

ECCOECCO: LA CANDIDA E' IL CANCRO!

Intervista al dottor Tullio Simoncini

Raccolta da Giuseppe Cosco

Il problema del cancro, ancor oggi, è e rimane complesso. Diversi ricercatori, non allineati alle spiegazioni e relative terapie della medicina ufficiale, da anni studiano il problema.

In Italia, tra gli altri, un medico romano, il dottor Tullio Simoncini, laureato in medicina e chirurgia, specializzato in diabetologia e malattie del ricambio e con una laurea anche in filosofia, ha elaborato una sua teoria sul "male del secolo". Il dottore che ha partecipato a diverse conferenze e dibattiti è stato, tra l'altro, relatore al convegno "Firenze-Medicina 2000" (18-19 settembre 1999) e al "Congresso Internazionale di Oncologia" di Treviso (15-16-17 ottobre 1999). Invitato a varie trasmissioni televisive di tv private, ha dibattuto le problematiche della medicina ufficiale e di quella alternativa e ha esposto le sue teorie sul cancro. Ha partecipato a importanti conferenze e in quella del 4 marzo 2000 svoltasi a Perugia, era presente come relatore anche il Prof. Luigi Di Bella. Simoncini è presidente di un comitato composto da 30 medici che attua e ricerca su tutto il territorio terapie alternative.

Il medico, dedicatosi da tempo alla studio e cura dei tumori, presenta una teoria molto interessante sull'eziopatogenesi della malattia cancerosa. Egli sostiene che il cancro non dipende, come afferma la medicina ufficiale, da cause genetiche, ecc., ma è il risultato di un'affezione fungina <<non visualizzata né studiata nella sua dimensione intima connettivale>>. Secondo la teoria di Tullio Simoncini, responsabile del cancro è appunto la Candida.

L'INTERVISTA

COSCO: Dottor Simoncini oggi giorno l'oncologia ha fatto molti progressi, le statistiche...

SIMONCINI: Altro che statistiche che parlano di ridotta mortalità, di adeguati programmi di prevenzione e di accuratezza diagnostica! Quando una persona si ammala di un tumore vero, e non di qualsiasi neoformazione innocua che può solo corrompere i dati epidemiologici, la medicina ufficiale è tuttora drammaticamente impotente. Difatti, l'indice di mortalità di tutte le neoplasie più serie, di quelle neoplasie cioè la cui evoluzione non è alterabile da errori di interpretazione, da mistificazioni o dal concorso di variabili non considerate (vale a dire quando si tratta di tumori del polmone, cervello, stomaco, pancreas, esofago ecc.), è rimasto più o meno lo stesso da 50 anni a questa parte. E' bene sottolineare poi, che la questione non riguarda solo il campo dei tumori ma tutte le malattie, che vengono oggi trattate in maniera indegna e superficiale, lasciando nella sofferenza per lustri e lustri milioni di persone. Pensiamo ad esempio al popolo dei cardiopatici, dei diabetici, degli stitici, dei depressi, degli insonni, degli epilettici, dei neurosclerotici ecc.: sono il segno del fallimento! Tutta la società viene risucchiata in una spirale di paura e di morte di dimensioni planetarie, malgrado si investano fiumi di denaro. Questo perché le idee motrici della ricerca sono sbagliate alla

radice, dove la forzatura della visione meccanicistica dell'uomo può ormai portare benefici solo in settori specifici collaterali e solo in via occasionale, malgrado la gran mole di studi, di studiosi e di denaro che entrano ogni giorno in campo in tutto il mondo. Il metodo sperimentale però parla chiaro: la sperimentazione e i dati della sperimentazione, dipendono dall'ipotesi di fondo; se essa è sbagliata, tutto è sbagliato e improduttivo.

COSCO: Allora secondo Lei dov'è l'errore della medicina ufficiale?

SIMONCINI: Nell'idea di fondo, in quell'ipotesi da cui dipende tutta la ricerca, cioè che il cancro sia dovuto ad una causa genetica. Essa è falsa, primo perché in cinquant'anni ha prodotto solo danni e illusioni, secondo perché sotto il profilo logico è ridicola, perché assolutamente opinabile, quindi inaccettabile. A titolo informativo è utile svelare allora, una volta per tutte, il quadro delle presunte influenze genetiche nello sviluppo dei processi tumorali, così come sono descritte dai biologi molecolari (di quegli studiosi cioè ai quali compete la ricerca degli infinitesimi meccanismi cellulari vitali, ma che in realtà non hanno mai visto un paziente), e sul quale si basano tutti i sistemi medici attuali, e quindi ahimè tutte le terapie attuali. L'ipotesi portante di una causalità genetica in senso neoplastico si riduce essenzialmente al fatto che le strutture e i meccanismi preposti alla normale attività riproduttiva cellulare, per intendersi quella di tutti i giorni, per cause imprecisate assumono in un determinato momento un atteggiamento autonomo e svincolato rispetto alla globale economia tissutale. I geni allora che normalmente svolgono un ruolo positivo nella riproduzione cellulare, vengono chiamati proto-oncogeni in un'ottica deviata; quelli che la inibiscono, sono chiamati geni soppressori o oncogeni recessivi. Ad esempio il gene da cui dipende normalmente l'ormone tiroideo, secreto tutti i giorni, ad un certo momento non si sa perché (cioè è qui che sta il mistero che regge tutta la ricerca) diventa anomalo, con ripercussione sui cicli di crescita cellulari. Fattori cellulari sia endogeni (in realtà mai dimostrati), sia esogeni, cioè tutti quegli elementi cancerogeni usualmente invocati, vengono ritenuti responsabili della degenerazione neoplastica dei tessuti.

COSCO: Secondo quanto afferma vale a dire che...

SIMONCINI: Vale a dire che quello che non si sa, si ipotizza possa dipendere da elementi ritenuti cancerogeni, cioè che determinino un'alterazione genetica. Secondo le dottrine ufficiali insomma, si ipotizza che le deviazioni siano dovute all'azione di sostanze tossiche (10000 e più), a fattori neuro-psico-endocrini, immunologici oppure ad atavici processi embrionali che risveglierebbero l'antagonismo cellulare. Praticamente a tutto. Nello J. H. Stein (Milano 1995) come in qualsiasi altro testo, viene riportato quanto segue. I segnali mitogenici, dal microambiente o da aree di influenza più distanti, vengono comunicati alle cellule attraverso numerose strutture recettoriali associate alla membrana plasmatica. Tra queste strutture, le più esaurientemente studiate sono i recettori con un dominio esterno per il legante, un dominio transmembrana e un dominio citoplasmatico avente attività tirosinchinasi. Oltre a questi si pensa che almeno sette distinte classi di molecole partecipino alla trasmissione del segnale mutageno: Recettori accoppiati a proteine G. Canali ionici. Recettori con attività intrinseca guanilato ciclasi. Recettori per molte

linfocine, citochine e fattori di crescita (interleuchina, eritropoietina, ecc.). Recettori per l'attività fosfotirosina fosforilasi. Recettori nucleari appartenenti alla famiglia supergenica del recettore per gli ormoni steroidei, estrogeni, tiroidei. Infine prove sempre più numerose suggeriscono che le molecole di adesione espresse sulle superfici delle cellule comunicano con il microambiente in modi che producono conseguenze molto importanti sulla crescita e sulla differenziazione cellulare.

COSCO: Ad un'analisi appena superficiale di questo presunto quadro oncogeno da lei esposto, si evince che tutta questa irrefrenabile iperattività genetica sia partorita da elementi che stanno al confine tra l'oscuro, il mostruoso e l'incerto?

SIMONCINI: Certo. Il tutto fa presagire chissà quali meccanismi abissali decifrabili con meccanismi concettuali altrettanto abissali. Tutto ciò non può far altro che svelare l'estrema idiozia che sta alla base di un simile modo di impostare le cose. Il fatto ancor più grave poi, è che nessuno nel panorama sanitario attuale mette in dubbio siffatte imbecillità, ma tutti gli addetti ai lavori non fanno altro che ripetere la stantia litania dell'anomalia riproduttiva cellulare su base genetica. Ma è possibile accettare che degli uomini, dei ricercatori su cui si fondano le speranze di milioni di persone, basino il proprio operare su imprecisati fattori causali? Questo è il punto: in pratica e al di là di eufemismi fallimentari, i geni devierebbero non si sa perché. Tutti poi dovrebbero accettare direttive e protocolli fondati sul nulla. Qui siamo alla degenerazione mentale. In questo stato di cose allora, esibendo la teoretica medica attuale una pochezza e una superficialità queste sì abissali, conviene rifiutare in blocco tutte le autorevoli stupidaggini e cercare nuovi orizzonti e nuovi strumenti concettuali, in grado di far emergere la reale ed unica eziologia neoplastica. Dopo tanti anni di fallimenti e di sofferenze, è ora di svecchiare menti e mentecatti (in senso etimologico), con linfa nuova e produttiva: i misteriosi e complicati fattori genetici, la mostruosa capacità riproduttiva di un'entità patologica capace di scompaginare qualsiasi tessuto, l'implicita ancestrale tendenza dell'organismo umano a deviare in senso autodistruttivo, o altre simili argomentazioni, condite peraltro con una quantità di "se" e di "forse" di valore esponenziale, hanno più il sapore della farneticazione piuttosto che del sano discorso scientifico. Accantonata completamente perciò la cornice concettuale dell'odierna oncologia, con tutte le varianti interpretative d'ordine genetico, immunologico o tossicologico, rimane come unica via logicamente esperibile, quella delle malattie infettive, da guardare eventualmente, e da riconsiderare, con occhi diversi da come è stata considerata fino ad oggi. Confortano peraltro una simile conclusione due considerazioni, una di ordine storico e una di ordine epidemiologico: la prima risulta dal fatto che nell'approccio terapeutico al malato il salto di qualità, la possibilità cioè di curarlo concretamente, è stato determinato quasi esclusivamente dallo sviluppo della microbiologia; la seconda discende dall'analisi del prolungamento della vita media verificatosi negli ultimi decenni il quale, essendo associato a un inevitabile cambiamento nella stenicità e reattività degli individui, si può ipotizzare come un fattore determinante nello sviluppo di patologie infettive atipiche.

COSCO: Come è approdato alla Candida quale fattore causale del Cancro?

SIMONCINI: Sono molti anni che, in seguito a studi, esperienze e risultati terapeutici altamente positivi, io ho sviluppato una teoria eziologica infettiva nel cancro, la cui unica causa a mio avviso è un fungo, la Candida attualmente troppo sottovalutata nelle sue potenzialità patogene. E in effetti, riflettendo un momento sulle sue caratteristiche clinico-emeiologiche, non poche analogie emergono con la malattia neoplastica.

COSCO: Quali tra le più evidenti?

SIMONCINI: Attecchimento ubiquitario, cioè non viene risparmiato praticamente nessun organo o tessuto. Costante assenza di ipertensione. Sporadico e indiretto coinvolgimento dei tessuti differenziati. Invasività di tipo quasi esclusivamente focale. Debilitazione progressiva. Refrattarietà di fronte a qualsiasi trattamento. Proliferazione favorita da una molteplicità di concause indifferenti. Configurazione sintomatologica di base con struttura tendente alla cronicizzazione. E ancora: la velocità di crescita delle masse tumorali è uguale a quella fungina. Il metabolismo delle cellule fungine (glicolisi anaerobia) è uguale a quelle tumorali.

COSCO: Esiste documentazione scientifica che provi il nesso tra la Candida e il cancro?

SIMONCINI: Sì. Il nesso inscindibile tra Candida e cancro peraltro, cioè l'identità delle due entità morbose, a ben guardare esiste ed è ben documentato in molti studi in tutto il mondo, solo che non viene correttamente compreso perché vige la distorsione dell'interpretazione genetica, che alla fine risulta a mio avviso, il più grosso ostacolo alla scoperta del cancro. Entrando più dettagliatamente nel merito di un'interpretazione comparativa più approfondita, esaminiamo i punti comuni, ma controversi, nelle due matrici oncologiche, quella genetica e quella infettiva, che dimostrano come in realtà la candida è il cancro. Definizione di Candida: "E' un fungo saprofito occasionale, opportunisto". Questa etichetta ufficiale, dalla forma accattivante e tranquillizzante, in realtà non dice e non spiega niente, anzi nasconde subdolamente la propria pericolosità. Gli aggettivi occasionale e opportunisto invero, in pratica sviano la vigilanza della coscienza scientifica di un individuo, ingannato dal tono soporifero della frase e da una connaturata tendenza ad accettare quello che tutti dicono e condividono da sempre. Questo è l'errore, primo perché è stato abbondantemente dimostrato che non è detto che le idee più vecchie e maggiormente condivise siano le migliori, altrimenti non ci sarebbe mai stato progresso scientifico; secondo, perché il termine opportunisto non è affatto un termine innocuo, anzi possiede una notevole carica di pericolosità, in quanto evidenzia un'adattabilità ed un polimorfismo di grado elevato, come viene spesso riportato, ad esempio da Wickes B.L. (Curr Top Med Mycol 1996 Dec;7(1):71-86), Suzuki T. (J Gen Microbiol 1989 Feb;135 (Pt 2):425-34), Lott T.J. (Curr Genet 1993 May-Jun;23(5-6):463-7). Da uno studio di Odds F.C. peraltro si evidenzia come da ceppi simili o identici si possano formare infinite varianti della Candida anche in funzione di aree geografiche diverse, a testimonianza di come possano adattarsi ad ogni tipo di variabile non solo biologica. Basti pensare che il cosiddetto opportunismo della Candida in realtà nasconde una tale aggressività, da renderla capace di attaccare e

colonizzare perfino i materiali sintetici utilizzati nelle protesi sostitutive di organi interni, come viene riferito da Ell S.R. (J Laryngol Otol 1996 Mar;110(3):240-2).

COSCO: Se ho ben capito lei dice: "La candida è opportunistica"; allora, se vuol significare che è capace di passare, metabolicamente e strutturalmente, da uno stato innocuo ad un patogeno, chi potrebbe confutare un ulteriore passaggio, sotto determinate condizioni concasuali, da uno stato patogeno ad uno invasivo, cioè tumorale, mediante stati successivi di opportunismo differenziato?

SIMONCINI: E' esattamente quello che io sostengo nella mia teoria. La candida è sempre presente nel cancro. Esiste un'infinità di lavori che attesta la costante presenza del micete nei tessuti dei malati di cancro, specialmente quelli terminali. Dati riguardanti la coesistenza della candida e del cancro, riscontrati da alcuni autori: Hopfer R.L. (J Clin Microbiol 1980 Sep;12(3):329-31): 79%. Kaben U. (Z Gesamte Inn Med 1977 Nov 15;32(22):618-22): 80% Hughes W.T. (Pediatr Infect Dis 1982 Jan-Feb;1(1):11-8): 91%. Kiehn T.E. (Am J Clin Pathol 1980 Apr;73(4):518-21): 97,1% . Tutto questo poi considerando la difficoltà di visualizzare le candida nei materiali organici da esaminare, come riporta anche Escuro R.S (Am J Med 1989 Dec;87(6):621-7), Karaev Z.O (Zh Mikrobiol Epidemiol Immunobiol 1992;(5-6):41-3) e Walsh T.J. (N Engl J Med 1991 Apr 11;324(15):1026-31).

COSCO: Praticamente si può tranquillamente affermare che essa è sempre presente nei tessuti dei malati di cancro?

SIMONCINI: Certo. Il fenomeno viene usualmente interpretato come una conseguenza dell'indebolimento e del defedamento dell'organismo dovuto alle lesioni neoplastiche. Io ritengo al contrario che l'aggressione della candida in senso cancerogenetico avviene, dopo le fasi patologiche superficiali, cioè le candidosi epiteliali classiche, in diversi stadi: Radicamento nel tessuto connettivale profondo (nei diversi organi). Espansione con evocazione di una reazione organica che tenta l'incistamento delle colonie fungine, il cui esito è la formazione delle neoplasie. Accrescimento sia nel tessuto limitrofo che a distanza (metastasi). Progressivo defedamento dell'organismo con conseguente invasione organismica globale (E' lo stadio che viene più comunemente visualizzato e che viene considerato "opportunistico"). Exitus.

COSCO: In sintesi come definirebbe la Candida?

SIMONCINI: In sintesi la candida non è un post hoc ma un ante hoc. Vari lavori confortano peraltro quanto affermato, quali: Pedersen A. (Tandlaegebladet 1989 Sep;93(13):509-13), Krogh P.(Carcinogenesis 1987 Oct;8(10):1543-8), Trotoux J. (Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 1982;99(12):553-6) attestano il nesso causale tra la candida e la formazione del carcinoma epidermoidale della lingua. Zhang K.V (Chung Hua Kou Chiang Hsueh Tsa Chih 1994 Nov;29(6):339-41, 384) O'Grady J.F. (Carcinogenesis 1992 May;13(5):783-6) per neoplasie del cavo orale. Hicks J.N (Laryngoscope 1982 Jun;92(6 Pt 1):644-7) per la neoplasia della laringe. Field E.A. (J Med Vet Mycol 1989;27(5):277-94), Wang F.R. (Chung-hua Ping Li Hsueh Tsa Chih 1988Sep;17(3):170-2) e (Chung Hua Chung Liu Tsa Chih 1981

May;3(2):91-3) per il cancro del polmone. Joseph P. (Chest 1980 Aug;78(2):340-3) per il mixoma atriale. Rumi A. (Chir Ital 1986 Jun;38(3):299-304), Fobbe F. (ROFO Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed 1986 Jan;144(1):106-7) Bathia V. (Indian J Gastroenterol 1989 Jul;8(3):171-2) marnejon T. (Am J Gastroenterol 1997 Feb;92(2):354-6) per il cancro dell'esofago. Taguchi T. (J Pediatr Gastroenterol Nutr 1991 Apr;12(3):394-9) per il carcinoma dell'intestino. Raina V. (Postgrad Med J 1989 Feb;65(760):83-5) per il morbo di Hodgkin. Piazzini M. (Minerva Stomatol 1991 Oct;40(10):675-9) per il M. di Kaposi. Mannell A. (S Afr J Surg 1990 Mar;28(1):26-7) per il tumore del pancreas.

COSCO: Tutti questi lavori cosa attesterebbero?

SIMONCINI: Attestano che la candida possiede una grande capacità carcinogenetica e come oggi non sia più proponibile un suo ruolo patogeno semplicemente consequenziale ad uno stato di defedamento post tumorale. Molti autori tra quelli descritti e anche altri come ad esempio Yemma J.J (Cytobios 1994;77(310):147-58), ammettono oggi quindi un ruolo eziologico diretto del micete nella genesi del cancro; l'errore che viene fatto però è quello di ritenerlo responsabile della produzione di sostanze che alterano la funzionalità nucleare, di inquadrarlo cioè in un ulteriore passo di degenerazione genica, la qual cosa alla fine impedisce di attribuire loro la matrice infettiva tout court, che aprirebbe finalmente la via alla definitiva scoperta del cancro.

COSCO: E del processo infettivo...

SIMONCINI: A dire il vero poi, non è che non sia stato mai ipotizzato un processo infettivo alla base delle lesioni neoplastiche; già nel 1911 Rous P. aveva ottenuto lo sviluppo di tumori maligni mediante trasmissione con filtrati cellulari delle masse neoplastiche (JAMA 1983 Sep 16;250(11):1445-9). Nel 1939 poi Reich W. aveva dimostrato che il cancro è trasmissibile e quindi d'origine infettiva ("La biopatia del cancro" Varese 1994). Ginsburg I. (Science 1987 Dec 11;238(4833):1573-5) dimostra come cellule tumorali di topo infettate da candida albicans e iniettate in ceppi singenici, esibiscano un'aggressività e una capacità di crescita notevolmente aumentate rispetto a cellule tumorali non infettate. Perri G.C (Toxicol Eur Res 1981 Nov; 3(6):305-10) riporta l'alta incidenza di neoplasie in topi alimentati con quote aggiuntive di proteine ricavate dalla candida. Non è affatto logico dunque, in base alle risultanze oggi esistenti, continuare a voler vedere la candida come un microrganismo ai limiti tra la patogenicità e l'innocuità, ma come l'unico, terribile generatore causale delle neoplasie.

COSCO: Com'è corretto dire: il tumore o i tumori?

SIMONCINI: Il tumore è concettualmente uno. Ne esistono però tanti tipi, vuole sapere il perché? Secondo le posizioni ufficiali, essendo l'alterazione genetica alla base dello sviluppo neoplastico, è possibile che esso possa manifestarsi in qualsiasi territorio, con tutte le differenziazioni tipologiche possibili. Secondo il mio punto di vista invece, è sempre la candida ad invadere i vari comparti anatomici, evocando reazioni differenti in funzione degli organi parassitati, che dipendono dalla quantità e qualità dei tessuti interessati. Un organo così, il cui connettivo profondo sia stato invaso, si difende tramite

iperproduzioni cellulari che tentano di incistare le colonie fungine tendenti alla completa colonizzazione dell'organismo. Il rapporto esistente in un organo tra tessuti differenziati e il connettivo determina la capacità di reazione, e quindi il grado di malignità di una neoplasia. Meno cellule nobili ci sono, più maligno e invasivo è il tumore. Ad un estremo così ci sono i tessuti nobili inattaccabili, all'altro il semplice connettivo; il tessuto ghiandolare, che rappresenta la media via tra questi due elementi proprio perché dotato di strutturazione complessa, possedendo una certa capacità di incistamento nei confronti dei funghi, può opporsi alla loro invasione producendo il fenomeno del tumore benigno. In pratica, dunque, è sempre la stessa candida che attacca i diversi tessuti adattandosi di volta in volta al tipo di ambiente che trova.

COSCO: Si parla di diverse specie di candida...

SIMONCINI: Le specificazioni allora che vengono usualmente date riguardo alle varie candide (*candida albicans*, *krusei*, *glabrata*, *tropicalis* ecc.), sottovalutano il fatto che derivano tutte da un unico capostipite il quale, quando muta geneticamente per attaccare l'ospite, diventa ora questo ora quel ceppo. Hopfer R.L. ad esempio ha trovato in colture post-mortem di un malato leucemico, ben 4 specie diverse di candida. Aksoycan N. inoltre (*Mikrobiyol Bul* 1976 Oct;10(4):519-21) ha dimostrato che 7 diversi ceppi di candida in realtà hanno la stessa struttura antigenica. Odds F.C. (*Zentralbl Bakteriologie Mikrobiol Hyg [A]* 1984 Jul;257(2):207-12) riferisce come lo stesso ceppo di *Candida* può colonizzare differenti comparti anatomici in tempi diversi. Hellstein J. (*J Clin Microbiol* 1993 Dec;31(12):3190-9) individua la comune origine clonale sia dei ceppi commensali che di quelli patogeni della *candida albicans*. La *Candida* presenta la stessa struttura genetica del cancro. Paradossalmente questo fatto così importante, che dimostra che la candida è il cancro, non viene nemmeno preso in considerazione dalla medicina ufficiale. Vari autori difatti, pur attestandone l'identità genetica, rimangono tuttavia solo su un piano sterilmente descrittivo. Vediamo alcuni di questi lavori: Werner G.A. (*Eur Arch Otorhinolaryngol* 1995;252(7):417-21) riferisce di aver trovato le stesse sequenze omologhe in campioni di DNA estratti dalla *Candida glabrata*, dalla *Candida parapsilopsis* e da cellule provenienti da materiale biotico prelevato dal carcinoma squamo-cellulare delle vie aeree superiori. Yasumoto K. (*Hum Antibodies Hybridomas* 1993 Oct;4(4):186-9) e --Kawamoto S. (*In Vitro Cell Dev Biol Anim* 1995 Oct;31(9):724-9) dimostrano come lo specifico anticorpo monoclonale diretto verso il citocromo C della candida *krusei* reagisce anche nei confronti di una frazione citoplasmatica di cellule del tumore del polmone. Hashizume S. (*Hum Antibodies Hybridomas* 1991 Jul;2(3):142-7) e Hirose H. (*Hum Antibodies Hybridomas* 1991 Oct;2(4):200-6) utilizzano il citocromo C di varie candide per la diagnosi di cancro del polmone. Schwartze G. (*Arch Geschwulstforsch* 1980;50(5):463-7) suggerisce di utilizzare anticorpi specifici contro la candida nella diagnosi di melanoma maligno. Vecchiarelli D. (*Am Rev Respir Dis* 1993 Feb;147(2):414-9) evidenzia come colture supernatanti di macrofagi alveolari provenienti da pazienti con tumore del polmone, siano in grado di inibire l'attività fungicida delle cellule polimorfonucleate. Zanetta J.P. (*Glycobiology* 1998 Mar;8(3):221-5) individua lo stesso comportamento, cioè una accentuata capacità di legame nei confronti dell'IL-2, sia nella candida *albicans* che nei tumori. Ausiello C. (*Ann Ist Super Sanita* 1987;23(4):835-40), Giovannetti A. (*Acta Haematol* 1997;98(2):65-71) e Marconi P. (*Int J Cancer* 1982

Apr 15;29(4):483-8) riportano come un antigene (un mannoside) proveniente dalla parete della candida albicans, induca una citotossicità antitumorale nei linfociti del sangue periferico. Robinette E.H. Jr. (J Natl Cancer Inst 1975 Sep;55(3):731-3) descrive una notevole resistenza all'inoculazione di dosi letali di candida, in topi a cui sia stato preliminarmente impiantato un carcinoma polmonare di Lewis o di altri comparti anatomici. Cassone A. (Microbiologica 1983 Jul;6(3):207-20) e Weinberg J.B. (J Natl Cancer Inst 1979 Nov;63(5):1273-8) evidenziano una risposta antitumorale significativa in topi cui fosse stato inoculato materiale della parete cellulare di candida albicans. Favalli C. (Boll Soc Ital Biol Sper 1981 Sep 30;57(18):1911-5), Kumano N. (Tohoku J Exp Med 1981 Aug;134(4):401-9) e Cassone A. (Sabouraudia 1982 Jun;20(2):115-25) segnalano il potere immunoadiuvante antitumorale della parete cellulare della candida albicans. Ubukata T. (Yakugaku Zasshi 1998 Dec;118(12):616-20) riporta l'alto potere inibitorio sulla crescita della candida, da parte del siero e del liquido ascitico di un topo portatore di neoplasia. Esiste dunque, al di là di interpretazioni più o meno riduttive, un alto grado di parentela tra la candida e i tessuti tumorali. Considerando poi la infinita variabilità fenotipica del micete, unitamente alla estrema difficoltà di rinvenimento e di tipizzazione dei vari ceppi esistenti, appare legittimo inferire l'identità genetica tra cancro e candida nelle sue varie differenziazioni.

COSCO: In quest'ottica come spiega le metastasi?

SIMONCINI: Il fenomeno delle metastasi. Secondo le posizioni ufficiali, la metastasi rappresenta lo sviluppo di qualche cellula maligna che è sfuggita dalla sede primaria del cancro e che è migrata in un altro comparto anatomico. Secondo il mio punto di vista essa si sviluppa è vero, da cellule sfuggite dal cancro primitivo; solamente che l'unità di base non è una cellula impazzita, ma una cellula fungina che è riuscita a colonizzare un altro organo. L'eventualità e la sede delle metastasi poi, sono in funzione dello stato più o meno eutrofico degli organi e dei tessuti, che possono opporre così una resistenza più o meno efficace a contrastare il radicamento di nuove colonie. Esistono così varie possibilità di diffusione da un tumore primario, a parte quella locale: Assenza di metastasi, se gli altri organi, essendo sani, sono dotati di assoluta capacità reattiva. Formazione di una metastasi, laddove un organo presenti strutture cellulari o tissutali indebolite. Formazione di metastasi multiple in più sedi, quando ormai tutto l'organismo si sta spegnendo per cui tutti gli organi diventano aggredibili. La possibilità di metastatizzazione poi, dipende è vero dallo stato eutrofico dei vari tessuti ed organi, ma anche dalla capacità della candida di adattarsi metabolicamente a situazioni microambientali diverse, la qual cosa alla fine, favorendo la diffusione del micete, accentua l'indebolimento dei tessuti dove si è radicato di nuovo, in un processo di continua e costante demolizione delle capacità reattive dell'ospite fino alla resa. E' chiaro allora in quest'ottica, come tutte le operazioni e i trattamenti che possiedano un certo grado di lesività nei confronti dei tessuti, possano risultare estremamente pericolosi, perché proprio in questo modo viene favorita la diffusione delle metastasi. Chirurgia, chemioterapia e radioterapia sono pertanto le prime cause di metastatizzazione, in quanto determinano sempre quelle condizioni di sofferenza tissutale tali, da predisporre i vari organi all'invasione tumorale.

COSCO: Quindi lei è sicuro che la Candida è il cancro?

SIMONCINI: In base alle argomentazione svolte, è legittimo affermare che la candida è la causa eziologica del cancro. Risulta difatti che essa: E' sempre presente nei malati neoplastici. Può produrre metastasi. Ha un patrimonio genetico sovrapponibile a quello dei tumori. Può essere utilizzata per svelare precocemente il cancro. Può invadere ogni tipo di tessuto o organo. Possiede un'aggressività e una adattabilità illimitate e.. è stata dimostrata la sua capacità a promuovere la degenerazione neoplastica. Che cosa si vuole di più? Al di là delle elucubrazioni e distorsioni mentali, essa è realmente il cancro e va combattuta in quest'ottica in tutte le sue varianti patogenetiche. Così solo il cancro verrà sconfitto per sempre.

Giuseppe Cosco

WWW.GRILLOMARCHETTI