

## DIATESI LINFATICO-ESSUDATIVA IN TRATTAMENTO CON REVITORGAN 29f+K

Bornoroni Corrado (Istituto Superiore di Medicina Olistica - Università degli Studi di Urbino -PS- Italy)

### Abstract

Trial clinico condotto su 30 pazienti affetti da diatesi linfatico-essudativa, trattati con deboli dosi di estratti timici (terapia citoplasmatica Revitorgan 29 f+K). La statistica clinica si è basata su due parametri: *il numero dei pazienti ammalati di patologie dell'apparato respiratorio e il grado di intensità dell'ipertrofia adeno-tonsillare, valutati in un periodo di nove mesi.*

### Introduzione

#### *La risposta immunitaria*

La risposta immunitaria necessita della cooperazione tra linfociti timo-derivati (cellule T) e linfociti midollo-derivati (cellule B).

Le cellule B sono i precursori delle cellule anticorpoleptiche.

Le cellule T non sintetizzano quote facilmente dimostrabili di immunoglobuline, ma sono necessarie come cellule " *helper*" che stimolano le cellule B a differenziarsi in cellule anticorpoleptiche. Oltre alle cellule T e B, sono necessarie, perchè la risposta immunitaria abbia luogo, altre cellule accessorie come i *macrofagi*.

#### *Timodipendenza degli antigeni e delle immunoglobuline*

Gli antigeni per provocare una risposta adeguata anticorpale, hanno un differente grado di dipendenza nella interazione con le cellule T.

Alcuni antigeni sono *timo-indipendenti*; ciò lo si è visto in topi atimici o in sospensioni di cellule B in coltura, in cui la produzione anticorpale era molto intensa.

Di tali antigeni si può ricordare il liposaccaride dell'Escherichia coli, la flagellina ottenuta dalla Salmonella adelaide, i destrani e i levani.

*Gli antigeni timo-indipendenti* interagiscono direttamente con le cellule B.

*Gli antigeni timo-dipendenti* (eritrociti, proteine sieriche e i complessi aptene-vettore) necessitano del riconoscimento delle cellule T helper e in certi casi le cellule B riconoscono poi il vettore.

*Gli anticorpi IgM* sono quelli meno influenzati dall'assenza del timo e nella risposta agli antigeni timo-indipendenti si forma di solito questa classe di immunoglobuline.

*La sintesi delle IgE e delle IgG richiede la mediazione delle cellule T.*

#### *Cooperazione tra le cellule T e B*

Dalla cellula staminale midollare per migrazione si evidenziano due tipi di linee cellulari: la cellula staminale T (timica) e la cellula staminale B (borsa equivalente).

La collaborazione tra queste due linee cellulari, che possiedono *recettori specifici* per l'antigene e cooperano nell'elaborazione della risposta anticorpale agli antigeni timo-dipendenti, potrebbe verificarsi mediante due ipotetici meccanismi:

1 - mediante contatto diretto e interazione delle cellule T e B in cui le cellule T focalizzano e presentano l'antigene alle cellule B di adatta specificità;

2 - mediante un meccanismo in cui le cellule T liberano un prodotto che può stimolare le cellule B.

#### *Concetto di diatesi*

Dal greco "*diathesis*" (disposizione) si intende una condizione di predisposizione costituzionale individuale ad ammalare di determinate malattie; tale predisposizione è sempre

congenita e spesso ereditaria e rappresenta un terreno di più facile impianto per la causa morbigena determinante quella malattia.

#### *Diatesi essudativo-linfatica*

E' una condizione di predisposizione morbosa congenita a tipo catarrale-linfatico o neuro-linfatico che colpisce, sia pure sotto forme cliniche diverse e in diversa gradazione d'intensità, tutti i bambini di una stessa famiglia, i quali vanno soggetti ad ammalare di processi essudativo-infiammatori cutanei (crosta latte, strofulo, lichen, eczemi) o mucosi (congiuntiviti, blefariti, rino-faringiti, tonsilliti, laringiti, bronchiti, vulvo-vaginiti e balaniti).

La diatesi essudativo-linfatica si manifesta con flogosi di natura catarrale, recidivanti e con ingorghi linfo-ghiandolari, specialmente al collo (scrofolosi), con ipertrofia delle vegetazioni adenoidi, con manifestazioni neuropatiche a tipo super-eccitabilità nervosa.

#### *Stato timo-linfatico*

E' una condizione morbosa adolescenziale dovuta ad esagerata secrezione del timo e caratterizzata da eccessivo sviluppo corporeo, cuore piccolo, diminuzione della pressione arteriosa, pelle pastosa e di colore cianotico, scarso sviluppo di peli, linfatismo, deficiente sviluppo degli organi genitali, ricorrenza di crisi spastiche (asma, laringo-spasmo), scarsa resistenza alle malattie infettive; talora morte improvvisa per sincope cardiaca.

*Lo stato timo-linfatico rappresenta la diatesi tubercolinica nella costituzione Carbonica e quella tubercolinico-spasmofila nella costituzione Fosforica.*

#### *Funzione del timo*

Il timo agisce sulla differenziazione cellulare in almeno due modi:

1 - modula la trasformazione delle cellule pretimiche in cellule post-timiche funzionanti;

2 - dopo che le cellule post-timiche hanno abbandonato l'ambiente timico esono migrate nei tessuti periferici il timo continua a influenzare la quantità e l'attività funzionale delle cellule T.

### *Ipotesi patogenetica nello stato timo-linfatico*

E' probabile che l'aumento della secrezione dei fattori umorali timici provochi una sindrome di immunodeficienza e del quadro clinico per i seguenti dati:

1 - l'aumento della *timosina* (proteina con PM 12000) provoca un aumento delle cellule T helper, della reazione del trapianto verso l'ospite e l'attività MLC nel topo;

Questa eccessiva produzione di cellule T helper stimola le cellule B a differenziarsi in cellule anticorpoleitiche che a loro volta sono dei potenti *immunosoppressori*.

Gli anticorpi possono agire come inibitori di tipo feed back delle funzioni delle cellule B, sopprimendo tanto le capacità effettrici che la memoria.

2 - L'aumento della *timopoiatina I e II* (proteina con PM 7000) può determinare un'alterata trasmissione neuro-muscolare.

3 - L'aumento del *fattore timico umorale* (polipeptide a PM 700-5000) aumenta enormemente la cooperazione tra cellule B e T nella prouzione anticorpale creando una esagerata risposta immune e un ingorgo dei sistemi linfoghiandolari.

Si osserva inoltre un aumento dei livelli di AMP ciclico all'interno delle cellule (il 3-5 adenosin monofosfato ciclico svolge un ruolo importante come secondo messaggero nella regolazione del metabolismo intracellulare con aumento della produzione di prodotti cellulari).

4 - Un esagerato aumento dell'*ormone stimolante i linfociti* (proteina LSHh con PM 15000 e LSHr con PM 60000) provoca una intensa risposta linfocitopoietica.

### *Linfociti timo-derivati*

I linfociti derivati dal timo sono stati implicati in prima persona nel rigetto dei trapianti e dei tumori; i meccanismi di *citolisi cellulo-mediata* possono essere di tre tipi:

1 - cellule T citotossiche: sono dei piccoli linfociti che col contatto diretto con l'antigene si differenziano in cellule blastiche ad attività citolitica. Il contatto iniziale è mediato attraverso recettori specifici per l'antigene sulla superficie del linfocita maturo; l'aderenza è specifica ed è necessaria per la successiva lisi della cellula. Tale prima fase può essere inibita aumentando artificialmente i livelli di cAMP intracellulare del linfocita.

2 - Cellule killer o K : dopo che le cellule tumorali sono state ricoperte da anticorpi antitumorali, possono essere lisate in modo specifico da linfociti k caratterizzati dal possedere i recettori Fc (tali recettori sono strutture proteiche della membrana cellulare che riconoscono in modo specifico una sequenza peptidica nel terzo dominio della regione costante - Fc - di alcune molecole immunoglobuliniche) sulla membrana.

3 - Macrofagi armati: sono macrofagi che possono acquistare una certa specificità mediante recettori specifici per l'antigene, legati alle loro superfici. Queste molecole specifiche per l'antigene possono essere di 2 tipi: anticorpi citofili (IgG o IgM) che si legano ai macrofagi mediante il recettore Fc, o possono essere il risultato dell'interazione tra l'antigene e le cellule T.

#### *Invecchiamento della risposta immunitaria*

Tre tipi di alterazioni cellulari del sistema immunitario possono determinare una diminuzione delle funzioni immunologiche normali con l'età:

1 - una diminuzione assoluta del numero delle cellule;

2 - una diminuzione relativa nel numero delle cellule in seguito ad aumento delle cellule T suppressor;

3 - una diminuzione dell'efficienza funzionale delle cellule.

Tutti gli studi fin ora condotti indicano nel processo d'involuzione e di atrofia del timo la chiave dell'invecchiamento del sistema immunitario.

*La causa estrinseca più probabile è una possibile rottura della regolazione dei rapporti dell'asse neuroendocrino con il timo.*

*Le cause intrinseche potrebbero ritrovarsi sia a livello del DNA, sia non a livello del DNA. Si possono prospettare tre possibili meccanismi d'involuzione e di atrofia:*

1 - esaurimento clonale per il quale le cellule timiche potrebbero avere una sorta di meccanismo ad orologeria programmato geneticamente per autodistruggersi;

2 - alterazione del DNA delle cellule timiche insorta casualmente o per infezioni virali; le cellule con DNA alterato o mutato potrebbero allora modificare il meccanismo di autotolleranza, distruggendo le cellule normali;

3 - alterazione molecolare stabile non a livello di DNA, per accumulo di piccoli errori.

*Terapia biomodulare con Revitorgan 29 f, 29 K, 29 f+K*

La terapia citoplasmatica con prodotti Revitorgan utilizza estratti macromolecolari di organi di tessuti sani, prelevati da specie di animali filogeneticamente più prossimi all'uomo.

Il principio su cui si basa la terapia citoplasmatica è basato sul concetto di "tropismo", dimostrato attualmente da indagini radiochimiche e immunologiche, che conferma come frazioni isolate di cellule omologhe ed eterologhe migrano preferibilmente verso organi e tessuti dello stesso tipo.

L'ipotesi attualmente più convalidata è che la terapia citoplasmatica serva per una stimolazione e per un'attivazione di tipo catalitico nei processi di sintesi cellulare, mediante la stimolazione di processi restitutivi e rigenerativi. La terapia d'organo citoplasmatica con lisati organici macromolecolari si basa quindi su una attivazione della funzione cellulare e tessutale ottenuta con una *induzione embriotrofica*.

La malattia, secondo la visione cibernetica, è la conseguenza di una patologia dei sistemi di regolazione dell'organismo e dipende da fattori costituzionali congeniti o ereditari e da fattori eziologici acquisiti. La terapia induttiva con biomateriali macromolecolari, derivati da cellule animali filogeneticamente vicine, come tutte le medicine naturali, rispetta sempre il concetto di olismo, di curare cioè tutto il quadro sintomatologico del paziente con una visione di interezza e di unità "*psiche-soma*".

Gli estratti di timo, in diverso grado di maturità, hanno un'azione differente dal punto di vista della risposta immune.

1 - Il timo fetale (Rev. 29f) ha un'azione inibente la reazione immunitaria e inibisce sia la leucocitosi che le immunoglobuline. Gli estratti timici fetali hanno una predominanza di *cellule T suppressor*.

2 - Il timo giovanile (Rev. 29k) manifesta la sua azione più in senso di stimolazione del sistema immunitario per la dminanza di cellule T helper.

3 - La combinazione dei due tipi di estratti timici (Rev. 29f+k) ha un'azione di modulazione nel senso di una normalizzazione della risposta immune.

#### Metodologia

IL trial è stato condotto su 30 soggetti di età compresa dai 2 ai 9 anni, dei quali 14 di sesso femminile e 16 di sesso maschile. Tutti i campioni in esame soffrivano di diatesi linfatica con *flogosi catarrali delle vie respiratorie superiori e con bronchiti*, a tipo recidivante, soprattutto nella stagione invernale e all'inizio della primavera. Inoltre, 18 dei soggetti campione presentavano obiettivamente una *ipertrofia tonsillare e adenoidea*.

La randomizzazione fu fatta ogni 3 numeri e si assegnò a ciascuno la terapia tenendo conto della successione naturale dei numeri.

La terapia si è basata su un prodotto in gocce (Revitorgan 29 f+K) e un placebo in granuli (Hepatine 35 K). Per ragioni deontologiche e medico-legali, ai pazienti che sperimentavano il placebo, non si è sospeso il trattamento convenzionale allopatico, consistente nella immunoprofilassi cui erano già abituati (Buccalyn Berna).

Complessivamente 15 pazienti furono trattati con Revitorgan f+K e 15 con placebo e farmaco convenzionale. Dei 15 pazienti trattati senza placebo, 10 di essi soffrivano oltre che di recidive infiammatorie delle vie aeree, anche di ipertrofia adenoidea e tonsillare.

1. Il trial è iniziato nel mese di giugno 1989;

2. I 30 pazienti sono stati ricontrollati per altre tre volte: nel mese di ottobre 1989, nel mese di gennaio 1990 e nel mese di aprile 1990.

3. Tutti i pazienti, prima del trial, sono stati suddivisi in 4 classi costituzionali, secondo la biotipologia omeopatica, e tutte le 4 classi erano affette da diatesi tubercolinica (diatesi essudativo-linfatica della medicina convenzionale).

La necessità di suddividere i pazienti a seconda della loro crasi costituzionale-temperamentale, rappresenta un approccio clinico-prognostico fondamentale per la Medicina Omeopatica. Infatti, da tale studio, si possono evidenziare quelle che definiamo le meiopragie costituzionali, cioè quelle modalità reattive, neuro-endocrine e strutturali, che ci permettono di poter prevedere i tempi di reazione individuali che cambiano, pur nella stessa patologia.

Nosologicamente tutti e trenta i pazienti soffrivano di una precisa affezione, ma ogni categoria costituzionale aveva modi, recidive e andamento clinico, differenti.

4. Dei 30 pazienti, sulla base dello studio biotipologico, sono risultati:

- 7 Carbonici;
- 10 Fosforici;
- 6 Sulfurici;
- 7 Fluorici (misti).

5. I parametri di studio del trial sono stati:

5.1. *il numero dei pazienti ammalati da patologie dell'apparato respiratorio nel periodo compreso da ottobre 1989 e aprile 1990.*

5.2. *Il grado di intensità dell'ipertrofia adeno-tonsillare, calcolato da 1 a 5 (1= lieve; 2= medio; 3= discreto; 4= forte; 5= molto forte).*

6. I pazienti in sperimentazione, per quanto riguarda il primo parametro (*numero di pazienti ammalati*), sono stati 30, di cui 15 sono stati trattati con placebo (Hepatine 35 K) e con la usuale terapia allopatrica di immunoprofilassi (erano già da almeno 1-2 anni con simile terapia), gli altri 15 sono stati trattati con 10 gocce 3 volte/settimana di Revitorgan 29 f+K, da luglio 1989 a marzo 1990.

6.1. Il campione randomizzato dei 15 soggetti trattati con Revitorgan erano stati, secondo la biotipologia di Vannier-Bernard, così classificati: *3 Carbonici, 5 Fosforici, 3 Sulfurici, 3 Fluorici (misti).*

Il campione restante dei 15 soggetti trattati con placebo e con immunoprofilassi erano costituiti da: *4 Carbonici, 3 Sulfurici, 5 Fosforici, 4 Fluorici (misti).*

## Risultati

### 1. Grafico 1

La statistica patologica dei 15 soggetti campione trattati con placebo dimostra un andamento clinico con un più alto numero di malati della *costituzione*

*Fosforica* nel periodo di ottobre, di dicembre e di marzo. I *Carbonici* hanno presentato un valore medio (2) in maniera più o meno costante nel periodo di ottobre, dicembre, febbraio, marzo, ad eccezione di gennaio con un valore massimo di 3.

### 2. Grafico 2

La stessa statistica patologica con placebo è visibile con i valori in colonne e in pila.

### 3. Grafico 3

La statistica patologica dei 15 soggetti campione trattati con Revitorgan 29 f+K dimostra un andamento clinico con un numero di malati della *costituzione Fosforica* che raggiunge il valore massimo di 2, nel periodo di dicembre e con un valore di 1 solo nei mesi di ottobre, marzo e aprile. Dal grafico si può vedere anche l'andamento clinico degli altri biotipi.

### 4. Grafico 4

La stessa statistica patologica è visibile con i valori in colonne e in pila.

### 5. Grafico 5

In questo grafico si può vedere l'intensità (espressa in valore da 1 a 5) del segno clinico obiettivo: *ipertrofia adeno-tonsillare* su 7 soggetti campione randomizzati sui 15 soggetti trattati con placebo (Hepatine 35 K) e con immunoprofilassi (Buccalin Berna). Dal grafico si può vedere come il segno clinico (*ipertrofia*) sia rimasto invariato da ottobre ad aprile nei 2 Carbonici, nei 4 Fosforici e, aumentato in aprile nel Sulfurico.

### 6. Grafico 6

Il campione randomizzato degli 11 soggetti sui 15, che erano in trattamento con Revitorgan 29 f+K, dimostra il netto miglioramento dei valori dei 3 Carbonici (da 5 a 2), il discreto miglioramento dei 5 Fosforici (da 3 a 2), dei 2 Fluorici (da 4 a 3), e del Sulfurico (da 3 a 1), controllati in ottobre, in gennaio e in aprile.

#### Cocclusioni

1. L'azione più evidente della terapia citoplasmatica con estratti cellulari di timo fetale e di timo giovanile si è evidenziata, per quanto riguarda la statistica dei malati, in tutte e 4 le costituzioni, più evidente nella costituzione *Fosforica* per il maggiore numero di campioni.

2. I soggetti a costituzione *Fosforica* hanno risentito in maniera statisticamente valida dell'azione terapeutica con Revitorgan 29 f+K in maniera evidente sia nelle recrudescenze patologiche di ottobre e marzo-aprile, che in quelle di dicembre.

3. Per quanto riguarda il parametro *ipertrofia adeno-tonsillare*, i *Carbonici* hanno evidenziato un grado più intenso di miglioramento per un dato clinico-obiettivo di partenza più alto, rispetto alle altre costituzioni. Ciò è la conferma che la *costituzione Carbonica* tende, per una sua caratteristica biotipologica e neuro-endocrina, alla diatesi di tipo sicotico (nella definizione operativa omeopatica questa diatesi si esprime con una tendenza ipertrofica dei tessuti sia cutaneo-mucosi che ghiandolari). Le altre costituzioni hanno reagito mediamente abbastanza bene anche perchè i parametri di inizio erano sensibilmente migliori.

4. Dalle considerazioni sopra esposte se ne può dedurre che lo stato timo-linfatico si evidenzia in maniera più evidente nella *costituzione Carbonica con diatesi tubercolinica*, per quanto riguarda la tendenza ipertrofizzante linfoghiandolare e adeno-tonsillare. Per quanto riguarda la tendenza ad ammalarsi di patologie acute dell'apparato respiratorio, la *costituzione Fosforica con diatesi tubercolinica* manifesta il suo stato timo-linfatico con un deficit di tipo immunologico-reattivo e, si può aggiungere, con una *tendenza spasmofila*, da imputarsi ad un *ipoparatiroidismo costituzionale*.

5. L'azione della terapia citoplasmatica (Revitorgan 29 f+K) è da imputarsi ad una modulazione nel senso di normalizzazione della risposta immune, con una stimolazione e attivazione della funzione cellulare e tissutale tramite una induzione embriotrofica.

#### References

1. Bastide M., Daurat V., Doucet-Jaboeuf M., Pelegrin A., Dorfman P.: Activité immunomodulatrice des très faibles doses de thymuline chez la souris - International Journal of Immunotherapy - Vol. III, N° 3, Montpellier 1987.
2. Oates K.K., Goldstein A.L. : Thymosins hormones of the thymus gland - Trends Pharmacol Sci., 5, 347, 1984.
3. Bach J. F. : Les hormones thymiques - Nouv. Presse Med. , 8, 2797, 1979.
4. Barthold D. R., Kysela S., Steinberg A. D. : Decline in suppressor T cell function with age in female NZB mice - J. Immunology - 112, 9, 1974.
5. Daurat V. et al.: Action de très faibles doses d'immunomodulateurs biologiques sur la réponse immunitaire cellulaire de la souris - Symposium Marqueurs Inflamm., Lyon, France, 1985.
6. Kaiserlian-Riveau D.: Effet immunomodulateur du facteur thymique sérique et des ses analogues chez la souris - Thèse 3ème Cycle, Immunologie, Paris, 1980.
7. Vannier L. : La typologie et ses applications thérapeutiques - Ed. Doin, Paris, 1965.
8. Theurer K.: Die Weiterentwicklung der Zellulärtherapie - Therapiewoche, 5 , 1955, 1.
9. Paffenholz V., Theurer K.: Einfl. v. makromolek. Organsubst. auf menschl. Zellen in vitro - Der Kassenarzt 27, 1978, 3.
8. Bornoroni C. : Biotipologia e terreno diatesico - Dispense Corso post-laurea di Medicina Omeopatica - Università degli Studi di Urbino, Urbino 1991.
9. Bernard H. : Traité de Médecine Homéopatique - Ed. Coquemard, Angoulême, 1951.

10. I.M.O : Nuovo vademecum teorico-pratico, Terapia "Revitorgan", Milano.

Author's adress: Prof.Dr. Corrado Bornoroni  
Istituto Superiore di Medicina Olistica  
Università degli Studi di Urbino  
Via Saffi, 2 - 61029 URBINO - PS - Italy

&%PAGINA&

&%PAGINA&