

## L'influenza della psora

di Angelo MICOZZI  
a.micozzi@omeonet.com

*L'approccio terapeutico alla malattia influenzale, secondo il modello omeopatico, nella maggior parte dei casi coinvolge pazienti per lo più sottoposti a un trattamento cronico. Hahnemann raccomanda, in tali circostanze, la sospensione della cura antipsorica e la prescrizione di un farmaco specifico (non antipsorico): un simile atteggiamento potrebbe sembrare piuttosto discutibile, almeno per la consuetudine dell'omeopatia moderna...*

**L'**influenza è una malattia acuta dell'apparato respiratorio, provocata da virus specifici a RNA. Si manifesta con segni sistemici e sintomi costituzionali, quali febbre, cefalea, mialgia e debolezza. L'andamento epidemico ha un carattere stagionale, con una significativa morbilità nella popolazione generale e una relativa mortalità tra i cosiddetti soggetti a rischio (cardiopatici, anziani, nati prematuri, individui con malattie croniche gravi di base), soprattutto per le complicazioni polmonari. Gli agenti patogeni, responsabili della malattia, appartengono alla famiglia degli orthomyxoviridae, che comprende i ceppi A, B e C. Questi sono classificati in base agli antigeni che compongono la nucleoproteina e la matrice.

Il virus di tipo A, da cui dipende l'insorgenza delle epidemie influenzali più comuni, è ulteriormente suddiviso in sottotipi, per la presenza di particolari antigeni di superficie: l'emoagglutinina (H) e la neuraminidasi (N) [1]. Tali proteine, oltre ad avere una funzione enzimatica, permettono il legame del virus sui recettori della mucosa respiratoria ospite. La sintomatologia dell'influenza dipende dalla risposta immunitaria, dapprima di tipo infiammatorio, successivamente di tipo specifico linfocitario. La malattia è ben conosciuta e descritta da secoli. Lo stesso Hahnemann la descrive come miasma acuto epidemico, o febbre intermittente epidemica (morbi intercurrentes) [2], dove il termine *miasma* è utilizzato come sinonimo di infezione [3]. Uno degli aspetti più interessanti della questione riguarda l'approccio terapeutico alla malattia influenzale, secondo il modello omeopatico.

Nella maggior parte dei casi, infatti, i pazienti che consultano il medico per tale forma infettiva, sono, per lo più sottoposti a un trattamento cronico. Hahnemann raccomanda, in tali circostanze, la sospensione della cura antipsorica e la prescrizione di un farmaco specifico (non antipsorico, descritto nell'ambito della Materia Medica Pura), molto spesso preceduto da sulphur (le uniche eccezioni rappresentate da una precedente cura con sostanze contenenti zolfo).

Per affrontare la questione occorre ripartire dal modello patologico della psora. La sua origine infettiva è continuamente segnalata nei lavori principali di Hahnemann: Organon e Malattie Croniche. Ciò che è sempre risultato incomprensibile, fin dagli albori dell'omeopatia, ma anche nei tempi successivi, è la correlazione tra la manifestazione clinica iniziale di questa malattia, definita psora primaria, e l'agente patogeno unico, padre di tutte le malattie. La mal comprensione della psora primaria (erroneamente identificata con la scabbia) ha dato origine, d'altra parte, alle congetture più disparate. Anzi tutto occorre capire quali sono le lesioni cutanee descritte da Hahnemann. In base a una minuziosa raccolta di dati, elaborati a partire dai testi di dermatologia del XIX secolo, è possibile inferire sul significato della psora. Questa assume il carattere dell'eczema (dermatite atopica), il cui aspetto pruriginoso ha attratto l'attenzione di tutta la medicina, per secoli [4].

Nella sua accezione originale, infatti, la  $\psi\sigma\rho\alpha$ , greca esprime il profondo significato del trattamento, che in latino diventa scabies (da *scaber*) e nell'adozione moderna eczema (da *ekzein* che letteralmente significa *bruciare da dentro fuori*). Solo successivamente scabies è stato adottato per identificare le lesioni da acaro, mentre il termine psora si è mantenuto, almeno fino alla fine del XIX secolo, come sinonimo di eczema. Solo partendo da questo presupposto è possibile verificare la possibilità che la dermatite atopica (psora, appunto) sia strettamente correlata a un agente infettivo. A questo si deve aggiungere la notevole contagiosità del miasma e la sua grande diffusione, specialmente in età pediatrica, quando cominciano a manifestarsi i primi sintomi cutanei. Questi dati sono sovrapponibili alla incidenza dello *Streptococcus* spp. (non solo il  $\beta$ , ma

soprattutto l' $\alpha$ -emolitico) nella popolazione apparentemente normale.

A ciò si aggiunge la nozione di normalità statistica attribuita ai valori del TAS, i quali esprimono la risposta immunitaria nei confronti della proteina M. Questa, peraltro, è considerata statisticamente normale, solo per il fatto che il 95% della popolazione (che corrisponde ai 7/8 di malati cronici descritti da Hahnemann) mostra valori inferiori a 200, ma comunque presenti. Tale risposta, che possiamo accomunare alla cosiddetta alterazione della forza vitale, assume un significato ancora più rilevante, se consideriamo le altre risposte, quali streptozyme e anti-streptochinasi.

Vale la pena, pertanto, dimostrare la eventuale relazione tra dermatite atopica e risposta immunitaria allo streptococco. In effetti, tale relazione è stata evidenziata, negli ultimi tempi, da numerosi lavori. Il primo dato che emerge è la somiglianza strutturale (mimetismo molecolare) tra streptococchi e cheratina [5], che in termini di immunità significa la insorgenza di una manifestazione clinica a localizzazione cutanea. L'associazione con la dermatite atopica è stata messa in evidenza anche con il meccanismo patogenetico dei superantigeni, i quali sono ben descritti a proposito degli streptococchi [6]. I superantigeni sono costituenti di agenti infettivi, che determinano una risposta immediata aspecifica da parte di tutti i cloni linfocitari attivati, in quanto si legano a tasche non convenzionali del recettore TCR. Molti dei superantigeni conosciuti fanno parte della famiglia degli streptococchi [7].

### Find the Remedy!

Conati di vomito e pressione nello stomaco, soprattutto dopo i pasti. Dolore costrittivo a livello del diaframma, attraverso tutto il torace, camminando. Dolore lancinante nello sterno, che non si modifica con gli atti respiratori. Palpitazioni.

Verdere pagina 9, in basso.



I superantigeni, a differenza degli antigeni tradizionali, hanno la capacità di espandere i cloni linfocitari attivati in tempi molto brevi (anche poche ore). Tale fenomeno spiega le brusche riacutizzazioni delle dermatiti, in coincidenza di infezioni produttive in atto. A queste osservazioni si aggiunga la reale possibilità che la risposta immunitaria, attivata contro gli antigeni batterici, non sia quella di tipo IgG, tradizionalmente riconosciuta, ma anche di tipo IgE, ossia induttiva di ipersensibilità a livello cutaneo (la cui conseguenza è, appunto la dermatite atopica) [8].

Fatte queste premesse, occorre aggiungere un aspetto fondamentale. Nei lavori di Hahnemann emerge, molto spesso, la nozione di farmaco specifico [9], ossia il medicinale più omeopatico possibile, non tanto ai sintomi indotti, ma soprattutto a un agente patogeno. Quanto alla psora primaria, il farmaco specifico è il Sulphur, che in effetti agisce molto bene nelle patologie conseguenti a infezioni da streptococchi.

A questo punto, dunque, possiamo formulare la domanda: per quale motivo Hahnemann prescrive lo zolfo nelle fasi iniziali di un contagio influenzale? E poi: in base a quale relazione con il miasma psorico di base?

Di recente, è stato messo in evidenza il ruolo degli streptococchi in molte di queste forme. Il tutto nasce dalla osservazione, per la quale tali batteri esprimono

recettori specifici per diversi ceppi virali, tra cui quello influenzale [9]. Tale relazione, in precedenza, è stata dimostrata anche per virus parainfluenzale, virus respiratorio sinciziale, virus di Newcastle, virus della parotite e quello del morbillo [10]. Il legame virus-batterio avverrebbe, in questi casi, tramite le catene terminali sialilate del galattosio virale, analogamente a quanto si verifica con i recettori delle cellule epiteliali della mucosa respiratoria ospite. Lo streptococco (compreso il viridans) agisce, quindi, come un veicolo per gli agenti infettanti dell'influenza. Non ci deve stupire, pertanto, se il farmaco specifico della psora (Sulphur) sia utilizzato da Hahnemann nelle fasi iniziali del contagio. Il significato epistemologico di questo atteggiamento terapeutico è giustificato dalla possibilità di agire sul supporto batterico, al quale il virus è legato e dal quale si diffonde all'epitelio della mucosa. A partire da questo momento il virus influenzale esercita la sua azione patogena legandosi a uno specifico recettore, il CD43 (anche chiamato sialoforina, o leucosialina) [11]. Tale molecola è una glicoproteina che, nell'organismo, esercita molteplici funzioni [12]. Ad esempio, la sua notevole espressione sulla superficie dei linfociti è cruciale per la loro maturazione e attivazione. È anche presente su macrofagi, cellule dendritiche, cellule muscolari lisce, epiteliali in generale ed endotelio. Un aumen-

to significativo della sua espressione è stato osservato nelle cellule trasformate della leucemia mieloide e linfoide, così come nei linfomi e nei tumori metastatici [13]. L'anticorpo monoclonale anti-CD43 è in grado di bloccare l'adesione del virus influenzale al corrispondente recettore, espresso sulla superficie delle cellule epiteliali e dei neutrofilii [14]. Ciò dimostra la sua notevole somiglianza molecolare con i siti di legame del virus influenzale di tipo A. In omeopatia è possibile utilizzare questo criterio di similitudine nella induzione di condizioni patogenetiche e sintomatologiche simili a quelle dell'influenza. Il vantaggio, rispetto alle comuni prescrizioni dei farmaci acuti (non antipsorici), è quello di una maggiore agilità terapeutica, in quanto si possono evitare gli ostacoli che derivano dalla individualità dei sintomi. A ciò si aggiunga il potenziale uso dell'anti-CD43 nella profilassi anti-influenzale, che permetterebbe al paziente di continuare la cura di fondo (cronica), senza doverla interrompere. Né si deve dimenticare, nel caso di malattia acuta ormai conclamata, la possibilità di cominciare il trattamento con una sola dose di Sulphur, come prescritto dallo stesso Hahnemann. Tale strategia si rivela di fondamentale importanza per due motivi: azione sul veicolo batterico del virus e diminuzione del rischio di complicanze (che derivano, nella gran parte dei casi, proprio dagli streptococchi). ♦

## BIBLIOGRAFIA

1. Dolin R. Influenza, in: Harrison's Principles of internal medicine. McGraw-Hill, New York, 14th ed.: 1112.
2. Hahnemann S. Psora, in: The Chronic Diseases: their peculiar nature and their homeopathic cure. B. Jain Publishers, New Delhi, 2th ed. 1921; vol. I: 132-3 (soprattutto alla nota a piè di pagina).
3. Micozzi A. Riflessioni sul carattere infettivo delle malattie croniche, in: Infezioni croniche in omeopatia. Verduci editore, Roma 1993: 5-22.
4. Wilson E. Lectures on dermatology: a synopsis of diseases of the skin. J. & A. Churchill, New Burlington street, 1871: 31-2.
5. Perez-Lorenzo R, et al. Autoantibodies to autologous skin in guttate and plaque forms of psoriasis and cross-reaction of skin antigens with streptococcal antigens. Int J Dermatol 1998 Jul; 37 (7): 524-31.
6. Yarwood JM, et al. Evidence for the involvement of bacterial superantigens in psoriasis, atopic dermatitis, and Kawasaki syndrome. FEMS Microb Lett 2000 Nov 1; 192 (1): 1-7.
7. Skov L, Baadsgaard O. Bacterial superantigens and inflammatory skin diseases. Clin Exp Dermatol 2000 Jan; 25 (1): 57-61.
8. Brarda OA, et al. Antibacterial IgE antibodies in children. J Investig Allergol Clin Immunol 1993 May-Jun; 3 (3): 146-50.
9. Micozzi A. Discorso sul metodo, in: Immunofarmacologia omeopatica. Edi-Lombardo 2000: 20-23.
10. Hosaka Y, et al. Binding of influenza type A viruses to group B Streptococcus and haemagglutination by virus-bound bacteria. J Electron Microsc (Tokyo) 2000; 49 (6): 765-73.
11. Hosaka Y, et al. Binding of influenza and paramyxoviruses to Group B Streptococcus with the terminal sialyl-galactose linkage. J Electron Microsc (Tokyo) 1998; 47 (2): 169-74.
12. Abramson JS, Hudnorr HR. Role of the sialophorin (CD43) receptor in mediating influenza A virus-induced polymorphonuclear leukocyte dysfunction. Blood 1995 Mar 15; 85 (6): 1615-9.
13. Rosenstein Y, et al. CD43, a molecule with multiple functions. Immunol Res 1999; 20(2): 89-99.
14. Rupniewska ZM, et al. Universal CD43 molecule. Postepy Hig Med Dosw 2000; 54 (5): 619-38.
15. Koubek K. Characterization of LK-1 monoclonal antibody against human sialophorin (CD43). Folia Biol (Krakow) 2000; 46 (5): 199-201.