

Da Escherichia Coli a Colibacillum

Da una visione semplice a una visione complessa

Il fatto

Lo scoppio di Escherichia Coli O104:H4 (La "O" nella classificazione sierologica identifica la parete della cellula dell'antigene lipopolysaccharide , e la "H" identifica l' antigene "flagella") produttore della Tossina Shiga

- Iniziato in Germania nel maggio 2011
- Ricontrati 3332 casi, inclusi 818 casi di HUS
- 36 pazienti sono deceduti
- 100 pazienti in Germania hanno riportato danni seri con necessità di trapianto d'organo o di dialisi per il resto della loro vita
- le autorità tedesche hanno dichiarato che fonte dello scoppio sono stati i germogli vegetali provenienti dalla Bassa Sassonia nella Germania settentrionale.



Da Escherichia Coli a Colibacillum

Da una visione semplice a una visione complessa

“SUCCEDE SOLO AGLI ALTRI”

Maximilian continua a vomitare, il suo corpo è infettato

- Dice la madre: “Tra una cosa e l’altra dovevamo stenderci sul pavimento perché avevamo certi mal di pancia”
- Dopo gli iniziali crampi alla pancia arriva la prima diarrea.
- Dopo quattro giorni, Johannes inizia a vomitare, ogni ora, tutta la notte.

Neanche gli antibiotici aiutano contro questo agente patogeno

- Johannes sembra apatico
- È disidratato. I reni hanno smesso di funzionare
- Il ragazzo è in pericolo di vita.



”Nelle feci degli infettati con diarrea con sangue si è individuato tramite un test per anticorpi un veleno di nome tossina Shiga Like”, che fa porre la diagnosi di “Escherichia coli entero-emorragico”, il batterio EHEC è nell’intestino. L’agente patogeno, inoltre, non presenta la tipica struttura superficiale ed è resistente agli antibiotici.

- Nel 5-10% degli infettati si arriva alle difficili complicazioni della sindrome HU.

Da Escherichia Coli a Colibacillum

Da una visione semplice a una visione complessa

Shiga toxin-producing E. coli (STEC): Update on outbreak in the EU (27 luglio 2011)

Ad oggi:

- 941 casi confermati di STEC nella UE / SEE di cui 264 SEU e 677 casi di SEU non STEC
- Inoltre, ci sono 518 probabili SEU STEC e 2.451 probabili casi di SEU non STEC
- In totale, nell'Unione europea, 46 persone sono morte di probabile infezione da STEC, di cui 29 casi di SEU-STECC e 17 STEC-non SEU



L'Istituto Robert Koch ha dichiarato il 26 luglio come ufficialmente finita l'epidemia da E.Coli.

Dopo l'ultimo aggiornamento, la Germania **ha registrato nove casi di SEU non STEC** e uno SEU-STECC. Casi con insorgenza dopo il 4 luglio sono considerati dalla Germania come non aventi alcun legame epidemiologico con il focolaio iniziale o per le quali non è disponibile la conferma di laboratorio.

Da Escherichia Coli a Colibacillum

Da una visione semplice a una visione complessa

Che cosa è?

L'*Escherichia coli* è un batterio molto “versatile”; alcuni sierotipi fanno parte della normale flora intestinale dell’uomo e degli animali (in particolare bovini e suini), i patogeni, producono manifestazioni cliniche negli apparati urinario e gastroenterico in cui si localizzano.



Nelle infezioni delle basse vie urinarie: secondo i dati dell'Osservatorio Epidemiol. Territoriale del CDI, E.coli è responsabile del 54,1% delle infezioni delle basse vie urinarie nel maschio e del 77,7% nelle femmine.

Nell'apparato gastrointestinale sono stati da tempo identificati:

- ceppi di E.coli responsabili di infezioni **nel neonato e nel lattante** (E.coli enteropatogeni),
- ceppi causa della cosiddetta “malattia del viaggiatore” (E.coli enterotossigeni),
- ceppi agenti di diarrea in Paesi a basso livello igienico sanitario (E.coli entero-invasivi)
- ceppi agenti di sindromi enteroemorragiche (E.coli enteroemorragici).

Non siamo però di fronte a batteri “nuovi”: Dal 1975, anno in cui fu isolato un primo ceppo entero-emorragico, sono stati ricondotti allo stesso batterio oltre 200 focolai di sindromi entero-emorragiche con 26000 casi e 163 vittime.

Da Escherichia Coli a Colibacillinum

Da una visione semplice a una visione complessa

Che cosa è?

Oggi non siamo di fronte a un **mutante** ma ad un batterio originato dalla **acquisizione di “nuovi geni” da altri batteri** per meccanismi di ricombinazione frequenti tra questi microrganismi.

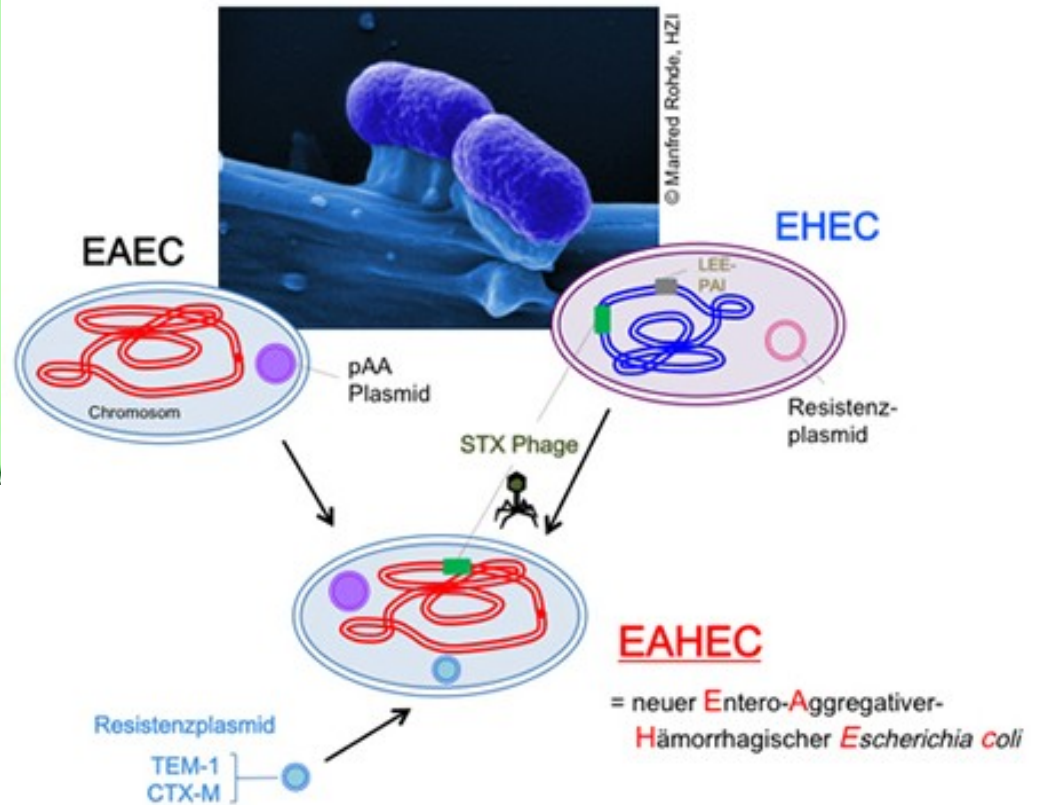
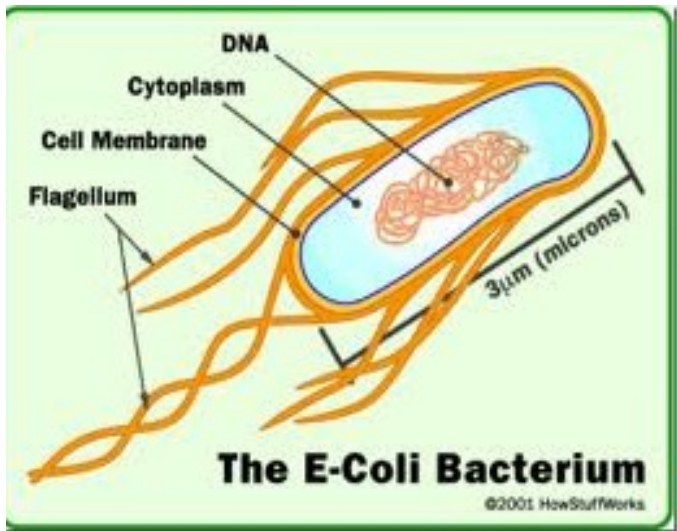
Patogenesi delle sindromi subentranti enteroemorragica ed emolitico-uremica prodotte da E.coli O104H4:

- i batteri aderiscono alla mucosa del colon
- I batteri si moltiplicano danneggiando gli enterociti (meccanismo attaching-effacing) con conseguente diarrea
- viene prodotta la vero-citotossina che viene assorbita in circolo
- la vero-citotossina si lega a recettori specifici e
 - provoca un danno irreversibile alle cellule endoteliali dei microvasi del colon
 - ma, soprattutto, provoca un danno irreversibile alle cellule endoteliali dei microvasi renali particolarmente sensibili (oltre 1000 volte) alla tossina stessa.
- si formano micro trombi, le cellule circolanti vengono alterate provocando anemia, piastrinopenia fino a sfociare in un'insufficienza renale acuta.

Da Escherichia Coli a Colibacillinum

Da una visione semplice a una visione complessa

Che cosa fa diventare patogeno e perciò pericoloso l'Escherichia Coli ?



Escherichia coli O:157:H7

E' stato per la prima volta riconosciuto come causa di patologia nell'uomo nel **1982**. Negli anni successivi, il suo isolamento è diventato sempre più frequente.

Fino al 1996, negli USA ha provocato 20.000 casi di infezione e 250 morti all'anno. Nel 1994 sono state riportate 30 distinte epidemie, ma l'episodio più grave si è verificato nel **1993 negli Stati USA** occidentali, quando la cosiddetta "*hamburger disease*" provocò 700 casi di enterite emorragica e 4 morti.

Sembra che esso sia emerso dalla popolazione dei normali e innocui *Escherichia coli* intestinali dei bovini, nei quali, comunque, rimane un commensale.

Perché è successo?



Produzione di massa della carne tritata negli USA

Nei grandi impianti di produzione la carne cruda proviene da numerose fonti diverse, anche estere.

Dentro ogni lotto, che varia da 2 tonnellate a quasi 30, è contenuta carne proveniente da 2 fino a 11 fornitori diversi, che a loro volta acquistano ***carcasse da diversi mattatoi***. Il processo di macinazione è continuo, cosicché tra un lotto e l'altro è impossibile identificare un inizio e una fine. La carne tritata grossolanamente è poi ***suddivisa in confezioni da 36 Kg e inviata alla distribuzione***. Qui, prima della vendita, viene sottoposta ad un'altra macinazione più fine, abitualmente con ***l'aggiunta di carne e grasso asportati da tagli più pregiati ("table trimmings")***.

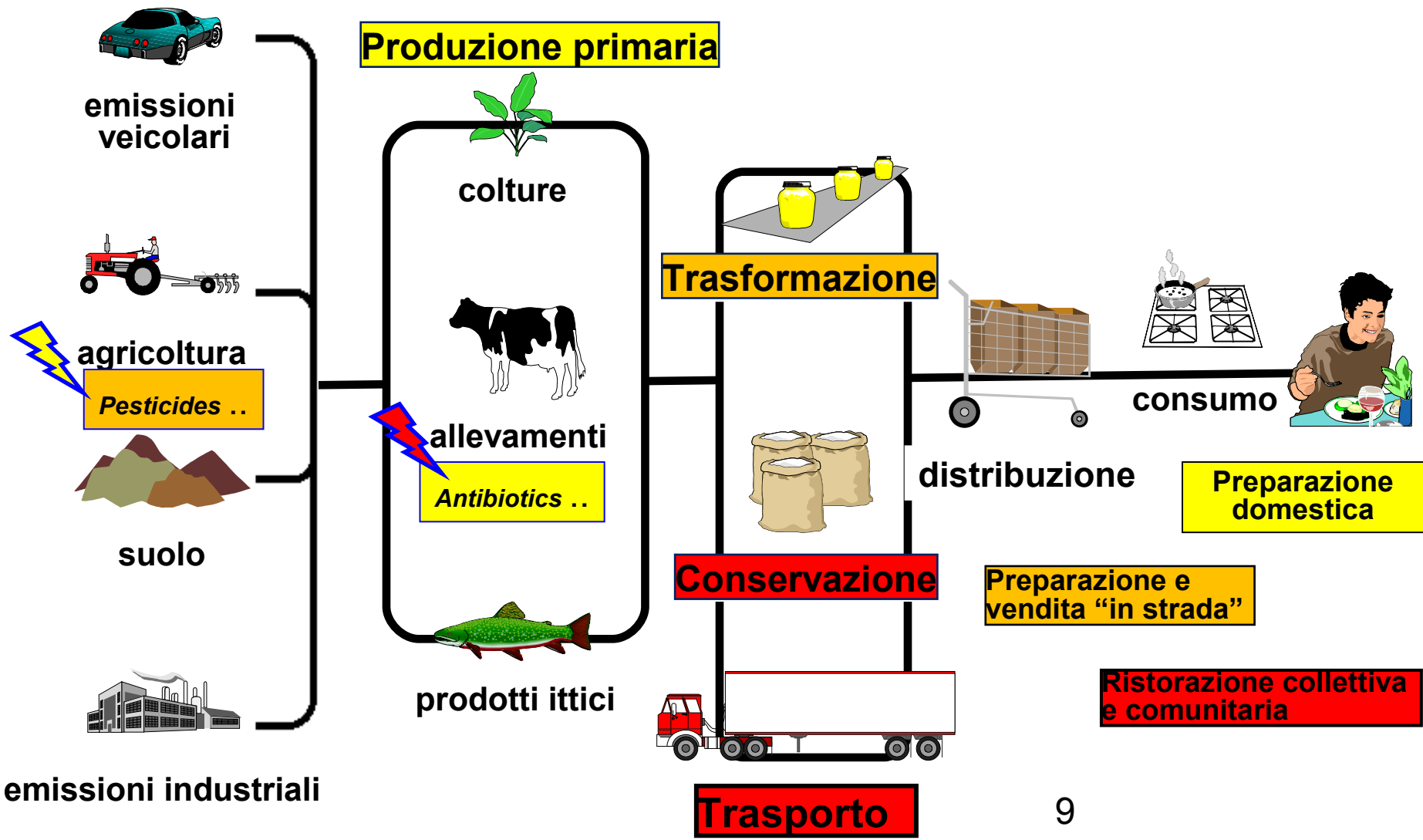
Durante l'indagine sull'epidemia del 1993, anche quando si focalizzò l'attenzione su un singolo possibile fornitore, si risalì a 443 bovini, che provenivano da 6 diversi Stati attraverso 5 diversi mattatoi.

A partire da un singola carcassa infetta, ammettendo che solo metà venga utilizzata per produrre carne tritata, ci sarebbe un numero di batteri sufficiente per contaminare 8 tonnellate di manzo tritato.

A factor contributing to **foodborne disease outbreaks** is the fact that the food chain has become longer and more complex... Each step from food production to consumption is an opportunity for contamination

Fonti di contaminazione dei prodotti alimentari

Inquinamento Generale



UN APPROCCIO DIVERSO

Uomini, batteri, protozoi e *virus*

- Sarebbe **urgente e necessario** (e non soltanto per motivi di ordine astratto, concettuale) partire da domande differenti:
 - quale **ruolo** hanno **batteri, protozoi e virus** nell'ambito della biosfera ?
 - come e perché si vanno continuamente **trasformando** ?
 - come cambia il loro rapporto con l'uomo e, più in generale, con gli **organismi pluricellulari/eucarioti** ?

- Altrettanto importante è ricordare come i **microrganismi** svolgano il loro prezioso ruolo su questo pianeta da **miliardi di anni** e come **tutte le forme attualmente viventi derivino da essi, ne siano in larga parte costituiti, ne traggano immensi benefici.**
- Per quanto concerne più direttamente l'uomo occorre ribadire come spesso ci si dimentichi che **senza batteri, parassiti e virus non potremmo sopravvivere:** *dimenticanza* a cui si riconnette il su accennato **atteggiamento antagonistico, che rischiamo di pagare a carissimo prezzo.**

Gut Ecosystem

- L'esempio più noto dell'alleanza tra **uomo e batteri simbiotici** concerne indubbiamente il ruolo svolto dai batteri presenti nel nostro intestino: **un ecosistema microbico che vive e co-evolve con noi** e la cui composizione è straordinariamente importante non solo per garantire alcune funzioni alimentari che non saremmo in grado di compiere, ma anche per la **corretta formazione e maturazione del nostro sistema immunocompetente**
- (è stato anche dimostrato che i microrganismi che compongono il nostro ecosistema intestinale **modulano l'espressione genica delle cellule che rivestono la mucosa intestinale**).

FUNZIONI DEL MICROBIOTA

Le funzioni biologiche principali del microbiota sono di tipo:

➔ METABOLICO

- Fermentazione dei residui dietetici non digeribili e del muco endogeno
- Riserva energetica sotto forma di acidi grassi a catena corta
- Produzione di vitamina K
- Assorbimento di ioni

Gli **acidi grassi a catena corta** sono molto importanti per il trofismo dei colonociti, in quanto **sono in grado di stimolare la proliferazione e la differenziazione delle cellule epiteliali...** promuovono l'assorbimento di **Ca, Mg, Fe**; infine, **intervengono nel metabolismo energetico dell'ospite, fornendo il 10% del fabbisogno energetico giornaliero.**

▪ TROFICO

- Controllo della proliferazione e differenziazione delle cellule epiteliali

▪ PROTETTIVO

- ➔ – Effetto barriera nei confronti dei germi patogeni

Quigley EMM et al. Gastroenterology 2006;130:S78-S90

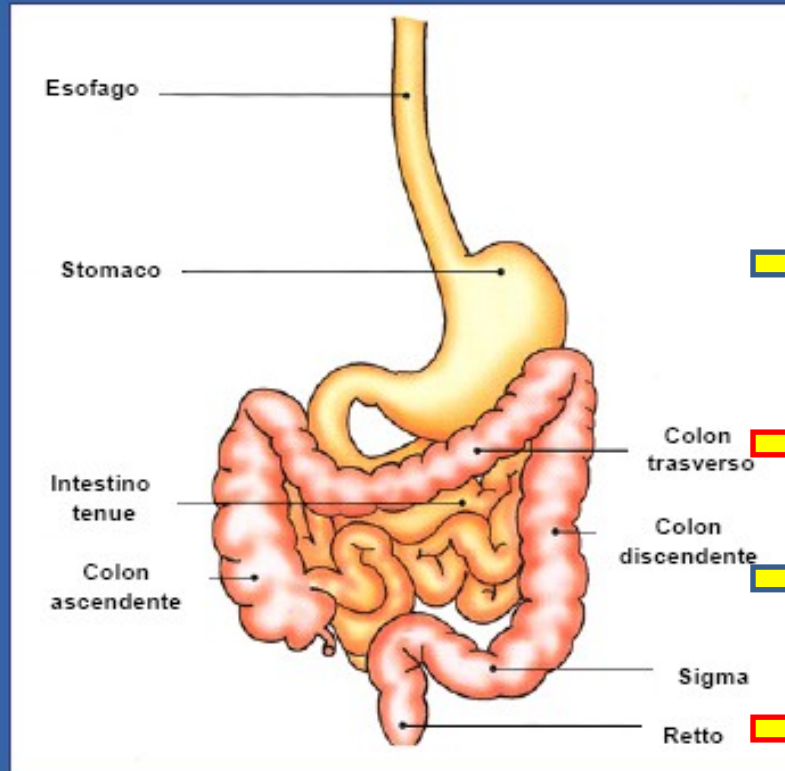
▪ IMMUNOLOGICO

- Coinvolgimento nello sviluppo dell'immunità sistemica e locale

Il microbiota esercita una sorta di **“cross-talk”**, come è stato recentemente dimostrato, **con le cellule epiteliali: si realizza cioè un dialogo con il sistema immunitario intestinale, il più grande organo di difesa dell'organismo**; in questo modo il microbiota è in grado di **modulare la risposta immunitaria.**

COMPOSIZIONE DEL MICROBIOTA

ileo e colon



- La concentrazione batterica aumenta progressivamente lungo il tenue
- Oltre la valvola ileo-cecale si raggiungono concentrazioni batteriche pari a 10^{10} - 10^{11} UFC/ml
- Nel colon, la flora anaerobia risulta da 100 a 1000 volte maggiore di quella aerobica
- La popolazione batterica totale è superiore al numero totale di cellule del corpo umano
- Il microbiota costituisce il 35-50% del volume del contenuto del colon

- Una delle **simbiosi** più interessanti, da un punto di vista bio-medico, è quella fra i mammiferi ed i loro microbi intestinali. Ricerche recenti dimostrano che i batteri dell'intestino regolano alcuni nostri geni intestinali e che questa regolazione fa parte del normale sviluppo dei mammiferi e che in assenza di questi microbi lo sviluppo stesso del nostro intestino non avverrebbe in modo corretto.
- La reazione a catena della polimerasi (che permette di identificare anche le specie batteriche che non si sviluppano nei terreni di coltura) ha rivelato che i batteri hanno distribuzioni particolari, nel nostro intestino, cosicché le ca. 400 specie batteriche presenti nel nostro colon sono “stratificate” in regioni specifiche e qui possono raggiungere una densità di 10^{11} cellule/ml.
- Inoltre, siamo co-evoluti con essi, in modo da con-dividere i nostri spazi con loro e in modo tale che le nostre cellule presentano recettori specifici per i nostri simbionti, che a loro volta sono in grado di indurre e modulare l'espressione genica delle nostre cellule intestinali

Bry L, Falk P G, Midtvedt T and Gordon J I 1996 **A model of host-microbial interactions in an open mammalian ecosystem** *Science* **273** 1380–1383

COMPOSIZIONE DEL MICROBIOTA

Il fattore età

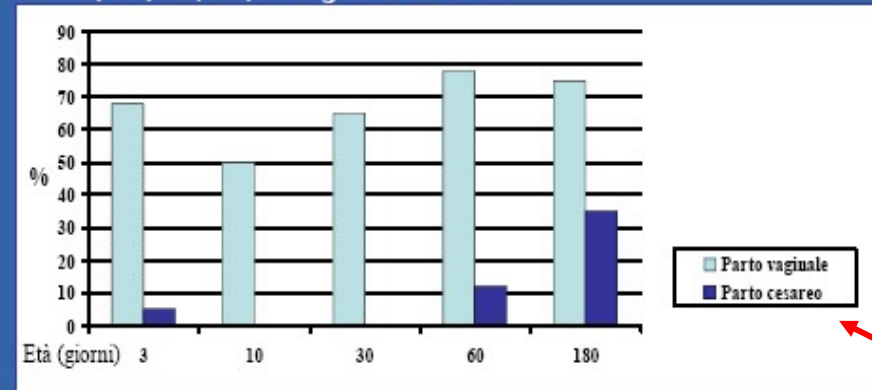
- La colonizzazione batterica per età è influenzata da alcuni fattori:

- Parto
- Tipo di allattamento
- Ambiente
- Dieta

- La composizione del microbiota in età infantile è differente da quella dell'adulto



Colonizzazione da *Bacteroides fragilis* in lattanti di 3, 10, 30, 60, 180 giorni di vita



Grönlund et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999

Il feto è sterile, ma già nel canale vaginale si contamina con i batteri vaginali, con l'ambiente, con le feci della madre; si osserva anche una **significativa differenza tra i nati col parto cesareo o col parto naturale.**

In particolare si ha una maggiore presenza del ***Bacteroides fragilis* nei neonati partoriti per via naturale**, rispetto a quelli nati con **parto cesareo**. [Grönlund et al. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999; 28:19-25]

COMPOSIZIONE DEL MICROBIOTA

Il fattore età

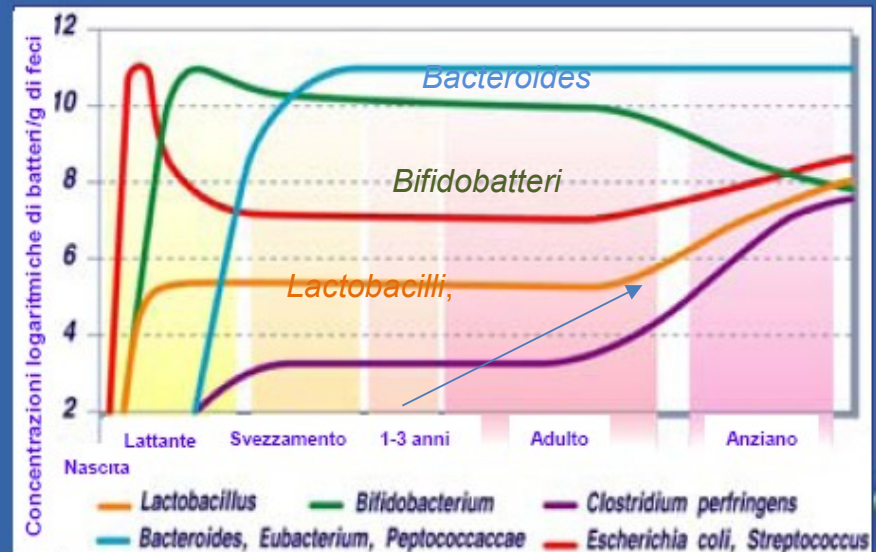
L'alimentazione nelle prime fasi di vita svolge un ruolo fondamentale nella composizione del microbiota; infatti si osserva una **significativa differenza nei neonati allattati al seno rispetto a quelli allattati con formula.**

Il conseguimento di un microbiota stabile richiede circa 2 anni.

Come si evince dal grafico riportato più in basso, nei primi mesi di vita diventano specie predominanti i ***Bifidobatteri***, subito dopo i ***Lactobacilli***, successivamente i ***Bacteroides*** e altre specie. I ***Clostridi*** rappresentano numericamente la minoranza e nel bambino molto piccolo non sono presenti.

Nell'adulto, si rileva una composizione caratterizzata da **stabilità**, mentre nell'ultima epoca della vita si hanno di nuovo delle variazioni. Nell'anziano infatti, è stata descritta una **riduzione della peristalsi**. Ciò può determinare un effetto negativo sulla digestione, come pure l'**insorgenza di stipsi** e può associarsi a frequenti alterazioni nella composizione del microbiota.

van Tongeren SP et al. Appl Environ Microbiol 2005; 71(10):6438-6442].



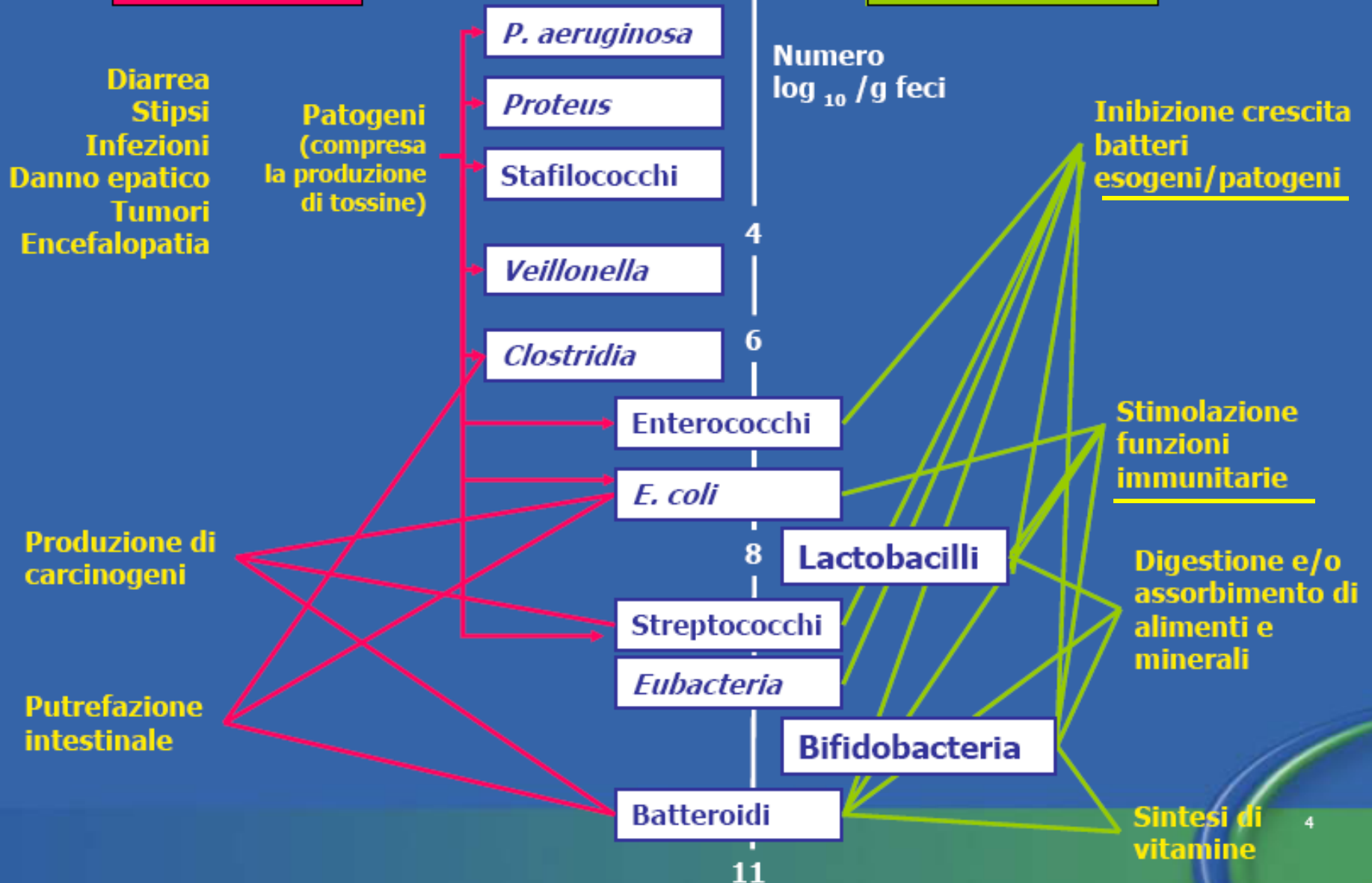
Mitsuoka T & Hayakawa K. Zentralblatt Bakteriologie Parasitenkunde

[Mitsuoka T & Hayakawa K, Zentralblatt Bakteriologie Parasitenkunde Infektionskrankheiten Hygiene 1973;A223:333-342]

RELAZIONI TRA MICROBIOTA E OSPITE

Effetti nocivi

Effetti benefici



Perchè *E.coli* è un buon Patogeno?

- Versatility in growth environment.
- **Easily Transmissible**
- **Persistence in Nature**
 - ability to adapt itself to environmental factors such as pH, osmolarity, temperature, etc.
 - ability to evolve into a more fit bacterium through genetic recombination via conjugation



Shigella dysenteriae

conjugation

We all carry *E. coli* around in our gut.

The majority of strains are **NON pathogenic** and contribute to healthy digestion.

WHY DRUGS ARE DANGEROUS

- Use of antibiotics other Antidiarrheal treatments "can actually make the situation worse." That's because killing toxin-producing bacteria, such as the ones responsible for this outbreak, can actually cause them to release more toxins. can actually make the situation worse. That's because killing toxin-producing bacteria, such as the ones responsible for this outbreak, can actually cause them to release more toxins.



SUPPORTIVE TREATMENT

Non-specific supportive therapy, including hydration, is important. **Antibiotics should not be used to treat this infection.** There is no evidence that treatment with antibiotics is helpful, and taking antibiotics may increase the risk of HUS. Antidiarrheal agents like **Imodium®** may also increase that risk.



Da Escherichia Coli a Colibacillum

Visione Omeopatica

Che cosa ci insegna questa epidemia? Che cosa potremmo fare noi omeopati in una circostanza simile?

INFORMARCI

1-conoscere come, da quando e perché si manifestano le epidemie è compito di ogni medico;

2-conoscere e capire la direzione che assume la patologia in tutta la sua ampiezza e nelle sue espressioni più estreme per sapere a che cosa dobbiamo essere preparati;

3-conoscere quali sono le terapie praticate, quale l'efficacia, quali i limiti e gli effetti collaterali per saperli distinguere dalla malattia;

4-conoscere le possibilità e la fattibilità della Medicina Omeopatica, come può dare il suo contributo ed offrire un valore aggiunto;

5-Osservare che cosa residua dell'epidemia in quei pazienti apparentemente guariti. (Es. La positività per mesi e/o anni nei dati di laboratorio, o qualche sintomo particolare che da allora è rimasto

Da Escherichia Coli a Colibacillinum

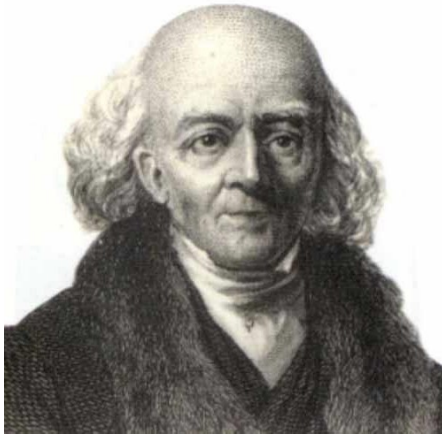
Visione Omeopatica

Ma nella pratica che cosa succede?

Quali sono gli strumenti reali che noi possediamo?

Se ci troviamo a dover fronteggiare una epidemia abbiamo due vie di cura:

Isoterapia – P. Schmidt: è il trattamento per mezzo dell'“identico”, cioè per mezzo della sostanza, dell'agente patogeno, virus, tossina, causa verosimile della malattia. (esempio morbillinum per il morbillo, pertussinum per la pertosse).



Hahnemann

Il metodo omeopatico – Par.56 dell'Organon (nota 1)
“[...] questo voler **guarire per idem** ossia a mezzo di una potenza morbigena del tutto uguale contrasta ad ogni mente umana sana anche con l'esperienza [...] a volte anche alcune malattie proprie di animali ci offrono rimedi, potenze curative per malattie importanti molto simili e così accrescono fortunatamente la nostra scorta di rimedi omeopatici. Ma è ben altra cosa il voler guarire con un materiale patologico umano.”

Da Escherichia Coli a Colibacillinum

Visione Omeopatica

Ma nella pratica che cosa succede?

Quali sono gli strumenti reali che noi possediamo?

Nei paragrafi 100 e 101 dell'Organon Hahnemann indica "... la via per curare le epidemie".

Il paragrafo 153 indica quali sintomi bisogna raccogliere nell'anamnesi.

Se analizziamo l'andamento di una malattia cronica che non procede quali domande dobbiamo porci?

Possiamo considerare ad esempio la presenza nelle urine di E.Coli un possibile ostacolo alla cura e alla guarigione? È un azzardo considerarlo secondo i par. dell'Organon 258,260,261?

Possiamo considerare e inserire nelle nostre conoscenze anche questo nosodo quando tracciamo il quadro miasmatico del paziente?

Prescriverlo se e dopo che Thuya, Medhorrinum, Nitric Acidum quando indicati, non agiscono?

Da Escherichia Coli a Colibacillum: Visione Omeopatica

Definizione di Nosodi:

preparazioni omeopatiche ottenute a partire da colture microbiche, virus, secrezioni o escrezioni patologiche”.



Indicazione formale all'uso del Nosodo:

- 1 – Quando un rimedio **ben selezionato** ha prodotto un certo effetto, ma che non persiste o non si mantiene, (cioè) quando **l'azione benefica si arresta**.
- 2 – Quando un malato ha **continue ricadute**, sebbene migliori ad ogni assunzione del suo rimedio di fondo: raffreddori a ripetizione, febbre da fieno, ritorno periodico di certe affezioni. Ad es. per affezioni polmonari che si ripresentano con costanza, si prescriverà preferibilmente Tub.; se si tratta di secrezioni mucose si penserà a Med.; in presenza di tumefazioni e di proliferazioni tissulari, si penserà a Syphilinum, ecc.
- 3 – Quando vi sia stata una **soppressione** (di un'eruzione, di una traspirazione, delle regole, ecc.) per cui il rimedio indicato non agisce.
- 4 – **Quando un malato presenta i sintomi caratteristici della loro patogenesi**, vale a dire della loro sperimentazione sull'uomo sano, come esige l'Omeopatia per l'applicazione di tutti i rimedi. **E' l'indicazione cosiddetta omeopatica del Nosodo.**
- 5 – Dopo l'anamnesi, se il paziente presenta anche solo una parte della patogenesi del Nosodo, o quando un malato ha sofferto in passato di un'affezione microbica di vecchia data dopo la quale la sua salute è cambiata in peggio (es. un'antica scarlattina, difterite, rosolia, sifilide, tubercolosi, etc., che si ritrova nella sua patobiografia)

Da Escherichia Coli a Colibacillinum: Visione Omeopatica

Esperienza personale:

Mi sono trovata moltissime volte a dover prescrivere i nosodi.

Nel precisare l'indicazione di Colibacillinum ho imparato a **ricercare in anamnesi patologica remota la positività per l'E. Coli** nei pazienti affetti da: aborti ripetuti, uroteliomi vescicali, cistiti continue, problemi severi di dismenorrea, cicli mestruali complicati da dolori addominali violenti fin dal primo apparire delle mestruazioni, tagli cesari, gastriti severe positive all'elycobacter pilori, celiachia e altre sindromi legate agli apparati urinario, ginecologico, gastroenterico → In un'alta percentuale di pazienti ho riscontrato:

- nefriti nel 1° anno di vita, a volte dopo vaccinazioni;
- odore delle urine molto molto acuto putrido, impellenza a urinare, enuresi, nei primi anni di vita;
- impellenza anche in alcune donne in prossimità e durante il ciclo mestruale, mentre nei maschi dopo il rapporto sessuale e nell'ipertrofia prostatica.

Ho prescritto spesso per analogia e intuizione. Non ho potuto attingere a una Materia Medica pura di nosodi. Nelle varie fonti consultate (Vannier, Julian, Baruk) i sintomi riportati dagli autori clinici comuni e mancano i sintomi peculiari e caratteristici che solo la sperimentazione sull'uomo sano ci dà.

Da Escherichia Coli a Colibacillinum: Visione Omeopatica

Esperienza personale:

Esempio sintomi estratti

MM di Andre' Julian: astenia- timidezza-amnesia - scambia una parola per un'altra

Sintomo chiave per Vannier: Gonfiore alla palpebra superiore.

Sintomi prodotti durante il Proving di Colibacillinum (umano) presso la Scuola di Medicina omeopatica di Verona Aprile maggio 2011.

(10°giorno) - La sera arrivo a casa molto stanca, più del solito, ho voglia di riposarmi. Mi sento indecisa non so come organizzare il week-end. Non voglio parlare, cattivo umore, irritabile intollerante, sbaglio le parole scrivendo.

(9° giorno)- Occhi: ciglia secche e “incollate” dalle secrezioni, incollate lievemente a sx e molto di più a dx. Abbondante secrezione occhio dx, verso le 7.30 migliora ma non scompare e aumenta la sera alle 19-20.50.

PROVING



Da Escherichia Coli a Colibacillum: Visione Omeopatica

Esperienza personale:

la complessità' inizia dal proving: il Nosode sperimentato sull'uomo sano produce dati scientifici.

Quando il prover assume il rimedio “mangia l'informazione”, la distribuisce ovunque nel corpo, nel cuore e nella mente e inizia a produrre sintomi comuni e caratteristici. Riproducibili e prevedibili in ogni prover e proving. Abbiamo così sintomi veri, con modalità peculiari, che possiamo indagare nel nostro paziente e utilizzare nella prescrizione.

L'Epigenetica e il lavoro di Montagnier ci insegnano che veniamo al mondo insieme a un universo di microrganismi e frammenti di essi che si costituiscono fin dal primo soffio di vita, crescono, evolvono e si ammalano con noi. Ci offrono segnali e sintomi che dobbiamo imparare a conoscere e a riconoscere.

Da Escherichia Coli a Colibacillum: Visione Omeopatica

Spunti di riflessione e confronto: (D'arpa – Pomposelli)

La psora di Hahnemann è l'ipotesi di una radice comune delle patologie croniche, e si suppone che tale radice abbia origine da una sorta di **persistente infettivo**.

L'analisi dei dati di Hahnemann, messa in relazione con i dati generali sopraesposti, ed anche con le evidenze sperimentali di Montagnier, mi sembra possa lasciare supporre che alla radice della psora possa avere un ruolo una perversione permanente della simbiosi batterica intestinale.

Da Escherichia Coli a Colibacillum: Visione Omeopatica

Spunti di riflessione e confronto:

Da un punto di vista epidemiologico, i primi sintomi -in ordine d'elenco- della psora primaria che H. evidenzia, sono:

1. **verminosi** (consensuale ad uno stato di **dismicrobismo?**);
2. **gonfiore addominale** (non le coliche, che saranno considerate successivamente, non il dolore che pure potrebbe essere presente, ma proprio la tensione meteorica da **dismicrobismo**);
3. **pallore** (sintomo caratteristico delle verminosi ed aspecifico di una generica sofferenza sistemica);
4. variazioni patologiche **dell'appetito**;

Anche in questo caso, la psora sembrerebbe cominciare con una problematica che nasce a livello del colon.

Si può ipotizzare che il **persistente infettivo** postulato da Hahnemann potrebbe anche NON essere ad ingresso percutaneo, ma provenire da una più subdola alterazione della modulazione epigenetica originata dal cross batterico intestinale.

Da Escherichia Coli a Colibacillum: Visione Omeopatica

Spunti di riflessione e confronto:

In questo caso, la manifestazione cutanea primaria fugace e spesso inapparente, osservata talvolta ma non dimostrabile in tutti i casi, sarebbe consensuale.

La consensualità di un sintomo cutaneo fugace in corso di disfunzione colica è considerata una risposta sistemica “comune”, ad es. nella MTC (ove la funzione colica e quella cutanea sono viste come funzioni accoppiate).

Questo punto di vista confermerebbe l'affermazione di Hahnemann: **“quando c'è la manifestazione cutanea, la psora è già una patologia sistemica e non locale”**.

Attualmente si assiste ad un aumento esponenziale di disturbi anche sistemici direttamente sostenuti da dismicrobismo (cfr. candidosi, allergie/intolleranze, ecc.).

Da Escherichia Coli a Colibacillum: Visione Omeopatica

Un ceppo batterico purificato

-Hahnemann non sapeva nemmeno cosa fossero i batteri-

non so se possa essere considerato

“materiale patogeno umano”

ma, considerando che un ceppo batterico prelevato da intestino umano (s. l'E. Coli)

può avere qualche *impronta energetica* dell'ospite, bisognerà considerare se sia più utile partire da un analogo ceppo prelevato dall'intestino di un vitello.

Forse darebbe sintomi più chiari

Condividere l'esperienza omeopatica

La Scuola di Verona ha iniziato con il proving di Colibacillinum a scrivere un primo piccolo frammento di Materia Medica pura di questo nosode. occorrerebbe che il Dipartimento Scuole Fiamo e tutte le altre Scuole ripetessero il proving e ne facessero altri, per poi potere, fra qualche anno, scrivere una Materia Medica pura dei nosodi sperimentati e farne così
un patrimonio da condividere

GRAZIE

Dr. Raffaella Pomposelli

