

Ricerca storica

L'omeopatia del mercurio

Angelo Micozzi, Gino Santini

Istituto di Studi di Medicina Omeopatica – Roma

Info@ismo.it

Il mercurio (con l'arsenico e l'antimonio) è stato uno dei più fecondi elementi studiati da Hahnemann; un esame approfondito della sua utilizzazione in campo omeopatico non solo offre nuove suggestive possibilità per una sua applicazione clinica inquadrata in un'ottica più moderna, ma anche come possibile modello applicativo per un processo di verifica scientifica secondo i tradizionali canoni della ricerca accademica.

L'introduzione del mercurio nella farmacopea è da molti attribuita ad Abù Giàbir el-Sufi, medico alchimista e presunto nipote di Maometto, intorno alla metà del VII secolo [1]. Egli riesce a superare le notevoli limitazioni all'uso del metallo, derivanti dalla sua insolubilità, attraverso la sublimazione.

Afferma Orfila: *“L'acqua viene decomposta, il suo ossigeno combinasi col mercurio del cloruro per formare del deutossido di mercurio, mentre l'idrogeno s'unisce col cloro e forma dell'acido idroclorico, che cambia il deutossido nell'idroclorato di mercurio”*. Tale preparazione è chiamata sublimato corrosivo e può essere sciolta in acqua e alcool.

A partire dal medioevo il sale del mercurio suscita un grande interesse da parte dei medici e costituisce, insieme all'arsenico e all'antimonio, un tripode terapeutico di fondamentale importanza, soprattutto nelle malattie cutanee. Quando la sifilide fa la sua prima comparsa in Europa, alla fine del XV secolo, questa affezione viene considerata una malattia della pelle (ancora oggi alcune cliniche sono denominate *dermosifilopatiche*), sulla quale viene subito sperimentato l'uso del sublimato. L'applicazione del sale risente fortemente della dottrina umoralista, per il pregiudizio della quale il mercurio deve stimolare la fuoriuscita degli umori corrotti, attraverso pomate e fumigazioni. Nelle pomate il metallo è mescolato spesso a grasso di maiale, zolfo, incenso, mirra e varie altre sostanze, mentre le fumigazioni si eseguono principalmente con il cinabro (composto dello zolfo), introducendo il malcapitato paziente in grandi recipienti ermeticamente chiusi (botti di Modica), dai quali riesce a emergere solo la testa. Inutile dire che questi (mal) trattamenti mercuriali, basati sul principio della evacuazione degli umori (salivazione, sudorazione e diarrea) producono solo un risultato: l'indebolimento del paziente con il conseguente aggravamento della sifilide (cui peraltro si accompagna la malattia da mercurio). L'atteggiamento (ma forse sarebbe meglio dire l'accanimento) terapeutico della classe medica si mantiene inalterato fino alla scoperta degli antibiotici, modificando i sistemi di preparazione del metallo a seconda delle varie esigenze concettuali nelle varie epoche.

Nel 1789 Hahnemann, in contrasto con il dogma umoralista, pubblica un importante *Trattato delle malattie veneree*, nel quale affronta la questione della sifilide sotto due aspetti: farmacologico e patologico. Nel paragrafo 463 egli afferma: *“la preparazione mercuriale più sicura nella sua azione, la più energica e la meno perturbatrice, sarà quella che darà a questo metallo la facoltà di sciogliersi nei liquidi dello stomaco, e di essere così assorbita facilmente; quella i cui effetti chimici saranno meno marcati, ma che permetterà al medicamento di sviluppare tutte le sue proprietà specifiche”* [2]. Si può notare da questo

passaggio come Hahnemann consideri la possibilità di una terapia specifica su una malattia altrettanto specifica, quale la sifilide. Di conseguenza il mercurio non può agire mediante l'evacuazione della materia peccans, bensì attraverso un'azione completamente diversa.

Rivedendo la vasta letteratura esistente sull'argomento, Hahnemann si rende conto che il metallo induce una serie di alterazioni che sono del tutto simili a quelli della malattia, *ossia ... la distruzione del virus non è indicata dall'assorbimento di una massa considerevole di mercurio, data in momenti molto ravvicinati, come si è creduto finora, né per la salivazione, il cui effetto curativo è molto limitato, né per gli effetti purgativi che il metallo può sviluppare in alcuni casi; in poche parole... la causa della malattia non è aggredita dalla salivazione, né dalla diarrea, né dalla sudorazione... né dal flusso di urina; ma la guarigione dipende, molto di più, da quella modificazione specifica dell'organismo, alla quale si può, io credo dare il nome di **febber mercuriale**" (§287-293).*

Hahnemann aderisce, infatti, alle tesi di Hunter, per il quale due febbri simili non possono coesistere nello stesso organismo: la febbre mercuriale, pertanto, elimina l'agente patogeno della sifilide per **similitudine**. Nasce, in questo modo, un nuovo modello farmacologico, nel quale si intravede la possibilità di utilizzare quei farmaci che siano in grado di indurre alterazioni simili a quelle presentate dai malati.

Per fare questo è necessario conoscere la vera e complessa azione di ciascun farmaco, il che si può realizzare solo attraverso la sperimentazione intenzionale, come avverrà in seguito, tramite la china e tutti gli altri farmaci.

Va da sé, che per ottenere una valida conoscenza farmacologica i farmaci devono essere preparati, sperimentati e utilizzati allo stato puro. Così è per il mercurio, cui la chimica consente di liberarlo di tutte le impurità. Ma non basta, in quanto deve essere risolta anche la questione della solubilità. Per ottenere questo risultato Hahnemann si avvale della triturazione del metallo in una sostanza inerte, quale il lattosio. Siamo nel 1789, prima delle sperimentazioni internazionali con la china! Nasce il **mercurio solubile**.

La procedura di purificazione del mercurio è inizialmente alquanto laboriosa, ma in seguito semplificata con l'ebollizione del sale nitrato, la quale permette di liberare ed eliminare in superficie il piombo e bismuto inquinanti. Il metallo che si ottiene, però, non è ancora allo stato puro, poiché è presente un eccesso di ammoniaca che determina una caratteristica colorazione nera. Nel 1822 il problema è definitivamente risolto con l'eliminazione dell'acido nitrico, per cui il mercurio assume finalmente un aspetto grigio scuro (ossido di mercurio). Solo con la massima purezza una sostanza è in grado di agire in maniera specifica, soprattutto quando la malattia ha una natura altrettanto specifica, quale la sifilide. Il criterio di similitudine è alla base degli obiettivi di guarigione. Con l'avvento degli antibiotici, la medicina è riuscita ad affrontare, in maniera causale, l'approccio terapeutico alla sifilide, il che potrebbe far supporre a un superamento della metodologia di Hahnemann sullo stesso argomento. In realtà, l'uso del mercurio trova ancora larga corrispondenza, in omeopatia, mediante lo studio analogico dei sintomi, anche in situazioni patologiche "collaterali" a quelle della sifilide strictu sensu, ma questo esula dal modello di specificità di azione del farmaco.

Negli ultimi 10 anni, tuttavia, è andata sempre più delineandosi la possibilità di utilizzare il mercurio solubile in un contesto immunologico che richiama fortemente il carattere di specificità evocato da Hahnemann. Stimato parlando della cosiddetta **sindrome da antifosfolipidi**, dovuta alla presenza di uno stato di autoimmunità rivolta nei confronti dei normali costituenti delle membrane cellulari. Come tutti sanno, le cellule, dai procarioti agli eucarioti, sono avvolte da membrane che hanno una struttura lipoproteica comune. Le molecole lipidiche sono disposte in un doppio strato che permette la stabilità della cellula e la conseguente impermeabilità tra citosol e ambiente esterno. Queste molecole sono di tre tipi fondamentali: fosfolipidi, colesterolo e glicolipidi. I fosfolipidi sono i più interessanti,

poiché presentano una estremità polare idrofila (denominata testa) e due code apolari idrofobiche. La testa è costituita da una molecola di glicerolo, una di fosfato e una porzione variabile che determina la specificità di ogni singolo fosfolipide. Le code sono costituite, invece, da acidi grassi. La porzione variabile della testa può essere formata da un atomo di idrogeno (acido fosfatidico), oppure da colina (fosfatidilcolina) o altre molecole. Una di queste è il fosfatidilglicerolo, anche chiamato **cardiolipina**, per la diagnosi sierologica della sifilide. Ben presto ci si rese conto, però, che il 15% dei pazienti positivi alla Wassermann non aveva mai contratto la sifilide e ciò condusse alla elaborazione, negli anni 40 di una metodica più evoluta, denominata VDRL (venereal Disease Reference Laboratory). Anche in questo caso, però, il rischio dei falsi positivi era ancora presente, il che rappresentava una limitazione diagnostica considerevole [3]. Nel 1952 Hartmann e Couley isolarono, da pazienti con lupus sistemico, una sostanza che allungava in vitro i tempi di coagulazione. Questo fenomeno, non imputabile a un deficit dei fattori coagulativi (aggiungendo tali fattori il difetto non si correggeva), poteva essere riportato a condizioni normali solo con il cosiddetto antigene di Kahn, contenente cardiolipina. La sostanza estratta venne chiamata **LAC** (Lupus Anti-Coagulant, anticorpo anticoagulante del lupus). Bowie nel 1963, e successivamente Alarçon Segovia nel 1965, notarono in vivo un fenomeno contrapposto a quanto osservato in vitro, ossia una elevata incidenza di trombosi arteriose e/o venose in presenza del fattore anticoagulante. Poco più tardi il LAC venne messo in relazione ad aborti ricorrenti, morte uterina del feto o ritardo nella sua crescita. Solo negli anni 80, a seguito degli studi di Harris, si arrivò alla completa definizione degli anticorpi **anticardiolipina** (con l'eponimo ACA), attraverso saggi immunoenzimatici [4]. In questo modo arrivò a comprendere ancora meglio quelle alterazioni circolatorie (caratterizzate essenzialmente da eventi trombotici). Che abbiano a che fare con un ruolo diretto da parte della infezione luetica, se non una similitudine molecolare degli antigeni. LAC e ACA sono attualmente definiti dal termine generico di **antifosfolipidi**.

Gli antifosfolipidi sono immunoglobuline di tipo IgG, IgM o anche IgA, molto simili a quelle che si trovano nelle infezioni da *Treponema pallidum*, ma dalle conseguenze del tutto diverse, visto che gli anticorpi prodotti nella sifilide non generano fenomeni trombotici o patologie fetali. Sembra accertato che tale differenza risieda nel particolare legame del complesso antigene-anticorpo: ACA e LAC riconoscono, infatti, solo fosfolipidi anionici, mentre gli anticorpi anti-treponema legano solo la cardiolipina associata a fosfatidilcolina e colesterolo. La presenza degli antifosfolipidi compone un quadro patologico definito **sindrome da antifosfolipidi**, soprattutto in corso di malattie croniche evolutive sottostanti, e può rendere comprensibili situazioni altrimenti difficili da valutare secondo la sola metodologia clinica [5]. Per l'omeopatia tale impostazione permette di rendere agevole, semplice ed efficace l'uso del farmaco, quale il mercurio, che difficilmente potrebbe essere prescritto in uno stato patologico cronico.

D'altra parte, l'uso della penicillina ha reso inutile il ricorso ai trattamenti mercuriali (anche omeopatici) nella sifilide. L'importanza del metallo, come rimedio omeopatico acquista una notevole importanza nel cosiddetto "terreno luetico" della sindrome da antifosfolipidi. Quest'ultima rappresenta l'insieme delle condizioni patologiche derivanti da fenomeni ostruttivi vasali, sia arteriosi, sia venosi, dovuti all'attività e alla presenza di ACA e LAC. Schematizzando, tali condizioni sono [6]: trombosi idiopatica delle vene superficiali e profonde (ivi compreso ictus, TIA, infarto del miocardio e di altri tessuti, etc.); tromboembolia e ipertensione polmonare tromboembolica; gravi alterazioni gravidiche, con perdita ricorrente del feto, aborti spontanei ripetuti o anche infertilità; trombocitopenia.

Le manifestazioni neurologiche conseguenti alle ostruzioni vascolari cerebrali vanno dalla amaurosi fugace, alla corea, epilessia, emicrania periodica, mielopatie trasverse, atassia cerebellare, fino a varie forme di encefalopatie. Il meccanismo patogenetico della sindrome

da antifosfolipidi non è stato ancora chiarito, ma deve necessariamente fare riferimento a una reattività immunitaria crociata di ACA e LAC con i fosfolipidi maggiormente rappresentati nel sistema nervoso centrale, soprattutto acido fosfatidico e fosfatidilinositolo. Il 30% dei pazienti LAC+ sviluppa, nel tempo, trombosi arteriose e/o venose, con un aumento fino al 50% in caso di associazione fino al 75% quando la positività della sola anticardiolipina si manifesta con un titolo elevato per le IgG. Un marcato rischio di trombosi si evidenzia con lievi trombocitopenie, ossia con valori compresi tra 120.000 e 50.000, mentre una ulteriore diminuzione delle piastrine si accompagna a un minor rischio di occlusioni vascolari. Gli antifosfolipidi sono sempre secondari a una patologia pre-esistente, o si tipo infettivo, o anche di tipo autoimmune (talvolta nelle malattie mielolinfoproliferative). Le infezioni responsabili della comparsa di questi autoanticorpi sono quelle tendenzialmente croniche, virali (HCV, HBV, HIV, soprattutto), o anche batteriche (*Chlamydia pneumoniae*, fra le più frequenti) e protozoarie. I contraccettivi, in presenza di antifosfolipidi, aumentano il rischio di fenomeni tromboembolici, per una stimolazione sui linfociti T e B.

Va sottolineato che esiste anche un **costituzionalismo** legato alla sindrome da antifosfolipidi [7], associato a un particolare alplotipo HLA, per il quale il DR4 e il DR7 rappresentano i fattori di suscettibilità, in modo particolare se legati al DR53 (che funziona da amplificatore) al DQ7, mentre il DR3 esprime resistenza [8]. Anche la malattia di Lyme, sostenuta da una spirocheta chiamata *Borrelia burgdorferi* può attivare la formazione di anticardiolipina (di tipo IgM nelle complicanze neurologiche), probabilmente per le forti omologie di sequenza (ossia una forma di similitudine molecolare) con il *Treponema pallidum* [9].

La sindrome da antifosfolipidi dovrebbe essere considerata un classico esempio di quella che Hahnemann definisce **malattia psorica complicata da sifilide**, in quanto è sempre secondaria a una malattia cronica sottostante (di tipo autoimmune o infettivo-persistente). L'atteggiamento terapeutico, comunque, dovrebbe rispettare la priorità legata ai rischi trombotici (con l'assunzione del mercurio solubile) e successivamente rivolgersi all'insieme dei sintomi che prescrivono il farmaco antipsorico (il che permette di non avere recidive sugli antifosfolipidi). Il mercurio solubile, assunto in potenza 030LM, nella misura di 2 gocce una volta al giorno, per 40 giorni, consente di negativizzare gli antifosfolipidi. Di solito il LAC si negativizza in un mese circa, le IgM degli ACA in un periodo che oscilla tra i 30 e i 50 giorni, con miglioramento netto della eventuale piastrinopenia.

Una curiosità: nel caso in cui si utilizzino le potenze centesimali, assistiamo a una tendenza inversa, ossia a un aumento dei titoli anticorpoali. La conseguenza di questo fenomeno risiede nella eccessiva esaltazione dell'effetto primario di queste preparazioni, ove il rapporto fra diluizione e dinamizzazione è eccessivamente sbilanciato verso quest'ultima. Ciò significa che l'induzione di uno stato patologico simile a quello degli antifosfolipidi è, nel caso del mercurio in potenze centesimali, in grado di provocare un aggravamento omeopatico, il che coincide con un incremento dei titoli anticorpoali.

Le ripercussioni teoretiche di questo fenomeno sono molteplici. Innanzitutto è possibile impostare un protocollo sperimentale condivisibile dalla medicina accademica, in quanto si può selezionare un campione omogeneo (per la presenza degli antifosfolipidi), sul quale provare l'efficacia di un unico farmaco omeopatico, ossia il mercurio, confrontando un prima e dopo, possibilmente in doppio cieco. In secondo luogo si desume la possibilità che l'omeopatia agisca a livello immunitario, ovvero nella diffusione organica di ciò che potrebbe essere accostato alla Forza Vitale di Hahnemann. Ma questa è un'altra storia...

BIBLIOGRAFIA

1. Micozzi A.: (Mal) trattamenti mercuriali. In: l'omeopatia del mercurio 1993. Quaderni di ARIO; 1: 58-65
2. Hahnemann S.: Antivenereal remedies. In: instruction for surgeons respecting Venereal Diseases, together with a new mercurial preparation. B. Jain publishers, New Delhi. Chapter 1:99.
3. Harris EN et al.: Cross-reactivity of antiphospholipid antibodies. J Clin Lab Immunol 1985; 16:1-6.
4. Harris EN et al.: Antiphospholipid antibodies-autoantibodies with a difference. Ann Rev Med 1988; 39: 261-271.
5. Fort JG et al.: Anticardiolipin antibodies with reumatic diseases. Arthr Rheum 1987. 30: 752-760.
6. Asherson RA.: A primary antiphospholipid syndrome? J Rheum 1988; 15: 1742-1744
7. McNeil HP et al.: HLA-DR antigens and anticardiolipin antibodies. Clin Exp Rheumatol 1990; 8: 425-427.
8. Asherson RA et al.: Major histocompatibility complex associations with primary antiphospholipid syndrome. Arthr Rheum 1992; 1: 124-125.
9. Mackworth-Young CG, et al.: Anticardiolipin antibodies in Lyme disease. Arthr Rheum 1988; 8: 1052-1056.