

Sicose



Prof^a Anna Kossak Romanach

Conteúdo

1. Título. Sucose.
2. Listagem dos tópicos.
3. Sucose.
4. Sinais cardeais no reconhecimento da Sucose.
5. Etiologia e estigma da gonorréia.
6. Fisiopatologia dos estados reacionais miasmáticos.
7. Sentidos evolutivos dos miasmas.
8. Modo reacional sicótico. (a)
9. Modo reacional sicótico. (b)
10. Macrófagos.
11. Sistema retículo-endotelial ou S.R.E.
12. Células cutâneas de Langerhans.
13. Resposta imunitária inespecífica.
14. Fenômenos principais da Sucose.
15. Etiologia da Sucose,
16. Desequilíbrio hidro-iônico na etiologia da Sucose.
17. Fatores etiológicos circunstanciais.
18. Alterações fisiopatológicas.
19. Manifestações mentais.
20. Manifestações sistêmicas de atividade sicótica.
21. Manifestações cutâneas da sucose.
22. Eliminações do sicótico.
23. Mucosas: participação no estado de Sucose.
24. Mucosas: distribuição topográfica.
25. Conduta terapêutica na Sucose. (1)
26. Conduta terapêutica na Sucose. (2)
27. Repercussões da gonorréia mal curada.
28. Evolução histórica da Sucose. (a)
29. Evolução histórica da Sucose. (b)
30. FINAL

Sicose

Em 1827, HAHNEMANN qualifica a Sicose como doença crônica, contagiosa, de origem venérea, relacionada à gonorréia, podendo igualmente se desenvolver após destruição cirúrgica de tumores localizados e de formações verrucosas .

Termo designativo das doenças caracterizadas clinicamente por excrescências cutâneas dependentes, segundo Hahnemann, de “infecção gonorréica”.

Atualmente está firmada a sua origem multifatorial sobre um terreno predisposto.

Sinais cardeais no reconhecimento da SICOSE

- 1. Correlação com gonorréia atual ou pregressa.**
- 2. Tendência a processos inflamatórios proliferativos.**
- 3. Tendência hidrogenóide.**
- 4. Suscetibilidade à umidade.**

ETIOLOGIA e ESTIGMAS da gonorréia

Neisseria gonorrhoeae, que se apresenta histopatologicamente como diplococo intracelular em neutrófilos, foi descrito por NEISSER em 1879.

Edgard MAFFEI especifica: GONORRÉIA (goun= sêmen + rhoia = fluir) =. moléstia infecciosa caracterizada pela inflamação purulenta da uretra no homem e da trompa na mulher ..

BLAKISTON Dicion.Méd.: BLENORRAGIA (blen, bleno = Expressão que significa muco, mucoso).

Estigmas após tratamentos convencionais reconhecidamente corretos.

A gonorréia constitui doença dotada de tendência natural à cronicidade.

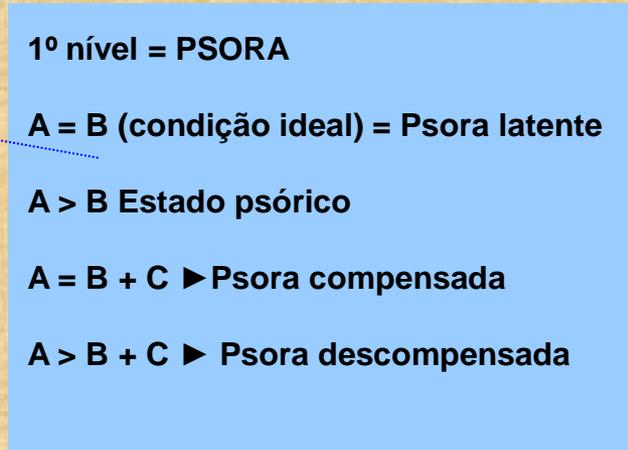
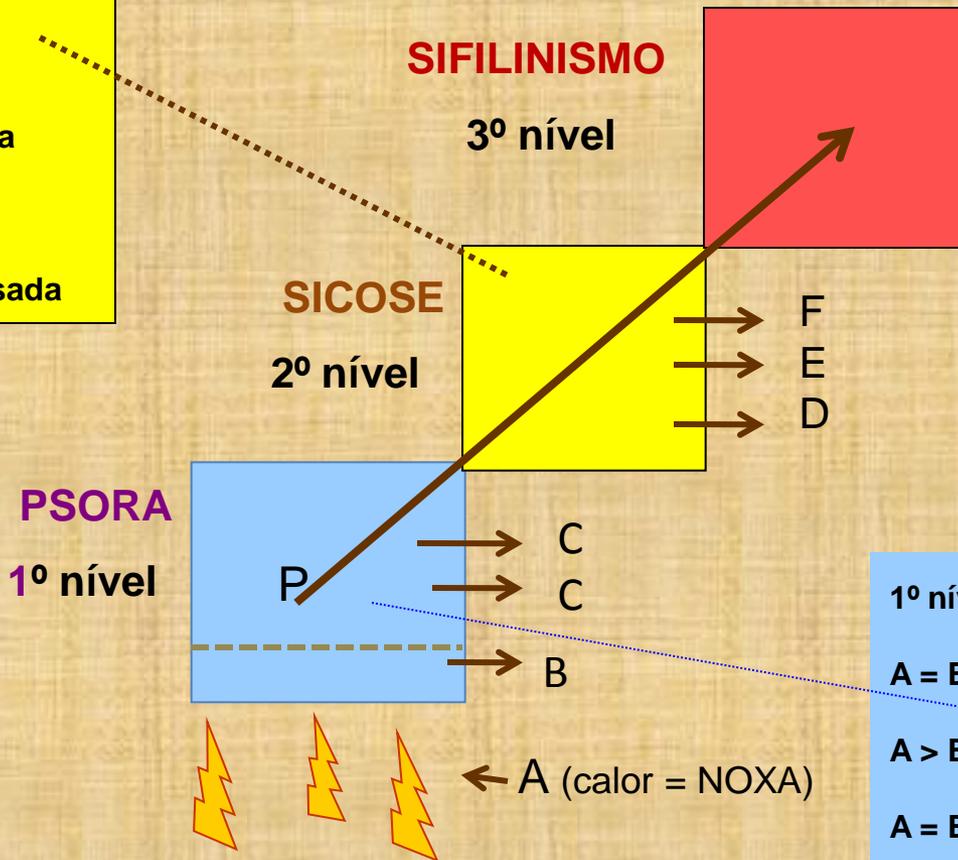
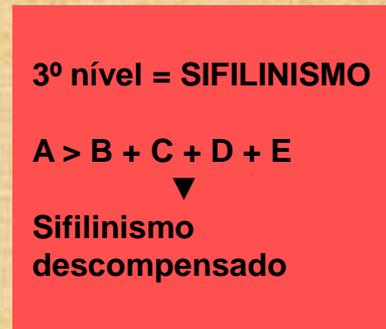
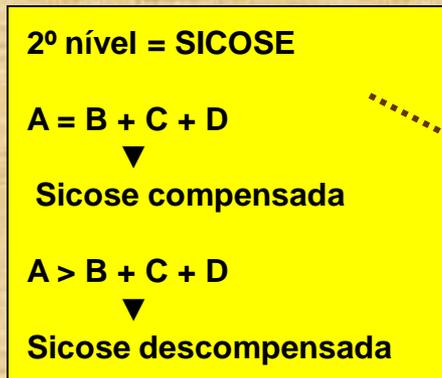
A suscetibilidade do terreno ao contágio é indubitável.

Mesmo sob tratamento específico a doença pode se perpetuar, com manifestações “como se fosse gonorréia” não obstante a bacterioscopia negativa.

Em ambulatórios de venereologia o paciente gonorréico pode, eventualmente, se prestar a exemplo vivo de impregnação toxínica, ao modo de “miasma” ou “impregnação miasmática”, tal como Hahnemann descreveu nas doenças crônicas.

Fisiopatologia dos estados reacionais miasmáticos.

Adaptado de J.L.Egito "Homeopatia, Introdução ao Estudo da Teoria Miasmática", S.Paulo, Robe, 1999



A = oferta ao sistema
 B = dispêndio funcional
 C = válvula de segurança
 D, E, F = vazamento de pressão (P)

SENTIDOS EVOLUTIVOS DOS MIASMAS

PSORA

CONSTITUIÇÃO
Desmineralização

HIPERATIVIDADE PSÍQUICA
ACELERAÇÃO FISIOLÓGICA
HIPERATIVIDADE EMUNCTORIAL

EXACERBAÇÃO ou
INIBIÇÃO EMUNCTORIAL

Mecanismo de compensação

Mecanismo de compensação

ARTRITISMO

TUBERCULINISMO

Mecanismo de compensação

FORMA REATIVA PRÓPRIA



HIPERSECREÇÃO MUCOSA

SICOSE

Mecanismo de compensação

Mecanismo de compensação

TUBERCULINISMO



ULCERAÇÕES E
CAVERNAS PULMONARES

LUETISMO

Mecanismo de compensação

DESAGREGAÇÃO DE FUNÇÕES

TUBERCULINISMO

CANCERINISMO

MODO REACIONAL SICÓTICO (a)

Diferente da Psora que traduz exacerbação do modo reacional normal, a Sicose representa mecanismo emergencial ou de exceção, em organismo persistentemente agredido.

Representa tentativa de homeostase mediante localização ou eliminações alteradas frente a fator nocivo que superou as possibilidades de eliminação e compensações fisiológicas, obrigando à mobilização da defesa em nível celular, cuja população se modifica e prolifera, mais eletivamente no âmbito do sistema retículo-endotelial.

O comportamento adaptativo do sicótico se caracteriza por retenção hídrica, retardamento de trocas celulares, supurações crônicas e neoplasias benignas tendentes à esclerose, como resultado da defesa patológica condicionada pela qualidade da célula conjuntiva, onde o bloqueio das trocas entre os espaços intersticiais provoca o seu isolamento e proliferação.

MODO REACIONAL SICÓTICO (b)

Representa a Sucose um estado de intoxicação lenta, de etiologia precipitante exógena, geralmente blenorragia e vacinações, causando infiltração retículo-endotelial ao nível do tecido celular subcutâneo, ao nível das mucosas (pólipos) e ao nível dos órgãos (miomas e adenomas).

Aspectos somáticos:

- 1. Retenção hídrica, com lentidão das trocas. Suscetibilidade à umidade.**
- 2. Supurações crônicas devidas à inflamação tórpida. Derrames.**
- 3. Formações tumorais benignas. Proliferações tissulares benignas. Formação de concreções.**
- 4. Tendência à esclerose.**

MACRÓFAGOS

Os macrófagos, fagocíticos, fazem parte de uma rede do sistema imunitário inespecífico.

Ilya METCHNIKOFF (1845-1916), zoólogo e biólogo russo, descobriu a fagocitose e admitiu que bactérias e outros elementos nocivos são atacados e destruídos no corpo por células denominadas fagócitos, resultando desta luta o processo inflamatório.

Este pesquisador incluiu neutrófilos e eosinófilos na categoria de MICRÓFAGOS; na categoria que chamou de MACRÓFAGOS, também fagócitos, conforme a distribuição destes no organismo, diferenciou:

Monócitos = macrófagos sanguíneos

Histiócitos- macrófagos do tecido conjuntivo

Micróglia – macrófagos do S.N.C.

Sinusoidais – macrófagos peri-sinusoidais do fígado, do baço e de medula óssea.

Células reticulares – tecido linfo-reticular do baço, medula óssea e dos gânglios.

Basicamente, a sistematização de Metchnikoff continua atual.

O Sistema retículo-endotelial ou S.R.E,

Os macrófagos do tecido fagocítico formam uma rede – o sistema reticuloenrdotelial (S.R.E.) que se distribui nos órgãos.

Os **promonócitos na medula óssea** dão origem a monócitos sanguíneos e esses representam um reservatório circulante ; migram para diversos sistemas de órgãos ou tecidos e se transformam em macrófagos, originando sub categorias de macrófagos:

Monócito sanguíneo circulante (célula endotelial capilar).

Célula de Kupfer no fígado.

Mesângio intraglomerular do rim.(fagócitos fixados ao endotélio renal).

Macrófagos alveolares no pulmão.

Macrófagos serosos.

Micróglia cerebral. (exemplo de macrófagos “migratórios”).

Macrófago do seio esplênico.

Macrófago do seio linfonodular.



O S. R.E. representa, portanto, integrado ao sistema imunitário específico, um sistema biológico complexo aberto, em entrosamento com outros sistemas orgânicos também complexos.

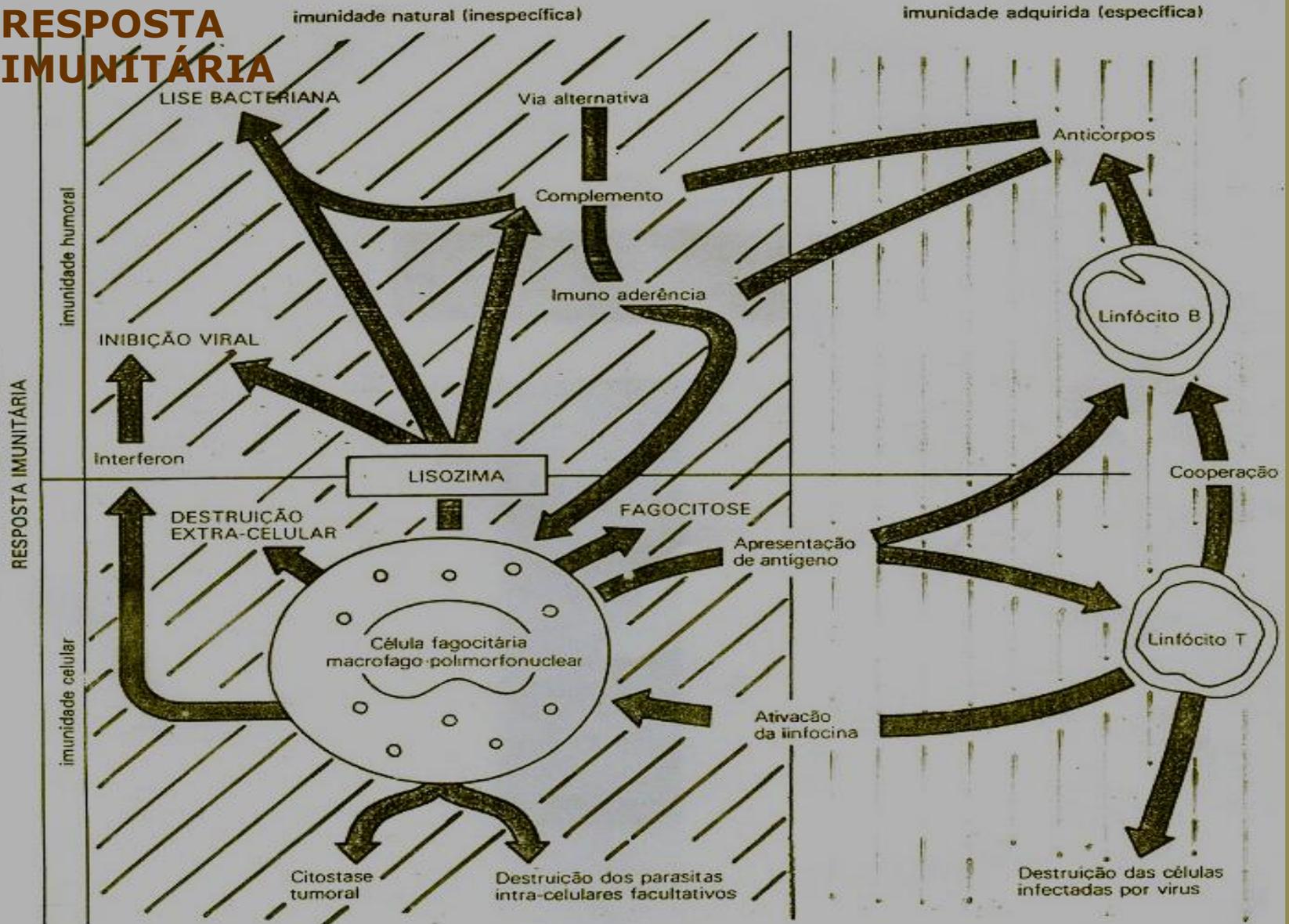
Células cutâneas de Langerhans

As células dendríticas da epiderme pertencem à categoria dos macrófagos.

Pesquisas recentes em Dermatologia situam a célula de Langerhans com grânulos de Birbeck, entre as apresentadoras de antígeno.

Presentes na epiderme, como sentinelas, estas células dendríticas captam antígenos e os transportam, via linfonodos, até o paracortex dos linfonodos, se interdigitam com células T e apresentam o antígeno aos linfócitos sensíveis ao antígeno.

RESPOSTA IMUNITÁRIA



FENÔMENOS PRINCIPAIS DA SICOSE

Conseqüências de acometimento do tecido retículo endotelial.
Histopatologia.

Defesa deficiente ao nível das **mucosas genital e rinofaríngea**, originando **secreções muco-purulentas sub-agudas ou crônicas**.

Infiltração tissular anormal pelos líquidos intersticiais, com sensibilidade exagerada à umidade ambiente.

Proliferação celular anormal, porém ainda organizada, resultando em **papilomas, verrugas, cistos e tumores benignos**.

Etiologia da SICOSE

Hétero-intoxicação

- **Infecções repetidas.**
- **Genitais - GONOCOCOS.**
- **Colibacilos.**
- **Enterococos.**
- **Parasitas flagelados.**
- **Andar médio da face; sinusites crônicas.**

- **Vacinações repetidas.**

- **Intoxicações alimentares.**

- **Iatrogenismo. Fator adjuvante: frio úmido.**

Desequilíbrio hidro-iônico na etiologia da Sicose

Constituem condições capazes de instalar o modo reacional sicótico:

- **Entraves às trocas entre células intersticiais, especialmente do sistema retículo-endotelial ao nível das mucosas, do tecido conjuntivo periarticular, da neurógliã, dos astrócitos e dos parênquimas em geral.**
- **Atuação química sobre centros nervosos que comandam o metabolismo da água e o equilíbrio endócrino, mediante uso de diuréticos, antidepressores e corticóides.**
- **Agressões físicas dos centros do metabolismo hídrico: traumatismos crânio-medulares.**
- **Agressões psíquicas: choques emocionais e psíquicos.**
- **Fatores do meio ambiente: umidade em geral.**
- **Alimentação excessiva e contaminada quimicamente.**
- **Poluição atmosférica.**
- **Iatrogenismo.**
- **Desequilíbrio hormonal: puberdade, menopausa, hiperfoliculinemia.**

FATORES ETIOLÓGICOS CIRCUNSTANCIAIS

- **Agressões repetidas diretas ou indiretas às células do S.R.E.**
- **Agressões diretas: vacinas, soros, corticóides, imunodepressores.**
- **Agressões indiretas: atuantes nos centros nervosos que comandam o metabolismo da água e regulam os hormônios, a exemplo de fatores químicos (anti-depressores, diuréticos), fatores traumáticos cerebro-medulares e também fatores psíquicos.**

Alterações fisiopatológicas da Sicose

Sob o ponto de vista fisiopatológico a **Sicose** se caracteriza por:

- **retenção hídrica;**
- **esforço de drenagem, evidenciando tropismo topográfico genital;**
- **reações celulares neoformativas.**

As eliminações mostram alteração dominante no sentido da **qualidade**.

As toxinas mobilizadas no esforço de defesa permanecem no líquido extracelular e favorecem a embebição hídrica, sendo “hidrogenóides” os medicamentos indicados na Sicose.

Manifestações mentais da Sicose

A fisiopatologia admite que a tendência hidrogenóide do sicótico se reflete no tecido conjuntivo do sistema nervoso, retardando trocas e funcionamento dos neurotransmissores, originando manifestações de bloqueio (principalmente idéias fixas), depressão irritável e nevralgias sicóticas.

Da normalidade até a depressão melancólica são observados diferentes graus de comprometimento em que o indivíduo se mostra prejudicado na capacidade física e intelectual, tendendo à degradação e à irascibilidade. A mulher, tornada indiferente e relapsa, tende à obesidade.

As reações afetivo-emotivas e aquelas depressivas, acompanhadas de melancolia, dominam o quadro. O medo irracional rompe a capacidade contensiva, levando à perversão de sentimentos e da conduta. Surge a desconfiança, a mentira, idéias obsessivas, a cólera, a crueldade e a delinqüência. No estado avançado sobrevém propensão ao roubo, à trapaça, ao crime e à perversão sexual. Pensamentos de suicídio seriam condicionados pela depressão melancólica.

Manifestações sistêmicas de atividade sicótica

- história pregressa de vacinas repetidas, gonorréia malcurada, soros e agressões mórbidas repetidas;
- **idéias obsessivas com tendência à depressão, agravadas pelo tempo úmido;**
- **agravação geral pela umidade;**
- **melhora geral ao movimento lento;**
- **tendência à retenção hídrica;**
- **propensão a formações tumorais e císticas;**
- **dores agravadas pela umidade e aliviadas ao movimento;**
- **infecções persistentes uro-genitais e do andar médio-facial, com secreção amarela espessa;**
- **suores oleosos, viscosos, fétidos e irritantes;**
- **palidez sem anemia.**

Manifestações cutâneas da Sicose

As alterações dermatológicas da **Sicose** devem-se, primariamente, aos distúrbios dos elementos do sistema retículo-endotelial e ao desequilíbrio hidro-iônico, donde advém o retardamento das funções cutâneas e suas conseqüências:

- **infiltração hídrico-celulítica e propensão à obesidade;**
- **circulação capilar retardada, com palidez dos tegumentos visíveis;**
- **varicosidades superficiais;**
- **hipossudorese localizada em pregas cutâneas, face e órgãos genitais;**
- **sudorese comprometida na qualidade, apresentando-se oleosa, viscosa, irritante e fétida;**
- **infiltração da derme e do tecido conjuntivo subcutâneo, em qualquer região orgânica;**
- **nevus rubís;**
- **neoformações em couve-flor;**
- **herpes labial e genital.**

As eliminações da Sucose

As eliminações da Sucose oferecem algumas peculiaridades:

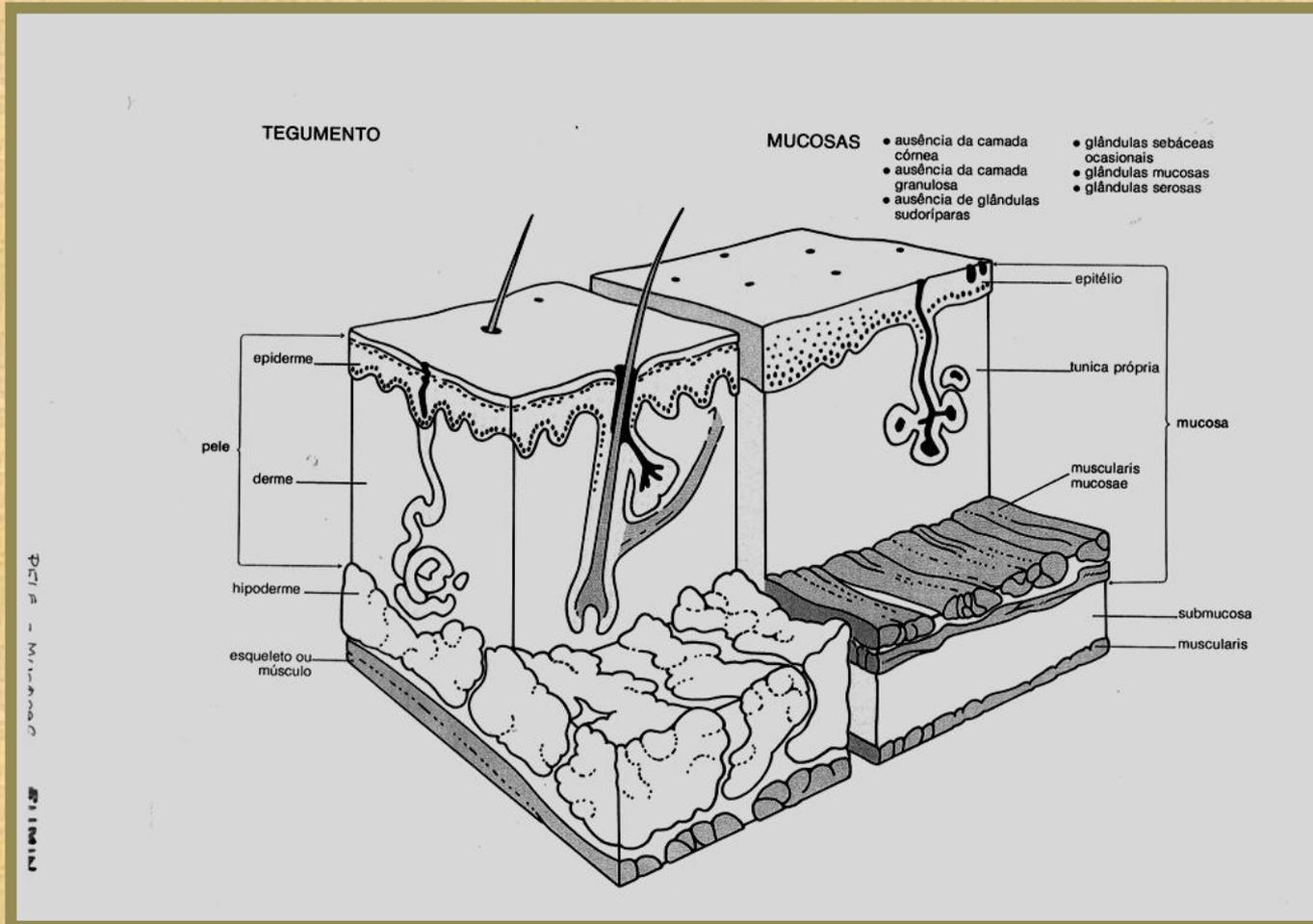
- são predominantemente **cutâneas ou mucosas**, acessoriamente serosas;
- não aliviam o doente;
- possuem tendência centrípeta;
- condicionam embebição hídrica, esclerose e catarros crônicos;
- quando interrompidas, agravam a congestão pericelular e capilaro-venosa, favorecendo a esclerogênese.

As manifestações catarrais, expressando esforço de drenagem natural, preferem:

- os locais de entrada dos agentes excitantes ou desencadeantes;
- os intestinos, em surtos diarréicos;
- a pele, sob forma de furunculoses rebeldes e ulcerações.

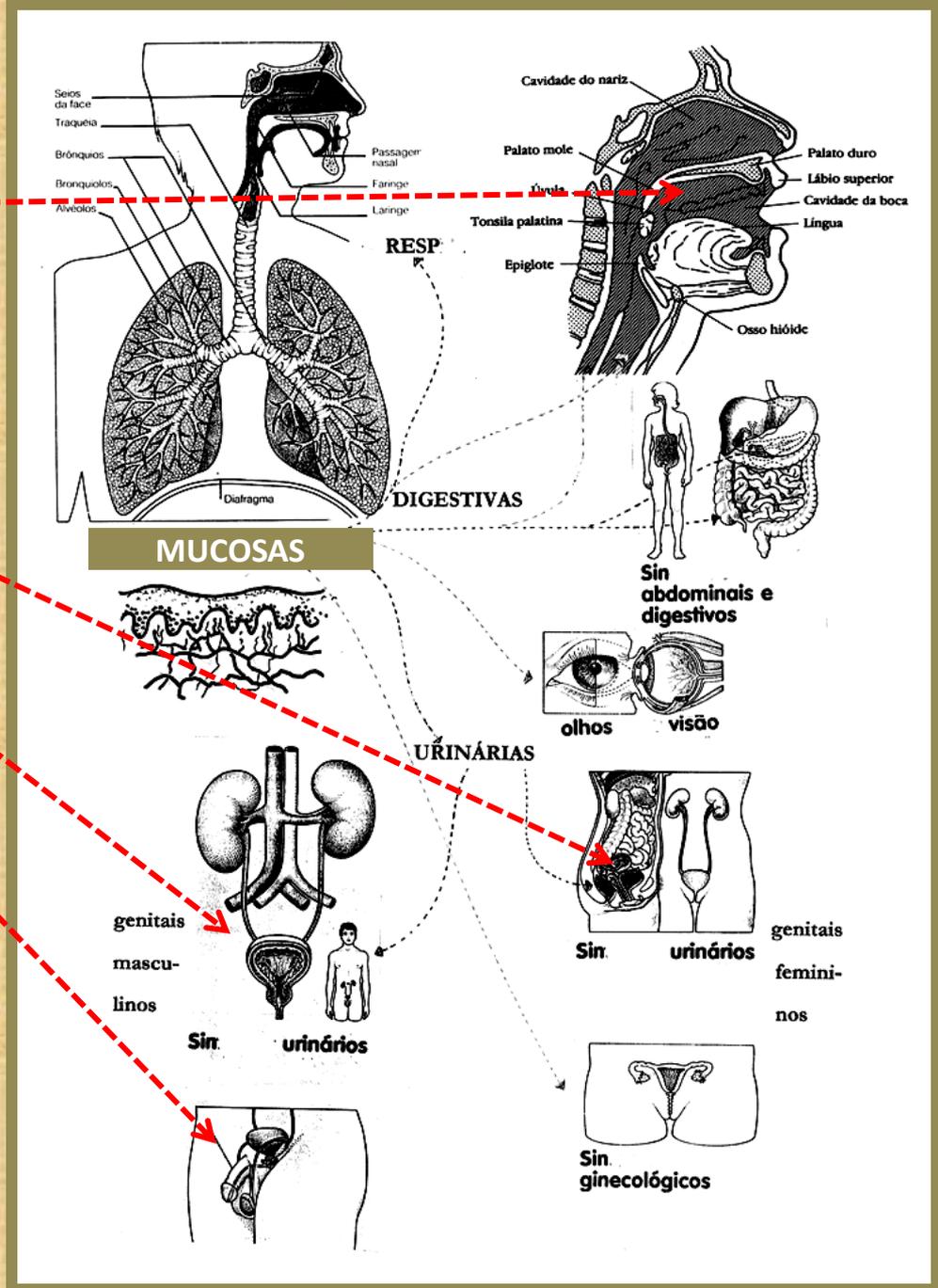
MUCOSAS.

No estado reacional sicótico há importante participação das superfícies mucosas.



MUCOSAS.

No estado de SICOSE é ampla a participação das eliminações mucosas, de distribuição sistêmica.



Conduitas terapêuticas na Sicose - (1)

A doença aguda requer prescrição baseada em manifestações atuais. Ultrapassada a crise, selecionar o *simillimum* baseado na totalidade dos sintomas, independente de preconceito miasmático, consumando o tratamento de base.

Considerando que entre as múltiplas causas responsabilizadas pelo estado de Sicose figuram fatores químicos industriais, medicamentosos, cosméticos e alimentares que, à maneira de ressonadores despertam a diátese, justifica-se neste miasma o emprego do efeito inverso das doses mínimas do agente etiológico a fim de neutralizar a sua própria ação.

Outras vezes, quando o quadro estagna, impõe-se o nosódio correspondente: *Medorrhinum* para o gonococo, *Candida albicans* para a monilíase, *Variolinum* para as conseqüências da vacinação antivariólica etc.

Conduitas terapêuticas na Sicoze (2)

A prescrição de *isoterápico* químico ou bacteriano, e de *autonosódio* preparado a partir de secreção do próprio doente, obedecendo à especificidade causal, representará recurso episódico de emergência; não atenderá à especificidade do doente - o qual permanecerá sem tratamento homeopático.

Portanto, superada a fase tumultuada que desorientou o doente e o médico, impõe-se aguardar para que o organismo estabilize nas suas possibilidades e comportamento, permitindo individualizar o medicamento adequado atual - ou *simillimum*.

Na prática, o preparo de um *isoterápico* nem sempre é exeqüível.

A identificação do *simillimum* atual sempre será possível.

Repercussões de gonorréia malcurada

Intriga os venereologistas a persistência de manifestações locais após tratamentos específicos bem conduzidos contra *Neisseria gonorrhoeae* quando, apesar dos exames negativos, continuam a se repetir episódios de disúria, secreção uretral e irritação localizada, em contraste com a bacterioscopia e cultura das secreções que evidenciam diferentes microorganismos, porém não o *Neisseria gonorrhoeae*. Tudo indica que o gonococo deixa no organismo marcas indeléveis de sua passagem, cujas alterações propiciam a instalação de outros germes que, por sua vez, também se perpetuam.

Outro aspecto a considerar é a repetição de quadros declarados de gonorréia por reinfecção, em certos indivíduos, enquanto outros jamais a contraem sob idênticos riscos de contágio, comprovando a importância da predisposição mórbida do terreno.

A gonorréia crônica recidivante, de bacterioscopia negativa que, à maneira de “impregnação toxínica” se instala no organismo e que se exacerba periodicamente, constitui exemplo clínico objetivo dinâmico que permite compreender a concepção hahnemanniana dos estados crônicos renitentes.

Evolução histórica da SICOSE (a)

1828 – HAHNEMANN. Doença venérea, contagiosa. Vegetações cutâneas com ou sem gonorréia.

1851 – PETROZ. Qualquer saliência na superfície cutânea.

1857 – JAHR contesta a interpretação de Hahnemann, alegando que jamais constatou quadro de Sicose após destruição externa de condilomas.

1866 – GRAUVOGL. Relaciona Sicose ao estado hidrogenoide.

1877 – GOULON, BOENNINGHAUSEN. Relação entre sicose – vacina e Thuya occidentalis

1879 – NEISSER. Descobre o gonococo (Neisseria 282828).

1880 – SWAN. Introduz o Medorrhinum.

1892 – BURNET. Relaciona manifestações da Sicose à vacinação jenneriana.

1889 – KENT : Doença constitucional, contagiosa, pode iniciar como gonorréia.

1923 – MOUEZY-EON. Estado hidrogenóide.

1931 – VANNIER. Expõe a teoria toxínica de etiologias múltiplas no estado de Sicose, especialmente gonorréia, vacinas e soros.

1934 – FORTIER-BERNOVILLE. Etiologia multifatorial; hidrogenoidismo. Atualiza a descrição clínica deste miasma.

1936 – Paterson Sycotic co (Streptococcus faecalis – Nosódio de Bach-Paterson).

1937 – ROUSSEAU. Etiologia multifatorial.

1937 – FORTIER-BERNOVILLE. Disendocrinia em tipos hidrogenóides.

1948 – ZISSU: origem tóxica. Grupamentos medicamentosos.

Evolução histórica da SICOSE (b)

1950 – BERNARD. Sicose seria disfunção do sistema retículo endotelial (reticulo-endoteliose crônica). Metabolismo lento. Retenção hídrica. Lentidão das eliminações. Mesenquimatose.

1952 – TILITSCHEEF. Doença hidrogenóide multifatorial.

1952 – MICHAUD. Increção ao nível de tecidos mesenquimatosos.

1958 – MOUEZY-EON. Interiorização orgânica, com confinamento do princípio mórbido.

1968 – DEMARQUE. Contágio. Etiologia contagiosa e não contagiosa.

1973 – ZISSU e GUILLAUME. Viciação metabólica. Sistema retículo endotelial. Escoamentos purulentos. Hidrogenoidismo. Proliferação celular. Infecções genitais e faringeanas.

1980 – EGITO J.L. – Autor brasileiro, esquematiza e publica, com base na literatura existente, a interpretação fisiopatológica de todos estados miasmáticos.

1981 – CONAN-MERIADEC. Lentidão do intercâmbio celular e espaço intercelular. Confinamento celular. Fatores etiológicos reveladores.

1984 – JULIAN e HAFFEN. Descreve a Sicose como um Dismetabolismo.

PASCHERO e ORTEGA insistem na teoria psicossomática integral e explicam a Sicose como estado ligado ao miasma das supressões, provocando hipertrofia do Ego.

Apresentação finalizada