

# LE BRONCHIOLITI

ATTI DEL 5° CONVEGNO INTERNAZIONALE DI OMEOPATIA DE  
L'INSTITUT BOIRON, PARIGI, SETTEMBRE 2002

La prima sezione delle “5<sup>èmes</sup> Journées de l'Institut Boiron”, aventi per tema “l'Omeopatia e il Bambino”, è stata riservata allo studio di una infezione respiratoria di natura virale, ad andamento epidemico-stagionale, che riveste un particolare interesse clinico sia per la non infrequente drammaticità dei sintomi, che per l'incidenza elevata: si tratta delle Bronchioliti, un insieme di Broncopatie ostruttive causate dal virus respiratorio sinciziale (VRS) che colpisce i bambini sotto i 24 mesi di età: si calcola che in Francia questo tipo di patologia interessi il 30% della popolazione pediatrica sotto i 24 mesi. Lo stato delle conoscenze, cui si fa riferimento, è quello emerso dalla Conferenza, tenutasi a Parigi nel settembre 2000, che sottostava a regole metodologiche sancite dall'Agence national d'Accreditation e d'Evolution de la Santé (ANAES).

Al termine dei lavori è stata coniata la seguente definizione:

*“LA BRONCHIOLITE É IL PRIMO EPISODIO CHE SOPRAVVIENE IN PERIODO EPIDEMICO, DOVUTA AL VRS, IN UN NEONATO DI ETÁ COMPRESA TRA 1 MESE E 2 ANNI, DURANTE IL DECORSO DI UNA FARINGITE POCO O PUNTO FEBBRILE, CON ASSOCIATE TOSSE, DISPNEA OSTRUTTIVA E POLIPNEA, TIRAGE, DISTENSIONE TORACICA, WHHEZING E/O RANTOLI SIBILANTI E/O SUBCREPITANTI, A PREDOMINANZA ESPIRATORIA”.*

Sono stati indagati separatamente i seguenti argomenti:

1. Aspetti Epidemiologici e Fisiopatologici (F Lavaud)
2. Studi clinici prospettici (A Demonceaux, M Horvilleur, P Marijnen et al.)
3. Studio comparativo (I Enev)
4. Esperienze cliniche (A Demonceaux, M Horvilleur et al.)

Gli Aspetti epidemiologici e fisiopatologici, sono stati analizzati come segue:

- Si possono distinguere le Bronchiti acute in Ostruttive e non Ostruttive: nell'ambito delle forme ostruttive la turba ventilatoria può localizzarsi:
  - i. a livello dei bronchi più grossi (Bronchite sibilante)
  - ii. a livello delle vie aeree di piccolo calibro (Bronchiolite)
  - iii. vicino agli alveoli (Bronchiolo-alveolite)
- Il limite con l'asma diviene sfumato nel bambino più grande. Oggi si è orientati a parlare di asma dopo il terzo episodio di Bronchiolite in quanto appare meno evidente l'etiologia virale e l'andamento epidemico dell'episodio respiratorio.
- L'evoluzione delle forme sfavorevoli è verso le Bronchioliti obliteranti e le Bronchiectasie ed è causa di BPCO e di insufficienza respiratoria cronica.
- Dal punto di vista epidemiologico nell'emisfero nord la sindrome in questione presenta una recrudescenza tra ottobre e marzo, col un picco situato tra novembre-dicembre. Il virus, che si trasmette con le secrezioni contaminanti, ha un periodo di incubazione che varia tra 2 e 8 giorni, con una eliminazione che può durare da 8 giorni fino a 4 settimane. Si è inoltre calcolato un aumento di incidenza annua pari al 9% (non è noto se legata a migliori capacità diagnostiche e di denuncia della

malattia o ad aumento reale per incremento delle cause ambientali favorevoli (l'infezione).

- La morfologia del bronco neonatale spiegherebbe la maggior predisposizione ai fenomeni che definiscono l'anatomopatologia delle Bronchioliti acute (minor calibro e lunghezza, maggior numero di ghiandole mucipare) e favorirebbe il collasso alveolare e la stasi delle secrezioni.

Il Virus Respiratorio Sinciziale si moltiplica nelle cavità rinofaringee prima di guadagnare l'epitelio bronchiale e provocare quindi la necrosi, la desquamazione, l'abrasione e l'essudazione a cui è imputabile l'ostruzione del lume bronchiale. Lo spasmo muscolare non gioca che un ruolo minore a livello dei bronchioli terminali. L'alternanza di zone sane a zone non distese, per ostruzione del bronco tributario, comporta inoltre l'aumento delle resistenze aeree, irregolarità del rapporto ventilazione/perfusione e, per effetto shunt, ipossia. Il processo di guarigione presuppone l'evacuazione degli accumuli endo-luminali, la regressione dell'infiammazione peribronchiale e la rigenerazione delle cellule epiteliali. Il processo richiede in genere 2-3 settimane, mentre la ripresa di un'attività ciliare efficiente si consegue dopo un mese circa.

Questo implica il perdurare di una certa fragilità del tratto respiratorio alle infezioni recidivanti e di sintomi di iperattività bronchiale sotto forma di dispnea asmatiforme (sindrome del bebè fischiante o dell'happy weazing).

- In alcuni casi l'evoluzione, meno favorevole, può portare :
  1. all'organizzazione fibrosa del materiale endoluminare
  2. alla superinfezione che, aumentando la reazione parietale, induce una proliferazione cellulare infiammatoria, fibroblastica e polipoide, ostruente tutto o parte il lume bronchiale (bronchite obliterante)
  3. alla fibrosi parietale retrattile o distruttrice
  4. verso la metaplasia, la necrosi, le anomalie ciliari, l'infezione della lamina propria con ispessimento della membrana basale e cronicizzazione del processo di stasi e superinfezione dei bronchi di calibro maggiore (ed esito in dilatazioni bronchiali).
  5. alla disregolazione locale dei processi infiammatori e immunitari legati alle lesioni epiteliali e alla esposizione dei recettori del sistema nervoso non adrenergico e non colinergico, (che potrebbe contribuire all'innescamento di una iperreattività bronchiale o alla sensibilizzazione agli allergeni inalanti).
- E' noto che:
  - a. l'infezione da VRS compare malgrado la presenza di anticorpi materni.
  - b. la prima infezione avviene prima del secondo anno di vita
  - c. per il 70-80 % dei neonati questa prima infezione è paucisintomatica.

Formano ancora oggetto di discussione i fattori che favoriscono l'istaurarsi di una Bronchiolite acuta nel corso di una prima infezione a VRS. Questa potrebbe essere imputata a:

1. anomalie respiratorie preesistenti: restringimenti bronchiali, bronco-displasia del prematuro.....
2. squilibrio del rapporto TH1/TH2 alla nascita
3. fumo passivo
4. fattori ambientali: inquinamento urbano, fratria numerosa, basso livello socio economico.

**È pure poco chiara la relazione intercorrente tra la bronchiolite acuta, recidivante nei primi due anni, e l'asma. Le ricadute si verificano nel 20-60% dei casi e si comincia a parlare di "crisi d'asma del neonato" a partire dal 3° episodio ostruttivo. Gli autori riferiscono che il 20-25% di queste forme d'asma recidivante persiste nel bambino più grande e che tale evoluzione è favorita dal terreno atopico del soggetto.**

### **Commenti:**

**Come si può constatare, i problemi aperti da questa patologia, inizialmente di natura infettiva e successivamente evolventi con modalità francamente iperreattiva, sono stati finora perfettamente delineati ma non risolti.**

**Ho cercato, allora di venirne a capo formulando una ipotesi personale secondo cui l'allergia va considerata come una risposta difensiva dell'organismo (e non come una malattia) verso antigeni estranei pervenuti a contatto col sistema linfatico delle mucose (peraltro recentemente è stato affermato il collegamento MALT\_BALT delle mucose dei diversi organi con possibilità di reazioni infiammatorie anche a distanza, come provato dalle crisi di bronco-spasmo scatenate dal contatto di allergeni alimentari con la mucosa orale).**

**L'innescò della risposta immunitaria diretta alla produzione di anticorpi si traduce in una reazione infiammatoria che avrebbe il duplice intento di segnalare al sistema immunitario la necessità di attivare una risposta di difesa e al malato la necessità di individuare-eliminare l'agente dannoso. In quest'ottica la manifestazione fenotipica (asma) altro non è che la risultante dell'interazione tra l'ambiente (alimenti, inalanti, ecc) e il genotipo (che "decide" la sede della localizzazione patologica).**

**Pertanto, seguendo una chiave di lettura omeopatica, quel 20-25% di manifestazioni respiratorie persistenti dopo un episodio acuto costituirebbe la "somatizzazione polmonare" di un terreno predisposto in tal senso (psoro-tubercolinico), mentre negli altri casi l'evoluzione potrebbe realizzarsi verso localizzazioni flogistiche gastrointestinali, sinoviali, cutanee, ecc. E, più tardi, per "sicotizzazione", in tolleranti e subdole cronicizzazioni autoimmuni, anch'esse a estrinsecazione legata alla predisposizione genetica (che giustificherebbe il ripetersi della stessa malattia autoimmune nella genie). L'eventuale progressione verso un danno di tipo luesinico troverebbe giustificazione nella persistenza dello stimolo irritativo e nella scarsa resistenza del terreno personale.**

**Considerando determinante la componente ambientale nella slatentizzazione di una predisposizione patologica genetica, sarebbe interessante osservare se l'eliminazione dalla dieta del neonato (o della nutrice) delle proteine più frequentemente in causa nell'innalzare il pool anticorpale allergenico, quali quelle vaccine e del glutine, possa condizionare la mancanza di recidive e/o l'evoluzione verso localizzazioni atopiche polmonari e non.**

**Tiziana Di Giampietro**