

REVISTA DE **HOMEOPATIA**

Publicação da Associação Paulista de Homeopatia • vol. 64 • nºs 1-2-3-4 - 1999



Similitude na moderna farmacologia **Confiabilidade dos repertórios**

Intoxicação pelo chumbo
Causticum
Homeopatia em LER

Homeopatia e positivismo
Homeopatia no serviço público
Homeopatia e racionalidade médica

O princípio da similitude na moderna farmacologia*

Similitude in modern pharmacology

MARCUS ZULIAN TEIXEIRA #

Descritores:

Similitude
Racionalidade científica
Efeito secundário
Efeito rebote
Farmacologia homeopática

* Trabalho publicado no *British Homeopathic Journal* (Julho/99)

Médico homeopata, membro do corpo docente da Associação Paulista de Homeopatia

Correspondência:

R. Teodoro Sampaio, 352 – cj. 128
São Paulo/SP – CEP: 05406-000
Tel: (0xx11) 8835243 / (0xx11) 37581207 – Fax: (0xx11) 2826980
E-mail: mzulian@iconet.com.br

INTRODUÇÃO

A Homeopatia está fundamentada em quatro pilares, que a sustentam como técnica terapêutica: *princípio da similitude, experimentação no homem sadio, medicamento dinamizado (doses infinitesimais) e medicamento único.*

Apesar do princípio da similitude e da experimentação no homem sadio serem as prerrogativas essenciais para que se pratique a terapêutica homeopática, grande importância é dispensada à utilização das doses mínimas (substâncias em altíssimas diluições), quando se questiona cientificamente a Homeopatia. Lembremos que o próprio HAHNEMANN trabalhou com doses ponderais na experimentação humana e na prática terapêutica segundo a lei dos semelhantes.

Ao invés de nos limitarmos a comprovar cientificamente a atuação das altas diluições no organismo vivo, que por si só não confirmaria a terapêutica homeopática, deveríamos focalizar nossas pesquisas no princípio da similitude, a fim de aproximar o modelo homeopático à racionalidade científica moderna.

Assim sendo, buscamos evidenciar a atuação do princípio da semelhança na aplicação clínica dos fármacos modernos, seguindo o modelo de estudo das drogas proposto por HAHNEMANN. Observando que, conseqüentemente ao efeito primário das drogas sobre a economia humana, ocorria uma reação do organismo (efeito secundário) no sentido de neutralizar a perturbação inicial (manutenção da homeostase), HAHNEMANN propôs um método terapêutico que se utilizasse desta reação vital e instintiva: toda droga que causa uma perturbação no organismo sadio (doença artificial) é capaz de curar este mesmo distúrbio no organismo doente (*similia similibus curantur*), pois desperta uma reação orgânica contrária ao sintoma inicialmente provocado, anulando com isto o sintoma semelhante da doença natural.

Na Farmacologia Clássica, esta reação secundária do organismo no sentido de anular o efeito primário drogual é denominada por *efeito rebote*, sendo descrito na utilização de uma infinidade de fármacos modernos das mais diversas classes.

A utilização deste efeito rebote na terapêutica clínica é sugerida em alguns trabalhos científicos modernos e propomos, dando continuidade a este trabalho inicial, a elaboração de ensaios clínicos com diversas drogas atuais, para comprovar, incontestemente, a universalidade do princípio terapêutico pela similitude.

MATERIAL

Para o conhecimento dos efeitos das drogas modernas no organismo humano, utilizamos-nos do *The United States Pharmacopeia Dispensing Information - USPDI* (1) e do *American Hospital Formulary Service - AHFS* (2) como obras de referência. Complementando este estudo, realizamos uma pesquisa nos principais periódicos médicos, abrangendo os últimos quinze anos (1982-1997), buscando trabalhos científicos que comprovassem os dados anteriormente coletados.

MÉTODO

Na obra que inaugura a Homeopatia (*Ensaio sobre um novo princípio para se averiguar o poder curativo das drogas*, 1796), HAHNEMANN discorre sobre as propriedades farmacológicas de um grande número de medicamentos utilizados na sua época, que tinham um poder secundário curativo decorrente de um efeito primário semelhante. Neste ensaio, as drogas são analisadas segundo o efeito primário de causar alterações orgânicas e o efeito secundário do organismo para tentar anular estes distúrbios medicamentosos, sendo este o responsável pela reação vital curativa do tratamento homeopático.

Nos parágrafos 56 a 67 do *Organon* (3), HAHNEMANN discorre sobre o método enantiopático de tratamento, citando inúmeras drogas de sua época que eram utilizadas segundo seu efeito primário paliativo ao sintoma perturbador, demonstrando que “após esse ligeiro alívio antipático (de curta duração) seguir-se-á, **sempre e sem exceção**, uma agravação” do sintoma paliado.

Cita inúmeros tratamentos antipáticos de sua época, realizados com o intuito de anular rapidamente os sintomas incômodos da doença, por medicamentos que apresentam a capacidade de produzir, em seu efeito primário direto, “o contrário do sintoma mórbido que se pretende atenuar”.

Dizendo que com este tipo de terapêutica trata-se “de um único sintoma de maneira unilateral, portanto, de uma e pequena parte do todo, da qual não se pode, evidentemente, esperar o alívio de toda a doença”, acrescenta o fato de que após uma melhora inicial do sintoma, observa-se, freqüentemente, uma agravação da doença original. Esta agravação posterior da doença é o que comumente chamamos de “efeito rebote das drogas” ou “reação paradoxal do organismo”, segundo a Farmacologia Clássica.

Por inúmeras observações de sua experiência clínica, HAHNEMANN exemplifica a “agravação” ou “estado contrário” ou “recaída do sintoma inicialmente melhorado”.

“Jamais, no mundo, os sintomas importantes de uma doença persistente foram tratados com tais paliativos de ação oposta, sem que, ao fim de poucas horas, o estado contrário, a recaída, e mesmo uma evidente agravação do mal ocorressem. Para uma tendência persistente à sonolência diurna, prescrevia-se café, cujo efeito primário é a excitação; quando, porém, seu efeito terminava, a sonolência diurna aumentava. Para o freqüente despertar noturno, dava-se ópio - sem levar em conta os demais sintomas da doença - que, em virtude de sua ação primária, produzia um sono anestésiante e entorpecedor; porém, nas noites subseqüentes, a insônia se tornava ainda mais forte. Sem considerar os outros sinais mórbidos, prescrevia-se justamente o ópio, cujo efeito primário é a prisão de ventre, mas que, após

breve melhora da diarreia, só servia para torná-la ainda mais grave. As dores violentas e freqüentes de toda espécie que podiam ser suprimidas apenas por pouco tempo com o ópio entorpecedor, voltavam, então, agravadas, muitas vezes de modo insuportável ou sobrevinha outra afecção bem mais séria. Contra a antiga tosse noturna, o médico comum não conhece nada melhor do que o ópio, cujo efeito primário é suprimir toda irritação, que talvez ceda na primeira noite, mas que só se agrava mais nas noites subseqüentes, sobrevivendo febre e suores noturnos, no caso de insistir-se em suprimí-la mediante doses cada vez maiores deste paliativo. Procurou-se vencer a debilidade da bexiga com sua conseqüente retenção de urina com a tintura de cantárida, que irrita as vias urinárias pela sua ação antipática contrária, pela qual se efetuou, certamente, a princípio, a eliminação da urina; a seguir, porém, a bexiga se tornou mais insensível e menos contrátil, prestes a ficar paralisada. Com grandes doses de medicamentos purgativos e sais laxativos, que estimulam os intestinos a constantes evacuações, tentou-se curar uma tendência crônica à constipação, mas seus efeitos secundários tornaram os intestinos ainda mais constipados. O médico comum pretende suprimir a debilidade crônica ministrando vinho, que, no entanto, somente possui ação estimulante em seu efeito primário, caindo, então, muito mais as forças do paciente durante sua ação secundária. Através de substâncias amargas e condimentos quentes, ele pretende fortalecer e aquecer o estômago cronicamente fraco e frio, mas a ação secundária destes paliativos, estimulantes apenas em seu efeito primário, serve somente para tornar o estômago ainda mais inativo. A prolongada deficiência de calor vital e a sensação de frio deveriam ceder à prescrição de banhos mornos, mas os pacientes, a seguir, se tornam mais fracos e sentem mais frio. Partes do corpo muito queimadas, na verdade, encontram alívio imediato com aplicação de água fria; porém, a dor da queimadura aumenta inacreditavelmente a seguir e a inflamação atinge um grau ainda mais elevado. Mediante medicamentos provocadores de espirros e que causam a secreção das mucosas, pretende-se curar a coriza crônica acompanhada de entupimento das fossas nasais, não reparando, porém, que mediante tais medicamentos antagônicos ela continua se agravando (no efeito secundário) e o nariz fica mais obstruído. Por meio das forças elétricas e do galvanismo, grandes estimulantes da atividade muscular em sua ação primária, membros cronicamente fracos e quase paralisados foram rapidamente ativados; a conseqüência, porém (a ação secundária), foi o completo amortecimento de toda a excitabilidade muscular e total paralisia. Com sangrias, pretendeu-se remover o afluxo congestivo de sangue à cabeça e outras partes do corpo, como por exemplo durante as palpitações, mas sempre se seguiam congestões ainda mais graves nestes órgãos, palpitações

mais fortes e mais freqüentes, etc. Para tratar o torpor paralisante físico e mental, a par da perda de consciência que predominam em muitos tipos de tifo, a arte medicamentosa comum não conhece nada melhor do que grandes doses de valeriana, por ser ela um dos medicamentos mais poderosos como reanimador e estimulante da faculdade motora; sua ignorância, contudo, impede de saber que esta é apenas uma ação primária e que o organismo, após a mesma, na ação secundária (antagônica), certamente cai em torpor e imobilidade ainda maiores, isto é, paralisção física e mental (mesmo morte); eles não enxergaram que foram justamente os doentes aos quais foi dada alta quantidade de valeriana, cuja ação é antipática, aqueles que mais seguramente vieram a morrer. O médico da antiga escola se vangloria de poder reduzir por diversas horas a velocidade do pulso fraco e acelerado, em pacientes caquéticos, já com a primeira dose de *Digitalis purpurea*, redutora da pulsação no seu **efeito primário**; contudo, sua velocidade logo retorna duplicada; então, repetidas e mais fortes, as doses fazem cada vez menos efeito, terminando por não mais poder diminuir a velocidade do pulso, que várias vezes se torna impossível de calcular na **ação secundária**. O sono, apetite e força diminuem, e a morte breve é inevitável, quando não sobrevém a loucura. Em uma palavra, a falsa teoria não se convence, mas a experiência nos ensina, de maneira assustadora, quantas vezes se agrava uma doença ou se produz algo ainda pior pela ação secundária de tais medicamentos antagônicos (antipáticos)". (*Organon*, § 59)

Embasado nestas observações clínicas do procedimento terapêutico paliativo, fundamenta o "mecanismo de ação das drogas" nos parágrafos 63 a 65 do *Organon*, através da ação primária e da ação secundária ou reação vital.

"Toda força que atua sobre a vida, todo medicamento afeta, em maior ou menor escala, a força vital, causando certa alteração no estado de saúde do Homem por um período de tempo maior ou menor. A isto se chama **ação primária**. Embora produto da força vital e

do poder medicamentoso, faz parte, **principalmente**, deste último. A esta ação, nossa força vital se esforça para opor sua própria energia. Tal ação oposta faz parte de nossa força de conservação, constituindo uma atividade automática da mesma, chamada **ação secundária ou reação**." (*Organon*, § 63)

"Durante a ação primária dos agentes mórbidos artificiais (medicamentos) sobre nosso organismo sadio, nossa força vital (como se conclui dos exemplos seguintes), parece conduzir-se de maneira meramente suscetível (receptiva, por assim dizer, passiva) e então, como que obrigada, parece permitir às sensações do poder artificial exterior que atue sobre ela e que modifique seu estado de saúde; mas, então, é como se recobrasse o ânimo e ante este efeito (**ação primária**) recebido: a) parece produzir um estado exatamente oposto (**ação secundária, reação**), no caso de tal estado existir, no mesmo grau em que o efeito (**ação primária**) do agente morbífico artificial ou potência medicamentosa atuou sobre ela e proporcional à sua energia - ou, b) se não houver na natureza um estado que seja exatamente o oposto da ação primária, ela parece esforçar-se em fazer valer seu poder superior, extinguindo a alteração nela causada pelo agente exterior (através do medicamento), restabelecendo seu estado normal (**ação secundária, ação curativa**)." (*Organon*, § 64)

Reproduzindo este estudo drogol para os dias de hoje, analisamos fármaco por fármaco quanto aos seus efeitos primários e secundários no organismo humano, realizando um estudo minucioso e manual das drogas quanto às indicações, mecanismo de ação, duração de ação, efeitos adversos e informações sobre doses utilizadas no *USPDI* e no *AHFS*. Após identificarmos o efeito secundário (efeito rebote) numa série de substâncias descritas nos compêndios farmacológicos, fundamentamos estes relatos através de um grande número de trabalhos científicos sobre o assunto.

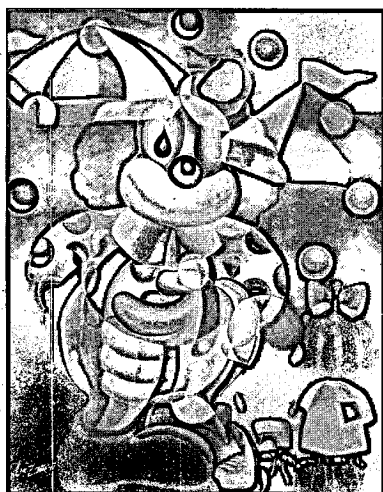
Esta pesquisa complementar foi realizada através do banco de dados *Medline*, no período de 1983 a 1998, utilizando as palavras-chave *feedback*, *self recovery*, *paradoxal reaction* e *rebound effect*.

Buscamos também dados relativos a tratamentos que se utilizaram do efeito rebote como resposta curativa, empregando drogas modernas.

RESULTADOS

Para a Homeopatia, a verdadeira terapêutica deve basear-se na administração de um estímulo medicamentoso (doença artificial) semelhante à doença natural que se deseja combater, promovendo com isto uma reação do organismo em direção ao equilíbrio do meio interno (homeostase). Nisto fundamenta-se o princípio da similitude.

Teoricamente, toda droga deveria ser capaz de produzir no indivíduo sadio os mesmos sintomas que pudesse curar no indivíduo doente, sendo estes sintomas



considerados como efeito primário da substância medicinal. O processo em direção à cura dos sintomas ocorre através do efeito secundário do organismo (reação homeostática), que ao neutralizar o efeito primário drogual, com sintomas semelhantes aos da enfermidade natural, restabelece a saúde orgânica.

Neste trabalho, procuramos demonstrar que a ação secundária (reação vital) do organismo é observada num grande número de fármacos modernos, após a descontinuidade do tratamento enantiopático ou paliativo, confirmando as inúmeras observações de HAHNEMANN.

Seguindo o raciocínio do fundador da Homeopatia, quando critica o método terapêutico de sua época (*contraria contrariis curantur*) nos parágrafos 52 a 67 do *Organon*, constatamos que após a suspensão das drogas enantiopáticas atuais, utilizadas para eliminar determinados sintomas segundo o princípio dos contrários, estes mesmos sintomas que foram suprimidos inicialmente retornam em intensidade maior do que a inicial, comprovando a reação secundária do organismo em direção à manutenção do meio interno.

Dentro da Farmacologia Clássica, este efeito secundário ou reação vital homeopática é definido como efeito rebote ou reação paradoxal do organismo, retornando sempre em intensidade maior do que o distúrbio inicial que se desejou combater, contrariando qualquer comparação a uma evolução natural da doença após a suspensão do fármaco.

Enfatizando estar no “**emprego homeopático dos medicamentos** o verdadeiro e sólido método de cura”, HAHNEMANN ressalta no parágrafo 61 do *Organon* a importância da observação e da reflexão nos “**resultados do emprego de medicamentos antagônicos**”, para que possamos comprovar o princípio da similitude. Seguindo esta proposta, estudamos os resultados do emprego de medicamentos antagônicos segundo a Farmacologia moderna, no intuito de fundamentar a universalidade do princípio da similitude.

A seguir, listaremos algumas drogas que evidenciam o efeito secundário do organismo (efeito rebote), referendando o estudo completo de centenas de fármacos à obra *Semelhante Cura Semelhante - O princípio de cura homeopático fundamentado pela racionalidade médica e científica*. (4)

I) Constatação do efeito secundário ou reação vital do organismo (efeito rebote)

1) Drogas antiarrítmicas

Bloqueadores beta-adrenérgicos

Indicações terapêuticas: Arritmias ventriculares.

Efeito rebote: Batimentos cardíacos rápidos ou irregulares. A suspensão brusca de um beta-bloqueador pode causar taquicardia ventricular. (USPDI, p. 579)

Outras referências: (5), (6), (7), (8), (9), (10).

2) Drogas antianginosas

Nitratos - Nitroglicerina

Indicações terapêuticas: Angina de peito clássica.

Efeito rebote: Pacientes que utilizam a *Nitroglicerina* por longo tempo, reportam ataques de angina mais frequentes do que os usuais, após a suspensão da droga. (AHFS, p. 959)

Outras referências: (11), (12), (13), (14), (15), (16), (17), (18).

3) Drogas antihipertensivas

Agonistas alfa2-adrenérgicos centrais

Indicações terapêuticas: Hipertensão arterial.

Efeito rebote: Hipertensão arterial (com a *Clonidina* a hipertensão rebote costuma ocorrer após a suspensão brusca da medicação, sendo sintomática em 5 a 20% dos pacientes). Hiperatividade simpática, com hipertensão rebote, pode ocorrer no período de 2 a 7 dias após a suspensão abrupta da *Guanfacina*, com risco maior na vigência do uso de doses maiores que 4 mg por dia (USPDI, pp. 885, 1567, 1576). A suspensão brusca da *Clonidina* oral resulta num rápido (8-24 horas após) incremento das pressões arteriais sistólica e diastólica, não estando bem determinado o seu mecanismo. Com o uso da *Clonidina* transdérmica surgiu uma severa hipertensão de rebote 36-72 horas após a suspensão do tratamento. Quando se suspende o tratamento no pré-operatório, a hipertensão de rebote ocorre durante ou após a cirurgia. Com o *Guanabenz*, em 33% dos pacientes ocorre um rápido e importante acréscimo nas pressões sistólica e diastólica após a suspensão da medicação, permanecendo por muitos dias (AHFS, pp. 912, 913, 921, 940).

Outras referências: (19), (20), (21), (22), (23), (24), (25), (26).

4) Drogas para hipertensão intracraniana

Manitol (diurético osmótico)

Indicações terapêuticas: Alívio sintomático do edema; tratamento da hipertensão intracraniana (edema cerebral).

Efeito rebote: Retenção urinária, congestão pulmonar, edema de membros inferiores (USPDI, p. 1957; AHFS, p. 1477). Um aumento rebote na pressão intracraniana pode ocorrer, aproximadamente, 12 horas após a diurese osmótica ser utilizada para reduzir o edema cerebral e a pressão intracraniana (AHFS, p. 1476).

Outras referências: (27), (28), (29), (30).

5) Drogas antihipotensivas

Dextran

Indicações terapêuticas: Tratamento do shock hipovolêmico.

Efeito rebote: Devido à possibilidade de ocorrer importante reação secundária logo após a administração da droga, os pacientes devem ser observados atentamente durante os primeiros cinco minutos, com o intuito de se detectar severa hipotensão de rebote (AHFS, p. 1420).

Dopamina (estimulante cardíaco, vasopresso

Indicações terapêuticas: Hipotensão aguda.

Efeito rebote: Hipotensão arterial (em casos severos devemos administrar drogas com propriedades vasoconstritoras semelhantes à norepinefrina) (*USPDI, 1994, p. 1234; AHFS, p. 620*).

6) Drogas antihipercolesterolêmicas

Clofibrato

Indicações terapêuticas: Tratamento da hiperlipoproteinemia.

Efeito rebote: Incremento substancial na concentração de triglicérides (LDL). (*AHFS, p. 889*)

Outra referência: (31).

Inibidores da HMG-CoA redutase

Indicações terapêuticas: Tratamento da hiperlipoproteinemia.

Efeito rebote: Incremento substancial na concentração de triglicérides (LDL) (*AHFS, p. 903*).

Outra referência: (32).

7) Drogas ansiolíticas

Benzodiazepinas

Indicações terapêuticas: Ansiedade (Agorafobia, Síndrome do Pânico, etc.).

Efeito rebote: Excitação, nervosismo ou irritabilidade não habituais ocorrem como reação paradoxal (surtem, normalmente, em 2 ou 3 dias com benzodiazepinas de meia-vida intermediária ou curta, e entre 10 ou 20 dias com benzodiazepinas de meia-vida longa, após a interrupção brusca de doses terapêuticas administradas de forma contínua durante vários meses) (*USPDI, pp. 542, 814*). Nervosismo, agitação e irritabilidade costumam ocorrer no início do tratamento e com a suspensão brusca da medicação (*AHFS, p. 1129*).

Outras referências: (33), (34), (35), (36), (37), (38), (39), (40), (41), (42), (43), (44).

8) Drogas estimulantes do SNC

Anfetaminas

Indicações terapêuticas: Síndrome do déficit de atenção, narcolepsia, supressão do apetite.

Efeito rebote: Depois dos efeitos estimulantes (aumento da atividade motora e do estado de alerta, diminuição da sonolência e da sensação de fadiga), pode ocorrer cansaço ou debilidade não habituais, sonolência, tremor, depressão mental (*USPDI, p. 93; AHFS, pp. 1219, 1227*).

Outras referências: (45), (46), (47), (48), (49).

9) Drogas antidepressivas

Antidepressivos tricíclicos

Indicações terapêuticas: Depressão mental, mania, pânico.

Efeito rebote: Ansiedade, sonolência, cansaço ou debilidade severa não habituais (*USPDI, p. 268*). Exacer-

bação da depressão, hipomania, pânico ou ansiedade (*AHFS, p. 1157*).

Outras referências: (50), (51), (52), (53), (54), (55).

10) Drogas anticonvulsivantes

Anticonvulsivantes do grupo hidantoína

Indicações terapêuticas: Crises convulsivas, coreoatetose paroxística, transtornos de conduta (excitação, ansiedade, irritabilidade e insônia).

Efeito rebote: Aumento na frequência das crises convulsivas. Inquietude ou agitação; movimentos incontrollados espasmódicos ou de torsão das mãos, braços e pernas; movimentos incontrollados dos lábios, língua ou bochechas (movimentos coreoatetóides transitórios não relacionados com intoxicação por *Hidantoína*; o efeito dura, geralmente, entre 24 a 48 horas após suspender a *Fenitoína* e pode cessar espontaneamente). Mudanças no comportamento ou no estado mental; excitação, nervosismo ou irritabilidade não habituais. (*US-*



PDI, p. 249)

Outras referências: (56), (57).

Barbitúricos

Indicações terapêuticas: Crises convulsivas.

Efeito rebote: Crises convulsivas (podem ocorrer 16 horas após a interrupção do tratamento e durar até 5 dias, diminuindo, gradualmente, no período de 15 dias) (USPDI, p. 511; AHFS, p. 1125).

11) Drogas antipsicóticas

Fenotiazinas

Indicações terapêuticas: Tratamento dos distúrbios psicóticos (esquizofrenia).

Efeito rebote: Exacerbação dos sintomas psicóticos e catatônicos, que deveriam diminuir, logo após a descontinuidade do tratamento (USPDI, p. 2362; AHFS, p. 1185).

Outras referências: (58), (59), (60).

Haloperidol

Indicações terapêuticas: Tratamento dos distúrbios psicóticos (esquizofrenia).

Efeito rebote: Exacerbação dos sintomas psicóticos (incluindo alucinações e catatonia) que deveriam diminuir, logo após a descontinuidade do tratamento (USPDI, 1593; AHFS, p. 1205).

Outras referências: (61), (62).

12) Drogas antidiscinéticas

Antidiscinéticos

Indicações terapêuticas: Doença de Parkinson; reações extrapiramidas induzidas por drogas.

Efeito rebote: Piora dos sintomas extrapiramidais com a suspensão brusca dos antidiscinéticos (ansiedade; dificuldade para falar ou engolir; perda do controle do equilíbrio; cara de máscara ou facies miopática; espasmos musculares na cara, no pescoço e nas costas; inquietude ou desejo de permanecer em movimento; marcha arrastando os pés; rigidez de braços e pernas; tremor ou agitação de mãos e dedos; movimentos de torção do corpo) (USPDI, p. 295; AHFS, p. 580).

Outras referências: (63), (64), (65).

13) Drogas relaxantes musculares

Relaxantes da musculatura esquelética

Indicações terapêuticas: Tratamento da espasticidade do músculo esquelético.

Efeito rebote: Com a suspensão abrupta do *Baclofeno*, observa-se rigidez muscular inexplicável (aumento da espasticidade) ou excitação não habituais. (USPDI, p. 509). Exacerbação aguda da espasticidade ocorre frequentemente com a suspensão brusca da medicação (AHFS, p. 690).

Relaxantes da musculatura lisa

Indicações terapêuticas: Tratamento da espasticidade do músculo liso.

Efeito rebote: Espasticidade rebote.

Referências: (66), (67), (68), (69), (70), (71).

14) Drogas analgésicas

Analgésicos opiáceos

Indicações terapêuticas: Tratamento da dor; coadjuvante da anestesia.

Efeito rebote: Dores generalizadas. Com o excesso de dose, juntamente com a diminuição da dor, observamos sonolência severa, perda da consciência, pele fria, hipotensão arterial, pupilas puntiformes, batimentos cardíacos lentos e respiração lenta ou dificultosa; ao suspendermos ou antidotarmos a medicação com *Naloxona*, observamos uma reação paradoxal rápida (24 a 72 horas) e prolongada (5-14 dias) composta por aumento da dor, insônia, nervosismo ou inquietude severos, febre, hipertensão arterial, pupilas inusualmente grandes, taquicardia e hiperpnéia (USPDI, p. 2216; AHFS, p. 1069). Após a descontinuação da *Fentanila*, utilizada como analgésico, observam-se dores generalizadas pelo corpo. (USPDI, p. 1452)

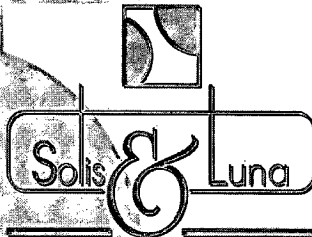
Outras referências: (72), (73), (74), (75).

Ergotamina (Ergot)/ Dihidroergotamina (derivados do Ergot)

Indicações terapêuticas: Tratamento da dor de cabeça de origem vascular (enxaqueca).

Efeito rebote: Segundo a *National Headache Foundation* (76), o uso constante de medicamentos que contenham *tartarato de ergotamina* faz com que as crises de enxaqueca tornem-se mais frequentes, devido ao efeito rebote. A tolerância à droga depende da idiosincrasia individual. Com a descontinuidade do tratamento com *ergotamina*, pode surgir dor de cabeça rebote, que é um pouco diferente da cefaléia original (AHFS, p. 662). Dor de cabeça, náuseas e vômitos podem ocorrer com doses usuais (severa dor de cabeça "rebote" surge com a descontinuidade do uso crônico de derivados do *Ergot*, sendo muito severa nas primeiras 24-48 horas e permanecendo até 72 horas após a última dose) (USPDI, p. 2968; AHFS, p. 658).

Outra referência: (77).



Solis & Luna

Farmácia Homeopática Sensitiva

Homeopatia

Antroposofia

Manipulação

Florais

R. Pe. Antônio José dos Santos, 1096
Brooklin, SP CEP 04563-003
Tel./Fax 5506-2962 5506-8796

2ª a 6ª das 8h30 às 20h
Sábado das 9h às 17h
Entregas à Domicílio

15) Drogas antiinflamatórias

Corticosteróides

Indicações terapêuticas: Tratamento dos processos inflamatórios.

Efeito rebote: Inflamação rebote após a suspensão do tratamento.

Referências: (78), (79).

Salicilatos

Indicações terapêuticas: Tratamento da inflamação (febre).

Efeito rebote: Febre inexplicável, podendo ser muito elevada (USPDI, p. 2589). Hipertermia, algumas vezes com temperatura retal atingindo 40,5 à 42,2°C (AHFS, p. 992). Aumento rebote da inflamação, após a suspensão da droga.

Outras referências: (80), (81).

16) Drogas anticoagulantes

Heparina

Indicações terapêuticas: Tratamento e profilaxia da trombose e do tromboembolismo.

Efeito rebote: Com o uso continuado, podem ocorrer complicações trombóticas, decorrentes do desenvolvimento de anticorpos antiplaquetários dependentes de Heparina, que dá lugar a um grande aumento da agregação plaquetária, causando infarto de órgãos. Estes novos trombos são compostos, fundamentalmente, por fibrina e plaquetas. Esta forma severa de trombocitopenia independe da origem, da dose ou da via de administração da Heparina (USPDI, p. 1597). Tromboses localizadas ou disseminadas: a formação de novos trombos relaciona-se à indução de trombocitopenia pela Heparina, conseqüente à reação paradoxal decorrente da agregação plaquetária irreversível (*white clot syndrome*) induzida pela mesma (AHFS, p. 728).

Outra referência: (82).

Protamina (anti-heparínico)

Indicações terapêuticas: Tratamento da toxicidade (overdose) por Heparina.

Efeito rebote: Hemorragias (rebote da atividade he-

parínica) (USPDI, p. 2504). Rebote heparínico com anti-coagulação e hemorragias tem sido relatados, ocasionalmente, várias horas (8 a 9 hs) após a correta neutralização da Heparina pelo Sulfato de Protamina (AHFS, p. 732).

Outras referências: (83), (84).

17) Drogas antihistamínicas

Antihistamínicos

Indicações terapêuticas: Neutralizam as respostas mediadas pela histamina em rinites, conjuntivites, pruridos, urticária, angioedema, vertigem, sedação, insônia, anorexia, etc.

Efeito rebote: Surgem sintomas de rebote, que são ações da histamina, como sufocamento e rubor facial, falta de ar, aumento das secreções glandulares, reações alérgicas, formação de edemas, vertigem, hipotensão, excitação e nervosismo não habituais, insônia, perda do apetite, etc. (USPDI, pp. 323, 1609; AHFS, p. 2).

Outra referência: (85).

18) Drogas diuréticas

Diuréticos

Indicações terapêuticas: Promove a diurese, com a excreção do sódio e do potássio [menor nos poupadores de potássio (*Triantereno*)].

Efeito rebote: Retenção rebote de sódio e potássio.

Referências: (86), (87), (88), (89), (90), (91), (92), (93).

19) Drogas antidisépticas

Antagonistas do receptor histamínico H₂

Indicações terapêuticas: Tratamento da úlcera gástrica e duodenal.

Efeito rebote: Perfuração de úlceras pépticas crônicas foram relatadas durante o tratamento com *Cimetidina*. Um mês após a suspensão do tratamento, observou-se recorrência de úlceras em 41% dos pacientes, podendo ocorrer em até uma semana após a suspensão do mesmo (AHFS, pp. 1667, 1668).

Outras referências: (94), (95), (96), (97), (98), (99), (100).

Antiácidos

Indicações terapêuticas: Tratamento da hiperacidez, da gastrite e da úlcera péptica.

Efeito rebote: Acidez rebote.

Referências: (101), (102), (103), (104).

20) Drogas para asma brônquica

Broncodilatadores adrenérgicos

Indicações terapêuticas: Broncoespasmos da asma brônquica e da doença pulmonar obstrutiva crônica.

Efeito rebote: Severa dificuldade para respirar, aumento das sibilâncias; tosse ou outra irritação brônquica (USPDI, p. 621). Broncoespasmos paradoxais são observados com o uso do *Salmeterol*. Fatalidades tem sido relatadas com o uso excessivo

• Homeopatia
 • Florais
 • Aromaterapia
 • Weleda
 (preços promocionais)
 • Oligoelementos • Fitocosméticos
Entrega a domicílio
Atendimento Farmacêutico Permanente
 Segunda a Sexta, 9:00h às 18:30h - Sábado, 9:00h às 13:00h
Fone/Fax: (011) 816 0737
 R. Harmonia, 1.265 - Sumarezinho - São Paulo - SP
 Próximo à estação Vila Madalena do Metrô

de broncodilatadores simpaticomiméticos. A causa da morte é desconhecida; entretanto, suspeita-se que paradas cardíacas ocorram imediatamente após crises severas de asma aguda com subsequente hipóxia (USPDI, p. 2614). Dificuldade para respirar; broncoespasmos, algumas vezes de intensidade severa e não responsivos a qualquer terapêutica broncodilatadora (AHFS, pp. 613, 616, 623, 627, 630).

Outras referências: (105), (106), (107), (108), (109), (110).

Corticosteróides - via inalatória

Indicações terapêuticas: Tratamento da asma brônquica e da doença pulmonar obstrutiva crônica.

Efeito rebote: Dificuldade para respirar, falta de ar, opressão no peito e sibilâncias; bronquites, broncoespasmos (USPDI, 1994, p. 908). Asma brônquica (AHFS, pp. 1546, 1549, 1730, 1731).

Outra referência: (111).

21) Drogas descongestionantes nasais

Oximetazolina - via nasal

Indicações terapêuticas: Congestão nasal (associada a rinite crônica).

Efeito rebote: Irritação da mucosa nasal e espirros. Congestão rebote caracterizada por vermelhidão crônica, inchaço e rinite, ocasionada pelo uso prolongado e/ou doses excessivas da droga (USPDI, p. 2260; AHFS, p. 1595).

Outras referências: (112), (113), (114), (115).

22) Drogas antiglaucomatosas

Antiglaucomatosos colinérgicos (anticolinesterásicos)

Indicações terapêuticas: Tratamento do glaucoma (diminuição da pressão intraocular).

Efeito rebote: Após o uso de *Demecario*, *Ecotiopato* ou *Fluostigmina* pode-se produzir um aumento paradoxal da pressão intraocular; visão borrada ou mudanças na acomodação visual; dor ocular; irritação ocular; dor de cabeça. (USPDI, p. 313; AHFS, p. 1570).

Outra referência: (116).

23) Drogas da lactação

Agonistas da dopamina

Indicações terapêuticas: Tratamento da amenorréia e da galactorréia; prevenção da lactação fisiológica pós-parto em situações de feto morto ou aborto.

Efeito rebote: Após a suspensão do medicamento, geralmente aparece amenorréia de rebote em 4 a 24 semanas e galactorréia de rebote em 2 a 4 semanas. Pode ocorrer lactação de rebote após o uso da *Bromocriptina* para suprimir a lactação pós-parto (USPDI, p. 617; AHFS, p. 2152).

Outras referências: (117), (118), (119).

II) Constatação do princípio terapêutico pela similitude

Para confirmar a utilização dos fármacos convencionais segundo o princípio terapêutico da similitude, buscamos a constatação da cura dos sintomas pela reação secundária do organismo ou efeito rebote. Infelizmente, encontramos apenas um trabalho acadêmico realizado com este intuito específico, apesar de outros que sugerem a aplicabilidade deste método a outras drogas.

No experimento citado, utilizou-se do efeito rebote (efeito secundário) para induzir a ovulação em mulheres que apresentavam esterilidade funcional, através da administração de um anticoncepcional bifásico, droga que apresenta como efeito primário a propriedade de induzir esterilidade funcional em mulheres sadias. Assim sendo, uma droga capaz de produzir determinado sintoma em indivíduos sadios, pode curar este mesmo sintoma quando administrada a indivíduos doentes: *similia similibus curantur*.

Anteovin

Indicações terapêuticas: Contraceptivo bifásico oral (evitar a ovulação e a gravidez).

Efeito rebote: Provoca a ovulação (gravidez), após a suspensão do fármaco. Tentou-se uma indução da ovulação com a administração temporária do *Anteovin* (contraceptivo bifásico oral), utilizando-se do efeito rebote que se segue à descontinuação do tratamento, em 34 mulheres com ciclos anovulatórios, que padeciam de uma esterilidade funcional. A ovulação pôde ser induzida em 9 casos e; no meio das mulheres cujos ciclos tornaram-se bifásicos, 3 engravidaram, com 2 destas desenvolvendo bebês saudáveis antes do término do estudo. Os resultados provam que o efeito rebote pode ser esperado igualmente após o uso do *Anteovin* como um aspecto satisfatório para a fertilidade futura em mulheres que abandonam a cartela de contracepção. (120)

Semelhante a este experimento com o *Anteovin*, anticoncepcional bifásico composto por uma combinação progestágeno-estrógeno, KOVÁCS cita outros trabalhos que se utilizaram do efeito rebote dos anticoncepcionais Enoved, Lyndiol, Anovlar e Infecundin para promover a ovulação em mulheres que apresentavam esterilidade funcional.

Referências: (121), (122), (123), (124), (125), (126).

DISCUSSÃO

Com os dados citados, o mecanismo de ação dos medicamentos homeopáticos, fundamentado por HAHNE-MANN nos parágrafos 63 e 64 do *Organon* pela ação primária das drogas e pela ação secundária do organismo, fica evidenciado para um grande número de fármacos modernos.

O efeito curativo homeopático (*similia similibus curantur*) também foi demonstrado no tratamento de

mulheres com esterilidade funcional, utilizando-se uma droga que causa esterilidade funcional em mulheres sadias.

Apesar da constatação de que o efeito rebote de algumas drogas estaria relacionado com a "up regulation" do número de receptores ou com a meia-vida do fármaco, estas observações evidenciam um mecanismo intermediário do fenômeno em si. Na grande maioria dos experimentos analisados, a explicação fisiológica para o fenômeno é uma incógnita, apesar da evidente constatação do mesmo.

Segundo a metodologia científica, a observação experimental e repetida de um mesmo fenômeno constitui prova suficiente para que o mesmo seja aceito, premissa defendida por HAHNEMANN nos primeiros trinta parágrafos do *Organon*.

Como dissemos anteriormente, podemos buscar uma justificativa fisiológica para o efeito rebote e o princípio da similitude homeopática através do complexo mecanismo de controle interno do organismo, citado inicialmente por CLAUDE BERNARD (1859) como uma constância do meio interno (*fixité du milieu intérieur*) e melhor explicado por CANNON, em 1929, através do termo grego *homeostase* (*homeos = parecido, semelhante; stase = estado, condição*). Atualmente, através dos estudos sobre o sistema regulador neuro-imuno-endócrino, encontramos subsídios para entender a hierarquia, a organização e a comunicação entre sistemas homeostáticos situados em níveis diversos. Este mecanismo complexo de manutenção do equilíbrio interno podemos relacionar com o *modus operandi* da força vital hahnemanniana (*vis medicatrix naturae*).

Desta forma, a utilização do efeito rebote como técnica terapêutica significa uma forma de estimularmos os mecanismos internos de cura, assim como despertamos através da Homeopatia uma reação homeostática inteligente em sistemas complexos. Entendamos que o intuito máximo da terapêutica homeopática é promover uma reação do organismo contra o desequilíbrio que o afeta, utilizando-se do medicamento homeopático para orientar a maneira correta como esta reação vi-

tal em direção à cura deva ocorrer, evitando-se respostas automáticas e instintivas do organismo, as quais, sem um direcionamento racional, podem tornar-se prejudiciais ao sistema orgânico.

Quanto ao questionamento sobre as doses administradas para despertar o efeito rebote, na maioria dos trabalhos publicados são utilizadas doses terapêuticas, por um período prolongado, apesar de existirem estudos feitos com dose única nas referências citadas. Observamos que o efeito rebote se manifesta, quando a nova "perturbação" (alteração fisiológica causada pelo fármaco) está incorporada ao metabolismo e é suspensa abruptamente. No caso da descontinuação gradativa da droga, o efeito rebote é minimizado. No exemplo em que os anticoncepcionais promovem a ovulação em mulheres estéreis, após a sua suspensão, relata-se o uso de doses terapêuticas de Enovid, Lyndiol, Anovlar e Infecundin por muitos anos; no caso do Anteovin, utilizou-se o fármaco por períodos menores (3 meses).

Dentro do pressuposto de que o organismo responde ao desequilíbrio induzido artificialmente através de uma resposta homeostática contrária, no intuito de neutralizá-la, entendemos que este efeito rebote poderá ocorrer com o uso de doses infinitesimais do fármaco, desde que a "mensagem" seja incorporada ao metabolismo do indivíduo suscetível. Como sabemos, no caso de doses fortes (intoxicação), a suscetibilidade é sobrepujada, fazendo com que todos os experimentadores percebam e reajam ao estímulo.

Em relação à validade do uso de doses ponderais e repetidas nos relatos citados neste trabalho, lembremos que HAHNEMANN fez uso das mesmas durante uma fase de sua vida, tanto nos tratamentos como nas experimentações patogenéticas, desde que o princípio da similitude fosse observado, considerando-os dentro dos fundamentos homeopáticos. A dinamização surgiu com o intuito de reduzir as agravações das doses massivas, despertar os poderes das substâncias que permaneciam ocultos no estado natural e, justamente, evitar que os efeitos secundários (efeito rebote) surjam misturados aos efeitos primários da experimentação (§ 66).

HAHNEMANN cita a utilização de doses ponderais (§ 128) nas experimentações patogenéticas das substâncias, dizendo que com o seu uso estaremos perdendo, apenas, "toda a riqueza de seus poderes", que permanecem ocultos no estado bruto e são despertados através do processo de dinamização. Lembremos ainda que grande parte dos sintomas agregados às Matérias Médicas Homeopáticas são fruto do relato de intoxicações drogais e são utilizados constantemente na clínica homeopática, não sendo diferenciados dos demais por este fato. Corroborando esta última observação e o relatado anteriormente, citemos o parágrafo 112 do *Organon*, em que HAHNEMANN compara, sem qualquer dúvida, o efeito rebote da farmacologia moderna ao efeito secundário ou reação vital.



"Nas descrições mais antigas dos efeitos muitas vezes perigosos dos medicamentos ingeridos em doses excessivas, notam-se também certos estados que surgem não no início, mas no fim desses tristes acontecimentos, que eram de natureza exatamente oposta aos que haviam surgido inicialmente. São estes sintomas opostos da **ação primária** (§ 63) ou ação própria dos medicamentos sobre a força vital, a reação do princípio vital do organismo, portanto, **ação secundária** (§§ 62-67), da qual, contudo, raramente ou quase nunca resta o menor vestígio em experiências feitas com doses moderadas em organismos sadios; quando, porém, as doses são pequenas, nunca resta absolutamente nada."

Ainda quanto ao tema das doses, HAHNEMANN utiliza doses repetidas (uso crônico) tanto no tratamento das doenças como nas experimentações, desde que os efeitos com dose única sejam fracos e não consigam alterar o estado de saúde de indivíduos pouco sensíveis (§ 129 a 132). De uma forma ou de outra, produzirá os efeitos primários desejados, que despertarão a reação vital ou efeito secundário (efeito rebote).

Outra dúvida que poderia surgir ao leitor, seria sobre a validade dos dados coletados na experimentação em indivíduos doentes, ao contrário da experimentação no homem são, propagada por HAHNEMANN como modelo ideal. Queremos lembrar que para algumas drogas citadas foram realizadas experimentações em indivíduos sadios, observando-se o surgimento do efeito rebote semelhantemente à utilização do mesmo fármaco em indivíduos doentes.

Apesar da imperiosidade da experimentação em indivíduos sadios, para verificarmos os sintomas despertados pelas substâncias de uma forma precisa e particular, o próprio HAHNEMANN experimentou grande parte dos medicamentos contidos no *Chronic Diseases* em pacientes crônicos sob tratamento, como nos relata RICHARD HUGUES na "Nota preliminar à Secção de Matéria Médica" na tradução da referida obra. O mesmo encontramos na infinidade de sintomas agregados às Matérias Médicas pelo relato de intoxicações e curas no passado.

Assim como HAHNEMANN o fez, poderemos experimentar substâncias em indivíduos doentes, desde que separemos os sintomas preexistentes no indivíduo dos que venham a surgir após a ingesta ou suspensão do medicamento.

CONCLUSÕES

Com este trabalho, nos propusemos a evidenciar a veracidade das observações experimentais homeopáticas segundo o modelo farmacológico moderno.

No trabalho original (4), encontramos referências da reação vital ou efeito rebote em centenas de fármacos clássicos, apesar da utilização dos mesmos em doses ponderais, ou seja, na ausência das doses mínimas (infinitesimais) propostas por HAHNEMANN.

Ao observarmos os efeitos dos fármacos modernos no organismo humano, identificamos um grande número de reações que poderiam ser utilizadas segundo o modelo te-

rapêutico homeopático, conforme o exemplo do anticoncepcional anteriormente exposto.

Seria o caso da utilização de drogas imunossupressoras, em doses infinitesimais, como a Thiomorfolina Quinazolin, utilizada inicialmente como agente antihipertensivo, e que após causar uma imunossupressão inicial de 30-40%, provocou, no período de 4 semanas após a suspensão da droga, como efeito rebote, uma imunoestimulação de 125% dos valores basais. (127)

Ou, então, a utilização de agentes hipertensores, também em doses mínimas, como o Dextran, a Dopamina ou o Metaraminol, em pacientes hipertensos, esperando-se uma reação hipotensora de rebote. O oposto, ou seja, a utilização de agentes hipotensores (Beta-bloqueadores, Agonistas alfa-2 centrais, Nitratos, etc.) em pacientes apresentando shock hipovolêmico, esperando-se uma hipertensão rebote, também poderia ser testado.

Sem citarmos o nome da Homeopatia, poderíamos estudá-la em qualquer departamento clínico ou farmacológico dos grandes centros de pesquisa, testando drogas que apresentem um efeito agonista ao sintoma a ser tratado, segundo o seguinte modelo: "**Efeito rebote - comprovação clínica e utilização terapêutica**". Com esta proposta, estamos pleiteando junto às Faculdades de Medicina uma oportunidade para desenvolver um trabalho de pós-graduação, realizando ensaios clínicos experimentais, com a perspectiva de fundamentar o princípio da similitude numa série de fármacos modernos.

ORVALHO FARMÁCIA HOMEOPÁTICA

Medicamentos Homeopáticos
Fitoterápicos
Florais
Produtos Naturais

Kiyoko Shibao - CRFSP 8219 • Luisa Mizutani - CRFSP 7881
FARMACÊUTICAS HOMEOPATAS

Rua Madre de Deus, 539 - Mooca
Fone / Fax: 6693 2131



FARMACÊUTICA RESPONSÁVEL:
Susan de Melo Farhat

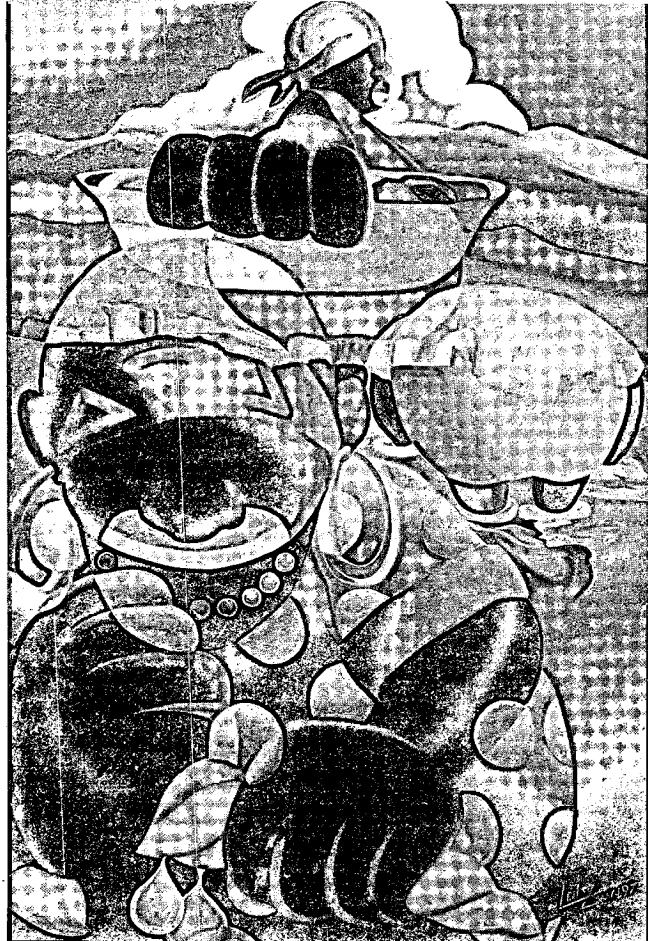
Especializada em:

- Manipulação de Medicamentos Homeopáticos
- Fitoterápicos • Cosméticos Naturais
- Chás Medicinais e Medicamentos Antroposóficos
- Produtos Naturais • Oligoelementos

Travessa Portugal, 19 - Bela Vista - tel.: 449-6802 - fax: 449-2198
CEP 09040-020 - Santo André - SP
Sáb. 9h às 14h - Plantão Domingos/Feriados: 9h às 13h

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. The United States Pharmacopeia Dispensing Information. The United States Pharmacopeial Convention, Inc. Mack Printing Co., Easton, Pa., 1996.
2. American Hospital Formulary Service. American Society of Hospital Pharmacists. Bethesda, Md., 1990.
3. Hahnemann, S. Organon of Medicine, 6ª ed. Translated by W. Boericke. B. Jain Publisher, New Delhi, Reprint Edition 1991.
4. Zulian Teixeira, M. Semelhante Cura Semelhante: o princípio de cura homeopático fundamentado pela racionalidade médica e científica. São Paulo: Editorial Petrus, 1998.
5. Kantelip J.P., Trolese J.F., Cromarias P.G., Duchene-Marullaz P. Effect on heart rate over 24 hours of pindolol administered for 14 days. Eur J Clin Pharmacol. 1984. 27(5). P 535-8.
6. Brodde O.E., Wang X.L., O'hara N., Daul A., Schiess W. Effect of propranolol, alprenolol, pindolol, and bopindolol on beta2-adrenoceptor density in human lymphocytes. J Cardiovasc Pharmacol. 1986. 8 Suppl 6 P 70-3.
7. Lee S.S., Braillon A., Girod C., Geoffroy P., Lebrec D. Haemodynamic rebound phenomena after abrupt cessation of propranolol therapy in portal hypertensive rats. J Hepatol. 1986. 3(1). P 38-41.
8. Moore L.R., Corbo M., Chien Y.W. Development of the rabbit model for studying the effects of propranolol on cardiac contractility: relationship of intravenous pharmacodynamics and pharmacokinetics. Methods Find Exp Clin Pharmacol. 1988 Mar. 10(3). P 157-63.
9. Greenspan A.M., Spielman S.R., Horowitz L.N., Laddu A., Senior S. The electrophysiologic properties of esmolol, a short acting beta-blocker. Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol. 1988 Apr. 26(4). P 209-16.
10. Ebii K., Fukunaga R., Taniguchi T., Fujiwara M., Nakayama S., Saitoh Y., Kimura Y. Effects of chronic administration of carteolol on beta-adrenoceptors in spontaneously hypertensive rat heart. Jpn J Pharmacol. 1991 Aug. 56(4). P 505-12.
11. Rehnqvist N. Tolerance development during transdermal administration of nitroglycerin in angina pectoris. Acta Pharmacol Toxicol (Copenh). 1986. 59 Suppl 6 P 113-5.
12. Rehnqvist N., Olsson G., Engvall J., Rosenqvist U., Nyberg G., Aberg A., Ulvenstam G., Uusitalo A., Keyrilainen O., Reinikainen P., et al. Abrupt withdrawal of isosorbide-5-mononitrate in Durules (Imdur) after long-term treatment in patients with stable angina pectoris. Eur Heart J. 1988 Dec. 9(12). P 1339-47.
13. Thadani U. Role of nitrates in angina pectoris. Am J Cardiol. 1992 Sep 24. 70(8). P 43B-53B.
14. Thadani U., De Vane P.J. Efficacy of isosorbide mononitrate in angina pectoris. Am J Cardiol. 1992 Nov 27. 70(17). P 67G-71G.
15. Frishman W.H. Tolerance, rebound, and time-zero effect of nitrate therapy. Am J Cardiol. 1992 Nov 27. 70(17). P 43G-47G; discussion 47G-48G.
16. Ferratini M. Risk of rebound phenomenon during nitrate withdrawal. Int J Cardiol. 1994 Jun 15. 45(2). P 89-96.
17. Held P., Olsson G. Titulo: The rationale for nitrates in angina pectoris. Can J Cardiol. 1995 Apr. 11 Suppl B P 11B-13B.
18. Martsevich S.Y., Koutishenko N., Metelitsa V.I. Abrupt cessation of short-term continuous treatment with isosorbide dinitrate may cause a rebound increase in silent myocardial ischaemia in patients with stable angina pectoris. Heart. 1996 May. 75(5). P 447-50.
19. Gan E.K., Abdul Sattar M.Z. Effect of acute and subacute treatment of clonidine on blood pH, PCO₂ and PO₂ in mice. Clin Exp Pharmacol Physiol. 1982 Nov-Dec. 9(6). P 675-7.
20. Taira C.A., Celuch S.M., Enero M.A. Effects of acute and short-term treatment with antihypertensive drugs in sinoaortic denervated rats. Gen Pharmacol. 1983. 14(6). P 657-61.
21. Jain A.K., Hiremath A., Michael R., Ryan J.R., McMahon F.G. Clonidine and guanfacine in hypertension. Clin Pharmacol Ther. 1985 Mar. 37(3). P 271-6.
22. Reid J.L. Central alpha 2 receptors and the regulation of blood pressure in humans. J Cardiovasc Pharmacol. 1985. 7 Suppl 8 P 45-50.
23. Campbell B.C., Reid J.L. Regimen for the control of blood pressure and symptoms during clonidine withdrawal. Int J Clin Pharmacol Res. 1985. 5(4). P 215-22.
24. Klein C., Morton N., Kelley S., Metz S. Transdermal clonidine therapy in elderly mild hypertensives: effects on blood pressure, plasma norepinephrine and fasting plasma glucose. J Hypertens Suppl. 1985 Dec. 3(4). P S81-4.
25. Leckman J.F., Ort S., Caruso K.A., Anderson G.M., Riddle M.A., Cohen D.J. Rebound phenomena in Tourette's syndrome after abrupt withdrawal of clonidine. Behavioral, cardiovascular, and neurochemical effects. Arch Gen Psychiatry. 1986 Dec. 43(12). P 1168-76.
26. Jarrott B., Lewis S.J., Doyle A.E., Louis W.J. Effects of continuous infusions (10 days) and cessation of infusions of clonidine and rilmenidine (S 3341) on cardiovascular and behavioral parameters of spontaneously hypertensive rats. Am J Cardiol. 1988 Feb 24. 61(7). P 39D-44D.
27. Muizelaar J.P., Wei E.P., Kontos H.A., Becker D.P. Mannitol causes compensatory cerebral vasoconstriction and vasodilation in response to blood viscosity changes. J Neurosurg. 1983 Nov. 59(5). P 822-8.
28. Domaingue C.M., Nye D.H. Hypotensive effect of mannitol administered rapidly. Anaesth Intensive Care. 1985 May. 13(2). P 134-6.
29. Kotwica Z., Persson L. Effect of mannitol on intracranial pressure in focal cerebral ischaemia - An experimental study in a rat. Mater Med Pol. 1991 Oct-Dec. 23(4). P 280-4.
30. Davis M., Lucatorto M. Mannitol revisited. J Neurosci Nurs. 1994 Jun. 26(3). P 170-4.
31. Cayen M.N., Kallai-Sanfacon M.A., Dubuc J., Greselin E., Dvornik D. Effect of AY-25,712 on fatty acid metabolism in rats. Atherosclerosis. 1982 Dec. 45(3). P 281-90.
32. Arsenio L., Caronna S., Lateana M., Magnati G., Strata A., Zammarchi G. [Hyperlipidemia, diabetes and atherosclerosis: efficacy of treatment with pantethine]. Acta Biomed Ateneo Parmense. 1984. 55(1). P 25-42.
33. Chouinard G., Labonte A., Fontaine R., Annable L. New concepts in benzodiazepine therapy: rebound anxiety and new indications for the more potent benzodiazepines. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry. 1983. 7(4-6). P 669-73.
34. Swinson R.P., Pecknold J.C., Kirby M.E. Benzodiazepine dependence. J Affect Disord. 1987 Sep-Oct. 13(2). P 109-18.
35. Lader M. Long-term treatment of anxiety: benefits and drawbacks. Psychopharmacol Ser. 1988. 5 P 169-79.
36. Pecknold J.C., Swinson R.P., Kuch K., Lewis C.P. Alprazolam in panic disorder and agoraphobia: results from a multicenter trial. III. Discontinuation effects. Arch Gen Psychiatry. 1988 May. 45(5). P 429-36.
37. Tesar G.E. High-potency benzodiazepines for short-term management of panic disorder: the U.S. experience. J Clin Psychiatry. 1990 May. 51 Suppl P 4-10; discussion 50-3.
38. Kales A. Benzodiazepine hypnotics and insomnia. Hosp Pract (Off Ed). 1990 Sep. 25 Suppl 3 P 7-21; discussion 22-3.
39. Teboul E., Chouinard G. A guide to benzodiazepine selection. Part II: Clinical aspects. Can J Psychiatry. 1991 Feb. 36(1). P 62-73.
40. Noyes R. Jr., Garvey M.J., Cook B., Suelzer M. Controlled discontinuation of benzodiazepine treatment for patients with panic disorder. Am J Psychiatry. 1991 Apr. 148(4). P 517-23.
41. Ansseau M., Von Frenckell R. [Value of prazepam drops in the brief treatment of anxiety disorders]. Encephale. 1991 Jul-Aug. 17(4). P 291-4.
42. Schweizer E., Patterson W., Rickels K., Rosenthal M. Double-blind, placebo-controlled study of a once-a-day, sustained-release preparation of alprazolam for the treatment of panic disorder. Am J Psychiatry. 1993 Aug. 150(8). P 1210-5.
43. Vgontzas A.N., Kales A., Bixler E.O. Benzodiazepine side effects: role of pharmacokinetics and pharmacodynamics. Pharmacology. 1995 Oct. 51(4). P 205-23.
44. Mandos L.A., Rickels K., Cutler N., Roeschen J., Keppel Hesselink J.M., Schweizer E. Placebo-controlled comparison of the clinical effects of rapid discontinuation of ipsapirone



and lorazepam after 8 weeks of treatment for generalized anxiety disorder. *Int Clin Psychopharmacol*. 1995 Nov. 10(4). P 251-6.

45. Porrino L.J., Rapoport J.L., Behar D., Ismond D.R., Bunney W.E. Jr. A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys. Stimulant drug effects. *Arch Gen Psychiatry*. 1983 Jun. 40(6). P 688-93.

46. Hernandez L., Parada M., Hoebel B.G. Amphetamine-induced hyperphagia and obesity caused by intraventricular or lateral hypothalamic injections in rats. *J Pharmacol Exp Ther*. 1983 Nov. 227(2). P 524-30.

47. Wolgin D.L., Salisbury J.J. Amphetamine tolerance and body weight set point: a dose-response analysis. *Behav Neurosci*. 1985 Feb. 99(1). P 175-85.

48. Winslow J.T., Insel T.R. Serotonergic modulation of rat pup ultrasonic vocal development: studies with 3,4-methylenedioxymethamphetamine. *J Pharmacol Exp Ther*. 1990 Jul. 254(1). P 212-20.

49. Touret M., Sallanon-Moulin M., Jouvet M. Awakening properties of modafinil without paradoxical sleep rebound: comparative study with amphetamine in the rat. *Neurosci Lett*. 1995 Apr 7. 189(1). P 43-6.

50. Obal F. Jr., Benedek G., Lelkes Z., Obal F. Effects of acute and chronic treatment with amitriptyline on the sleep-wake activity of rats. *Neuropharmacology*. 1985 Mar. 24(3). P 223-9.

51. Corral M., Sivertz K., Jones B.D. Transient mood elevation associated with antidepressant drug decrease. *Can J Psychiatry*. 1987 Dec. 32(9). P 764-7.

52. Steiger A. Effects of clomipramine on sleep EEG and nocturnal penile tumescence: a long-term study in a healthy man. *J Clin Psychopharmacol*. 1988 Oct. 8(5). P 349-54.

53. Gillin J.C., Sutton L., Ruiz C., Darko D., Golshan S., Risch S.C., Janowsky D. The effects of scopolamine on sleep and mood in depressed patients with a history of alcoholism and a normal comparison group. *Biol Psychiatry*. 1991 Jul 15. 30(2). P 157-69.

54. Maudhui C., Jolas T., Lainey E., Hamon M., Adrien J. Effects of acute and chronic treatment with amoxapine and cericlamine on the sleep-wakefulness cycle in the rat. *Neuropharmacology*. 1994 Aug. 33(8). P 1017-25.

55. Kupfer D.J., Pollock B.G., Perel J.M., Miewald J.M.,

Grochocinski V.J., Ehlers C.L. Effect of pulse loading with clomipramine on EEG sleep. *Psychiatry Res*. 1994 Nov. 54(2). P 161-75.

56. Marciani M.G., Gotman J., Andermann F., Olivier A. Patterns of seizure activation after withdrawal of antiepileptic medication. *Neurology*. 1985 Nov. 35(11). P 1537-43.

57. Ries C.R., Scoates P.J., Puil E. Opisthotonos following propofol: a nonepileptic perspective and treatment strategy. *Can J Anaesth*. 1994 May. 41(5 Pt 1). P 414-9.

58. Ramkumar V., El-Fakahany E.E. Changes in the affinity of [3H]nimodipine binding sites in the brain upon chlorpromazine treatment and subsequent withdrawal. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*. 1985 Jun. 48(3). P 463-6.

59. Van Sweden B. Rebound insomnia in neuroleptic drug withdrawal neurophysiologic characteristics. *Pharmacopsychiatry*. 1987 May. 20(3). P 116-9.

60. Costall B., Naylor R.J., Tyers M.B. The psychopharmacology of 5-HT₃ receptors. *Pharmacol Ther*. 1990. 47(2). P 181-202.

61. Minabe Y., Tsutsumi M., Kurachi M. Effects of chronic haloperidol treatment on amygdaloid seizure generation in cats. *Psychopharmacology (Berl)*. 1988. 94(2). P 259-62.

62. Caul W.F., Jones J.R., Schmidt T.A., Murphy S.M., Barrett R.J. Rebound cue state following a single dose of haloperidol. *Life Sci*. 1991. 49(17). P PL119-24.

63. Haggstrom J.E. Effects of sulpiride on persistent neuroleptic-induced dyskinesia in monkeys. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1984. 311 P 103-8.

64. Lublin H., Gerlach J., Hagert U., Meidahl B., Molbjerg C., Pedersen V., Rendtorff C., Tolvanen E. Zuclopenthixol, a combined dopamine D₁/D₂ antagonist, versus haloperidol, a dopamine D₂ antagonist, in tardive dyskinesia. *Eur Neuropsychopharmacol*. 1991 Dec. 1(4). P 541-8.

65. Tamminga C.A., Thaker G.K., Moran M., Kakigi T., Gao X.M. Clozapine in tardive dyskinesia: observations from human and animal model studies. *J Clin Psychiatry*. 1994 Sep. 55 Suppl B P 102-6.

66. Mckirdy H.C., Marshall R.W. Effect of drugs and electrical field stimulation on circular muscle strips from human lower oesophagus. *Q J Exp Physiol*. 1985 Oct. 70(4). P 591-601.

67. Gaba S.J., Bourgouin-Karaouni D., Dujols P., Michel F.B., Prefaut C. Effects of adenosine triphosphate on pulmonary circulation in chronic obstructive pulmonary disease. ATP: a pulmonary vasoregulator? *Am Rev Respir Dis*. 1986 Dec. 134(6). P 1140-4.

68. Lefebvre R.A., Burnstock G. Effect of adenosine triphosphate and related purines in the rat gastric fundus. *Arch Int Pharmacodyn Ther*. 1990 Jan-Feb. 303 P 199-215.

69. Postorino A., Serio R., Mule F. On the purinergic system in rat duodenum: existence of P₁ and P₂ receptors on the smooth muscle. *Arch Int Physiol Biochim*. 1990 Mar. 98(1). P 53-8.

70. Maggi C.A., Giuliani S. Multiple inhibitory mechanisms mediate non-adrenergic non-cholinergic relaxation in the circular



Farmácia Dracena

Manipulação de Medicamentos Homeopáticos,
Auto-isoterápicos, Oligoterápicos, Florais,
Fitoterápicos e Produtos Naturais.

Canal 3

tel.: (0xx13) 233-8686
R. Alexandre Herculano 158

(domingos e feriados
das 9:00 às 13:00)

Canal 4

tel.: (0xx13) 222-2413
Pça. Palmares 14

(domingos e feriados:
das 14:00 às 18:00)
(entregas em domicílio,
somente para Santos)

muscle of the guinea-pig colon. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol*. 1993 Jun. **347**(6). P 630-4.

71. Bartho L., Lefebvre R.A. Nitric oxide-mediated contraction in enteric smooth muscle. *Arch Int Pharmacodyn Ther*. 1995 Jan-Feb. **329**(1). P 53-66.

72. Copeland R.L. Jr., Pradhan S.N. Effect of morphine on self-stimulation in rats and its modification by chloramphenicol. *Pharmacol Biochem Behav*. 1988 Dec. **31**(4). P 933-5.

73. Millan M.J., Colpaert F.C. Opioid systems in the response to inflammatory pain: sustained blockade suggests role of kappa- but not mu-opioid receptors in the modulation of nociception, behaviour and pathology. *Neuroscience*. 1991. **42**(2). P 541-53.

74. Ekblom M., Hammarlund-Udenaes M., Paalzow L. Modeling of tolerance development and rebound effect during different intravenous administrations of morphine to rats. *J Pharmacol Exp Ther*. 1993 Jul. **266**(1). P 244-52.

75. Espejo E.F., Stinus L., Cador M., Mir D. Effects of morphine and naloxone on behaviour in the hot plate test: an ethopharmacological study in the rat. *Psychopharmacology (Berl)*. 1994 Jan. **113**(3-4). P 500-10.

76. *National Headache Foundation*, 428 W. St. James Pl., 2º andar, Chicago, Illinois 60614-2750.

77. Silberstein S.D., Schulman E.A., Hopkins M.M. Repetitive intravenous DHE in the treatment of refractory headache. *Headache*. 1990 May. **30**(6). P 334-9.

78. Yamaki K., Nakagawa H., Tsurufuji S. Inhibitory effects of anti-inflammatory drugs on type II collagen induced arthritis in rats. *Ann Rheum Dis*. 1987 Jul. **46**(7). P 543-8.

79. Maddux J.M., Keeton K.S. Effects of dexamethasone, levamisole, and dexamethasone-levamisole combination on neutrophil function in female goats. *Am J Vet Res*. 1987 Jul. **48**(7). P 1114-9.

80. Seppala E., Laitinen O., Vapaatalo H. Comparative study on the effects of acetyl acid, indomethacin and paracetamol on metabolites of arachidonic acid in plasma, serum and urine in man. *Int J Clin Pharmacol Res*. 1983. **3**(4). P 265-9.

81. Endres S., Whitaker R.E., Ghorbani R., Meydani S.N., Dinarello C.A. Oral aspirin and ibuprofen increase cytokine-induced synthesis of IL-1 beta and of tumour necrosis factor-alpha ex vivo. *Immunology*. 1996 Feb. **87**(2). P 264-70.

82. Averkov O.V., Zateishchikov D.A., Gratsianskii N.A., Logutov I.A., Iavelov I.S., Ianus V.M. [Unstable angina: effect of aspirin and heparin on treatment outcome in hospital patients (a double-blind, placebo-controlled study)] *Kardiologiia*. 1993. **33**(5). P 4-9.

83. Kuitunen A.H., Salmenpera M.T., Heinonen J., Rasi V.P., Myllyla G. Heparin rebound: a comparative study of protamine chloride and protamine sulfate in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1991 Jun. **5**(3). P 221-6.

84. Subramaniam P., Skillington P., Tatoulis J. Heparin-rebound in the early postoperative phase following cardiopulmonary bypass. *Aust N Z J Surg*. 1995 May. **65**(5). P 331-3.

85. Pastel R.H., Echevarria E., Cox B., Blackburn T.P., Tortella F.C. Effects of chronic treatment with two selective 5-HT2 antagonists

on sleep in the rat. *Pharmacol Biochem Behav*. 1993 Apr. **44**(4). P 797-804.

86. Loew D., Barkow D., Schuster O., Knoell H.E. Pharmacokinetic and pharmacodynamic study of the combination of furosemide retard and triamterene. *Eur J Clin Pharmacol*. 1984. **26**(2). P 191-5.

87. Sjostrom P.A., Beermann B.A., Odland B.G. Delayed tolerance to furosemide diuresis. Influence of angiotensin converting enzyme inhibition by lisinopril. *Scand J Urol Nephrol*. 1988. **22**(4). P 317-25.

88. Scheen A.J. Dose-response curve for torasemide in healthy volunteers. *Arzneimittelforschung*. 1988 Jan. **38**(1A). P 156-9.

89. Reyes A.J. Effects of diuretics on outputs and flows of urine and urinary solutes in healthy subjects. *Drugs*. 1991. **41 Suppl 3** P 35-59.

90. Knauf H., Spahn H., Mutschler E. The loop diuretic torasemide in chronic renal failure. Pharmacokinetics and pharmacodynamics. *Drugs*. 1991. **41 Suppl 3** P 23-34.

91. Reyes A.J., Leary W.P. Renal excretory responses to single and repeated administration of diuretics in healthy subjects: clinical connotations. *Cardiovasc Drugs Ther*. 1993 Jan. **7 Suppl 1** P 29-44.

92. De Jonge J.W., Knottnerus J.A., Van Zutphen W.M., De Bruijne G.A., Struijker Boudier H.A. Short-term effect of withdrawal of diuretic drugs prescribed for ankle oedema. *BMJ*. 1994 Feb 19. **308**(6927). P 511-3.

93. Vree T.B., Van Den Biggelaar-Marteau M., Verwey-Van Wissen C.P. Furosemide and its acyl glucuronide show a short and long phase in elimination kinetics and pharmacodynamic effect in man. *J Pharm Pharmacol*. 1995 Nov. **47**(11). P 964-9.

94. Kozol R., Fromm D., Ray T.K. Effects of a naturally occurring polyamine on acid secretion by isolated gastric mucosa. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1984 Jan. **175**(1). P 52-7.

95. Ruckebusch Y., Malbert C.H., Crichlow E.C. Hexamethonium: a probe to assess autonomic nervous system involvement in upper gastrointestinal functions in conscious sheep. *Vet Res Commun*. 1987. **11**(3). P 293-303.

96. Ekblad E.B., Licko V. Conservative and nonconservative inhibitors of gastric acid secretion. *Am J Physiol*. 1987 Sep. **253**(3 Pt 1). P G359-68.

97. Rigaud D., Dubrasquet M., Accary J.P., Laigneau J.P., Lewin M.J. Sequential somatostatin and gastrin releases in response to secretin in rat in vivo. *Gastroenterol Clin Biol*. 1991. **15**(10). P 717-22.

98. Fullerton G.M., Macdonald A.M., Mccoll K.E. Rebound hypersecretion after H2-antagonist withdrawal - a comparative study with nizatidine, ranitidine and famotidine. *Aliment Pharmacol Ther*. 1991 Aug. **5**(4). P 391-8.

99. Debongnie J.C. [Current aspects of H2 receptor antagonists in the treatment of ulcers]. *Acta Gastroenterol Belg*. 1992 Sep-Dec. **55**(5-6). P 415-22.

100. Kubo K., Uehara A., Kubota T., Nozu T., Moriya M., Watanabe Y., Shoji E., Santos S.B., Harada K., Kohgo Y. Effects of ranitidine on gastric vesicles containing H⁺-K⁺-adenosine triphosphatase in rats. *Scand J Gastroenterol*. 1995 Oct. **30**(10). P 944-51.

101. Herzog P. [Effect of antacids on mineral metabolism]. *Z Gastroenterol*. 1983 Mar. **21 Suppl** P 117-26.

102. Hade J.E., Spiro H.M. Calcium and acid rebound: a reappraisal. *J Clin Gastroenterol*. 1992 Jul. **15**(1). P 37-44.

103. Mones J., Carrio I., Sainz S., Berna L., Clave P., Liskay M., Roca M., Vilardell F. Gastric emptying of two radiolabelled antacids with simultaneous monitoring of gastric pH. *Eur J Nucl Med*. 1995 Oct. **22**(10). P 1123-8.

104. Hurlimann S., Michel K., Inauen W., Halter F. Effect of Rennie Liquid versus Maalox Liquid on intragastric pH in a double-blind, randomized, placebo-controlled, triple cross-over study in healthy volunteers. *Am J Gastroenterol*. 1996 Jun. **91**(6). P 1173-80.

105. Svedmyr N. Action of corticosteroids on beta-adrenergic receptors. Clinical aspects. *Am Rev Respir Dis*. 1990 Feb. **141**(2 Pt 2). P S31-8.

106. Svedmyr N. The current place of beta 2-agonists in the management of asthma. *Lung*. 1990. **168 Suppl**. P 105-10.

107. Cochrane G.M. Bronchial asthma and the role of beta 2-agonists. *Lung*. 1990. **168 Suppl**. P 66-70.



PRIMA ESSENCIA

HOMEOPATIA

Laboratório Homeopático, Flórais, Fitoterápicos,
Minerais Quelados, Cosméticos e Produtos Naturais.

Farmacêuticas: Maria Del Carmem G. Sanchez
Margareth Coppedé

R. Cantagalo, 205 - Tatuapé - CEP 03319-000
(próximo à Praça Sílvia Romero) - Tel./Fax: 6191-8922
Horário: 2ª a 6ª das 8h às 19h, sábados das 9h às 13h

108. Beach J.R., Young C.L., Harkawat R., Gardiner P.V., Avery A.J., Coward G.A., Walters E.H., Hendrick D.J. Effect on airway responsiveness of six weeks treatment with salmeterol. Pulm Pharmacol. 1993 Jun. 6(2). P 155-7.
109. Yates D.H., Sussman H.S., Shaw M.J., Barnes P.J., Chung K.F. Regular formoterol treatment in mild asthma. Effect on bronchial responsiveness during and after treatment. Am J Respir Crit Care Med. 1995 Oct. 152(4 Pt 1). P 1170-4.
110. De Jong J.W., Van Der Mark T.W., Koeter G.H., Postma D.S. Rebound airway obstruction and responsiveness after cessation of terbutaline: effects of budesonide. Am J Respir Crit Care Med. 1996 Jan. 153(1). P 70-5.
111. Verbeek P.R., Geerts W.H. Nontapering versus tapering prednisone in acute exacerbations of asthma: a pilot trial. J Emerg Med. 1995 Sep-Oct. 13(5). P 715-9.
112. Graf P., Juto J.E. Decongestion effect and rebound swelling of the nasal mucosa during 4-week use of oxymetazoline. ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec. 1994 May-Jun. 56(3). P 157-60.
113. Graf P., Hallen H., Juto J.E. Four-week use of oxymetazoline nasal spray (Nezeril) once daily at night induces rebound swelling and nasal hyperreactivity. Acta Otolaryngol (Stockh). 1995 Jan. 115(1). P 71-5.
114. Graf P., Hallen H., Juto J.E. Benzalkonium chloride in a decongestant nasal spray aggravates rhinitis medicamentosa in healthy volunteers. Clin Exp Allergy. 1995 May. 25(5). P 395-400.
115. Graf P., Hallen H., Juto J.E. The pathophysiology and treatment of rhinitis medicamentosa. Clin Otolaryngol. 1995 Jun. 20(3). P 224-9.
116. Belmonte C., Bartels S.P., Liu J.H., Neufeld A.H. Effects of stimulation of the ocular sympathetic nerves on IOP and aqueous humor flow. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1987 Oct. 28(10). P 1649-54.
117. Shapiro A.G., Thomas L. Efficacy of bromocriptine versus breast binders as inhibitors of postpartum lactation. South Med J. 1984 Jun. 77(6). P 719-21.
118. European Multicentre study group for cabergoline in lactation inhibition. Single dose cabergoline versus bromocriptine in inhibition of puerperal lactation: randomised, double blind, multicentre study. BMJ. 1991 Jun 8. 302(6789). P 1367-71.
119. Webster J. A comparative review of the tolerability profiles of dopamine agonists in the treatment of hyperprolactinaemia and inhibition of lactation. Drug Saf. 1996 Apr. 14(4). P 228-38.
120. Kovacs I. Examination of the rebound effect of biphasic oral contraceptives. Ther Hung. 1990. 38(3). P 110-3.
121. Roland, M. Observations on patients with anovulatory cycles and amenorrhoea when Enovid is administered. Proc. Symp. On Progestational Steroids. Chicago, 1957.
122. Tyler, E. T., Olson, H. J. Clinical use of new progestational steroids in infertility. Ann. N. Y. Acad. Sci. 71, 704 (1958).
123. Garcia, C. R., Pincus, G. Effects of three 19-nor steroids on human ovulation and menstruation. Amer. J. Obstet. Gynec. 75, 82 (1958).
124. Borglin, N. Inhibitory effect of Lynestrenol and Lyndiol on human ovarian function. Int. J. Fertil. 9, 17 (1964).
125. Kirchhoff, J. H., Haller, J. Klinische Erfahrungen mit einem Östrogen-Gestagen kombination. Med. Klin. 59, 681 (1964).
126. Szontágh, F. Experiences with Infecundin tablets. Therapia Hung. 16, 1 (1968).
127. Martin RA; Barsoum NJ, Sturgess JM, de la Iglesia FA. Leukocyte and bone marrow effects of a thiomorpholine quinazolin antihypertensive agent. Toxicol Appl Pharmacol. 1985 Oct. 81(1). P 166-73.

RESUMO

O princípio da similitude, alicerce da Homeopatia, encontra correspondência no estudo clínico dos efeitos secundários de uma infinidade de fármacos modernos, através da observação do efeito rebote destas drogas. Desta forma, através da Farmacologia Clínica, componente da racionalidade médico-científica atual, propomos um modelo para fundamentar o cientificismo do modelo homeopático. Assim sendo, estudamos os efeitos das drogas atuais no organismo humano, utilizando compêndios farmacológicos e trabalhos científicos recentes, confirmando o mecanismo de ação dos medicamentos homeopáticos, através da verificação da ação primária das drogas e da consequente ação secundária do organismo em centenas de fármacos clássicos. O tratamento pelo efeito rebote (reação vital curativa) também pôde ser observado. Com este trabalho, sugerimos uma metodologia de pesquisa dos medicamentos modernos, a fim de embasar cientificamente o princípio terapêutico pela similitude.

ABSTRACT

The principle of similitude, the basis of the Homeopathy, meets correspondences in clinical studies of the secondary effects of a large number of modern pharmacos through the observations of the rebound effect of these drugs. Therefore, through clinical Pharmacology, a component of the present medical-scientific rationality, we propose a model to base the scientificism of the homeopathic model. We have studied the effects of present drugs in the human body using pharmacological compendia and recent scientific works, and confirming the mechanism of homeopathic medicines' action through the verification of the primary action of the drugs and the consequent secondary action of the organism in hundreds of classical pharmacos. Treatment through the rebound effect (curative vital reaction) may also be observed. With this work, we suggest a research of the methodology of modern medicines in order to base scientifically the therapeutic principle through similitude.

HOMEOPARMA CRISTAL

FARMÁCIA HOMEOPÁTICA

Proprietário e Responsável Técnico

Hideo Sacuragui

Farm. Bioquímico e Homeopata
CRF-SP 5283

Farm. Bioquímico e Homeopatas:

Daisy Tioka Nakata - CRF-SP 12.037
Lyllian Yumi Matsumura - CRF-SP 19.297
Lisete Cristina P. Rosado - CRF-SP 10.577
Márcia Assako Maegawa - CRF-SP 11.796
Marli Setsumi Sakashita - CRF-SP 12.931

Horário:

De 2ª a 6ª feira: Das 8h às 19:30h
Sábados: Das 8h às 13h
Plantões:
DOMINGOS E FERIADOS
das 9h às 17h

Rua Domingos de Moraes, 1.382

Fone: 570-7919 - Vila Mariana - CEP 04010-000 - São Paulo - SP



O Alquimista

Farmacia Homeopatica

Síla Maria Garbi
Farmacêutica Responsável

Homeopatia, Fitoterapia, Produtos Naturais, Essências Florais

Rua Itapicuru, 653 - Perdizes Fonêfax: (011) 3862-5342
Cep: 05006-000 - São Paulo - SP - E-mail: alquimista@sili.com.br