

O “CONTINUUM” DE UMA TEORIA UNIFICADA DAS DOENÇAS

Título original: *The “Continuum” of a Unified Theory of Diseases*

George Vithoulkas, Stefano Carlino

International Academy of Classical Homeopathy, Alonissos, Greece

Fonte de apoio: Autofinanciamento

RESUMO

O tema deste ensaio foi inspirado por uma pergunta colocada por uma criança: “Por que eu fico doente?” A questão é muito interessante, mas não possui uma resposta fácil. Este artigo discute algumas possíveis respostas à essa difícil questão. Ao longo da vida de uma pessoa, desde o nascimento até a morte, existe um *continuum* nas condições patológicas que ela poderá enfrentar. O corpo como um todo, sofre profundamente cada vez que ocorre uma condição aguda ou crônica e esta é tratada erroneamente ou negligenciada. As doenças crônicas e agudas no histórico médico de uma pessoa constituem uma cadeia de respostas imunológicas rigidamente relacionadas na forma de um verdadeiro *continuum*, no qual cada ponto no tempo indica o seu resultado final. A ideia promovida aqui é que a supressão de doenças, através do excesso de drogas químicas ou por outros meios, sobrecarrega muitas vezes as defesas naturais do corpo e força o sistema imunológico a mobilizar-se e iniciar uma linha de defesa mais profunda, o que constitui o começo de uma nova condição crônica. E assim, a inflamação original de uma condição aguda poderá continuar como um processo inflamatório subagudo num nível mais profundo.

Portanto, as condições inflamatórias agudas deverão ser tratadas com muito cuidado desde seus inícios na infância, de modo a não forçar o comprometimento do sistema imunológico. É sugerido também que todas as condições crônico-degenerativas possuem um caráter inflamatório subagudo, e que a “inflamação” constitui o principal parâmetro comum a todas as doenças.

BACKGROUND

Ao longo da vida de uma pessoa, desde o nascimento até a morte, existe um *continuum* na sequência das doenças naturais, agudas e crônicas. Quando as doenças agudas não são adequadamente tratadas e o paciente possui um sistema imunológico enfraquecido, o quadro geral de saúde do indivíduo ficará permanentemente comprometido.

As doenças agudas típicas da infância (não epidêmicas, as quais se manifestam principalmente nos sistemas mais expostos ao meio externo, ou seja, nos sistemas respiratório, digestivo e tegumentar) precisam ser cuidadosamente tratadas e não suprimidas com medicação excessiva, caso contrário, as doenças agudas continuarão sob uma forma modificada, como um tipo de processo inflamatório subagudo, ativando a expressão das predisposições genéticas do corpo e desse modo, são manifestadas as doenças crônico-degenerativas. Todas as condições crônicas também possuem um caráter inflamatório e essa "inflamação" constitui o principal parâmetro que caracteriza todas as doenças.

Se o corpo, durante o momento em que apresenta uma temperatura alta, for repetidamente submetido ao estresse de forma agressiva através das drogas químicas excessivas, o sistema imunológico, já enfraquecido, finalmente poderá ser comprometido a tal grau que não poderá mais ser apto a reagir com a produção de uma febre alta,

mesmo se for exposto a microrganismos virulentos [1]. Um dos melhores exemplos disso é a

Síndrome da Fadiga Crônica, também chamada de "Síndrome Pós-viral". Em tal condição, é sabido que uma condição crônica poderá se desenvolver após uma infecção viral [2] e algumas vezes será caracterizada por uma fadiga debilitante persistente, com fraqueza muscular, febre moderada, linfonodos sensíveis, dor de cabeça e depressão. Um outro exemplo, é a hepatite viral aguda, que poderá continuar como um transtorno hepático e finalmente resultar em cirrose [3], bem como uma febre reumática aguda que finaliza em cardiopatia crônica [4–12]. É também conhecido que as pessoas idosas apresentam uma capacidade menor de manifestar febre alta após uma exposição ao agente infeccioso [1, 13]. Em todos esses casos, quando a febre alta, devido à infecção viral, é fortemente reprimida por meios supressivos, o nível geral de saúde é gravemente comprometido. Ao mesmo tempo, inicia-se uma nova condição crônico-degenerativa, para a qual o corpo apresenta predisposição genética.

Aqui, as questões que poderão surgir são: "Qual é a relação entre processos inflamatórios agudos e doenças crônicas caracterizadas por exacerbações agudas?". E também: "É possível que formem uma única linha de perturbação básica?"

Nas condições agudas, conseqüentemente à interferência agressiva pelas substâncias químicas

fortes, o corpo decairá na sua condição geral de saúde ao desistir da sua defesa no nível periférico e ao passar a defender-se em um nível mais profundo. Se essa nova linha de defesa for atacada novamente, esse mesmo mecanismo se repetirá em um nível ainda mais profundo. A redução da defesa seguirá um plano hierárquico, que parece ser arquetípico em todos os humanos, as infecções periféricas se interiorizam para um nível mais central.

Portanto, a hipótese que podemos esboçar é a de um sistema imunológico, cujo propósito principal é manter a vida a todo custo e este é estruturado de tal forma para responder e reagir em diferentes níveis e de diferentes formas. O sistema imunológico possui vários níveis de defesa. A primeira linha de defesa responderá com uma febre alta. Se isso não mais for possível devido à deficiência do sistema imunológico, então uma segunda linha de defesa será ativada através de um processo inflamatório subagudo, o qual é mais difuso e conseqüentemente mais debilitante, por envolver órgãos e sistemas vitais [14, 15].

A complexidade infinita do ser humano

Se considerarmos o ser humano como um todo, com inteligência, sentimentos, linguagem, capacidades cognitivas e criativas, podemos afirmar que **nenhum outro organismo neste planeta é tão complexo e multidimensional como os humanos**. Portanto, não há qualquer exame bioquímico que nos forneça uma resposta realmente definitiva quanto ao

nível de saúde de um indivíduo em um certo período. Os exames laboratoriais nos fornecem unicamente uma ideia grosseira do que está ocorrendo em um nível bioquímico em um determinado momento, mas não conseguem nos dizer o verdadeiro estado geral de saúde. Neste ensaio tentaremos oferecer alguns parâmetros que auxiliarão os médicos a terem uma ideia melhor do estado geral de saúde.

O papel do ambiente nas criações e nas formações das doenças

As doenças começam a ser manifestadas geralmente desde os primeiros dias de vida, quando o ambiente se torna hostil a um recém-nascido. Vivemos em um ambiente em que existem organismos invasores ou substâncias que forçam o corpo a defender-se. A relação entre a habilidade de um indivíduo de adaptar-se e defender-se e a habilidade do organismo hostil de desafiar a saúde do corpo determinará se um processo de adoecimento será desencadeado. Para uma pessoa começar a adoecer, é óbvia a necessidade de um agente estressor, mas também o sistema imunológico deverá se encontrar em um estado enfraquecido e apresentar uma sensível predisposição ao organismo hostil. Isso é bastante certo no primeiro nível. Por exemplo, poderá haver um microrganismo e um organismo suscetível a ele, o que possibilita uma infecção microbiana, ou deverá existir uma substância química para a qual o organismo é sensível e ao ser exposto à ela, causará o quadro geral da doença [16, 17].

O papel do estilo de vida na formação das doenças

Frequentemente, um outro motivo importante pelo qual adoecemos é o fato da doença ser resultante do nosso modo de vida, dos hábitos, hábitos alimentares, pensamentos, algo que rompe uma lei da natureza. Se excedermos esses limites colocados pela natureza, invariavelmente perdemos o equilíbrio da homeostase. Por exemplo, se nos forçamos além de um certo limite de resistência, em um determinado momento o corpo reagirá através do desenvolvimento de uma doença. Quando nutrimos sentimentos negativos, poderemos provocar predisposições inerentes para as condições crônicas.

"Predisposições às doenças"

O ambiente e o estilo de vida não são suficientes para causarem o adoecimento. Existe um fator desencadeador da doença e o **corpo humano poderá ser sensível a esse fator** e, conseqüentemente, poderá desenvolver uma doença aguda. É fato bem conhecido que dois ou mais homens podem ter contato com uma mulher infectada por gonorreia e apenas um deles adoecer. Um organismo desenvolve uma doença quando há uma predisposição, uma debilidade, um fator desencadeador específico (nem todas as pessoas desenvolverão tuberculose ao serem expostas ao *Mycobacterium tuberculosis*). Em outras palavras, quando a relação entre a força do agente

estressor e a força do mecanismo de defesa da pessoa está a favor do estressor, o corpo adoecer, ou se a supremacia do estressor for excessiva, poderá até matar o paciente. Apesar da maioria das predisposições serem congênitas [18–21], a utilização de certas drogas, como os antibióticos [22–31], ou a exposição aos radicais livres ou a outras substâncias químicas presentes no ambiente [32, 33], serão capazes de causar mutações no DNA que poderão levar ao desenvolvimento de predisposições "adquiridas", devido ao enfraquecimento de certos órgãos ou tecidos. Normalmente, cerca de 10^4 bases de DNA são danificadas por célula por dia e cada célula repara continuamente esse dano para manter a integridade do genoma. Felizmente, este mecanismo complexo é muito eficiente, mas o seu mau funcionamento poderá desempenhar um papel no desenvolvimento de novas predisposições [34].

A supressão de doenças agudas como a causa do início das doenças crônicas

Vamos levar esta ideia um pouco mais adiante. Temos as doenças que chamamos de agudas e as doenças que são crônicas e degenerativas. É importante discernir entre os motivos pelos quais uma pessoa padece de uma doença aguda ou de um distúrbio crônico. Queremos descobrir o que acontece de fato em uma pessoa que nasce e que apresenta problemas de saúde e como esses problemas se desenvolvem ao longo da vida.

Quase todo mundo apresenta problemas de saúde. Não existe uma única criança nascida que não tenha potencialmente problemas de saúde uma vez ou outra, seja agudo ou crônico.

A partir do ponto de vista da expressão febril, o quadro geral de uma doença nos humanos é dividido em dois grandes grupos: um com febre alta e outro com febre baixa ou sem febre. Ao primeiro grupo pertencem os casos agudos e ao segundo, as doenças crônicas. A principal motivação deste ensaio é apresentar a relação entre tais doenças em um mesmo indivíduo, em outras palavras, mostrar que existe um *continuum* dentro de um organismo específico que determina a reação do sistema imunológico do indivíduo. **Uma observação muito interessante é que as doenças crônicas apresentam exacerbações e remissões** [35–44]. Tomemos como exemplo um homem que sofre de epilepsia. Durante os períodos de crise, ele apresenta uma convulsão epilética. Mas quando ele não está em crise, quais são as alterações que ocorrem em seu corpo e quais são as mudanças realizadas para que aconteçam as convulsões epiléticas? A mesma questão é válida para os casos de esclerose múltipla, asma, febre do feno e outras condições crônico-degenerativas.

A próxima questão legítima que se segue é: "As ondas de exacerbações que ocorrem em uma condição crônica são comparáveis às doenças agudas, como se o corpo apresentasse uma recaída?" **Se pudermos compreender como o corpo funciona, talvez sejamos capazes de atingirmos uma teoria da doença**

completamente diferente da qual é ensinada aos estudantes na escola de medicina tradicional.

Nas escolas de medicina, os estudantes aprendem como diferenciar as doenças agudas e crônicas, sobre as mais variadas síndromes, como todos os estados agudos são caracterizados e como deverá lidar com cada um deles separadamente e com um tratamento específico. Esse conhecimento é suficiente para um médico curar um paciente que chega a ele com uma crise asmática? Normalmente o médico sabe o que deverá fazer numa crise asmática, ele prescreve broncodilatadores. Se a crise for muito intensa, administrará corticosteroides e o paciente passará pela crise em segurança. Logo depois, a crise voltará e a condição será pior. As crises se multiplicarão ao longo dos anos e se tornarão mais costumeiras.

Finalmente nos depararemos com pacientes, como um que eu tratei recentemente, ele era incapaz de respirar e falar comigo sem se curvar. De acordo com a Revista *Scientific American*, em junho de 2000, na página 30, "Asma em todo o mundo": "A asma era rara em 1900, mas agora aumentou com proporções de epidemia: mais de 15 milhões são infectados nos Estados Unidos e dez vezes mais do que em muitos lugares ao redor do mundo. A cada ano, a asma mata 5.000 americanos, a maioria deles adultos mais velhos e 180.000 anualmente em todo o mundo, de acordo com a Organização Mundial da Saúde. O motivo pelo qual foram elevadas as taxas de asma não está completamente compreendido, mas conclusões de estudos mostram a

prevalência da ocorrência entre os países do Ocidente, particularmente nos países que falam a língua inglesa e encontra-se virtualmente inexistente nas regiões rurais da África." Da mesma forma, a Academia Americana de Asma Alérgica e Imunologia aponta dados estatísticos muito preocupantes em relação ao aumento da incidência de asma [45]. É evidente que o modo de tratamento dos "países ocidentais" não é exatamente a "cura" que as pessoas deveriam ter. Ao suprimir os sintomas, poderá proporcionar a impressão inicial de que o quadro geral do paciente melhorou, mas em seguida a doença torna-se cada vez pior. É como se colocasse uma panela de pressão sobre o fogo (causa da doença) e o vapor que sai pela válvula de segurança (sintoma) e, ao invés de desligar a chama (removendo a causa), é fechada a válvula de segurança (supressão do sintoma), o que causa um perigoso aumento da pressão dentro da panela. Na prática diária, uma correlação foi demonstrada entre a tonsilectomia e o risco de doença inflamatória intestinal [46, 47], por causa da remoção cirúrgica das amígdalas, a qual aparenta ser a causa dos problemas do paciente, na verdade, poderá causar doenças mais internas e mais graves. Desde os séculos XVII e XVIII, a supressão das hemorroidas, da menstruação e erupções de pele tem levado a distúrbios no interior do corpo, causando asma e dispneia [48]. Se olharmos as estatísticas oficiais do governo dos Estados Unidos a partir do início do século passado sobre as taxas das doenças, observamos um decréscimo da mortalidade decorrentes de doenças infecciosas, mas um aumento da mortalidade devido ao

câncer [49]. Em outras palavras, assistimos claramente um deslocamento dos distúrbios para um nível mais profundo. O decréscimo na mortalidade por doenças infecciosas não ocorreu pela introdução de antibióticos e vacinas, pois esses foram introduzidos em um momento em que a tendência da queda dessas patologias estava praticamente estabilizada [50].

De forma semelhante, podemos observar o aumento assustador da incidência de autismo nas crianças americanas de 1992-1993 a 1999-2000 em aproximadamente 2.500% em média [51]. Como terapeutas, temos a responsabilidade de considerarmos cuidadosamente este fenômeno.

A totalidade dos sintomas como uma reação do corpo na tentativa de restabelecer o equilíbrio

De volta à crise asmática, o que interessa à medicina atual é se possuímos a habilidade para reduzirmos a gravidade da crise ou para curá-la.

Quais são os parâmetros que sinalizam se um paciente poderá ser curado? Esses parâmetros são de grande interesse para o médico. A criança presumidamente tem apresentado doenças recorrentes uma após outra e pergunta a si mesma "Por que fico doente? O meu amigo da escola não fica doente, ou não com tanta frequência."

Talvez a resposta repouse primariamente sobre a complexidade do indivíduo e na sua hereditariedade específica. No interior da sua predisposição hereditária, o seu

mecanismo de defesa tenta adaptar-se ao ambiente para sobreviver, mantendo a homeostase, sem necessariamente manifestar uma série de sintomas patológicos. Com a manifestação desses sintomas, na verdade, o corpo tenta restabelecer o equilíbrio perdido. Por exemplo, em um ambiente muito quente a reação do corpo é transpirar para resfriá-lo. Mas se o resfriamento for abrupto, o sistema reagirá com um "resfriado" comum para trazer de volta o equilíbrio e ele desenvolverá febre, levando a reação a um nível patológico. É invenção puramente intelectual afirmar que os sintomas são manifestações negativas e que devem ser eliminados ou suprimidos. Sentimos dores nas articulações quando a parte afetada precisa ser imobilizada para diminuir o transtorno local e permitir uma recuperação mais rápida. A supressão da dor, que por um lado permite liberdade do movimento, poderá algumas vezes levar a um grave dano ao organismo. Desse modo, **o desenvolvimento de um sintoma é um mecanismo útil.** A biologia o considera como um mecanismo de desenvolvimento e de adaptação. Portanto, devemos deduzir que as epidemias de doenças típicas da infância, por exemplo, são necessárias para "treinar" o sistema imunológico e torná-lo mais forte para a futura sobrevivência na vida.

"O significado dos sintomas"

Podemos supor que as doenças agudas são frequentemente processos de aprendizagem do corpo, que deverão ser

compreendidos pelo médico para evitar ou resguardar-se contra uma supressão e uma transformação em doença crônica. Quando um organismo vivencia pela primeira vez em um novo ambiente, ele deverá aprender em qual direção o seu sistema imunológico deverá ser desenvolvido e fortalecido. O corpo expressa o seu desconforto através dos sintomas. Nos sintomas existem tantas informações muito úteis aos médicos, para guiá-los no tratamento dos pacientes e assim, eles estarão preparados para questões como: "A minha doença poderá ser curada?" ou "Eu poderei ser ajudado? E em qual ponto?". Nos casos crônicos, o médico convencional raramente poderá dizer que será capaz de curar o paciente. O que ele deverá dizer é que fornecerá ao paciente a medicação que o fará se sentir mais confortável e que sua dor e todos os outros sintomas não o incomodarão tanto. Contudo, ele não poderá afirmar que esse paciente específico será curado. Em homeopatia, as coisas são um pouco diferentes. Isso quer dizer, o médico ao utilizar a "totalidade dos sintomas", poderá afirmar em muitas circunstâncias se esse paciente poderá ser curado ou não.

O mecanismo de defesa e a hierarquia no corpo humano

Cada organismo vivo tem seu próprio sistema de defesa, seja no reino animal ou vegetal [52–58] e se possível, o médico deverá encontrar a chave que corresponda à forma de reação de cada organismo às doenças. Esta é uma regra básica na homeopatia. Não é por acaso que as doenças que atingem os recém-nascidos se manifestem

principalmente nas partes mais externas do corpo. Os pediatras concordam que os sistemas respiratório, digestivo e cutâneo são primariamente afetados na infância. Esses três sistemas estão relacionados ao contato que temos com o ambiente. Eles estão sujeitos a uma grande porcentagem de ataques por diferentes microrganismos e substâncias químicas que causam doenças que chamamos de "agudas", caracterizadas pela febre alta. Os rins, no sistema urinário, o coração, no sistema vascular e o cérebro no sistema neurológico estão muito menos vulneráveis e muito mais protegidos, e são muito menos afetados na primeira infância por infecções agudas. Isso acontece porque o sistema imunológico da criança normalmente é muito bom e geralmente se encontra em um nível de saúde melhor do que um adulto. É óbvio que uma inflamação na pele ou nos intestinos ou nos brônquios são menos perigosas à vida do paciente do que uma inflamação nos rins, no coração ou no cérebro. *"A barreira hematoencefálica (BHE) fornece proteção tanto anatômica quanto fisiológica para o sistema nervoso central (SNC), regulando estritamente a entrada de muitas substâncias e células do sangue no tecido nervoso"* [59] e isso indica como o corpo foi projetado para proteger ativamente os sistemas que são mais vitais para a sobrevivência. É preciso aceitar o fato do organismo manter uma hierarquia entre os seus órgãos e sistemas no que diz respeito à proteção dos mesmos. Portanto, ele tentará manter o distúrbio em um nível mais superficial e o mais longe possível dos órgãos e sistemas mais importantes. As primeiras infecções que observamos

nas crianças são no trato respiratório superior, as quais são principalmente as amigdalites, as rinofaringites, os resfriados comuns e etc. [60] e não as encefalites, as meningoencefalites e as infecções do sistema nervoso central em geral. As amígdalas são uns dos portões que mantêm as infecções longe dos pulmões, situados em um nível mais central. E assim, uma infecção mais grave que poderia colocar todo o organismo em perigo é prevenida. O corpo tem uma regra, uma inteligência, que não é expressada numa forma lógica, mas sim de uma maneira perceptível para nós, ao considerarmos os fatos supra mencionados. Por exemplo, uma criança desenvolve amigdalite e toma antibióticos e logo após ocorre uma nova infecção e no ano seguinte a criança apresenta de novo uma infecção e é novamente tratada com antibióticos. **No ano seguinte, ela poderá não apresentar mais uma amigdalite, mas sim uma traqueobronquite instalada** e novamente receberá antibióticos. Após alguns anos, o corpo, já enfraquecido, terá infecções que se iniciam nos pulmões e pneumonia. Os pulmões (com pneumonia), que são os órgãos mais importantes do sistema respiratório, são agora afetados. Muito frequentemente, a rinite alérgica é uma condição que precede a patologia asmática, especialmente quando a rinite é suprimida com tratamento farmacológico [61–67]. Em outras palavras, o distúrbio deixa a área periférica do sistema respiratório e prossegue para os órgãos mais internos do sistema, que são absolutamente básicos para a sobrevivência do

indivíduo. Se essa ordem hierárquica for um princípio arquetípico em todos os humanos, a escolha feita pelo sistema de defesa em manter a inflamação em um nível periférico (amígdalas), é a melhor escolha possível e deverá ser respeitada pelo médico que compreende e aceita esses princípios. Em tal caso, a terapia escolhida deverá não suprimir o processo inflamatório, empurrando-o para os níveis mais profundos, mas apenas fornecer suporte ao corpo, ajudando-o a superar o problema.

Vamos considerar um outro sistema, o urinário. Temos um paciente com infecções recorrentes do trato urinário e ele desenvolve finalmente uma cistite intersticial, a síndrome da bexiga dolorosa [68], ou um dano permanente nos rins [69]. Quando é investigado o histórico desses pacientes, é observado um processo semelhante. Inicialmente, o corpo tenta manter a infecção em um nível periférico e mais superficial, e portanto, menos perigoso ao corpo como um todo. Ao interferirmos com drogas químicas fortes, não permitimos que o distúrbio permaneça nesse nível periférico, o que causa um comprometimento do sistema imunológico [70–74] e com isso, força a infecção a prosseguir para um nível mais profundo, até alcançar e infectar a parte mais profunda do sistema, que neste exemplo são os rins.

Consideremos outro exemplo: existem pacientes que apresentam facilmente diarreias por alguns tipos de infecções e essas diarreias são tratadas com drogas químicas e algumas vezes com antibióticos, e finalmente é desenvolvida

uma colite pseudomembranosa [75–77], a qual é tratada com outras drogas. Após algum tempo, uma colite ulcerativa é manifestada e por fim, um câncer de cólon poderá surgir [78–84]. O tratamento com antibióticos causa uma mudança na flora intestinal, o que favorece certas cepas anaeróbias que ao estarem presentes normalmente em algumas colônias, elas permanecem inócuas, enquanto neste caso, elas começam a se proliferar. Como um resultado de seu crescimento exacerbado, o corpo como um todo poderá ser seriamente prejudicado. Recentemente, a hipótese de que a qualidade da microflora intestinal poderá exercer um importante papel na patogênese do autismo tem sido mais aceita [85–87].

Todos esses exemplos são similares em um aspecto particular: inicialmente em todos os casos, o corpo tenta manter o desequilíbrio em um nível não profundo, no periférico e portanto, facilmente manejável. A questão é: se compreendemos este princípio e tentamos manter o distúrbio em um nível periférico ou ignoramos este princípio vital e continuamos a suprimir a manifestação de uma condição aguda. A maioria dos distúrbios crônicos se iniciam quando bebês, quando são afetados por erupções cutâneas e essas são tratadas com corticosteroides. As erupções de pele são suprimidas, não permitem ao corpo expressar o seu distúrbio mais interno através da pele. Os antibióticos são prescritos frequentemente para prevenir a infecção urinária, não porque ocorrem as manifestações dos sintomas, mas

simplesmente porque a urocultura apresentou resultados positivos para certos tipos de bactérias. Não há investigação por parte do médico do motivo pelo qual o corpo "precisa" dessas colônias de bactérias, mas como regra, um antibiótico forte é prescrito. Certamente, esta não é a conduta mais adequada para tratar as doenças, e muitos pensamentos provocadores e as ideias presentes neste artigo merecem ser considerados. Nos Estados Unidos, por exemplo, as últimas estatísticas apontam que 328.000 pacientes com insuficiência renal passam pela hemodiálise, o que é um número assustador. Por que não existiam números de pacientes com insuficiência renal no passado? Quando examinamos o histórico médico desses pacientes, encontramos infecções recorrentes do trato urinário inferior, tratadas com antibióticos. Finalmente as infecções são manifestadas mais profundamente na bexiga, em seguida na pelve renal (pielonefrite) e por fim nos rins (glomerulonefrite), o que perturba intensamente o funcionamento desses órgãos importantes. A questão é: a que ponto os antibióticos são responsáveis pela ocorrência dos eventos?

As doenças como resultados de uma cadeia de eventos

Estamos interessados em observar se a doença final que aparece nos humanos e em cada indivíduo em particular está conectada por uma cadeia de incidentes patológicos originados de eventos inflamatórios agudos e que resultaram

finalmente em uma doença crônico-degenerativa. Por exemplo, uma pessoa apresenta artrite reumatoide ou qualquer outra doença crônico-degenerativa e de acordo com o raciocínio médico convencional, este é um evento acidental, mas a questão é: "Seria este um evento acidental ou o resultado de um curso de eventos patológicos preciso, quase matemático, que levou o paciente a esta condição final?" É muito importante descobrir se essa condição que surgiu aos 35, 40, 50 ou 55 anos de idade está ligada ao histórico médico completo da pessoa. A minha experiência em tomar o histórico médico de milhares de pacientes desde o nascimento até a infância, ou até o momento em que chegam com problemas crônicos para se consultarem comigo, mostra invariavelmente que o sistema imunológico deles havia tentado manter o distúrbio em um nível periférico através das inflamações de órgãos não vitais, como as amígdalas, e reagindo aos organismos intrusos com febre alta. Mas tal reação foi quase sempre suprimida rapidamente por drogas químicas fortes. Por causa dos pesados tratamentos administrados no momento da inflamação aguda, não foi permitido ao corpo executar todos os processos bioquímicos necessários que poderiam restaurar a homeostase perdida e o corpo adotou uma segunda linha de defesa, o que significa que a condição crônica se iniciou com um processo inflamatório subagudo. Podemos assumir que a interferência química pesada não deu tempo e espaço suficientes ao corpo para se reorganizar a fim de estar apto a defender-se contra o próximo ataque por microrganismos.

É sabido que o sistema imunológico aprende como se defender através da experiência da epidemia. Quando não permitimos a ocorrência desse processo, não teremos um sistema imunológico mais forte, e sim mais enfraquecido. É também verdade, é claro, que se permitirmos que todas as doenças agudas sigam seu curso natural, alguns pacientes morrerão. Algumas vezes, a "pneumonia" será mais forte do que as defesas do organismo e o paciente sucumbirá. Este é o curso de todas as doenças agudas, elas apresentam um período prodrômico, um clímax, e uma resolução que leva à cura (lise-dissolução) ou à morte. Este é o ponto em que temos a contribuição da homeopatia e de outros métodos alternativos. Ao invés de suprimir uma infecção, é possível ajudar o corpo a superar a fase aguda de uma forma natural, ao fortalecer as suas defesas com um remédio que produza os sintomas semelhantes aos da doença. Dessa forma, ajudamos o corpo a readquirir seu equilíbrio. Mencionei anteriormente sobre uma teoria que denominei de "O *continuum* de uma teoria unificada das doenças, agudas e crônicas." De acordo com essa teoria, todas as doenças crônicas e todas as doenças crônico-degenerativas que ocorrem naturalmente são "processos inflamatórios" [88]. A diferença principal entre um processo inflamatório em uma condição crônica e em uma inflamação aguda é a manifestação de febre alta durante a fase aguda [89–98].

O corpo, quando manifesta a possibilidade de produzir uma febre alta, ele se encontra relativamente em um

bom estado de saúde. Quando ele não possui mais essa habilidade, isso significa que não permitimos que a inflamação permanecesse em nível periférico, e agora o processo inflamatório passa para um nível mais interno, para um órgão vital ou até mesmo para um sistema inteiro (por exemplo, o lúpus eritematoso sistêmico). A nova situação agora é do corpo ser devorado por um processo inflamatório subagudo, com febre baixa ou sem febre, mas também sem a possibilidade de uma dissolução final (lise). Ao contrário, o que ocorre agora é a destruição constante das novas áreas pelo processo inflamatório subagudo e existe uma piora contínua da condição crônica [99–108].

Temos uma inflamação similar à uma inflamação aguda periférica, mas em um nível mais profundo e o corpo não consegue mais superá-la com a produção de febre alta, apesar dos esforços esporádicos. Por exemplo, pessoas que sofrem com enxaquecas relatam quase rotineiramente que sofrem ataques periódicos [109–114], isto é, duas a três vezes por semana. Nesses casos, se investigarmos, descobriremos que existiram várias doenças agudas antes do início das enxaquecas, com febre alta, como uma amigdalite aguda, uma cistite aguda ou uma bronquite aguda, que foram tratadas erroneamente ou suprimidas antes do surgimento das enxaquecas. É a mesma inflamação que não foi permitida expressar-se quando ainda era uma amigdalite e agora o corpo recupera regularmente suas forças e faz um esforço para reproduzir o estado agudo original. O paciente sente este esforço

como uma síndrome que chamamos de enxaqueca ou "enxaqueca com aura". Alguns anos atrás, quando eu explicava a respeito do *continuum* das doenças, eu não conhecia o mecanismo bioquímico que poderia criar essas inflamações subagudas. Mais tarde, eu li a respeito da ideia sobre as proteínas inflamatórias [115–121]. Um dos meus estudantes me trouxe os resultados de um estudo conduzido nos Estados Unidos, que apontava que muito provavelmente a esquizofrenia é resultante de um processo inflamatório [122]. A reação imediata dos médicos pesquisadores foi a de encontrar uma droga antiinflamatória para curar a esquizofrenia. E assim, durante todos esses anos não aprendemos que essa forma de pensar é errada e continuamos

a insistir nesse modo de raciocínio até mesmo nesses estágios finais em eliminar o agente estressor ao invés de fortalecer o sistema imunológico. O pensamento médico convencional é: "Vamos encontrar o agente desencadeador da doença, encontrar uma droga química que possa eliminá-lo e curar o paciente." Eles fracassam na percepção de que são proteínas inflamatórias e que não poderão exterminá-las com um composto químico, mas poderão apenas tratá-las através da melhora do sistema imunológico. Se a medicina não se desvencilhar dessa forma de raciocínio, a humanidade continuará a vivenciar doenças cada vez mais complexas e cada vez mais difíceis de serem curadas.

A homeopatia é capaz de trazer o sistema imunológico de volta à sua força original

O corpo possui uma habilidade de reagir contra os agentes estressores do ambiente, a qual ao invés de ser suprimida, deverá ser aumentada para superar a inflamação de um modo natural, sem ser empurrada para os níveis mais profundos. Todo esse processo de reação do corpo que produz uma inflamação com febre alta é "o resultado de milhões de reações bioquímicas", com o propósito de restabelecer o equilíbrio perdido, a homeostase. Se esse processo for interrompido e forçado a desaparecer através da força química bruta, ele não atinge o cume da função curativa que levaria à homeostase e o corpo é obrigado a reorganizar as suas defesas. E assim, o sistema imunológico decide formar uma linha de defesa mais profunda, internalizando o processo inflamatório. Este é o ponto de partida de uma doença crônica, que poderá ser uma doença do colágeno, lúpus eritematoso, psoríase, esclerose múltipla, doença neuromuscular, doença psiquiátrica, autismo, etc., todas elas apresentam um processo similar por trás. A diferença importante é que desta vez o sistema imunológico não consegue mais reunir forças para produzir uma febre alta para que a cura seja alcançada. Se existisse um sistema de tratamento melhor para as doenças agudas por meios mais suaves, dessa forma o

sistema imunológico não seria comprometido e não aceitaria o distúrbio em um nível mais profundo. A supressão da febre em mulheres grávidas e em crianças pequenas pode causar o surgimento do autismo [123]. Crianças com autismo raramente apresentam febre e neste caso, ela foi manifestada antes das crianças se tornarem autistas, ou seja, muitas delas apresentaram otite média recorrentes que foram suprimidas por antibióticos ou fortes antitérmicos. É interessante destacar que se elas desenvolverem febre alta, a sua condição autística apresenta uma melhora [124]. Com o tratamento correto, a febre retornará, enquanto o quadro de autismo melhorará drasticamente. As doenças da era moderna estão afetando cada vez mais o sistema nervoso periférico e o sistema nervoso central. Dado o fato do órgão mais importante ser o cérebro, se continuarmos a empurrar a doença para o centro do corpo, testemunharemos em breve um crescimento tremendo da incidência de transtornos psicóticos.

Pesquisadores japoneses descobriram que podem curar câncer ao produzirem febre alta [125] através de diferentes antígenos que causam a elevação da temperatura corporal e eles alcançaram alguns resultados notáveis. Foram introduzidos agentes indutores de febre no corpo que reagiram e assim, foram verificadas melhorias no câncer [126]. O mesmo tem sido observado em crianças afetadas pelo autismo [127].

Esperamos ter dado à criança uma resposta à sua questão: "Por que eu fico doente?" Por que ele começou com uma amigdalite e agora chegou ao ponto de apresentar asma?

DISCUSSÃO

O homem tem encontrado resistência a cada passo dado em seus esforços científicos. A história da humanidade é cheia de tais revoluções científicas e sociais que sacudiram as bases existentes e as crenças humanas. Invariavelmente, tais descobertas demandam um período de muitos anos para suas elaborações e aceitações. No entanto, a cada um desses importantes passos, foram abertos horizontes mais amplos que permitiram o desenvolvimento humano. A homeopatia representa uma dessas grandes revoluções, e como atua em níveis desconhecidos e ainda pouco explorados do mundo humano, são necessários mais de duzentos anos (desde o momento da sua descoberta por Samuel Hahnemann) antes que o mundo científico abra a mente para avaliar seriamente as dezenas de milhares de provas que temos hoje em nossas mãos, do magnífico efeito que a homeopatia produz em homens e animais [128, 129].

Estamos todos cientes do fato de que nenhum ser vivo poderá escapar das leis da termodinâmica. De acordo com a segunda lei da termodinâmica, o universo inteiro tende espontaneamente à máxima desordem possível. Apenas o suprimento de energia livre em um sistema pode neutralizar este aumento do caos. Ninguém pode negar a existência de um dualismo em cada ser vivente, no qual a

tendência universal à desordem (algo que ocorre espontaneamente depois da morte do mesmo ser) é continuamente neutralizada por uma tendência intrínseca de ordem e harmonia, no equilíbrio das forças que mantêm o ser "vivo".

A descoberta dos complexos e magníficos processos bioquímicos da vida induziu os humanos a experimentarem a possibilidade afetálos através da introdução de outras moléculas nos sistemas do corpo, na tentativa de modificar os caminhos e controlar as "causas" do seu mau funcionamento. Na verdade, em um sistema energético, que tem se autogerido por mais de quatro bilhões de anos, os mecanismos bioquímicos que observamos quando o sistema está fora do equilíbrio (durante uma febre alta, por exemplo), não há nada mais do que os efeitos resultantes da melhor solução possível que o seu esplêndido e inteligente mecanismo de defesa encontrou na tentativa de restaurar a ordem do sistema que foi perturbado por um agente estressor. Por isso, esses efeitos metabólicos não devem sofrer interferência pelo uso de outros agentes químicos, pois estes não fazem nada além de obstar o mecanismo de defesa na sua expressão inteligente de recuperação. Ao contrário, é necessário promover as capacidades do mecanismo de defesa ao remover as causas "energéticas" do seu enfraquecimento.

CONCLUSÕES

Cada ser humano é afetado por doenças agudas e crônicas que estão interconectadas ao longo da vida em um "continuum" de um substrato unificado

das doenças", que leva a uma condição final de doença que marca o final da vida.

A questão colocada é se a medicina poderá descobrir formas de tratamento das doenças agudas, que constituem o início de um desequilíbrio, por meios suaves, que promovam e elevem a reação natural do sistema imunológico ao invés de suprimi-la com drogas químicas fortes que talvez debilite o sistema imunológico de forma irreparável. O mecanismo de defesa como um todo, parece possuir uma inteligência "superior", a qual é hábil em manter um equilíbrio ótimo quando submetido a qualquer estresse. Mas se, sob certas condições, o corpo não conseguir ultrapassar ou neutralizar o agente estressor enquanto o problema estiver em um nível periférico, isso compromete o seu bem-estar geral e transfere a defesa para um nível mais profundo, ao mobilizá-la nos órgãos ou sistemas mais profundos e portanto, mais importantes. Dessa forma, é sinalizado o "início" de uma doença crônico-degenerativa.

O modelo que apresentamos aqui surgiu a partir de quase cinquenta anos de observações diretas de dezenas de milhares de pacientes.

REFERÊNCIAS:

1. Ahkee S, Srinath L, Ramirez J: Community-acquired pneumonia in the elderly: association of mortality with lack of fever and leukocytosis. *South Med J*, 1997; 90(3): 296–98
2. Mowbray JF, Yousef GE: Immunology of postviral fatigue syndrome. *Br Med Bull*, 1991; 47(4): 886–94
3. Lee WM: Hepatitis B virus infection. *N Engl J Med*, 1997; 337(24): 1733–45
4. Guilherme L, Faé K, Oshiro SE, Kalil J: Molecular pathogenesis of rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Expert Rev Mol Med*, 2005; 7(28): 1–15
5. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol*, 2007; 66(2–3): 199–207
6. Guilherme L, Faé KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how S. pyo- genes-primed peripheral T cells trigger heart valve lesions. *Ann NY Acad Sci*, 2005; 1051: 132–40
7. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J: T cell response in rheumatic fever: crossreactivity between streptococcal M protein peptides and heart tissue proteins. *Curr Protein Pept Sci*, 2007; 8(1): 39–44
8. Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: from sore throat to autoimmune heart lesions. *Int Arch Allergy Immunol*, 2004; 134(1): 56–64
9. Guilherme L, Kalil J: Rheumatic fever: the T cell response leading to autoimmune aggression in the heart. *Autoimmun Rev*, 2002; 1(5): 261–66
10. Chopra P, Gulwani H: Pathology and pathogenesis of rheumatic heart disease. *Indian J Pathol Microbiol*, 2007; 50(4): 685–97
11. Gölbasi Z, Uçar O, Keles T et al: Increased levels of high sensitive C-reactive protein in patients with chronic rheumatic valve disease: evidence of ongoing inflammation. *Eur J Heart Fail*, 2002; 4(5): 593–95
12. Otto CM: Aortic stenosis – listen to the patient, look at the valve. *N Engl J Med*, 2000; 343(9): 652–54
13. Norman DC: Fever in elderly. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(1): 148–51
14. Vithoulkas G: The three levels of the human being. In: Vithoulkas G (ed.), *The Science of Homeopathy*. Grove Press, 1st ed. NY, 1980; 23–44
15. Vithoulkas G: The energy complex of the human body. In: Vithoulkas G (ed.), *A new model for health and disease*. North Atlantic Books, 1st ed. Berkeley, 1991; 42–61
16. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
17. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H: quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
18. Miki Y, Swensen J, Shattuck-Eidens D et al: A strong candidate for the breast and ovarian cancer

- susceptibility gene BRCA1. *Science*, 1994; 266(5182): 66–71
19. Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H et al: Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*, 2001; 411(6837): 599–603
20. Tanaka S, Kobayashi T, Nakanishi K et al: Association of HLA-DQ genotype in autoantibody-negative and rapid-onset type 1 diabetes. *Diabetes Care*, 2002; 25(12): 2302–7
21. Sumnik Z, Cinek O, Bratanic N et al: Risk of celiac disease in children with type 1 diabetes is modified by positivity for HLA-DQB1*02-DQA1*05 and TNF- α 308A. *Diabetes Care*, 2006; 29(4): 858–63
22. Li PY, Chang YC, Tzang BS et al: Antibiotic amoxicillin induces DNA lesions in mammalian cells possibly via the reactive oxygen species. *Mutat Res*, 2007; 629(2): 133–39
23. Arabski M, Kazmierczak P, Wisniewska-Jarosinska M et al: Interaction of amoxicillin with DNA in human lymphocytes and H. pylori-infected and non-infected gastric mucosa cells. *Chem Biol Interact*, 2005; 152(1): 13–24
24. González C, Nájera O, Cortés E et al: Susceptibility to DNA damage induced by antibiotics in lymphocytes from malnourished children. *Teratog Carcinog Mutagen*, 2002; 22(2): 147–58
25. Friedman GD, Oestreicher N, Chan J et al: Antibiotics and risk of breast cancer: up to 9 years of follow-up of 2.1 million women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 2006; 15(11): 2102–6
26. Sesti F, Abbott GW, Wei J et al: A common polymorphism associated with antibiotic-induced cardiac arrhythmia. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000; 97(19): 10613–18
27. Velicer CM, Heckbert SR, Lampe JW et al: Antibiotic use in relation to the risk of breast cancer. *JAMA*, 2004; 291(7): 827–35
28. Knekt P, Adlercreutz H, Rissanen H et al: Does antibacterial treatment for urinary tract infection contribute to the risk of breast cancer? *Br J Cancer*, 2000; 82(5): 1107–10
29. Didham RC, Reith DM, McConnell DW, Harrison KS: Antibiotic exposure and breast cancer in New Zealand. *Breast Cancer Res Treat*, 2005; 92(2): 163–67
30. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. I. Humoral and cell-mediated immune responsiveness related to in vivo antibiotic treatment. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 291–99
31. Voiculescu C, Stanciu L, Voiculescu M et al: Experimental study of antibiotic-induced immunosuppression in mice. II. Th, Ts and NC cell involvement. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis*, 1983; 6(4): 301–12
32. Kim YJ, Choi JY, Paek D, Chung HW: Association of the NQO1, MPO, and XRCC1 polymorphisms and chromosome damage among workers at a petroleum refinery. *J Toxicol Environ Health A*, 2008; 71(5): 333–41
33. Nebert DW, Roe AL, Vandale SE et al: NAD(P)H:quinone oxidoreductase (NQO1) polymorphism, exposure to benzene, and predisposition to disease: a HuGE review. *Genet Med*, 2002; 4(2): 62–70
34. Fortini P, Pascucci B, Parlanti E et al: The base excision repair mechanisms and its relevance for cancer susceptibility. *Biochimie*, 2003; 85(11): 1053–71
35. Tomioka R, Tani K, Sato K et al: Observations on the occurrence of exacerbations in clinical course of systemic lupus erythematosus. *J Med Invest*, 2008; 55(1–2): 112–19
36. Panitch HS: Interferons in multiple sclerosis. A review of the evidence. *Drugs*, 1992; 44(6): 946–62
37. Rancé F, Boguniewicz M, Lau S: New visions for atopic eczema: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol*, 2008; 19(Suppl.19): 17–25
38. Brand HS, van Beusichem FF, van Nieuw Amerongen A: Behçet's disease. *Ned Tijdschr Tandheelkd*, 2008; 115(6): 340–45
39. Abularrage CJ, Slidell MB, Sidawy AN et al: Quality of life of patients with Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg*, 2008; 47(1): 131–36
40. Susac A, Babić S, Lipozencić J: An overview on atopic dermatitis in children. *Acta Dermatovenerol Croat*, 2007; 15 (3): 158–66
41. Van Rossum MM, van der Avoort IA, de Hoop D et al: Lichen sclerosus. *Ned Tijdschr Geneesk*, 2007; 151(22): 1225–31
42. Dunand M, Lalive PH, Vokatch N, Kuntzer T: Myasthenia gravis: treatments and remissions. *Rev Med Suisse*, 2007; 3(110): 1185–86, 1188–90
43. Shields LB, Hunsaker DM, Hunsaker JC III: Schizophrenia and suicide: a 10-year review of Kentucky medical examiner cases. *J Forensic Sci*, 2007; 52(4): 930–37
44. El-Shanti HI, Ferguson PJ: Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: a concise review and genetic update. *Clin Orthop Relat Res*, 2007; 462: 11–19
45. American Acad. of Allergy Asthma & Immunology. Asthma stats: www.aaaai.org/media/resources/media_kit/asthma_statistics.stm
46. Koutroubakis IE, Vlachonikolis IG, Kapsorita et al: Appendectomy, tonsillectomy, and risk of inflammatory bowel disease: case-controlled study in Crete. *Dis Colon Rectum*, 1999; 42(2): 225–30

47. Maté-Jimenez J, Correa-Estañ JA, Perez-Miranda M et al: Tonsillectomy and inflammatory bowel disease location. *Eur J Gastroenterol Hepatol*, 1996; 8(12): 1185–88
48. Timio M, Capodicasa E: Ippolito Albertini and Michael Albertus: disparate old and innovative theories on dropsy and edema. *Am J Nephrol*, 2002; 22(2–3): 220–24
49. USA deaths statistics. http://www.whale.to/a/usa_deaths.html
50. Statistics graphs. <http://www.whale.to/a/graphs.html>
51. Autism increase. http://www.whale.to/a/autism_increase.html
52. Bruce TJ, Pickett JA: Plant defence signalling induced by biotic attacks. *Curr Opin Plant Biol*, 2007; 10(4): 387–92
53. Dangl JL, Jones JD: Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001; 411(6839): 826–33
54. McPhee JB, Scott MG, Hancock RE: Design of host defence peptides for antimicrobial and immunity enhancing activities. *Comb Chem High Throughput Screen*, 2005; 8(3): 257–72
55. Kraus D, Peschel A: Staphylococcus aureus evasion of innate antimicrobial defense. *Future Microbiol*, 2008; 3: 437–51
56. Lee HY, Andalibi A, Webster P et al: Antimicrobial activity of innate immune molecules against *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* and nontypeable *Haemophilus influenzae*. *BMC Infect Dis*, 2004; 4: 12
57. Blanco JL, Garcia ME: Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*, 2008; 125(1–2): 47–70
58. Lanier LL: Evolutionary struggles between NK cells and viruses. *Nat Rev Immunol*, 2008; 8(4): 259–68
59. Pachter JS, de Vries HE, Fabry Z: The blood-brain barrier and its role in immune privilege in the central nervous system. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2003; 62(6): 593–604
60. GreenFacts. Scientific facts on respiratory diseases in children. <http://www.greenfacts.org/en/respiratory-diseases/l-3/01-effectschildren.htm#0p0>
61. Polosa R, Al-Delaimy WK, Russo C et al: Greater risk of incident asthma cases in adults with allergic rhinitis and effect of allergen immunotherapy: a retrospective cohort study. *Respir Res*, 2005; 6: 153
62. Guerra S, Sherrill DL, Martinez FD, Barbee RA: Rhinitis as an independent risk factor for adult-onset asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2002; 109(3): 419–25
63. Leynaert B, Bousquet J, Neukirch C et al: Perennial rhinitis: An independent risk factor for asthma in nonatopic subjects: results from the European Community Respiratory Health Survey. *J Allergy Clin Immunol*, 1999; 104: 301–4
64. Leynaert B, Neukirch C, Kony S et al: Association between asthma & rhinitis according to atopic sensitization in a population-based study. *J Allergy Clin Immunol*, 2004; 113(1): 86–93
65. Shaaban R, Zureik M, Soussan D et al: Allergic rhinitis and onset of bronchial hyperresponsiveness: a population-based study. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007; 176(7): 659–66
66. Mete N, Sin A, Gulbahar O et al: The determinants of bronchial hyperresponsiveness in patients with allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*, 2004; 93(2): 193–99
67. Valdesoiro L, Bosque M, Marco MT et al: Allergic rhinitis & bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopath (Madr)*, 2004; 32(6): 340–43
68. Warren JW, Brown V, Jacobs S et al: Urinary tract infection and inflammation at onset of interstitial cystitis/painful bladder syndrome. *Urology*, 2008; 71(6): 1085–90
69. Orellana P, Cavagnaro F, Baquedano P et al: Risk factors for permanent kidney damage in children with urinary tract infection. *Rev Med Chil*, 2002; 130(10): 1147–53
70. Heinle S, Stünkel K, Zähner H et al: Immunosuppressive effects of the macrolide antibiotic bafilomycin towards lymphocytes and lymphoid cell lines. *Arzneimittelforschung*, 1988; 38(8): 1130–33
71. Tanouchi Y, Shichi H: Immunosuppressive and anti-proliferative effects of a macrotetrolide antibiotic, tetractin. *Immunology*, 1988; 63(3): 471–75
72. De Simone C, Pugnali L, Cilli A et al: Pharmacokinetic assessment of immunosuppressive activity of antibiotics in human plasma by a modification of the mixed lymphocyte reaction. *Crit Care Med*, 1984; 12(6): 483–85
73. Horáková L, Nouza K, Pospíšil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytotipin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980; 26(5): 312–26
74. Siefert G, May DJ, Günther B: Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*, 1971; 21(12): 2109–12
75. Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M et al: Antibiotic-associated pseudo-membranous colitis due to toxin-producing clostridia. *N Engl J Med*, 1978; 298(10): 531–34
76. Bartlett JG, Moon N, Chang TW et al: Role of *Clostridium difficile* in antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Gastroenterology*, 1978; 75(5): 778–82

77. Bartlett JG: Antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *Rev Infect Dis*, 1979; 1(3): 530–39
78. Rufo PA, Bousvaros A: Current therapy of inflammatory bowel disease in children. *Paediatr Drugs*, 2006; 8(5): 279–302
79. Botoman VA, Bonner GF, Botoman DA: Management of inflammatory bowel disease. *Am Fam Physician*, 1998; 57(1): 57– 68, 71–72
80. D'Haens GR, Lashner BA, Hanauer SB: Pericholangitis and sclerosing cholangitis are risk factors for dysplasia and cancer in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*, 1993; 88(8): 1174–78
81. Lewis JD, Gelfand JM, Troxel AB et al: Immunosuppressant medications and mortality in inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol*, 2008; 103(6): 1428–35
82. Hordijk ML, Shivananda S: Risk of cancer in inflammatory bowel disease: why are the results in the reviewed literature so varied? *Scand J Gastroenterol Suppl*, 1989; 170: 70–74
83. Mir-Madjlessi SH, Forouzandeh B, Ghadimi R: Ulcerative colitis in Iran: a review of 112 cases. *Am J Gastroenterol*, 1985; 80(11): 862–66
84. Pongprasobchai S, Manatsathit S, Leelakusolvong S et al: Ulcerative colitis in Thailand: a clinical study and long term follow-up. *J Med Assoc Thai*, 2001; 84(9): 1281–88
85. Finegold SM, Molitoris D, Song Y et al: Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin Infect Dis*, 2002; 35(Suppl.1): S6–S16
86. Parracho HM, Bingham MO, Gibson GR, McCartney AL: Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J Med Microbiol*, 2005; 54: 987–91
87. Song Y, Liu C, Finegold SM: Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl Environ Microbiol*, 2004; 70(11): 6459–65
88. University of California, Berkeley Wellness Letter The newsletter of nutrition, fitness, and self-care. 2008;24: 4 From the School of Public Health – WellnessLetter.com 10/2/2009
89. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996; 20(3):269–73
90. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: Role of fever in disease. *Ann NY Acad Sci*, 1998; 856: 224–33
91. Kluger MJ: Fever. *Pediatrics*, 1980; 66(5): 720–24
92. Cunha BA: Symposium on infections in the compromised host. Significance of fever in the compromised host. *Nurs Clin North Am*, 1985; 20(1): 163–69
93. Bernheim HA, Block LH, Atkins E: Fever: pathogenesis, pathophysiology, & purpose. *Ann Intern Med*, 1979; 91(2): 261–70
94. Soszyński D: The pathogenesis and the adaptive value of fever. *Postepy Hig Med Dosw*, 2003; 57(5): 531–54
95. Kluger MJ: Phylogeny of fever. *Fed Proc*, 1979; 38(1): 30–34
96. Kluger MJ, Kozak W, Conn CA et al: The adaptive value of fever. *Infect Dis Clin North Am*, 1996; 10(1): 1–20
97. Hasday JD, Fairchild KD, Shanholtz C: The role of fever in the infected host. *Microbes Infect*, 2000; 2(15): 1891–904
98. Hasday JD, Garrison A: Antipyretic therapy in patients with sepsis. *Clin Infect Dis*, 2000; 31(Suppl.5): S234–41
99. Romanovsky AA, Székely M: Fever and hypothermia: two adaptive thermoregulatory responses to systemic inflammation. *Med Hypotheses*, 1998; 50(3): 219–26
100. Meira LB, Bugni JM, Green SL et al: DNA damage induced by chronic inflammation contributes to colon carcinogenesis in mice. *J Clin Invest*, 2008; 118(7): 2516–25
101. Ernst P: Review article: the role of inflammation in the pathogenesis of gastric cancer. *Aliment Pharmacol Ther*, 1999; 13(Suppl.1):13–18
102. Chavarria A, Alcocer-Varela J: Is damage in central nervous system due to inflammation? *Autoimmun Rev*, 2004; 3(4): 251–60
103. Butterfield TA, Best TM, Merrick MA: The dual roles of neutrophils and macrophages in inflammation: a critical balance between tissue damage & repair. *J Athl Train*, 2006; 41(4):457–65
104. Kundu JK, Surh YJ: Inflammation: Gearing the journey to cancer *Mutat Res*, 2008; 659(1–2): 15–30
105. Fujita N, Sugimoto R, Ma N et al: Comparison of hepatic oxidative DNA damage in patients with chronic hepatitis B and C. *J Viral Hepat*, 2008; 15(7): 498–507
106. McKay CJ, Glen P, McMillan DC: Chronic inflammation and pancreatic cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2008; 22(1): 65–73
107. Farrow B, Sugiyama Y, Chen A et al: Inflammatory mechanisms contributing to pancreatic cancer development. *Ann Surg*, 2004; 239(6): 763–69
108. Farinati F, Cardin R, Bortolami M et al: Hepatitis C virus: from oxygen free radicals to hepatocellular carcinoma. *J Viral Hepat*, 2007; 14(12): 821–29
109. Meinel E, Krumbholz M, Derfuss T et al: Compartmentalization of inflammation in the CNS: A major mechanism driving progressive multiple sclerosis. *J Neurol Sci*, 2008; 274: 42–44

110. Leroux E, Ducros A: Cluster headache. *Orphanet J Rare Dis*, 2008; 3: 20
111. Greenfield DP, Hariharan S: Diagnosis and clinical management of headaches. *CNS Spectr*, 1999; 4(9): 32–47
112. Alstadhaug KB, Bekkelund S, Salvesen R: Circannual periodicity of migraine? *Eur J Neurol*, 2007; 14(9): 983–88
113. Alstadhaug K, Salvesen R, Bekkelund S: Insomnia & circadian variation of attacks in episodic migraine. *Headache*, 2007; 47(8): 1184–88
114. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund SI: Seasonal variation in migraine. *Cephalalgia*, 2005; 25(10): 811–16
115. Alstadhaug KB, Salvesen R, Bekkelund S: Weekend migraine. *Cephalalgia*, 2007; 27(4): 343–46
116. Zeremski M, Petrovic LM, Talal AH: The role of chemokines as inflammatory mediators in chronic hepatitis C virus infection. *J Viral Hepat*, 2007; 14(10): 675–87
117. Driscoll KE: Macrophage inflammatory proteins: biology and role in pulmonary inflammation. *Exp Lung Res*, 1994; 20(6): 473–90
118. Hachicha M, Naccache PH, McColl SR: Inflammatory microcrystals differentially regulate the secretion of macrophage inflammatory protein 1 and interleukin 8 by human neutrophils: a possible mechanism of neutrophil recruitment to sites of inflammation in synovitis. *J Exp Med*, 1995; 182(6): 2019–25
119. Smith RE, Strieter RM, Zhang K et al: A role for C-C chemokines in fibrotic lung disease. *J Leukoc Biol*, 1995; 57(5): 782–87
120. Zoccali C, Mallamaci F, Tripepi G: Inflammatory proteins as predictors of cardiovascular disease in patients with end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*, 2004;19(Suppl.5): V67–72
121. Chait A, Han CY, Oram JF, Heinecke JW: Thematic review series: The immune system and atherogenesis. Lipoprotein-associated inflammatory proteins: markers or mediators of cardiovascular disease? *J Lipid Res*, 2005; 46(3): 389–403
122. O'Brien KD, Chait A: Serum amyloid A: the "other" inflammatory protein. *Curr Atheroscler Rep*, 2006; 8(1): 62–68
123. Naudin J, Mège JL, Azorin JM, Dassa D: Elevated circulating levels of IL-6 in schizophrenia. *Schizophr Res*, 1996;20(3):269–73
124. Torres AR: Is fever suppression involved in the etiology of autism and neurodevelopmental disorders? *BMC Pediatr*, 2003; 3: 9
125. Hobohm U: Fever therapy revisited. *Br J Cancer*, 2005; 92(3): 421–25
126. Hobohm U: Fever and cancer in perspective. *Cancer Immunol Immunother*, 2001; 50(8): 391–96
127. Curran LK, Newschaffer CJ, Lee LC et al: Behaviors associated with fever in children with autism spectrum disorders. *Pediatrics*, 2007; 120(6): e1386–92
128. Mastrangelo D, Loré C: The growth of a lie and the end of "conventional" medicine. *Med Sci Monit*, 2005; 11(12): SR27–31
129. Mastrangelo D: Hormesis, epitaxy, the structure of liquid water, and the science of homeopathy. *Med Sci Monit*, 2007; 13(1): SR1–8