

**Riassunto**

L'Autore riporta i risultati di un trattamento integrato omotossicologico con MDB (Metodo Di Bella) di un caso di localizzazione gastrica di sarcoma di Kaposi mediterraneo.

Parole chiave

SARCOMA DI KAPOSÌ, CITOCINE, METODO DI BELLA, AIDS, OMOTOSSICOLOGIA

Summary: The Author reports the results of integrated homotoxicologic treatment by MDB (Di Bella Method) of a gastric localization case of Mediterranean Kaposi's sarcoma.

Key words: KAPOSÌ'S SARCOMA, CYTOKINES, DI BELLA METHOD, AIDS, HOMOTOXICOLOGY



Sarcoma di Kaposi



Il medico ungherese, Dott. A. Kaposi



Eruzione varicelliforme di Kaposi

TERAPIA INTEGRATA DEL SARCOMA DI KAPOSÌ: OMEOPATIA – MDB

INTEGRATED THERAPY HOMEOPATHY – MDB OF KAPOSÌ'S SARCOMA

IL SARCOMA DI KAPOSÌ

Il sarcoma di Kaposi è una neoplasia del tessuto mesenchimale a malignità variabile che interessa le cellule parietali dei vasi ematici e linfatici.

Sulla base delle caratteristiche epidemiologiche, ed in parte cliniche, se ne distinguono quattro varianti: la variante classica, endemica o africana, l'AIDS correlata ed il sarcoma di Kaposi iatrogeno.

La forma classica ha carattere sporadico e decorso protratto interessando prevalentemente soggetti anziani di sesso maschile nell'area mediterranea (sarcoma di Kaposi Mediterraneo); la forma iatrogena insorge generalmente in pazienti trapiantati sottoposti a terapie immunosoppressive. Le forme più aggressive sono quelle AIDS-correlate e la variante africana che ha carattere endemico in soggetti HIV negativi e che, per il carattere epidemico dell'AIDS, in Africa, tende a confondersi con la forma HIV correlata. Entrambe si manifestano anche in soggetti giovani e tendono a presentare maggiore e rapida aggressività con interessamento visce-

rale e maggiore varietà di espressione lesionale cutanea: l'esordio è caratterizzato frequentemente da lesioni di tipo eruttivo.

Almeno nelle fasi iniziali, il Kaposi si presenta come una **malattia angioproliferativa** mediata da citochine e da fattori angiogenetici in soggetti affetti da squilibrio immunologico indotto dall'Herpes virus umano 8 (HHV-8) e, nelle forme AIDS-correlate, anche all'HIV.

Solitamente esordisce con la comparsa di lesioni cutanee a carattere similinfiammatorio di colore variabile dal rosso al rosso vinaccia o blu, isolate o confluenti, non dolenti e a lenta evoluzione. È possibile individuare tre diversi stadi:

1) STADIO DELLE MACCHIE: presenza di aree cutanee isolate o multiple di colore variabile dal rosa al porpora, caratterizzate istologicamente da ectasie vasali irregolari con rivestimento endoteliale apparentemente normale immerso in uno stroma infiltrato da *linfociti*, *plasmacellule* e *macrofagi*, alcuni dei quali contenenti emosiderina.

2) STADIO DELLE PLACCHE: in questo stadio le lesioni assumono colore francamente violaceo e tendono a diventare più voluminose e rilevate. L'esame istologico evidenzia la presenza di vasi dilatati a decorso irregolare rivestiti da cellule endoteliali di aspetto normale e da altre fusiformi di maggiori dimensioni. Tra le strutture vascolari neoformate è possibile rinvenire un infiltrato linfocitario e plasmacellulare, macrofagi ricchi d'emosiderina e qualche raro eritrocita.

3) **STADIO DEI NODULI:** è questo lo stadio ad espressività chiaramente neoplastica caratterizzato istologicamente dalla presenza di **spindle cells** (FIG. 1), cellule fusiformi atipiche che, oltre a circondare i vasi, tendono ad infiltrare anche i tessuti più in profondità. Nel contesto del tessuto si rinvenivano vasi neoformati ed abbondanti emazie per la presenza di fenomeni emorragici. Possibile la presenza di localizzazioni sia a livello delle strutture linfonodali (anche distanti) che viscerali.

La patogenesi del sarcoma di Kaposi non è stata ancora del tutto accertata.

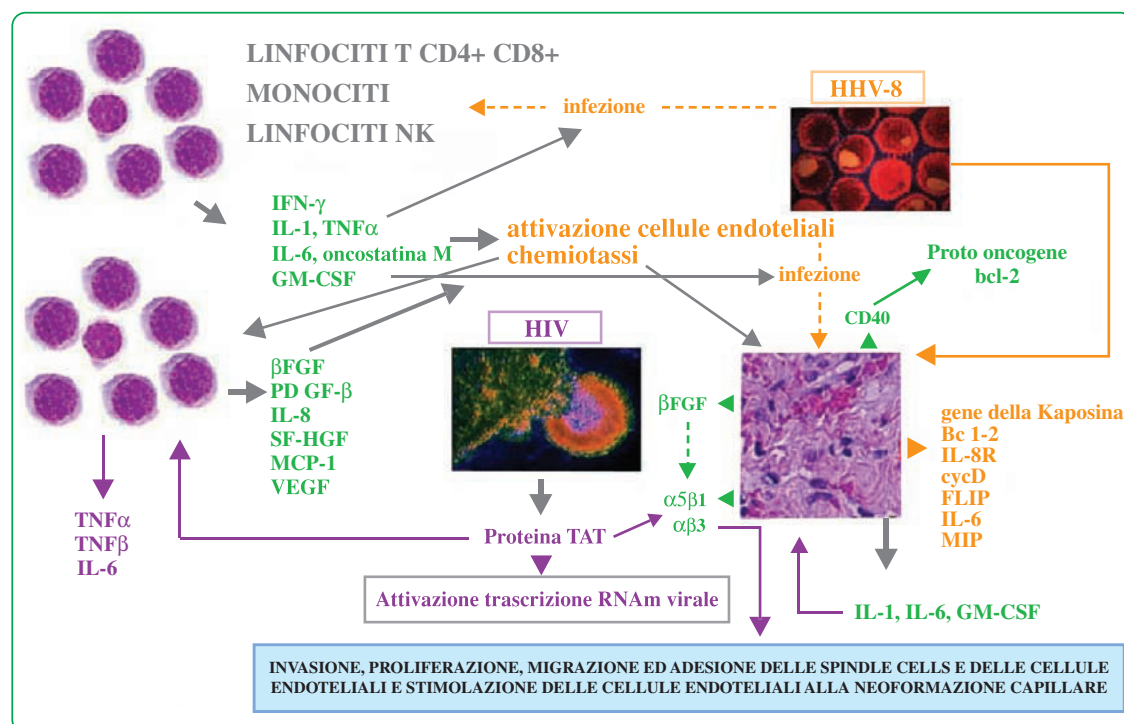
Sembra essere legata ad uno stato di squilibrio immunitario che, nella forma epidemica, è indotto dall'infezione HIV, mentre, nella forma classica, può avere diversa origine. In entrambi i casi, il ruolo svolto dall'Herpes virus 8 (HHV-8) sembra determinante.

FISIOPATOLOGIA
OMOTOSSICOLOGICA

L'evoluzione della malattia corrisponde in modo eclatante al meccanismo della *vicariazione progressiva*, sia nei casi HIV correlati, che nella forma classica. Essa, infatti, esordisce con i caratteri di una **forma reattiva**, tentativo di vicariazione regressiva spontanea a partenza da una **fase d'impregnazione pre-esistente** o, comunque, indotta sia dall'infezione da **HIV** (forma epidemica) che dall'infezione da **HHV-8**, come dimostrato dall'esistenza di alcuni casi a regressione spontanea (soprattutto nelle forme classiche). Nella fase iniziale, infatti, la malattia, sia per decorso clinico che per le caratteristiche istopatologiche, presenta aspetti di tipo infiammatorio seguiti da un quadro angioproliferativo mediato da citochine e da

fattori di crescita indotti dalla Fase d'Impregnazione correlata all'infezione virale. Ciò evidenzia la caratteristica evolutiva, in senso progressivo, che termina nella fase di Dedifferenziazione, con la comparsa del caratteristico quadro sarcomatoso e dell'approfondimento della patologia (interessamento viscerale).

È importante rilevare come il quadro d'attivazione immunitaria possa, in alcuni casi, *precedere* persino l'infezione da HIV dimostrando l'importanza delle modificazioni del terreno nel condizionare l'evoluzione patobiografica tipica di questi pazienti. Numerosi A.A. (1), infatti, hanno dimostrato come molti omosessuali presentino segni di attivazione immunitaria (presenza di CD8 solubile, di ICAM ed attivazione di linfociti CD8+) e lesioni Kaposi **prima** di contrarre l'infezione da HIV. In Africa il carattere endemico del sarcoma di Kaposi sarebbe da attribuire al frequente contatto con patogeni di diversa natura (2) in grado d'indurre uno stato di omotossicosi profonda e, quindi, uno stato di attivazione immunitaria associato ad un quadro di squilibrio immunitario indotto, anche da fattori di tipo nutrizionale. Così nell'area mediterranea i soggetti anziani normali, a



TAB. 1

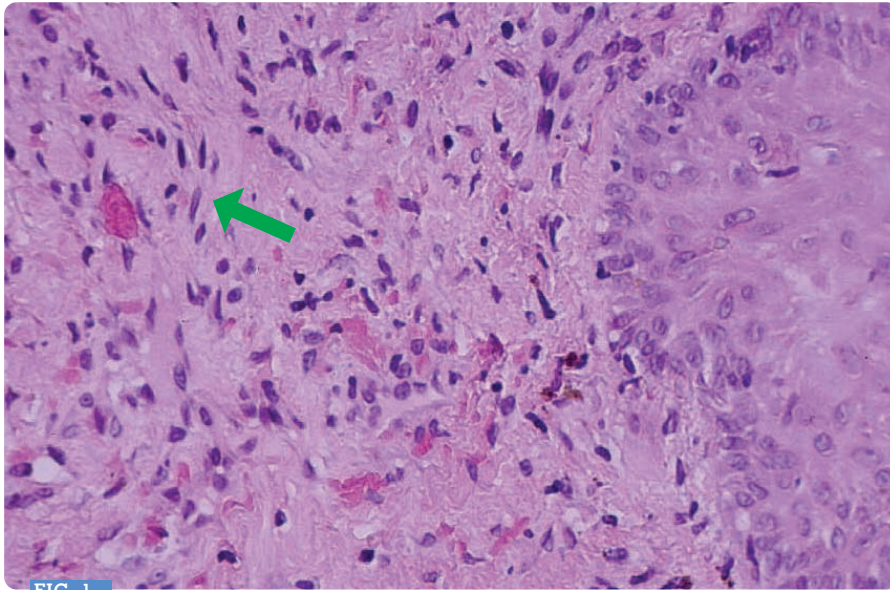


FIG. 1

Sarcoma di Kaposi: proliferazione di spindle cells in tessuto caratterizzato da aree emorragiche e deposizione di emosiderina (da <http://www.dermis.net/bilder/cd20000/img0006.jpg>)

dimostrazione dell'esistenza di un preesistente stato d'attivazione immunitaria, presentano un'espansione oligoclonale di cellule T CD8+ con produzione di citochine (soprattutto TNF e IL-1) (3).

Nel soggetto trapiantato, lo stato d'omotossicosi responsabile dell'attivazione immunitaria che precede la comparsa del sarcoma è, ovviamente, determinato dal sovraccarico antigenico tissutale indotto dall'organo trapiantato e dallo stesso trattamento immunosoppressivo che, oltre ad essere un ulteriore fattore di omotossicosi, è responsabile dello stato di squilibrio immunitario in grado di azzerare la Fase Reattiva (che, altrimenti, indurrebbe il rigetto dell'organo trapiantato) e di favorire la progressione verso la Fase Degenerativa e, successivamente, di Differenziazione.

Che il quadro infiammatorio preceda l'infezione virale sembra dimostrato dal fatto che vari A.A. (4) hanno evidenziato come le citochine infiammatorie responsabili del quadro patogenetico possano essere prodotte in una fase precedente all'infezione così da provocare o partecipare al reclutamento di cellule circolanti infettate. In tal modo, lo squilibrio indotto da diversi fattori omotossici, attraverso la mediazione

delle citochine infiammatorie, potrebbe svolgere un ruolo essenziale nell'aumento del carico virale responsabile della progressione della malattia verso il quadro tipicamente neoplastico.

L'inefficacia della Fase Reattiva nel promuovere l'eliminazione dei fattori omotossicologici (virus e altri) e, quindi, la loro persistenza, induce l'organismo ad adattarsi al loro "contenuto informativo incoerente" come dimostrato dagli stessi meccanismi fisiopatologici e patogenetici (squilibrio dell'attività citochinica e degli altri fattori angiogenetici) che sono alla base della comparsa del sarcoma di Kaposi.

Il Kaposi, infatti, inizia con un quadro istopatologico d'attivazione immunitaria indotto da vari fattori ed in cui l'infezione da parte dell'HHV-8 sembra svolgere un importante ruolo patogenetico su un terreno d'omotossicosi avanzata. Le lesioni a carattere infiammatorio sono caratterizzate dalla presenza di un infiltrato infiammatorio in cui prevalgono i linfociti T CD8+ e CD4+, i linfociti NK ed i monociti (scarsa presenza di linfociti B). Il prevalere dell'attività dei linfociti Th1 con aumento della produzione di IFN- γ , IL-1, TNF α , IL-6, oncostatina M, GM-CSF, oltre a promuovere l'attivazione delle cellule

endoteliali, favorisce l'ulteriore migrazione di linfociti T e monociti nei tessuti. Questi, giunti nei tessuti, liberano altre citochine che inducono la sintesi di fattori angiogenetici quali il β FGF, PDGF- β , IL-8 ed il VEGF, con ampliamento dell'attività chemiotattica e stimolo alla produzione di cellule endoteliali e di **spindle cells**: cellule fusiformi di origine poli o oligoclonale ritenute le *cellule neoplastiche* del sarcoma di Kaposi, la cui origine, dalle cellule endoteliali o dai monociti, non è stata definitivamente chiarita. Il ruolo ciberneticamente squilibrante svolto dalle oncotossine di origine virale è dimostrato dall'attività svolta dalla proteina TAT che viene rilasciata dalle cellule infettate dall'HIV-1 nelle forme di Kaposi AIDS-correlate. Questa sostanza è, infatti, in grado di promuovere la proliferazione delle cellule endoteliali attivate e delle *spindle cells* mediata da β FGF ed è, pertanto, un importante fattore di progressione della malattia in senso neoplastico (5) (TAB. 1).

► Pertanto, la progressione della malattia verso la forma francamente sarcomatosa sarebbe indotta dalla comparsa di uno stato d'immunosoppressione che, nelle forme classiche, è legata a diversi fattori, anche di origine iatrogena (trapianti), a terapia immunosoppressiva e, nelle forme epidemiche AIDS-correlate, anche ad immunodeficienza indotta dall'HIV.

CASE REPORT

Soggetto di sesso maschile, anni 68, coltivatore diretto, giunto alla nostra osservazione il 14/12/2000.

► Anamnesi familiare

Positiva per ipertensione arteriosa da parte paterna.

► Anamnesi fisiologica

Nato a termine di parto eutocico presenta alvo e diuresi regolari. Coniugato con prole.

► Anamnesi patologica remota

Non ricorda i comuni esantemi infantili. Ha riportato, in gioventù, un'ustione a livello degli arti inferiori e, circa 20

anni prima, è stato sottoposto ad intervento di ernioplastica inguinale sn. Iper-teso da circa 10 anni è in terapia medica (anti-ipertensivi). Nel 1995, diagnosi d'epatopatia steatosica dismetabolica. Il paziente, pur non essendo etilista, riferisce di bere più di un litro di vino durante la giornata. Gli accertamenti ematologici eseguiti negli ultimi anni hanno mostrato la presenza d'ipercolesterolemia ed iperuricemia.

► **Analisi personale**

Il paziente presenta una statura media con corporatura robusta, brachitipo. Di poche parole anche se disposto al colloquio. Appare piuttosto pragmatico e di carattere forte e risoluto. Non appare particolarmente preoccupato per la malattia in atto se non per il fatto che questa gli impedisca di svolgere le sue usuali mansioni lavorative in campagna. Riferisce d'essere emotivo. Appare rigido, sia nei movimenti che nella mimica e ciò lascia intravedere un carattere estremamente controllato ed una notevole rigidità caratteriale. Riferisce di essere facilmente irritabile, poco disposto al dialogo, s'innervosisce facilmente se contraddetto. "Dolcemente" autoritario nei rapporti con moglie e figli.

► **Anamnesi patologica prossima**

Il paziente, circa 20 anni prima, ha cominciato a notare a livello degli arti inferiori la presenza di lesioni cutanee di *color vinaccia*, a margini irregolari talvolta rilevate sul piano cutaneo che, inizialmente, furono diagnosticate come conseguenza di una fotodermatite trattata con terapia cortisonica resistente alla terapia, poi sospesa dallo stesso paziente. Dopo la diffusione su tutto il corpo delle suddette lesioni il paziente, dopo circa 10 anni, si rivolge all'Unità di Dermatologia dell'Ospedale S. Chiara di Trento dove viene formulata la diagnosi di **sarcoma di Kaposi Mediterraneo**. In quell'occasione i sanitari non hanno ritenuto opportuno instaurare alcun tipo di terapia.

► Nel 1995 il paziente comincia a lamentare l'insorgenza di disturbi dispeptici e di algie epigastriche, talvolta a proiezione retrosternale. Si rivolge, pertanto, ai sanitari dello stesso Ospedale dove viene sottoposto a gastroscopia che mette in evidenza "**gastrite cronica superficiale erosiva attiva, positiva all'*Helicobacter pylori***". Viene prescritta terapia con antibiotici (il paziente non ricorda il nome commerciale dei farmaci) e con inibitori della pompa pro-

tonica, ottenendo una parziale remissione sintomatologica.

► Nel 1998 il paziente si sottopone ad esami ematochimici che mettono in evidenza una lieve ipertransaminasemia, iperuricemia ed aumento della VES.

► Il 19 ottobre 2000, in seguito alla progressiva evoluzione della sintomatologia dolorosa epigastrica e della dispepsia, viene ricoverato nuovamente c/o l'Unità di Dermatologia dell'Ospedale S. Chiara di Trento dove è sottoposto a gastroscopia e a biopsie multiple. La gastroscopia evidenzia la presenza, oltre che di un'incontinenza cardiale, anche di "*una chiazza iperemica di 10 mm di diametro sul versante gastrico del cardias, un'ulcera a superficie ovale (15 x 10 mm) a margini ispessiti e rilevati, localizzata a livello del terzo prossimale dell'antro, un processo nodulare di consistenza duro-elastica, a limiti indefiniti, a superficie ulcerata, al terzo distale dell'antro gastrico*". L'esame istologico eseguito sui frammenti biotici prelevati in corso di gastroscopia ha consentito di verificare che sia la chiazza iperemica che la lesione nodulare, corrispondevano a **localizzazioni gastriche di sarcoma di Kaposi**. Viene, pertanto, consigliata terapia in-



Visita del 14/12/2000.

1° Controllo del 13/03/2001.

2° Controllo del 23/05/2001.

3° Controllo del 11/09/2001.

4° Controllo del 27/03/2002.

terferonica e chemioterapia che il paziente rifiuta.

PRIMA VISITA (14/12/2000)

Il paziente giunge alla nostra osservazione, lamentando un aggravamento dei disturbi dispeptici e dell'epigastralgia, soprattutto postprandiale. Lamenta da circa 3 mesi la comparsa di astenia generalizzata e lieve inappetenza. Presenta numerose lesioni cutanee ed ha notato, da qualche mese, la comparsa di una neoformazione sessile all'interno della coscia sinistra (FIG. 2). Il paziente lamenta anche una fastidiosa micosi ungueale delle dita del piede sn. Si esegue un test EAV, subito sospeso perché il paziente presenta un valore molto basso al *test mano/mano*. Viene prescritto un protocollo terapeutico omeopatico complesso associato ad alcuni farmaci del Metodo Di Bella (MDB). Il paziente viene congedato con la seguente terapia (per 2 mesi): *Acidum fumaricum-Injeel* + *Acidum DL malicum-Injeel* + *Ubichinon-Injeel* (1 fiala di ciascun farmaco i.m., 1 volta alla settimana); *Molybdän compositum* compresse (1 cps/die per 20 giorni; successivamente 1 cps x 2 alla settimana); *Lycopodium compositum* fiale + *Mucosa compositum* fiale + *Viscum compositum forte* fiale (1 fiala di ciascun farmaco, i.m. 3 volte alla settimana a giorni alterni); *Embryo rerio I - II - III stadio* gocce + *Somatostatina 4 CH* gocce (10 gocce di ciascun farmaco x 3 volte al dì, mezz'ora prima dei pasti); *Melatonina con adenosina* 2 mg (12 % melatonina, 51 % adenosina, 37 % glicocollo: 3 compresse x 3 volte al dì prima dei pasti; preparazione multivitaminica galeonica formulata secondo le indicazioni del Prof. Di Bella: *Ac. Retinoico* 0,5 gr., *Axeroftolo palmitato* 0,5 gr., *Beta-carotene* 2 gr., *Alfa-tocoferolo acetato* 1000 gr.: 1 cucchiaino (di plastica) al mattino ed uno al pomeriggio a digiuno; *Vitamina C* 1 gr. x 2/die; *Eubioflor* 1gocce + *Micox* gocce + *Uncastim* gocce + *Lymphomyosol®* gocce: 10 gocce di ciascun rimedio per tre volte al dì, mezz'ora prima dei pasti; *TG1 capsule*: 2 capsule x 3 volte al dì lontano dai pasti;

Nux Vomica 9 CH, 12 CH, 15 CH, 30 CH, 200 CH: 1 tubo-dose per via sublinguale al mattino 1 volta alla settimana seguendo l'ordine crescente delle diluizioni. Il paziente viene invitato ad effettuare una visita di controllo, previo esame gastroscopico, dopo 2 mesi dall'inizio della terapia.

1° CONTROLLO (13/3/2001)

Il paziente torna a farsi visitare dopo aver effettuato la gastroscopia che evidenzia la "scomparsa delle lesioni neoplastiche" rilevate durante il precedente esame endoscopico. Il referto gastroscopico eseguito in data 1/3/2001, infatti, riporta una diagnosi di "gastrite erosiva e sospetto esofago corto di Barrett". L'esame istologico dei frammenti prelevati in corso di gastroscopia rileva un'infiltrazione flogistica linfoplasma-cellulare con fenomeni di emperipolesi granulocitaria delle ghiandole. Conclusione diagnostica: "gastrite cronica aspecifica con note di attività e positività per la ricerca dell'*Helicobacter pylori*". Il quadro gastroscopico viene confermato dall'esame biptico eseguito in corso d'esame. Il paziente riferisce la scomparsa della sintomatologia algica in sede epigastrica e della dispepsia postprandiale. Afferma di non accusare più astenia, tanto che ha intensificato il lavoro agricolo, anche se, da circa una ventina di giorni prima della visita, lamenta algie muscolari migranti. Riferisce di aver notato una riduzione del volume della lesione cutanea sessile sarcomatosa rilevata nel corso della prima visita ed uno schiarimento dell'intensità del colore delle macchie cutanee, in particolare di quella sul piede dx (FIG. 3). All'esame obiettivo, infatti, è possibile rilevare una riduzione delle dimensioni della lesione sessile cutanea ed uno schiarimento di alcune delle altre lesioni. Il paziente viene sottoposto a test EAV: intossicazione chimica del plesso ipogastrico superiore da erbicida (MPCA), focalità odontogena da cisti radicolare e *Peptostreptococcus anaerobius* del 44° odontone sul Meridiano di Stomaco a destra; un valore instabile (VI) sul punto di controllo e su

quello dei bronchi del Meridiano del Polmone (destra) riequilibrato da *Klebsiella pneumoniae*. Il paziente viene congedato con la seguente terapia: *Ac. Retinoico* 0,5 gr., *Axeroftolo palmitato* 0,5 gr., *Beta-carotene* 2 gr., *Alfa-tocoferolo acetato* 1000 gr.: 1 cucchiaino al mattino ed uno al pomeriggio; *Vitamina C* 1gr. x 2/die; *Melatonina con adenosina* 2 mg (12% melatonina, 51% adenosina, 37% glicocollo): 3 compresse x 3 volte al dì prima dei pasti; *Embryo rerio I - II - III stadio* gocce + *Somatostatina 4 CH* gocce: 10 gocce di ciascun rimedio x 3 volte al dì mezz'ora prima dei pasti; *Galium-Heel®* gocce + *Eubioflor* 2 gocce: 10 gocce di ciascun rimedio x 3 volte al dì mezz'ora prima dei pasti; *MCPA R23 KUF fiale* + *Degeneration Nosode Ventriculus DEG Mc fiale* + *Peptostreptococcus anaerobius KUF A35* + *Radiculaere Cyste Nosode KUF Z13* + *Klebsiella pneumoniae-Injeel*: 1 fiala di ciascun rimedio i.m. 1 volta la settimana; *Colchicum compositum forte* S fiale + *Viscum compositum forte* fiale + *Echinacea compositum* S fiale + *Engystol® N* fiale: 1 fiala di ciascun rimedio i.m. 3 volte alla settimana a giorni alterni; *Ubichinon compositum* fiale + *Coenzyme compositum Ampullen*: 1 fiala di ciascun rimedio per via intramuscolare 1 volta alla settimana.

2° CONTROLLO (23/5/2001)

Il paziente riferisce di sentirsi bene, le algie muscolari sono scomparse. Lamenta solo lieve piroso retrosternale al mattino che scompare spontaneamente dopo colazione. L'esame obiettivo evidenzia un ulteriore lieve miglioramento dell'aspetto delle lesioni cutanee (FIG. 4); appaiono ancora evidenti i segni della micosi ungueale al piede. L'esame EAV non evidenzia alterazioni di rilievo, eccezion fatta per la presenza di valori leggermente elevati sul Meridiano di Stomaco, Fegato e Rene. Viene prescritta la seguente terapia: *Ac. Retinoico* 0,5 gr., *Axeroftolo palmitato* 0,5 gr., *Beta-carotene* 2 gr., *Alfa-tocoferolo acetato* 1000 gr.: 1 cucchiaino al mattino ed uno al pomeriggio; *Vitamina C* 1gr.

x 2/die; *Melatonina con adenosina* 2 mg (12% melatonina, 51% adenosina, 37% glicocolle): 3 cps x 3 volte al dì prima dei pasti; *Embryo rerio I - II - III stadio* gocce + *Somatostatina 4 CH* gocce: 10 gocce di ciascun rimedio x 3 volte al dì mezz'ora prima dei pasti; *Galium-Heel®* + *Micox* gocce: 10 gocce di ciascun rimedio x 3 volte al dì mezz'ora prima dei pasti; *Colchicum compositum forte* 5 fiale + *Viscum compositum forte* fiale + *Echinacea compositum* 5 fiale + *Engystol®* N fiale: 1 fiale di ciascun rimedio i.m. 3 volte alla settimana a giorni alterni; *Thuya-Injeel* S: 1 fiale sublinguale al mattino x 3 volte alla settimana a giorni alterni.

3° CONTROLLO (11/09/2001)

Il paziente riferisce di sentirsi bene e di aver accusato modesti episodi di pirosi gastrica solo dopo ingestione di pomodoro. L'esame obiettivo delle lesioni cutanee consente di verificare un ulteriore miglioramento dell'aspetto di alcune lesioni (FIG. 5). Il test EAV evidenzia un VI sul punto di misurazione delle tonsille palatine bilateralmente che risponde a Cytomegalie Nosode, un VI sia sul punto di misurazione del plesso ipogastrico sup. che sul Meridiano del Maestro del Cuore bilateralmente e a livello del punto di misurazione delle arterie riequilibrati da *Parathion* e da *Camphechlor* che riequilibrano anche i VI rilevati sui punti di misurazione della Degenerazione Connettivale. A livello del Vaso della Cute si evidenziano VI su tutto il meridiano riequilibrati da *Nagelmikose*. Viene prescritta la seguente terapia: *Ac. Retinoico* 0,5 gr., *Axeroftolo palmitato* 0,5 gr., *Beta-carotene* 2 gr., *Alfa-tocoferolo acetato* 1000 gr.: 1 cucchiaino al mattino ed uno al pomeriggio; *Vitamina C* 1 gr. x 2/die; *Melatonina con adenosina* 2 mg (vedi prima): 3 cps x 3 volte al dì prima dei pasti; *Embryo rerio I - II - III stadio* gocce + *Somatostatina 4 CH* gocce: 10 gocce di ciascun rimedio x 3 volte al dì mezz'ora prima dei pasti; *Colchicum compositum forte* 5 fiale + *Viscum compositum forte* fiale: 1 fiale di ciascun rimedio per via sublinguale a digiuno x 3 volte alla set-

timana a giorni alterni; *Galium-Heel®* + *Lymphomyosot®* gocce + *Micox* gocce: 10 gocce di ciascun rimedio x 3 volte al dì mezz'ora prima dei pasti; *Cytomegalie Nosode* KUF TR 128 + *Camphechlor* KI16 N R 26 KUF + *Parathion* KUF R3 fiale + *Nagelmikose Injeel* + *Acidum DL malicum-Injeel* + *Acidum fumaricum-Injeel* + *Ubichinon compositum* fiale: 1 fiale di ciascun rimedio per via sublinguale a digiuno 1 volta alla settimana; *Thuya* 7 CH, 9 CH, 12 CH, 15 CH, 30 CH: 1 tubo dose per via sublinguale al mattino 1 volta alla settimana seguendo l'ordine crescente delle diluizioni.

4° CONTROLLO (27/03/2002)

Il paziente ha proseguito la terapia; riferisce di sentirsi bene e di non aver avuto sintomi significativi a livello gastrico. Ha lamentato solo un progressivo peggioramento della micosi su alcune lesioni Kaposiche sul quarto dito del piede sn. Ha effettuato la gastroscopia di controllo (13/03/2002) che evidenzia, a livello esofageo, **“risalita della mucosa cilindrica gastrica, mentre a livello dell'antro si rileva la presenza di una lesione ulcerativa d'aspetto irregolare, distrofico, rilevato con consistenza aumentata e friabile all'atto biotipico”**. Altre lesioni bottoniformi sono state rilevate a livello della zona iuxtapiloric. Duodeno regolare. Gli esami biotipici effettuati in corso di gastroscopia escludono la presenza di una lesione displasica, consentendo di formulare la diagnosi di gastrite cronica aspecifica *Helicobacter* positiva. Nel corso della visita (oggettivamente: FIG. 6) viene effettuato un test EAV che rileva presenza di un VI sul punto di somministrazione delle arterie sul MC (Maestro del Cuore) e su tutti i punti di misurazione del vaso della Degenerazione Connettivale (DC) che vengono riequilibrati da *Hystiozotom DEG Ra*, *Herpes zoster Nosode-Injeel* e *Campylobacter pylori* TR 145 KUF. Detti punti di misurazione vengono riequilibrati anche da *TNF* 15 CH, *IL-6* 30 CH, *INFγ* 30 CH e *Somatostatina* 4 CH. A livello del PdM dell'antro gastrico si rileva un valore instabile riequilibrato da *Campylobacter*,

Hystiozotom DEG Ra, *Condurango-Injeel* e *Bismutum metallicum-Injeel*. VI sui PdM Cute riequilibrato da *Monilia albicans Nosode* N20 KUF, *Hystiozotom* KUF, *Herpes zoster-Injeel*; un VI sul meridiano del Polmone a livello del PdM del plesso mediastinico sn viene riequilibrato da *Aurum metallicum* 30 CH; il VI evidenziato sul PdM dei surreni bilateralmente è riequilibrato da *Glandula suprarenalis suis-Injeel*, *Herpes zoster-Injeel* ed *Aurum Metallicum* 30 CH.

Viene, pertanto, prescritta la seguente terapia: *Monilia albicans Nosode* N20 KUF + *Campylobacter pylori* TR 145 KUF + *Herpes zoster-Injeel*: 1 fiale di ciascun rimedio per via sublinguale a digiuno, 1 volta la settimana; *Bismutum metallicum-Injeel* 1 fiale per via sublinguale al mattino a digiuno, 3 volte alla settimana a giorni alterni + *Condurango-Injeel*: 1 fiale al mattino a digiuno per via sublinguale; *Glandula suprarenalis suis-Injeel*, 1 fiale sublinguale al mattino a digiuno, 1 volta alla settimana; *TNF* 15 CH gocce + *IL-6* 30 CH gocce + *INFγ* 30 CH gocce: 10 gocce di ciascun rimedio per 3 volte al dì, mezz'ora prima dei pasti; *Somatostatina 4 CH* gocce + *Embryo rerio D4 I II III stadio* gocce: 20 gocce di ciascun rimedio per 3 volte al dì mezz'ora prima dei pasti; *Viscum compositum forte* fiale: 1 fiale sublinguale a digiuno 1 volta alla settimana; *Ac. Retinoico* 0,5 gr., *Axeroftolo palmitato* 0,5 gr., *Beta-carotene* 2 gr., *Alfa-tocoferolo acetato* 1000 gr.: 1 cucchiaino al mattino ed uno al pomeriggio; *Vitamina C* 1 gr. x 2/die; *Melatonina con adenosina* 2 mg (vedi sopra): 3 compresse x 3 volte al dì, prima dei pasti; *Aurum metallicum* 30 CH tubo dose: 1 tubo dose sublinguale ogni 15 gg.; *Bufo FMS Complex* gocce 5 gocce x 3 volte al dì; *Galium-Heel®* gocce: 10 gocce x 3 volte al dì.

CONCLUSIONI

Il protocollo terapeutico omotossicologico (omeopatici complessi e unitari) integrato con alcuni farmaci utilizzati nel-

l'ambito della metodologia proposta dal Prof. Di Bella è stato particolarmente efficace nella **regressione delle localizzazioni viscerali del sarcoma di Kaposi** attraverso un meccanismo di vicariazione regressiva. Si è osservato anche miglioramento del quadro anatomico-clinico delle lesioni cutanee, oltre che dello stato generale di salute. Particolarmente interessante, e degno di alcune considerazioni, appare il quadro istopatologico emerso dalle biopsie eseguite durante le gastroscopie di controllo che hanno evidenziato un quadro di tipo flogistico cronico interpretabile come vicariazione regressiva dalla Fase di Dedifferenziazione alla Fase di Deposito/Impregnazione, come chiaramente espresso dai concetti omotossicologici. E', inoltre, possibile ipotizzare che la cronicizzazione del processo sia imputabile alla persistenza dell'*Helicobacter* che impedisce l'ulteriore progressione della vicariazione regressiva verso la Fase di Escrezione. L'ultima prescrizione, infatti, è stata finalizzata alla rimozione del blocco dei sistemi regolativi.

Sulla base dell'interpretazione omotossicologica della fisiopatologia del sarcoma di Kaposi (vedi prima), il caso clinico presentato consente di concludere che il trattamento omeopatico-omotossicologico associato ad alcuni farmaci del metodo indicato dal Prof. Di Bella, soprattutto se coadiuvato dall'indagine diagnostica EAV, permette di introdurre, attraverso i farmaci omeopatici ed i nosodi individuati con il test EAV e prescritti, alcuni segnali farmacodinamici specifici in grado di riequilibrare le funzioni del sistema di regolazione agendo sull'alterazione del *network* citochinico responsabile della progressione patologica: uno dei meccanismi che possono essere ipotizzati, è legato all'innescio da parte dei nosodi e dei farmaci omeopatici ed omotossicologici, della reazione immunologica di soccorso che consente, attraverso l'attivazione dei linfociti Th3, una riprogrammazione delle attività linfocitarie squilibrate dai meccanismi patogenetici e fisiopatologici su delineati. ■

**Relazione presentata al
VII Club dell'Omotossicologia
23-24 Febbraio 2002,
San Giuliano (VE) – Hotel Ramada.**

- La gastroscopia e la biopsia gastrica (ottobre, 2000) sono state effettuate c/o il Presidio Ospedaliero S. Chiara – Trento. Il referto A.P. è stato stilato c/o l'U.O. di Anatomia, Istologia patologica e Cito-diagnostica del medesimo Presidio Ospedaliero.
- La gastroscopia e la biopsia gastrica (marzo, 2001) sono state effettuate c/o il Presidio Ospedaliero "San Giuseppe", – Copertino (LE). Il referto A.P. è stato stilato c/o il Laboratorio Pignatelli.
- La gastroscopia e la biopsia gastrica (marzo, 2002) sono state effettuate c/o il Presidio Ospedaliero "A. Galateo" – San Cesario (LE). Il referto A.P. è stato stilato c/o il Laboratorio Pignatelli.

Bibliografia

1. LAHDEVIRTA J., MAURY C.P.J., TEPPO A.M., REPO H. - Elevated levels of circulating cachectin/tumor necrosis factor in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* **1988**, 85: 289-291.
- HOBEL D., HAQUE A., WATTRE P. et Al. - Production of tumor necrosis factor α (TNF α) and interleukin 1(IL-1) in patients with AIDS. Enhanced level of TNF α is related to higher cytotoxic activity. *Clin Exp Immunol* **1989**, 78: 329-333.
- CARUSO A., GONZALES R., STELLINI R. et Al. - Interferon- γ marks activated T lymphocytes in AIDS patients. *AIDS Res Hum Retrov* **6**: 899-940; **1990**.
2. RIZZARDINI G., PICONI S., RUZZANTE S. et Al. - Immunological activation markers in the serum of African and European HIV-seropositive and seronegative individuals. *AIDS*, 10: 1535-1542; **1996**.
- MASTER S.P., TAYLOR J.F., KYALWAZI S.K., ZIEGLER J.L. - Immunologic studies in Kaposi's sarcoma in Uganda. *Brit. Med. J.* **1**: 600-602; **1970**.
3. FAGIOLO U., COSSARIZZA A., SCALA E. et Al. - Increased cytokine production in mononuclear cells of healthy elderly people. *Eur. J. Immunol.* **23**:2375-2378; **1993**.
- FAGNONI F.F., VESCOVINI R., MAZZOLA M. et Al. - Expansion of cytotoxic CD8+ CD28- T cells in healthy ageing people, including centenarians. *Immunol* **88**: 501-507; **1996**.
4. FIORELLI V., GENDELMAN R., SIRIANNI M.C. et Al. - γ -interferon produced by CD8+ T cells infiltrating Kaposi's sarcoma induces spindle cells with angiogenic phenotype and synergy with HIV-1 Tat protein: an immune response to HHV-8 infection?. *Blood* **91**: 965-967; **1998**.

- SIRIANNI M.C., VINCENTI L., FIORELLI V. et Al. - γ -interferon production in peripheral blood mononuclear cells (PBMC) and tumour infiltrating lymphocytes from Kaposi's sarcoma patients: correlation with the presence of human herpesvirus-8 in PBMC and lesional macrophages. **91**: 968-976; **1991**, *Blood*.

5. ENSOLI B., GENDELMAN R., MARKHAM P. et Al. - Synergy between basic fibroblast growth factor and human immunodeficiency virus type 1 Tat protein in induction of Kaposi's sarcoma. *Nature* **371**: 674-680; **1994**.
- ENSOLI B., GALLO R.C. - Growth factors in AIDS-associated Kaposi's sarcoma: cytokines and HIV-1 Tat protein. In: DEVITA V. JR., HELLMAN S., ROSENBERG S.A. (eds) - *AIDS Updates*. Philadelphia, J.B. Lippincott Co. **7**: 1-12; **1994**.
- ENSOLI B., STÜRZL M. - Kaposi's sarcoma: a result of the interplay among inflammatory cytokines, angiogenic factors and viral agents. In: SPORN M., VILCEK J.T. (eds) - *Cytokine and Growth Factor Review*, **1998**.
- BARILLARI G., FIORELLI V., GENDELMAN R. et Al. - HIV-1 tat protein enhances angiogenesis and Kaposi's sarcoma (KS) development triggered by inflammatory cytokines (IC) or β FGF by engaging the α v β 3 integrin. *J. Acq. Immun. Def. Synd. Hum. Retrov.* **14**: A33 **1997**.

Le fotografie di pag. 33 sono tratte da:

- www.kcom.edu/faculty/chamberlain/Website/lectures/lecture/image/kaposi.gif
- www.kmmk.hu/images/kaposi.gif
- <http://scorad.sante.univ-nantes.fr/img/Kaposi.jpg>



Per riferimento bibliografico:

BIFFI E. – Terapia integrata del sarcoma di Kaposi: Omeopatia - MDB. *La Med. Biol.*, **2002/3**; 33-39.

Indirizzo dell'Autore:

Dr. Enrico Biffi

– Professore a contratto al Corso di Perfezionamento "Prodotti di origine naturale - Clinica e Terapia" - Università degli Studi della Calabria – Docente della Scuola di Omeopatia Clinica e Discipline Integrate
Via Celentano 16
I – 70121 Bari
enrbiffi@tin.it

Aprile 2002