



G.P. Delzoppo

RIASSUNTO

La bronchite asmatica è patologia frequente in età pediatrica. La sua incidenza è in aumento. Questo studio mette a confronto la strategia terapeutica convenzionale vs quella omotossicologica, valutando in termini clinici l'efficacia delle due metodiche sui sintomi lamentati dai piccoli pazienti. I risultati evidenziano l'equivalenza delle due terapie nella risoluzione delle patologie in oggetto. La differenza emerge considerando l'entità ed il peggioramento dei sintomi nell'arco di una settimana di trattamento: i bambini trattati con farmaci omotossicologici guarivano attraverso una remissione graduale dei sintomi, chiara espressione di un recuperato equilibrio, mentre i piccoli trattati con farmaci convenzionali guarivano passando attraverso bruschi miglioramenti e peggioramenti, caratteristici di una soppressione del sintomo.

PAROLE CHIAVE PEDIATRIA, BRONCHITE ASMATICA, OMOTOSSICOLOGIA, WHEEZING

SUMMARY: The asthmatic bronchitis is a frequent pathology in childhood. The incidence of this pathology is increasing today. This clinical trial compares the conventional therapeutic strategy vs the antihomotoxic therapy, estimating the effectiveness of the two methodologies on children symptoms. The outcomes evidence the equivalence of the two therapies to obtain healing. The differences emerge, considering the entity and the worsening of the symptoms during one week treatment; the children receiving antihomotoxic drugs obtained the healing through a gradual remission of the symptoms straight expression of a recuperate homeostasis, while the children that received conventional drugs obtained the recovery going across sudden improvement and worsening, typical of a symptomatic suppression.

KEY WORDS: PAEDIATRICS, ASTHMATIC BRONCHITIS, HOMOTOXICOLOGY, WHEEZING

TERAPIA DELLA BRONCHITE ASMATICA IN ETÀ PEDIATRICA: PROTOCOLLO OMEOPATICO VS. PROTOCOLLO ALLOPATICO CORRISPONDENTE DI RIFERIMENTO

THERAPY OF THE ASTHMATIC BRONCHITIS IN CHILDHOOD: HOMEOPATHIC VS. ALLOPATHIC REFERENCE PROTOCOL

INTRODUZIONE

La Bronchite Asmatica (B.A.) del bambino è patologia flogistica acuta che si manifesta generalmente, per la prima volta, nella seconda infanzia, caratterizzata dalla prevalenza di fenomeni bronco-spastici. Dal punto di vista etiologico è frequentemente scatenata da infezioni respiratorie acute virali (*Virus Respiratorio Sinciziale*, *Virus Parainfluenzali*, *Rhinovirus*, etc.) in individui predisposti o broncolabili con o senza *habitus* atopico. Come verrà indicato, questi pazienti presentano frequentemente elevati valori sierici di IgE. Il dato allarmante è che, nei Paesi industrializzati, la percentuale dei soggetti atopici è di circa il 30-50% versus < 5% nei Paesi del Terzo Mondo. Gli agenti ambientali messi sotto accusa quali infezioni virali, sostanze inalanti (in senso lato: pollini, polveri, inquinanti ambientali, fumo passivo, etc.) sembrano rappresentare solo l'elemento occasionale ope-

rante su un terreno predisponente il determinismo del processo patologico.

Il sintomo principe che caratterizza la bronchite asmatica è il *"wheezing"*, termine anglosassone onomatopeico che ben descrive il **sibilo espiratorio**. Il resto del corteo sintomatologico è costituito da tosse, affanno, costrizione toracica e febbre. La B.A. presenta caratteristiche recidive durante le stagioni di maggior incidenza delle infezioni respiratorie: autunno e primi mesi invernali.

FISIOPATOLOGIA

Secondo la **fisiopatologia omotossicologica** la B. A. è inquadrabile nella *Fase di Impregnazione Entodermale (Fase di Matrice) della Nuova Tavola delle Omotossicosi*. Ad essa si giunge frequentemente attraverso un meccanismo *retossico* su base iatrogena. Questo processo di vicariazione progressiva avviene attraverso il blocco in Fase A della

Commutazione Vegetativa di Hoff. Infatti la componente asmatica del processo bronchitico è raramente presente al primo episodio e, nello specifico, la causa dell'alterazione va ricercata nel periodo di vita intrauterina. Terapie reiterate con antibiotici, FANS e cortisonici determinano un brusco passaggio dalla fase simpaticotonica (A) alla fase parasimpaticotonica (B) dell'evoluzione flogistica; l'istamina, secreta durante la prima fase, trovandosi in ambiente alcalino della Fase B si lega alle aldeidi, formando *basi di Schiff*, apparentemente innocue: con il ripresentarsi, secondo il ritmo circadiano (verso le h. 03.00 a.m.), della fase A della commutazione vegetativa di Hoff di una situazione a pH acido, le *basi di Schiff* si scindono *smascherando* l'istamina responsabile di nuove crisi asmatiche. Un altro meccanismo che contribuisce alla persistenza di una modalità reattiva patologica quale l'asma è legato alla reticolazione degli acidi desossiribonucleici operata soprattutto dagli antibiotici. Questa alterazione produce danni alla sintesi proteica.

In ultima analisi, il meccanismo generale del processo etiopatogenetico è determinato dall'azione dell'istamina, dal blocco dei catalizzatori intermedi ed enzimatico, dal blocco dei gruppi sulfidrilici (-SH) e dalla produzione di peptidi selvaggi; alterazioni legate al prematuro viraggio dalla fase simpaticotonica a quella parasimpaticotonica.

• I meccanismi fisiopatologici della bronchite asmatica sono essenzialmente 3:

- contrazione della muscolatura liscia delle vie aeree;
- edema della parete bronchiale;
- produzione di muco.

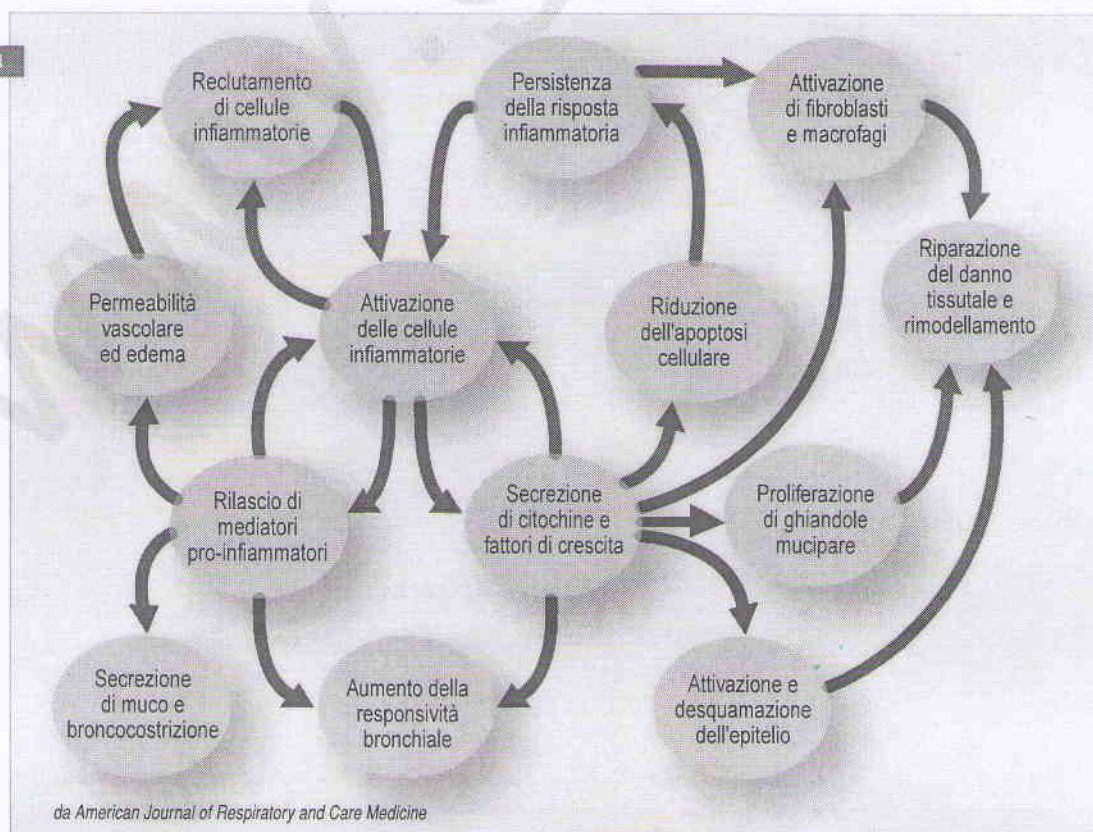
Una componente fisiopatologica importante nel determinismo dell'asma è rappresentata dall'aumento della reattività del muscolo liscio che, in seguito a vari stimoli, si contrae **di più e più a lungo**. Alcuni di questi stimoli agiscono in modo diretto (*istamina, metacolina*), altri in modo indiretto inducendo il rilascio di sostanze attive da parte dei mastociti (*esercizio fisico*) o da parte delle cellule nervose sensitive non mieliniche (*bradichinina*).

Nella genesi del processo infiammatorio

le **chemochine** assumono un ruolo di primo piano. Le chemochine sono citochine che svolgono un ruolo cardine nel reclutamento delle cellule infiammatorie nella parete delle vie aeree. I linfociti T, soprattutto Th2 (linfociti che producono citochine appartenenti al gruppo genico di IL-4 sul cromosoma 5q), organizzano e mantengono la risposta infiammatoria nei tessuti dell'Apparato Respiratorio. Il rilascio di mediatori e la regolazione del processo infiammatorio avvengono attraverso meccanismi estremamente complessi, ridondanti, che, una volta instaurati, si automantengono (FIG. 1).

L'elevato titolo sierico di IgE, presente nei soggetti atopici, è diretto contro epitopi espressi su comuni antigeni ambientali. Le IgE possono legarsi a recettori specifici presenti sulla superficie cellulare dei mastociti che vengono sensibilizzati: stimolati dall'esposizione all'allergene, possono avviare la risposta infiammatoria. La formazione di muco determina un peggioramento dell'ostruzione bronchiale. Oltre ad un aumento del muco, nel secreto sono presenti esudati proteici e detriti cellulari.

FIG. 1
Meccanismi della risposta infiammatoria acuta e cronica.



	I giorno	II giorno	III giorno	IV giorno	V giorno	VI giorno	VII giorno
Tosse diurna							
Tosse notturna							
Tosse e/o affanno da sforzo							
Fischio/sibilo espiratorio							
Febbre							
Aerosol (uso eventuale)							

TAB. 1

Tabella-diario consegnata ai genitori.

Valutazioni:

0: mai

1: raramente

2: frequentemente

SCOPO DELLO STUDIO

Scopo di questo studio **monocentrico controllato** è stato quello di verificare l'efficacia, a breve termine, della terapia omotossicologica nei confronti di una patologia acuta quale la bronchite asmatica del bambino, non priva di importanti risvolti psicologici nel bambino e nei genitori, nonché di possibili evoluzioni patologiche in senso peggiorativo. I risultati sono stati messi a confronto con quelli ottenuti con un protocollo terapeutico allopatrico di riferimento per la dimostrazione della non inferiorità della terapia omotossicologica vs. quella allopatrica convenzionale di riferimento (*intention to treat*).

PAZIENTI E METODI

Sono stati inclusi nello studio **30 bambini**: 22 maschi e 8 femmine, di età compresa tra 4 mesi e 7 e 7/12 anni (età media 3 e 11/12 anni).

➤ Criteri di inclusione: sono stati ammessi allo studio sia bambini che avevano già presentato episodi di broncospasmo nel corso di flogosi delle vie respiratorie, sia bambini al primo episodio.

➤ Sono stati esclusi dallo studio tutti i soggetti sofferenti di asma bronchiale riconducibile ad un quadro allergico da inalanti preesistente all'episodio flogistico acuto e coloro che presentavano patologie concomitanti o preesistenti.

I bambini sono stati divisi secondo criterio casuale (*random*) in 2 Gruppi omogenei:

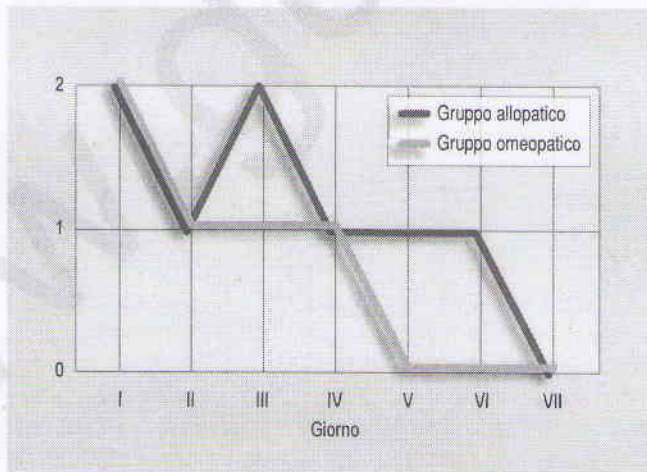
– **Primo Gruppo** - 15 bambini: 11 M e 4 F, età minima 4 mesi, età massima 7 e 7/12 anni (età media 3 e 11/12 anni);

– **Secondo Gruppo** - 15 bambini: 11 M, 4 F, età compresa tra 1 e 3/12 anni e 5 e 11/12 anni (età media 3 e 7/12 anni).

I pazienti del Primo Gruppo (**allopatrico**) sono stati sottoposti a terapia con: aerosol con **Salbutamolo** 100 micro-

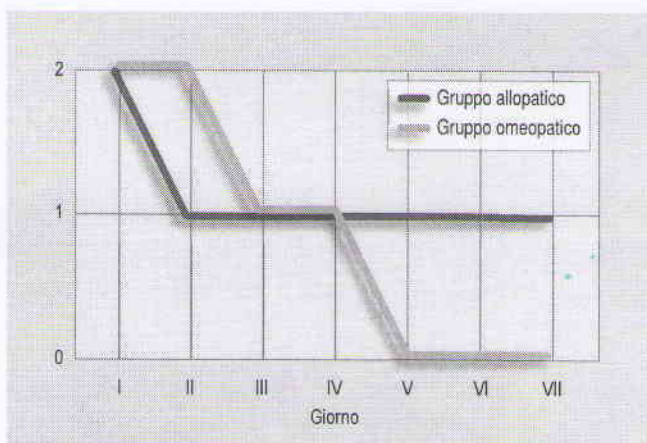
grammi/kg x3/die e **Beclometasone** 150 microgrammi x3/die; terapia sistemica: **Betametasona** 0,1 mg/kg/die in 2 somministrazioni.

I bambini del Secondo Gruppo (**omeopatico**) sono stati trattati con: **Arnica comp.-Heel®** fl, 1 fl x3/die per aerosol, **Drosera-Homaccord®** gtt, 10 gtt x3/die, **Tartephedreel®** gtt, 10 gtt x3/die, **Cu-**



TAB. 2

Tosse diurna.



TAB. 3

Tosse notturna.

prum-Heel® cpr, 1 cpr x3/die.

In caso di febbre (superiore a 38,5°) veniva consigliata agli appartenenti al Primo Gruppo la somministrazione di Paracetamolo 12 mg/kg dose, ed agli appartenenti al Secondo Gruppo **Bella-donna-Homaccord®** gtt, 20gtt/dose.

La durata di trattamento è stata, per entrambi i Gruppi, di **7 giorni**.

I piccoli pazienti venivano sottoposti a 3 visite rispettivamente al I, III e VII giorno.

parza totale di tosse si è avuta solo alla fine della settimana di trattamento (TAB. 2).

Durante le ore notturne, la tosse, nei pazienti del *Secondo Gruppo*, dopo un *plateau* iniziale, ha avuto un miglioramento graduale fino alla remissione del sintomo. Nel *Primo Gruppo*, invece, il sintomo, dopo un primo miglioramento dal primo al secondo giorno, è rimasto costante per tutto il periodo osserva-

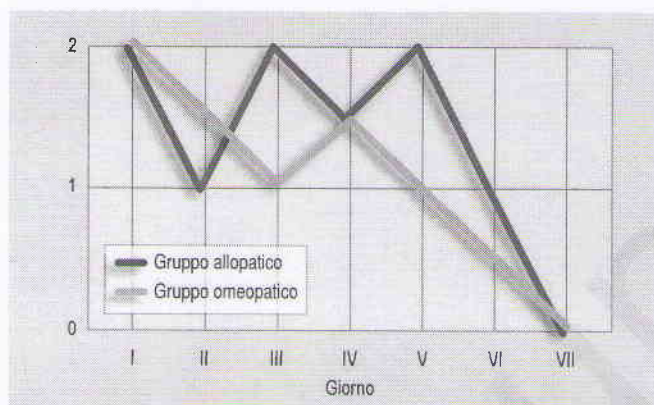
nale, senza mai regredire completamente (TAB. 3).

I dati relativi alla comparsa di tosse e/o affanno da sforzo non sono oggettivamente valutabili in termini significativi, in quanto la presenza concomitante di febbre e spossatezza non consentiva a tutti gli individui dei 2 Gruppi di svolgere attività fisica normale.

I fischi ed i sibili espiratori apprezzabili dai genitori hanno presentato un andamento diverso nei due Gruppi: i bambini trattati con terapia omotossicologica (*Secondo Gruppo*) presentavano, dopo un iniziale *décalage* e picco in IV giornata, un progressivo, graduale scemare del sintomo; i pazienti appartenenti al *Primo Gruppo*, invece, presentavano un andamento con curva "a dente di sega" (remissioni e recrudescenze) (TAB. 4).

La febbre ha presentato in entrambi i Gruppi un andamento variabile, caratterizzato da picchi pomeridiani e serali, più ampi e bruschi nei bambini del

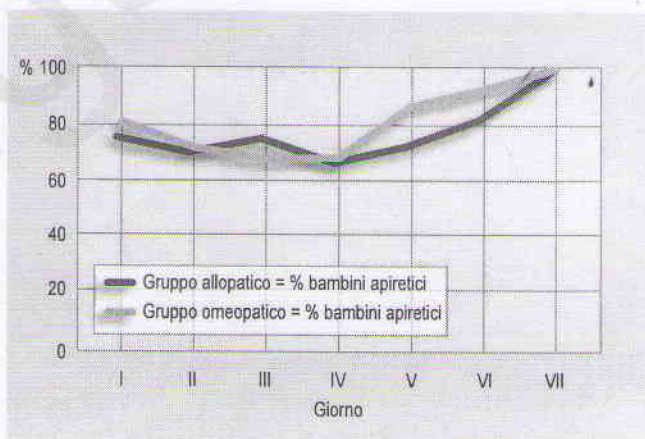
TAB. 4
Fischi / sibili
espiratori.



Il monitoraggio quotidiano delle condizioni cliniche era affidato ai genitori, ai quali era stata precedentemente consegnata una Tabella-diario che avrebbe dovuto essere compilata quotidianamente e che considerava 6 parametri: tosse diurna, tosse notturna, tosse e/o affanno da sforzo, presenza di fischio o sibilo espiratorio, febbre ed uso eventuale di aerosol per sedare la crisi.

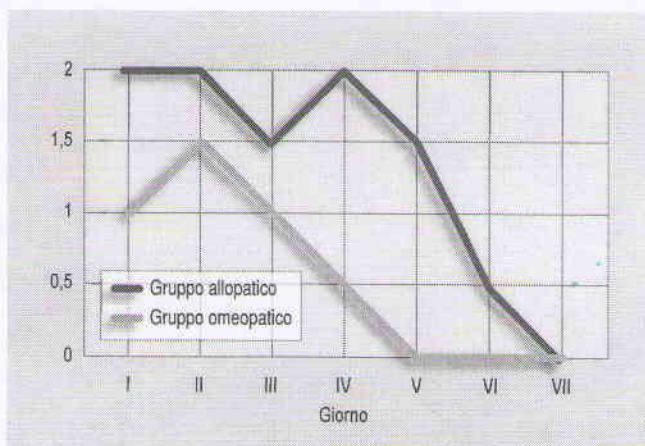
Ad ognuno di questi parametri è stato attribuito un valore numerico: 0 = mai; 1 = raramente; 2 = frequentemente (TAB. 1).

TAB. 5
Andamento della
febbre.

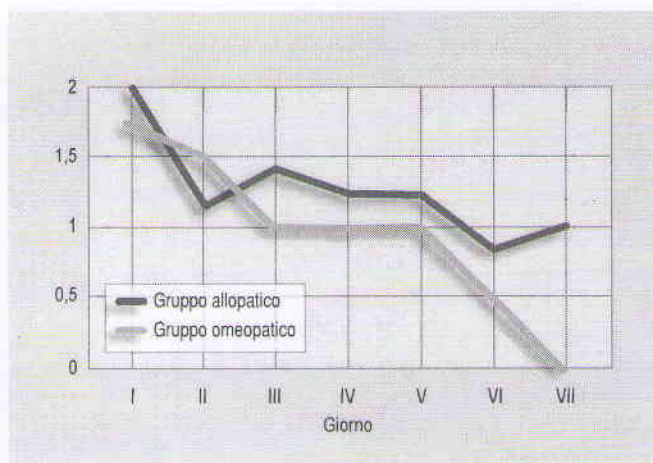


RISULTATI

L'analisi comparativa dei dati mostra che la tosse diurna, inizialmente presente in egual misura nei 2 Gruppi, nei bambini inclusi nel *Secondo Gruppo* si è gradualmente ridotta in seconda giornata per poi scomparire in quinta giornata; nei piccoli pazienti del *Primo Gruppo*, invece, dopo un iniziale miglioramento in seconda giornata, si è assistito ad un peggioramento del sintomo in terza giornata. La scom-



TAB. 6
Aerosolterapia
aggiuntiva
(numero di volte
oltre a quelle
previste dal
protocollo).



TAB. 7

Score medio di tutti i sintomi considerati (ad eccezione del sintomo "febbre" in quanto espresso, diversamente dagli altri, in %).

Primo Gruppo. In quarta giornata la maggior parte dei bambini del *Primo Gruppo* (23 pz = 76,6%) e del *Secondo Gruppo* (21 pz. = 70%) non presentava più febbre. In quinta e sesta giornata, i rapporti tra i 2 *Gruppi* di piccoli pazienti si erano modificati: i soggetti apiretici del *Primo Gruppo* erano il 76,6% (23 bambini), mentre quelli del *Secondo Gruppo* si attestavano all'86,6% (26 bambini). In settima giornata la febbre era scomparsa in tutti i bambini di entrambi i *Gruppi* (TAB. 5).

L'ultimo parametro considerato era quello relativo alla necessità di dover ricorrere alla terapia aerosolica aggiuntiva oltre le volte previste dal protocollo (3), per accessi di tosse o per peggioramento dei fischi/sibili: ai genitori era lasciata l'opzione in funzione del quadro clinico del momento.

I dati emersi dall'analisi comparata dei 2 *Gruppi* hanno mostrato alcune differenze significative: nei pazienti del *Primo Gruppo* il ricorso all'aerosolterapia aggiuntiva è stato, nella maggioranza dei casi, pluriquotidiano, con picchi notturni elevati; nel *Secondo Gruppo* le eventualità diurne sono state rare, quelle notturne nulle (TAB. 6).

CONCLUSIONI

Dai dati riportati emerge che, ai fini della remissione della bronchite asmatica in età pediatrica, la terapia omeopatica **non è inferiore** a quella allopa-

tica corrispondente di riferimento: i bambini di entrambi i *Gruppi* erano pressoché asintomatici in settima giornata. Valutando "l'iter sintomatologico" dei piccoli pazienti, appare evidente un'importante differenza: nei bambini del *Primo Gruppo* si giungeva a remissione sintomatologica attraverso bruschi miglioramenti e peggioramenti, chiara espressione di soppressione dei sintomi. A questo proposito si ricordino la tosse notturna ed i fischi/sibili nelle prime ore del mattino (h. 02.00 a.m. – h. 04.00 a.m.), sicuramente più presente e persistente. Tutto ciò ha determinato un maggior uso di terapia aerosolica aggiuntiva.

I bambini del *Secondo Gruppo* sono giunti alla risoluzione dei sintomi attraverso un graduale ed efficace miglioramento degli stessi.

A tal fine abbiamo visualizzato la media della somma degli *score* dei sintomi: tosse diurna, tosse notturna, fischi/sibili espiratori, aerosolterapia e terapia aggiuntiva (TAB. 7). Si è escluso dalla somma il sintomo febbre, in quanto i dati non erano omogenei, poiché valutati in termini percentuali. ■

Letteratura

- American Thoracic Society Committee on Diagnostic Standards. Definitions and classifications of chronic bronchitis, asthma and pulmonary emphysema. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1962; 85: 762.
- Bergmann R.L., Bergmann K.E., Lau S., Luck W., Dannemann A., Bauer C.P., Dorsch W., Forster J., Schmidt E., Wahn U. – Atopic diseases in infancy. The German multicentre atopy study. *Pediatr.Allergy.Immunol.* 1994; 5: 19-25.
- Bianchi I. – *Pediatria e Omotossicologia*. Guna Ed., Milano. 1996.
- Heine H. – *Manuale di Medicina Biologica*. Guna Ed., Milano. 1999.
- Holgate S.T., Davies D.E., Lackie P.M., Wilson S.J., Puddicombe S.M., Lordan J.L. – Epithelial-mesenchymal interactions in the pathogenesis of the Asthma. *J. Allergy Clin.Immunol.* 2000; 105: 193-204.
- Jacoby D.B., Costello R.M., Fryer A.D. – Eosinophil recruitment to the airway nerves. *J.Allergy.Clin.Immunol.* 2001; 107: 211-8.
- National Asthma Education and Prevention Program. Guideline for the diagnosis and management of asthma. National Institutes of Health; 1997. <http://www.nhlbi.nih.gov>.
- Reckeweg H.H. – *Omotossicologia*. Guna Ed., Milano. 1997.

Per riferimento bibliografico:

DELZOPPO G.P.

Terapia della bronchite asmatica in età pediatrica: protocollo omeopatico vs. protocollo allopatrico corrispondente di riferimento.

La Med. Biol., 2004/1; 3-7.

Indirizzo dell'Autore:

Dott. Gian Piero Delzoppo

– Specialista in Pediatria

Via dei Tigli 55

I - Ariccia (RM)

E-mail: g.p.delzoppo@libero.it

Giugno 2003