida, transmissível por hereditariedade e suscetível de permanecer a maior parte do tempo como saprófita inofensivo no seio da economia
- ▶ Não é passível de detecção pela microscopia eletrônica ou qualquer outro método conhecido até o momento, mas apenas pela observação clínica



Conceitos

- ▼ Teorias não ortodoxas:
 - ▼ capacidade do indivíduo fabricar seus próprios B. K.s (não se estabelece defesa imunitária)
 - ▼ refratariedade aos B. K.s “exógenos” (defesas imunitárias estabelecidas)
- ▼ Teoria da retículo-endoteliose hepática (Carillo Jr., R. 1997)



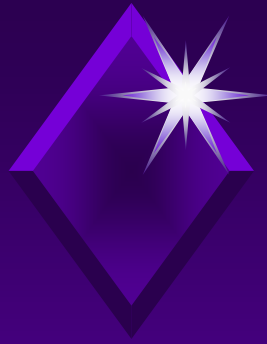
Tuberculose e contágio

▼ Epidemiologia

- ▼ predominantemente pela inalação do ar contaminado pelo Bacilo de Kock do tipo humano
- ▼ através da ingestão (especialmente a tuberculose bovina)
- ▼ infecção transplacentária excepcional (o lactente seria infectado por sua mãe nas primeiras semanas de vida)

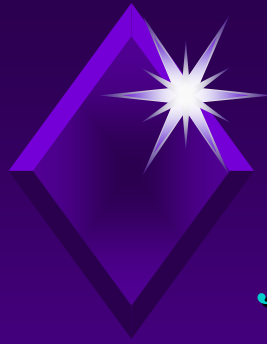
▼ Auguste Lumière

- ▼ predominantemente hereditária



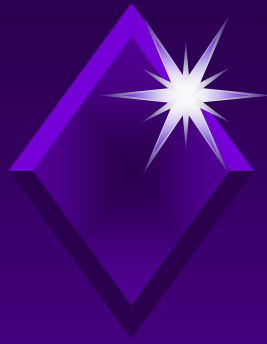
Transmissão trans-placentária e “barreira hepática”

- ▼ Demonstrada pelos trabalhos de Calmett e Couvelair (lesões tuberculosas em fetos)
- ▼ A “toxina” atinge o feto pelas veias umbilicais, dirigindo-se para o fígado - primeira barreira contra sua proliferação no organismo (sistema retículo-endotelial)
- ▼ Defesa leucocitária se manifesta raramente (infecção não violenta)
- ▼ Fixação dos elementos virulentos no protoplasma das células do sistema retículo-endotelial (passam por muito tempo isoladas do organismo, agindo como saprófitas, até que algum fator desencadeante interno ou externo promova sua liberação para a circulação linfática)



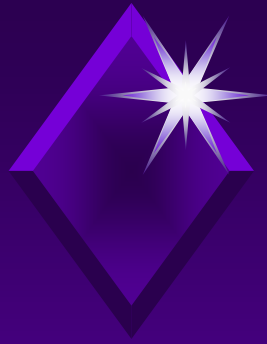
Insuficiência hepática congênita, floculação e anafilaxia

- ▼ A fixação da “toxina tuberculínica” não acarreta, necessariamente, desenvolvimento anormal do tecido retículo-endotelial do fígado
- ▼ A retenção pode exercer influência sobre as células hepáticas vizinhas (insuficiência hepática funcional congênita - indivíduos tuberculínicos)
- ▼ Causa de diversas manifestações chamadas floculantes (asma, eczema, urticária e edema de Quincke) - segundo conceitos de Lumière (*Renascimento da Medicina Humoral*), a destruição das substâncias vivas se dá pela precipitação de colóides e micelóides sob a forma de flocos



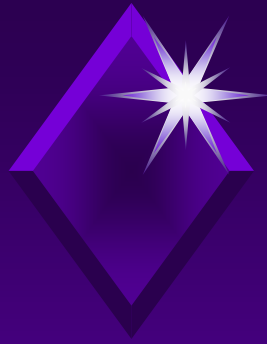
Função proteínoclastica e coloidogênica do fígado

- ▼ Dejetos (provenientes do metabolismos) são processados pelo fígado serem eliminados pelos diferentes emunctórios
- ▼ Proteínas floculadas provocarão reflexos vago-simpáticos por excitação do endotélio
- ▼ Proteínas alimentares (“produtos mortos” em estado floculativo), devem ser desintegradas pelo fígado e transformadas em colóides (para serem integradas à substância humana viva)



Função proteínoclástica e coloidogênica do fígado

- ▶ Deficiências hepáticas permitirão a passagem de proteínas alimentares não desintegradas ou produtos incompletamente transformados para a circulação (ácido úrico em soluções saturadas), observando-se todos os graus de excitação simpática provocada pelas floculações
- ▶ Qualquer aumento do trabalho do fígado (alimentações defeituosas, sobrecargas, etc.) acentuará essa insuficiência e provocará floculações mais abundantes



Defesa morfológica anti-tuberculínica

- ▼ A “toxina tuberculínica” isolada no sistema retículo-endotelial hepático, não produz reação geral (cuti-reação negativa)
- ▼ Pequena parte atinge a circulação linfática alcançando o ducto torácico lentamente
- ▼ Difusão gradativa leva à síndrome de adaptação
- ▼ A adaptação progressiva, se manifesta por modificações sobre as reações retículo-endoteliais e endócrinas (hipófise em primeiro lugar), que atuam sobre a morfologia de forma particular



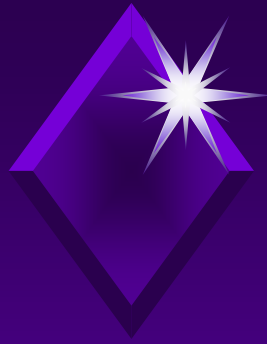
Fatores etiológicos

- ▼ “Toxina tuberculínica”
- ▼ Desvios higieno-dietéticos (desequilíbrio mineral: cálcio, fósforo e cloreto de sódio - “desmineralização”)
- ▼ Doenças “anergisantes” - debilidade de reações orgânicas com perturbações minerais (rubéola, coqueluche, difteria, rinofaringite de repetição, bronco-pneumopatias agudas, pleurisas, primo-infecção tuberculosa, adenopatias da infância e paludismo)
- ▼ Certas infecções sub-agudas e crônicas (salmoneloses, infecções colibacilares, streptocóccicas e por proteus)



Indivíduos predispostos

- ▼ Fosfóricos (longilíneos)
- ▼ Sulfúricos magros (normolíneos magros)
 - ▼ Fosfo-fluóricos (mistos)
 - ▼ Carbônicos (brevilíneos)
 - ▼ Fluóricos (assimétricos)



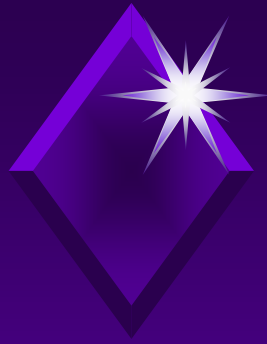
Fases evolutivas

- ▼ Estênica ou ativa
 - ▼ Etapa hepática ou humoral
 - ▼ Etapa linfo-ganglionar
 - ▼ Estênica (reação linfo-ganglionar aguda, com febre)
 - ▼ Astênica (poli-micro-adenopatia, com emagrecimento progressivo, desmineralização e apirexia)
- ▼ Astênica ou passiva
 - ▼ desmineralização, emagrecimento, desidratação, hipersensibilidade nervosa e obstipação



Sinais principais

- ▼ Antecedentes: rubeola, coqueluche, bronquite, pleurisia, primo-infecção, adenopatias, anemia e crescimento rápido
- ▼ Hipersensibilidade nervosa
- ▼ Variabilidade de sintomas
- ▼ Congestão venosa periférica (acrocianose)
- ▼ Tendência febril
- ▼ Eliminações serosas ou mucosas
- ▼ Desmineralização
- ▼ Emagrecimento, desidratação, descalcificação e obstipação



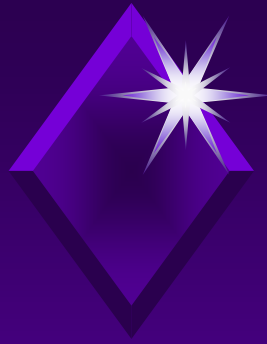
Medicamentos

- ▼ Principais - de origem mineral
 - ▼ Radical fósforo: Calcareo phosphorica, Magnesia phosphorica, Natrum phosphoricum, Phosphoricum acidum e Phosphorus
 - ▼ Radical cloro: Calcareo muriatica, Natrum muriaticum, Ammonium muriaticum e Muriaticum acidum
 - ▼ Outros: Sulphuricum acidum, Ferrum metallicum, Iodium, Silicea, Arsenicum album e Arsenicum iodatum



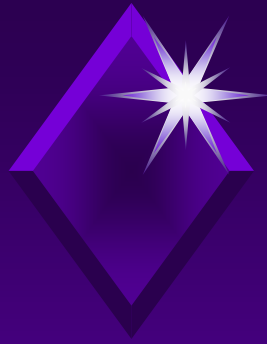
Medicamentos

- ▼ Circunstanciais - de origem vegetal ou animal
 - ▼ De ação sobre mucosas: Apis, Arum-t., Bry., Kreos., Puls e Spong
 - ▼ De ação sobre serosas: Apis, Abrot, Bry. e Rhus-t
 - ▼ De ação sobre as veias: Puls. e Sep.
 - ▼ De ação sobre neuro-vegetativo: Ign. e Nux-v._De drenagem: Berb. e Solid.
 - ▼ Circulatórios: Crat. e Ferr-p.



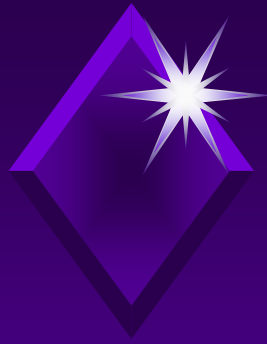
Estados reativos

- ▼ Medicamentos do estado estênico
 - ▼ Etapa hepática humoral
 - ▼ Medicamentos de fundo: Sulph-i., Ferr., Calc-p.
 - ▼ Medicamentos circunstanciais: Apis, Bry., Dros., Crat., Puls.
 - ▼ Etapa linfo-ganglionar
 - ▼ Medicamentos de fundo: Nat-m., Iod., Nat-p., Ars-i.
 - ▼ Medicamentos circunstanciais: Abrot., Rhus-t., Sep.
- ▼ Medicamentos do estado astênico
 - ▼ Medicamentos de fundo: Phos., Sil. Ars.
 - ▼ Medicamentos circunstanciais: Arum-t.



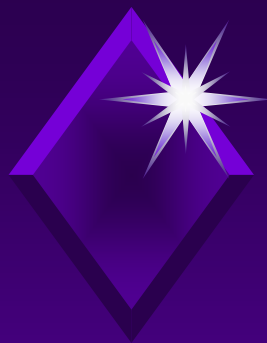
Nosódios e variabilidade de sintomas e congestão venosa

- ▼ Nosódios (bioterápicos)
 - ▼ De uso mais freqüente: Aviaria, Tub., TR.
 - ▼ O mais conhecido patogeneticamente: Tub.
 - ▼ Pneumonias de repetição: Aviaria
 - ▼ De ação sobre o tecido fibro-elástico: TR.
- ▼ Variabilidade de sintomas e congestão venosa
 - ▼ Medicamentos principais: Puls., Sep. e Tub.



Estudo clínico terapêutico

- ▼ Tríade nervosa
 - ▼ Hipersensibilidade: Calc-p., Kali-p., Nat-p., Phos.
 - ▼ Instabilidade: Calc-p., Phos., Kali-p.
 - ▼ Enfraquecimento: Calc-p., Sulph-ac., Nat-m., Sil., Kali-p., Nat-p., Phos.



Estudo clínico terapêutico

- ▼ Desidratação (miruáticos)
 - ▼ Pele: Calc-m., Kali-m., Nat-m.
 - ▼ Mucosas: Kali-m., Nat-m.,
 - ▼ Serosas
 - ▼ Articulações: Kali-m., Nat-m.,
 - ▼ Pleura: Kali-m., Nat-m.
 - ▼ Meninges: Kali-m., Nat-m.
- ▼ Obstipação
 - ▼ Predominante: Sulph-i., Nat-m., Sil., Alum., Anac., Bry., Mag-m., Puls., Sanic., Sele., Stan.
 - ▼ Alternada com diarreia: Iod., Phos., Tub., Abrot., Ferr., Ferr-p., Puls.
 - ▼ Diarreia predominante: Ars., Carb-v., Kreos. Tub.