

Préambule

Un grand merci au Dr. Jean-Claude Ravalard qui a traduit ce texte dont je viens de finir le "lissage" français. Ce document capital a été accepté après revue critique du comité de lecture dans une grande revue médicale officielle. Nous recommandons à nos lecteurs de l'imprimer et de le diffuser à toutes les personnes intéressées. N'hésitez pas non plus à le donner à votre médecin pour le placer face à ce qui sera peut être sa première réflexion critique sur son art depuis sa sortie de la Faculté.

Le “continuum” d’une théorie holistique des maladies

George Vithoukas, Stefano Carlino

International Academy of Classical Homeopathy, Alonissos, Grèce

Résumé

Le sujet de ce travail a été inspiré par une question posée par un enfant : ‘Pourquoi suis-je malade?’ La question est très intéressante, mais la réponse n’est pas simple. Cet article évoque quelques réponses possibles à cette question délicate. Au cours de la vie d’un sujet, de la naissance jusqu’à sa mort, il y a un “continuum” dans les états pathologiques que cette personne peut éprouver. Le corps, dans son ensemble, souffre profondément à chaque fois qu’une pathologie aigüe ou chronique est maltraitée ou négligée. Les maladies aigües et chroniques qui constituent le passé médical d’un patient, sont une suite de réponses immunitaires, étroitement liées les unes aux autres, et forment un véritable “continuum” dans le temps au cours duquel chaque évènement ne représente qu’un point localisé.

L'idée soutenue dans cet article est que la suppression des maladies, que ce soit à la suite de nombreux médicaments chimiques ou à d'autres moyens thérapeutiques, submerge très souvent les défenses naturelles de l'organisme et contraint le système immunitaire à accepter un compromis pour se replier sur une ligne de défense plus en retrait, repli qui constitue alors le commencement d'une nouvelle affection chronique. Ainsi, l'inflammation initiale d'une affection aiguë peut se prolonger en un processus inflammatoire subaigu à un niveau plus profond.

Les affections inflammatoires aiguës doivent en conséquence être traitées très soigneusement dès le début dans l'enfance afin de ne pas contraindre le système immunitaire à accepter de compromis. On peut aussi prétendre ici que toutes les affections dégénératives chroniques ont un caractère inflammatoire subaigu, et que cette "inflammation" constitue le paramètre commun le plus important de toutes ces maladies.

Mots clés : continuum d'une théorie holistique des maladies • homéopathie • fièvre • maladie aiguë et chronique • inflammation subaiguë • théorie holistique

Full-text PDF: <http://www.medscimonit.com/fulltxt.php?ICID=878341>

Références: 129

Adresse de l'auteur : George Vithoukas, International Academy of Classical Homeopathy, Alonissos, Northern Sporades 37005, Grèce

e-mail : george@vithoukas.com

Reçu : 2009.02.23

Accepté : 2009.08.31

Publié : 2010.02.01

Special Report

© Med Sci Monit, 2010; 16(2): SR7-15 WWW.MEDSCIMONIT.COM

PMID: 20110932

Introduction

Tout au long de la vie d'un patient, de la naissance jusqu'à sa mort, il y a un "continuum" dans la succession des maladies naturelles, aiguës et chroniques. Lorsque les maladies chroniques n'ont pas été traitées de façon correcte et que le système immunitaire du patient est affaibli, la santé de l'individu dans son ensemble se trouve réellement mise en péril.

Les maladies aiguës de l'enfance (non pas les maladies épidémiques qui se manifestent avant tout dans les appareils les plus exposés à l'environnement, c'est-à-dire les systèmes respiratoires, digestifs et cutanés), doivent être traitées avec la plus grande attention et ne pas être supprimées par une surabondance de médicaments, sinon ces maladies aiguës se prolongeront sous la forme d'une sorte de processus inflammatoire subaigu, facilitant l'expression des prédispositions génétiques de l'organisme, et ainsi la manifestation de maladies chroniques dégénératives.

Toutes les affections chroniques présentent également un caractère inflammatoire, et cette "inflammation" constitue le paramètre commun le plus important qui caractérise toutes les maladies.

Si l'organisme, alors qu'il réagit par une forte fièvre, est soumis de façon répétitive à une agression par des remèdes chimiques puissants ou en quantité excessive, le système immunitaire, déjà fragilisé, peut alors être mis en péril jusqu'à ne plus être capable de réagir par une forte fièvre, même s'il est exposé à des germes virulents [1]. Le syndrome de fatigue chronique ou encore le "syndrome post-viral" en sont les meilleurs exemples. On sait dans ce cas qu'une

affection chronique peut se développer après une infection virale [2], affection chronique qui va se manifester parfois par une intense fatigue permanente, avec une faiblesse musculaire, une fièvre modérée, de ganglions lymphatiques douloureux, des céphalées et un état dépressif. Une hépatite virale aigue est un autre exemple à évoquer. Cette hépatite aigue peut se prolonger par un trouble hépatique évoluant jusqu'à la cirrhose [3] ; un autre exemple peut être une fièvre rhumatismale aigue qui se termine par une affection cardiaque chronique [4–12]. On sait également que les vieillards ont une capacité moindre à déclencher une forte fièvre après exposition à un agent infectieux [1,13]. Dans tous ces cas, lorsqu'une forte fièvre liée à une infection virale est stoppée énergiquement par des thérapeutiques suppressives, le niveau général de santé se trouve sérieusement altéré et c'est à ce moment que pourra débiter une nouvelle affection chronique dégénérative, à laquelle l'organisme est génétiquement prédisposé.

On peut alors se poser les questions suivantes : “Quelle est la relation entre des processus inflammatoires aigus et des maladies chroniques caractérisée par des exacerbations aigues ?”, et “Est-il possible qu'elles représentent toutes deux une seule et même ligne de perturbation de base ?”

Dans des affections aigues, après l'intervention agressive par de puissantes substances chimiques, l'état de santé global du patient va décliner, l'organisme abandonne en effet sa ligne de défense périphérique pour se replier sur une zone plus en retrait, plus profonde. Si cette nouvelle ligne de défense est attaquée elle aussi, une autre ligne encore plus profonde prendra le relai. La réduction des défenses de l'organisme se fera selon un plan hiérarchique qui semble être un archétype chez tous les êtres humains – les infections progressent de la périphérie vers le centre.

On peut donc en déduire l'hypothèse que le système immunitaire, dont le but principal est de maintenir la vie à tout prix, est structuré de telle sorte qu'il

répond à différents niveaux et réagit de diverses manières. Le système immunitaire possède plusieurs niveaux de défense. La première ligne de défense consiste à déclencher une forte fièvre. Si cela n'est plus possible, par déficience du système immunitaire, la deuxième ligne de défense sera un processus inflammatoire subaiguë, processus plus diffus et donc plus débilitant, car faisant intervenir des organes ou des systèmes vitaux [14,15].

L'infinie complexité de l'être humain

Si nous considérons l'être humain comme un tout, avec une intelligence, des sentiments, un langage, des capacités cognitives et créatrices, **aucun autre organisme sur cette planète n'est aussi complexe et multidimensionnel**. Il n'y a par conséquent aucune chance qu'un examen biochimique, quel qu'il soit, puisse nous apporter une réponse réellement certaine sur le niveau de santé d'un individu à un moment précis. Les examens de laboratoire ne peuvent nous donner qu'une idée très grossière de ce qui se passe au niveau biochimique à un moment donné, mais ils ne peuvent nous renseigner sur le véritable état de santé de cet individu dans sa globalité. Dans cet article, nous tenterons de donner quelques paramètres qui aideront le médecin à avoir une meilleure idée sur le niveau global de santé de son patient.

Rôle de l'environnement dans l'apparition et le développement des maladies

Généralement, les maladies commencent à se manifester dès les tout premiers jours de la vie, lorsque l'environnement devient hostile pour le nouveau-né. Nous vivons dans un environnement où existent des substances ou des organismes porteurs de maladies qui forcent l'organisme à se défendre.

Si les capacités de l'individu à s'adapter et à se défendre sont moins puissantes que celles de l'organisme hostile qui cherche à mettre en défi la santé de

l'individu, une maladie peut s'installer. Pour qu'une maladie apparaisse chez un individu, il est évident qu'il faut un agent agressif, mais le système immunitaire doit aussi être affaibli et avoir une prédisposition envers l'organisme hostile. Par exemple, dans un premier temps, on peut y avoir un microbe et un organisme qui est sensible à ce microbe qui peut alors induire une infection microbienne, ou une substance chimique à laquelle un organisme sensible est exposé, cette exposition pouvant alors être la cause de l'apparition d'une maladie [16,17].

Rôle du style de vie dans l'apparition des maladies

Notre style de vie est un autre élément important à l'origine des maladies. Nos maladies sont souvent la conséquence de notre style de vie, de nos habitudes, en particulier alimentaires, de nos pensées, de tout élément qui va à l'encontre des lois de la nature. Si nous allons au-delà des limites imposées par la nature, l'équilibre, l'homéostasie se trouve inévitablement perdue. Par exemple, si nous nous dépensons au-delà d'un certain niveau d'endurance, l'organisme va réagir en développant une maladie. Lorsque nous ruminons des pensées négatives, nous pouvons induire des prédispositions particulières à des affections chroniques.

“Prédisposition aux maladies”

L'environnement et le mode de vie ne sont pas des éléments suffisants pour provoquer des maladies ; il faut un agent vecteur d'une maladie et **l'organisme humain peut être sensible à ce vecteur** et de ce fait développer une maladie aiguë. C'est un fait bien connu que plusieurs hommes peuvent avoir une relation sexuelle avec une femme atteinte de gonorrhée et que seul l'un d'entre eux tombe malade. Un organisme développe une maladie lorsqu'il en a une prédisposition, une faiblesse vis-à-vis d'un agent vecteur de cette maladie (tout le monde ne développera pas une tuberculose après exposition au *Mycobacterium tuberculosis*). En d'autres termes, lorsque l'équilibre entre la force de l'agresseur et celle d'un des mécanismes de défense est en faveur de l'agresseur, l'organisme

tombe malade, et, si la suprématie de l'agent agresseur est trop marquée, celui-ci peut même tuer le patient. Les prédispositions sont congénitales dans la majorité des cas [18–21], mais l'utilisation de certains médicaments, comme les antibiotiques [22–31], ou une exposition à des radicaux libres ou à d'autres substances chimiques présentes dans l'environnement [32,33], peut induire des mutations de l'ADN qui peuvent elles-mêmes entraîner le développement de prédispositions acquises, liées à l'affaiblissement de certains tissus ou organes. Normalement, environ 10^4 bases de l'ADN d'une cellule sont détériorées chaque jour, et chaque cellule répare ces anomalies en permanence afin de maintenir l'intégrité de son génome. Heureusement, ce mécanisme très complexe est efficient, mais sa défaillance peut jouer un rôle dans le développement de nouvelles prédispositions [34].

La suppression de maladies aiguës comme cause du déclenchement de maladies chroniques

Allons un peu plus loin dans cette voie ; nous avons des maladies que nous appellerons aiguës, et des maladies qui sont chroniques et dégénératives. Il est important de comprendre pourquoi tel individu fait une maladie aiguë et tel autre une affection chronique. Nous voulons découvrir ce qui se passe réellement chez une personne qui est née avec des problèmes de santé et comment ces problèmes évoluent tout au long de sa vie.

Nous présentons tous ou presque des problèmes de santé. Tout enfant possède en lui dès la naissance le potentiel d'être malade à un moment ou à un autre, que ce soit une maladie aiguë ou chronique.

L'allure générale des maladies en pathologie humaine se répartit en deux groupes principaux, selon leur expression fébrile ; un premier groupe avec une forte fièvre, un deuxième groupe avec peu ou pas de fièvre. Au premier groupe

appartiennent les maladies aiguës, au deuxième les maladies chroniques. Le but principal de cet exposé est de montrer la relation entre de telles maladies chez le même individu ; en d'autres termes, montrer qu'il existe au sein d'un organisme un continuum qui détermine la réaction du système immunitaire de l'individu.

Une très intéressante observation est que de nombreuses maladies chroniques présentent des exacerbations et des rémissions [35–44].

Prenons le cas par exemple d'un sujet souffrant d'épilepsie. Lors de la période critique, il fait un épisode convulsif, mais lorsqu'il n'a pas de crises, qu'est-ce qui change dans son organisme et quelles sont les modifications qui vont permettre la survenue d'une nouvelle attaque ? On peut se poser la même question en cas de sclérose multiple, d'asthme, de coryza spasmodique et d'autres affections chroniques dégénératives.

On peut alors légitimement se demander si "les crises d'exacerbation qui surviennent au cours d'une maladie chronique seraient comparables à des maladies aiguës, comme si l'organisme faisait une rechute ?" **Si nous pouvons comprendre comment l'organisme se comporte, nous pourrions peut-être arriver à une théorie sur les maladies qui sera complètement différente de ce qui est enseigné aux étudiants dans une école de médecine conventionnelle.**

Dans les facultés de médecine, les étudiants apprennent à différencier maladies aiguës et chroniques, dans leurs divers syndromes, ils apprennent également les caractéristiques de toutes les affections aiguës et la gestion de chaque affection, séparément, avec un traitement spécifique. Ce savoir est-il suffisant pour permettre à un médecin de guérir un patient qui vient le consulter pour une crise d'asthme ? Le médecin sait ce qu'il doit faire lors d'une crise d'asthme – il prescrit des bronchodilatateurs, ou si la crise est très forte, il ajoute des corticostéroïdes et le patient va sortir de cet état critique. Une crise se reproduira un peu plus tard et la situation se sera aggravée. Les crises vont se multiplier tout

au long des années, la symptomatologie va devenir plus opiniâtre, et nous sommes finalement devant des patients tels que celui que j'ai soigné récemment qui ne pouvait plus respirer et me parlait plié en deux. Selon la revue 'Scientific American', Juin 2000, page 30, "Asthme dans le monde entier": *"L'asthme était rare en 1900, mais aujourd'hui c'est devenu une véritable épidémie : plus de 15 millions d'américains en sont affectés, une fréquence près de 10 fois plus grande que dans le reste du monde. Chaque année, l'asthme entraîne le décès de 5000 Américains, surtout des sujets âgés, et dans le monde entier, 180 000 personnes décèdent de cette affection chaque année, selon l'Organisation Mondiale de la Santé. Les causes de cette élévation de la fréquence de l'asthme ne sont pas totalement connues, mais quelques orientations nous sont apportées par des études qui montrent que cette prévalence est souvent la plus élevée dans les pays occidentaux, et en particulier dans les pays anglophones, alors que l'asthme est quasiment absent dans certaines parties de l'Afrique rurale."*

L'Académie Américaine d'Allergologie, Asthme & Immunologie a publié elle aussi des statistiques très inquiétantes quant à l'élévation de l'incidence de l'asthme [45]. Il est clair que la thérapeutique utilisée dans les 'pays occidentaux' ne parvient pas exactement à 'guérir'. En supprimant les symptômes, vous pouvez avoir une impression initiale que la maladie dans son ensemble s'améliore, mais ensuite la maladie rechute en s'aggravant de plus en plus. C'est comme si vous aviez une cocotte-minute sur le feu (cause de la maladie) et vous voyez la vapeur sortir par la valve de sécurité (symptôme), et au lieu d'arrêter le brûleur (enlever le facteur causal), vous bloquez la valve de sécurité (suppression du symptôme), provoquant une augmentation très dangereuse de la pression à l'intérieur de la cocotte-minute. En pratique quotidienne systématique, on a démontré une corrélation entre l'amygdalectomie et le risque d'apparition d'une maladie inflammatoire intestinale [46,47], l'ablation chirurgicale des amygdales, qui semble être la cause des troubles chez le patient, peut provoquer des maladies plus profondes et plus graves. Depuis les 17th–18th siècles, la suppression des hémorroïdes, des règles et d'éruptions cutanées a entraîné les troubles plus

profondément dans le corps, induisant la survenue de dyspnée et d'asthme [48]. Si nous étudions les statistiques officielles du gouvernement des USA depuis le début du siècle dernier en ce qui concerne le nombre des décès, nous constatons une diminution de la mortalité due aux maladies infectieuses, mais une augmentation de la mortalité liée au cancer [49]. En d'autres termes, nous assistons très clairement à un déplacement de la pathologie vers un niveau plus profond. La décroissance de la mortalité liée aux maladies infectieuses ne serait pas due à l'introduction des antibiotiques ou des vaccins, parce qu'elle est apparue à une période où cette tendance décroissante était bien établie [50]. De façon similaire, nous pouvons constater une augmentation inquiétante de l'incidence de l'autisme chez les enfants américains, d'environ 2,5% en moyenne des années 1992-93 à 1999-2000 [51]. Nous devons, en tant que thérapeutes, considérer ce phénomène avec attention.

La totalité des symptômes considérée comme une tentative de rétablissement de l'équilibre par l'organisme

Revenons à la crise d'asthme, ce qui intéresse les médecins aujourd'hui, c'est de savoir si nous avons la possibilité ou de réduire l'intensité des crises ou de guérir le patient. Quels sont les paramètres qui vont nous dire si un patient peut être guéri ? Ces paramètres sont d'un grand intérêt pour le médecin. L'enfant qui avait demandé : "Pourquoi suis-je malade?" faisait probablement des maladies qui se succédaient les unes après les autres et se disait encore "Mon camarade d'école ne tombe pas malade, ou pas si souvent". La réponse se trouve probablement dans la complexité de l'être humain et de son hérédité. Dans les limites de ses prédispositions héréditaires, son mécanisme de défense essaye de s'adapter à l'environnement afin de survivre, de maintenir son homéostasie, sans avoir besoin d'exprimer une série de symptômes pathologiques. Avec la

manifestation de symptômes pathologiques, l'organisme essaye en fait de restaurer son équilibre perdu. Par exemple, dans un milieu très chaud, la réaction de l'organisme consiste à transpirer afin de se rafraîchir. Mais si le refroidissement est brusque, le système va réagir par un "rhume" banal ; ce rhume, afin de ramener l'équilibre, déclenchera une fièvre, ce qui va amener la réaction à un niveau pathologique. Affirmer que les symptômes sont une manifestation négative qui doit être éliminée ou supprimée, n'est que pure invention intellectuelle. Nous ressentons une douleur dans une articulation lorsque la partie atteinte justifie d'être immobilisée afin de réduire le désordre local et permettre une récupération rapide et maximale. La suppression d'une douleur – qui d'un côté redonne la liberté de mouvement – peut parfois aussi induire un préjudice organique grave ; ainsi, **le développement d'un symptôme est un mécanisme utile**. La biologie le considère comme un mécanisme de développement et d'adaptation. Nous devrions, par conséquent, en déduire que les épidémies de maladies infantiles, par exemple, sont nécessaires afin "d'entraîner" le système immunitaire et le rendre plus résistant pour prolonger la vie.

“La signification des symptômes”

Nous pouvons émettre l'hypothèse que les maladies aiguës constituent souvent pour l'organisme un moyen d'apprentissage et c'est en ce sens que le médecin devrait les comprendre afin d'éviter ou se prémunir d'une suppression et d'une transformation en une maladie chronique. Lorsqu'un organisme fait connaissance avec un nouvel environnement, il lui faut apprendre dans quelle direction il doit faire évoluer et renforcer son système immunitaire. L'organisme exprime son malaise par des symptômes, et il y a en eux une masse d'information très utile pour les médecins, information qui va les orienter dans le traitement de leurs patients et leur permettre également de répondre aux questions suivantes : “Ma maladie peut-elle être guérie ?”, ou “Puis-je être aidée, et jusqu'à quel point?”.

Dans les cas chroniques, le médecin conventionnel ne peut que rarement dire qu'il pourra guérir son patient. Il peut lui dire qu'il va lui apporter grâce aux médicaments un certain confort, et que la douleur et les autres symptômes qu'il éprouve seront moins gênants. Il ne peut, toutefois, pas affirmer que ce patient sera guéri. En homéopathe, les choses sont un peu différentes. Le médecin en exploitant la "totalité des symptômes", peut affirmer dans de nombreux cas si son patient pourra ou non être guéri.

Les mécanismes de défense et la hiérarchie dans le corps humain

Tous les organismes vivants possèdent leur propre système de défense, que ce soit dans le règne végétal ou animal [52–58] et le médecin doit, si possible, trouver la clé qui va correspondre au mode réactionnel de chaque organisme face à une maladie. C'est une règle de base en homéopathie. Ce n'est pas par hasard que les affections du nourrisson apparaissent surtout dans les parties les plus externes du corps. Les pédiatres reconnaissent que ce sont les appareils respiratoire, digestif et la peau qui sont atteints de préférence dans la petite enfance. Ces trois systèmes sont en contact direct avec notre environnement et sont soumis aux assauts répétés de divers microbes et substances chimiques responsables des maladies que nous appelons "aigües." La caractéristique de ces maladies aigües est une forte fièvre. L'appareil urinaire avec les reins, l'appareil cardiovasculaire avec le cœur et le système nerveux avec le cerveau sont moins vulnérables et bien plus protégés, et ils sont aussi beaucoup moins touchés dans la petite enfance par des affections aigües. Ceci ne survient que parce que le système immunitaire de l'enfant et son état de santé générale sont en bien meilleure condition que ceux d'un adulte. Il est manifeste qu'une inflammation cutanée ou intestinale ou bronchique est moins dangereuse pour la vie du patient qu'une inflammation des reins, du cœur ou du cerveau. *"La barrière hémato-encéphalique constitue une protection tant anatomique que physiologique du système nerveux central (SNC), elle régule de façon stricte l'entrée de*

nombreuses substances et de cellules transportées dans le flux sanguin à l'intérieur du tissu nerveux" [59] ce qui montre que l'organisme est conçu pour protéger activement les appareils qui sont les plus importants pour sa survie.

Nous devons admettre que l'organisme maintient une hiérarchie de ses organes et appareils en ce qui concerne la protection de ces derniers. Il essaiera en conséquence de maintenir la perturbation à un niveau périphérique tout en protégeant de ce dérangement les organes et systèmes les plus importants. Les premières infections que nous voyons chez les enfants se situent au niveau de l'appareil respiratoire supérieur ; ils font avant tout des amygdalites, des rhinopharyngites, des rhumes, etc. [60], et non des encéphalites, des méningo-encéphalites ou des infections du système nerveux central. Les amygdales représentent une des barrière qui maintiennent les poumons à l'abri de l'infection, les poumons étant les parties les plus profondes de l'appareil respiratoire, on évite ainsi une infection plus grave qui pourrait mettre en danger l'organisme. L'organisme a une règle, une intelligence, qui ne va pas s'exprimer de façon logique, mais il nous est possible d'en prendre conscience si nous prenons en considération les éléments mentionnés précédemment.

Par exemple un enfant présente une amygdalite, il prend un traitement antibiotique et peu après il fait une nouvelle infection. L'année suivante, l'enfant fait des infections répétées, traitées de nouveau par antibiothérapie. **La deuxième année, il ne parvient plus à faire d'amygdalite, mais fait une infection trachéo-bronchite persistante**, et de nouveau, on lui prescrit des antibiotiques. Après quelques années d'évolution, l'organisme, déjà affaibli, déclenchera des infections à point de départ pulmonaire, des pneumonies cette fois. Les poumons sont maintenant infectés, atteints par une pneumonie.

Très souvent, une rhinite allergique est une affection qui précède une pathologie asthmatique, surtout lorsque la rhinite est supprimée par un traitement pharmacologique [61–67]. En d'autres termes, la perturbation abandonne la

périphérie du système respiratoire et se développe plus profondément dans des organes qui sont absolument indispensables à la survie de l'individu. Si cet ordre hiérarchique est un archétype pour tous les êtres humains, le choix fait par les défenses de l'organisme pour maintenir l'inflammation à la périphérie (amygdales) représente le meilleur choix possible et devrait être accepté par le médecin qui comprend et accepte ces principes. Dans une telle situation, la thérapeutique choisie ne doit pas supprimer le processus inflammatoire, le repoussant vers des niveaux plus profonds, mais seulement soutenir l'organisme, en l'aidant à surmonter le problème.

Considérons un autre système, l'appareil urinaire. Nous avons un patient avec des infections urinaires récidivantes et il finit par faire une cystite interstitielle, un syndrome vésical douloureux [68], ou une insuffisance rénale chronique [69]. Lorsque vous étudiez les antécédents médicaux de chacun de ces patients, vous verrez un processus similaire. L'organisme au début essaye de maintenir l'infection en périphérie et à un niveau plus superficiel et donc moins dangereux pour l'organisme. En intervenant avec des médicaments chimiques puissants, nous ne permettons à la perturbation de se maintenir en périphérie, ce qui met en péril le système immunitaire [70–74] et oblige l'infection à s'enfoncer plus profondément, jusqu'à atteindre et infecter l'organe le plus profond de cet appareil, qui dans cet exemple est le rein.

Envisageons un autre exemple – ce sont les patients qui font facilement des diarrhées liées à certaines infections ; ces diarrhées sont traitées par des médicaments chimiques et parfois des antibiotiques, et des colites pseudomembraneuses viennent à se développer [75–77], traitées elles-mêmes par d'autres remèdes. Au bout de quelques temps peuvent survenir une colite ulcéreuse et même un cancer colique [78–84]. Le traitement antibiotique entraîne une modification de la flore intestinale et de ce fait favorise la prolifération de certaines souches anaérobies, dont quelques colonies sont présentes et restent inoffensives à l'état normal, alors que dans ce cas, elles se

mettent à proliférer. Conséquence de cette prolifération, l'ensemble de l'organisme peut être gravement altéré. L'hypothèse que la qualité de la microflore pouvait jouer un rôle important dans la pathogénie de l'autisme est mieux admise depuis peu [85–87].

Tous ces exemples ont un point particulier en commun : au début, l'organisme essaye de maintenir la perturbation à un niveau assez superficiel, périphérique, où elle peut donc être facilement gérée. Devons-nous comprendre ce principe et essayer de garder en périphérie le désordre, ou ignorer ce principe vital et tenter de supprimer la manifestation de cette affection aigüe ? La majorité des maladies chroniques débutent lorsque les nourrissons, qui présentent des éruptions cutanées, sont traités par des corticoïdes – les éruptions cutanées sont alors supprimées, ce qui ne permet plus à l'organisme d'exprimer ce trouble devenu plus sévère sur la peau. Les antibiotiques sont fréquemment prescrits afin d'éviter des infections urinaires, non pas à la suite d'une manifestation symptomatique, mais uniquement parce que les cultures urinaires révèlent la présence de certaines bactéries. Le médecin ne cherche pas à savoir pourquoi l'organisme a "besoin" de ces colonies bactériennes, mais automatiquement un antibiotique à large spectre est prescrit. Ce n'est certainement pas une méthode thérapeutique optimale et bien des idées provocatrices exprimées dans cet article méritent d'être prises en considération.

Aux Etats Unis, par exemple, selon les statistiques les plus récentes, 328 000 patients sont traités par hémodialyse suite à une insuffisance rénale, ce qui représente un nombre effrayant. Pourquoi n'y avait-il pas un tel nombre de patients souffrant d'insuffisance rénale autrefois ? Lorsque nous étudions les antécédents médicaux de ces patients, on retrouve des infections répétées du bas appareil urinaire, qui ont été traitées par antibiothérapie. Ces infections ont fini par s'enfoncer vers la vessie, puis vers le pelvis (pyélonéphrite) jusqu'à atteindre les reins (glomérulonéphrite), ce qui perturbe sérieusement la fonction urinaire. Jusqu'à quel point les antibiotiques sont-ils responsables de cette évolution ?

Les maladies envisagées comme conséquence d'une série d'évènements pathologiques

L'intérêt de cette étude est de se rendre compte si les maladies qui apparaissent en fin de vie chez l'homme et chaque individu en particulier sont la suite d'une série d'accidents pathologiques qui s'expriment au départ sous la forme de maladies inflammatoires aiguës pour évoluer par la suite vers une maladie dégénérative chronique. Par exemple, un sujet présente une arthrite rhumatoïde ou tout autre maladie chronique dégénérative ; la médecine conventionnelle va évoquer une pathologie accidentelle, mais en fait "Est-ce une pathologie accidentelle ou l'évolution obligée, presque mathématique, d'une série d'évènements pathologiques qui va amener le patient à cet état ?" Il est fondamental de découvrir si cet état qui est apparu à l'âge de 35, 40, 50 ou 55 ans est en lien ou non avec le passé médical du patient. En reprenant les antécédents médicaux de milliers de patients de la naissance à leur mort, ou dans la période où ils sont venus me consulter pour des problèmes chroniques, mon expérience me montre que leur système immunitaire a essayé presque toujours de maintenir la perturbation en périphérie de l'organisme en déclenchant un processus inflammatoire dans un organe non-vital, les amygdales, par exemple, et en réagissant vis-à-vis des agresseurs par une forte fièvre, mais ce type de réaction était presque toujours supprimée rapidement par des médications chimiques puissantes. Du fait de l'action de ces thérapeutiques lourdes au moment de l'inflammation aiguë, l'organisme n'a pas la possibilité d'exécuter tous les processus biochimiques nécessaires qui auraient pu rétablir l'homéostasie perdue, l'organisme doit alors adopter une seconde ligne de défense, d'où le démarrage d'une affection chronique qui va se traduire par un processus inflammatoire subaigu. On peut supposer que l'interférence de produits chimiques lourds n'a pas laissé à l'organisme suffisamment de temps et d'espace pour se rétablir et se défendre contre la prochaine attaque microbienne.

On sait bien que le système immunitaire apprend à se défendre lors des affections épidémiques. Si nous ne permettons pas à ce processus d'avoir lieu, notre système immunitaire n'en sortira pas renforcé mais affaibli. Bien sûr, il faut admettre également que si nous laissons évoluer naturellement toutes les maladies aiguës, un certain nombre de patients vont mourir. Parfois la "pneumonie" peut être plus forte que les défenses et le patient risque de succomber. C'est l'évolution de toutes les maladies aiguës – elles ont une période de prodromes, une apogée et elles se terminent soit par la guérison (le lysis) ou la mort. C'est ici que l'homéopathie et les autres méthodes alternatives interviennent. Au lieu de supprimer une infection, on peut aider l'organisme à surmonter la phase aiguë de façon naturelle en renforçant les défenses par un remède qui provoque des symptômes similaires à ceux de la maladie.

Nous aidons ainsi l'organisme à retrouver son équilibre. J'ai évoqué au début de cet article une théorie que j'appelle "Le continuum d'une théorie générale des maladies, aiguës et chroniques." Selon cette théorie toutes les maladies chroniques et toutes les affections chroniques dégénératives d'évolution naturelle sont des "processus inflammatoires" [88]. La principale différence entre un phénomène inflammatoire au cours d'une maladie chronique et celui d'une inflammation aiguë consiste en la survenue d'une forte fièvre au cours de la phase aiguë [89–98]. L'organisme, lorsqu'il a la capacité de produire une forte fièvre, est en un relativement bon état de santé. Lorsqu'il n'en a plus la possibilité, cela signifie que nous n'avons pas permis à ce processus inflammatoire de rester sur le plan périphérique, et que maintenant le processus inflammatoire est passé sur un plan plus profond, jusqu'à atteindre un organe vital ou tout l'organisme (par exemple, lupus érythémateux disséminé). L'organisme est maintenant rongé par un processus inflammatoire subaigu, avec peu ou absence de fièvre, mais aussi sans la possibilité de résolution en fin de course (lysis). Au contraire, maintenant, on est face à un processus inflammatoire subaigu qui s'attaque en permanence à de nouvelles régions et il y a une aggravation continue de l'affection chronique [99–108].

Nous sommes en présence d'une inflammation comme dans l'affection aigüe périphérique, mais sur un plan plus profond, et malgré des efforts sporadiques, l'organisme ne peut plus la surmonter par la production d'une forte fièvre. Par exemple, les patients qui souffrent de migraines de survenue quasi régulières affirment qu'ils ont des crises périodiques [109–114], par exemple deux ou trois fois par semaine. Si nous faisons une enquête chez ces patients, nous allons découvrir qu'ils ont fait des maladies aigües graves avant le début de leurs migraines, avec forte fièvre, comme par exemple des amygdalites, des cystites ou des bronchites aigües, qui ont été maltraitées et sur lesquelles a été réalisée une suppression avant l'apparition des migraines. C'est cette même inflammation que l'on a empêché de s'extérioriser lorsqu'il y avait une amygdalite, et maintenant, l'organisme reprend régulièrement des forces et fait un effort pour reproduire l'affection aigüe originale. Le patient ressent cet effort comme dans ce syndrome que nous appelons migraine ou "céphalée histaminique de Horton". Il y a quelques années, lorsque j'évoquais ce continuum de maladies, je ne connaissais pas les mécanismes biochimiques qui peuvent créer ces inflammations subaigües. Plus tard, j'ai lu des articles évoquant l'hypothèse de protéines inflammatoires [115–121]. Un de mes étudiants m'a amené les résultats d'une étude conduite aux Etats-Unis, montrant que la schizophrénie est très probablement un processus inflammatoire [122]. La réaction immédiate des chercheurs a été de trouver un médicament anti-inflammatoire pour guérir la schizophrénie. Ainsi, durant toutes ces années, nous n'avons pas appris que cette voie était erronée, et nous continuons même dans ces derniers stades des maladies dans la même direction – éliminer l'agresseur, au lieu de renforcer le système immunitaire. Le raisonnement en médecine conventionnelle est de penser : "Trouvons l'agent responsable de la maladie, trouvons un remède chimique qui puisse éliminer cet agent et guérir le patient."

Les médecins classiques ne parviennent pas à se rendre compte que ce sont des protéines inflammatoires et qu'elles ne peuvent être exterminées par un produit chimique, mais **qu'elles peuvent être uniquement traitées en renforçant**

le système immunitaire. Si la médecine ne se décide pas à changer de raisonnement, l'humanité continuera à souffrir de maladies toujours plus complexes, de plus en plus difficiles à guérir.

L'Homéopathie a la capacité de ramener le système immunitaire à son niveau initial de compétence

L'organisme possède un potentiel de réaction contre des éléments stressants de l'environnement, c'est ce potentiel de réactivité qui doit être augmenté et non supprimé, ceci afin de vaincre l'inflammation d'une manière naturelle, sans la repousser vers des plans plus profonds. L'ensemble de ces processus de réactivité de l'organisme qui déclenche une inflammation aigüe avec forte fièvre est "la conséquence de millions de réactions biochimiques," dont le but est de rétablir l'équilibre perdu – l'homéostasie. Si une thérapeutique chimique brutale et puissante interrompt ce processus et l'oblige à disparaître, ce processus ne peut pas atteindre sa mission de guérison et permettre le retour à une homéostasie, l'organisme est forcé de réorganiser ses défenses et le système immunitaire décide de replier sa ligne de défense, ce qui intériorise le processus inflammatoire. C'est le point de départ d'une maladie chronique. Que ce soit une collagénose, un lupus érythémateux, un psoriasis, une sclérose en plaques, une maladie neuromusculaire ou psychiatrique, un autisme, etc., toutes ces maladies sont sous-tendues par un processus similaire. La différence importante est qu'ici le système immunitaire ne peut plus réunir l'énergie nécessaire pour déclencher à nouveau une forte fièvre et évoluer vers la guérison. S'il y avait une meilleure thérapeutique des maladies aigües avec des moyens plus doux, le système immunitaire n'aurait pas besoin de se mettre en danger et d'accepter que la perturbation s'enfonce vers un plan plus profond. La suppression de la fièvre chez des femmes enceintes ou chez de jeunes enfants peut déclencher l'apparition d'un autisme [123]. Les enfants autistes font rarement de la fièvre – ils ont eu des épisodes fébriles avant de devenir autistes, par exemple, beaucoup d'entre eux

ont fait des otites moyennes à répétition avec forte fièvre, épisodes infectieux supprimés par des antibiotiques ou des antipyrétiques puissants. On doit remarquer que s'ils font un épisode fébrile, leur autisme s'améliore [124]. Avec un traitement adapté, les fièvres réapparaîtront, mais le comportement autiste s'améliorera de façon spectaculaire. Les maladies de nos sociétés modernes affectent de plus en plus les systèmes nerveux central et périphérique. Comme l'organe le plus important est le cerveau, si nous continuons à interioriser la maladie dans la profondeur du corps, nous risquons de voir bientôt une très grande augmentation de maladies psychiatriques.

Des chercheurs au Japon ont découvert qu'ils pouvaient guérir le cancer en provoquant de la fièvre [125] grâce à diverses substances antigéniques, et ils ont obtenu quelques résultats véritablement remarquables. Ils ont introduit ces agents inducteurs de fièvre au sein de l'organisme, ce dernier a réagi et ils ont observé une amélioration du cancer [126]. Le même résultat a été observé chez des enfants autistes [127].

Nous espérons que nous avons donné une réponse à la question de cet enfant – "Pourquoi suis-je malade ?" – pourquoi il avait commencé par faire une amygdalite et qu'il était maintenant sur le point de faire de l'asthme.

Discussion

Chaque avancée que l'homme a faite dans ses découvertes scientifiques a toujours rencontré des résistances. L'histoire de l'homme est émaillée de telles révolutions sociales et scientifiques qui ont ébranlé les croyances et fondements existants de l'être humain. Ces découvertes ont presque toujours nécessité de nombreuses années avant d'être pleinement développées et admises de tous. Cependant, chacune de ces avancées importantes a toujours ouvert des horizons plus étendus qui ont permis à l'humanité d'évoluer. L'Homéopathie constitue une de ces grandes révolutions, et comme elle agit à des niveaux encore inconnus et peu explorés, il lui faudra plus de deux cents ans (depuis sa découverte par Samuel

Hahnemann) avant que le monde scientifique s'ouvre et s'attelle à une sérieuse évaluation des dizaines de milliers de preuves, actuellement en notre possession, sur ses spectaculaires effets sur les hommes et les animaux [128–129].

Nous sommes tous conscients que tout être vivant ne peut échapper aux lois thermodynamiques. Selon la deuxième de ces lois, tout l'univers a tendance au désordre le plus grand possible. Seul l'apport d'énergie à un système peut contrebalancer cette augmentation du chaos. Personne ne peut nier la présence d'une dualité en chaque être vivant : la tendance universelle au désordre (ce qui se produit spontanément après la mort de l'être humain lui-même) continuellement contrebalancée par une tendance à maintenir l'ordre et l'harmonie grâce à un équilibre de forces, ce qui maintient l'être humain "en vie".

La découverte des mécanismes biochimiques de la vie dans leur complexité et leur caractère exceptionnel a décidé les hommes à essayer de les modifier, par l'introduction d'autres molécules au sein des systèmes de l'organisme, et de changer les voies métaboliques et de contrôler ainsi les "causes" de leur dysfonctionnement. En fait, dans un système énergétique qui s'est autogéré depuis plus de quatre milliards d'années, les mécanismes biologiques que nous observons lorsque le système est en déséquilibre (par exemple, lors d'une forte fièvre), ne sont rien d'autre que les ultimes effets de la meilleure solution que les mécanismes de défense dans leur intelligence extrême ont trouvé pour restaurer l'ordre dans le système qui vient d'être perturbé par un agent stressant. On ne devrait donc pas entraver ces effets métaboliques par l'utilisation d'autres agents chimiques parce qu'ils ne font rien d'autre que gêner les mécanismes de défense dans son expression intelligente de récupération. Au contraire, il faut promouvoir les capacités des mécanismes de défense en supprimant les "causes énergétiques" de son affaiblissement.

Conclusions

Tout être humain est affecté par des maladies, aiguës et chroniques qui sont

étroitement reliées dans un “continuum de maladies” ; ce dernier évolue jusqu’à une maladie terminale qui marque la fin de la vie.

Est-ce que la médecine peut découvrir des moyens de traiter les maladies aiguës – ce qui constitue le début du déséquilibre – par des méthodes plus douces, méthodes qui stimuleront et renforceront la réaction naturelle du système immunitaire plutôt que de la supprimer par des remèdes chimiques puissants et peut-être endommager le système immunitaire de façon irrémédiable. Les mécanismes de défense dans leur ensemble semblent avoir une “plus grande” intelligence et sont capables de maintenir l’équilibre optimum en présence d’un quelconque stress. Mais si, sous certaines conditions, l’organisme ne peut surmonter et neutraliser l’agent agressif alors que le problème se situe sur un plan périphérique, ceci compromet tout son bien-être et repousse les défenses à un plan plus profond, et donc à un organe ou un appareil plus interne, c’est ainsi que “début” une maladie chronique dégénérative.

C’est de l’observation de dizaines de milliers de patients depuis presque cinquante ans qu’est apparu ce modèle que nous présentons ici.

Références :

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, Fae 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, Fae KC, Oshiro SE et al: Rheumatic fever: how *S. pyogenes*-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. Golbasi Z, Ucar 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 the 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 leucinerich 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 -

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. Gonzalez C, Najera O, Cortes 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. 1. 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. Rance 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: Behcet'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 Geneeskd*, 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 Academy of Allergy Asthma & Immunology. Asthma statistics.

http://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. Mate-Jimenez J, Correa-Estan 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-effects-children.htm#opo>

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 and 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 and bronchial hyperreactivity. *Allergol Immunopathol (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, Stunkel K, Zahner 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, tetranactin. *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. Horakova L, Nouza K, Pospisil M et al: Immunosuppressive properties of the antibiotics cytosipin and vermiculine. *Folia Biol (Praha)*, 1980;

26(5): 312–26

74. Siefert G, May DJ, Gunther B: Immunosuppressive effect of common antibiotics. *Arzneimittelforschung*, 1971; 21(12): 2109–12

75. Bartlett JG, Chang TW, Gurwith M et al: Antibiotic-associated pseudomembranous 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, Mege 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, and 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, Szekely 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 and 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. Meinl 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 and 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, Mege 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, Lore 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