

Valutazione del rischio

Non si migliora ciò che non si misura. Anche in terapia dietetica se, come, quando e quanto intervenire sono decisioni che si possono prendere solo a patto di poter valutare la modificazione del rischio in seguito al mutamento della variabile in causa.

Rischio cancro

Nella terza età si ha un aumento del rischio neoplastico. La valutazione di questo rischio è in genere ristretta all'abitudine del fumo, sia perché è il maggiore fattore modificabile sia perché ci si sente abbastanza impotenti di fronte al cancro e si delega il compito agli specialisti dei vari settori, quasi che il dietologo debba preoccuparsi solo del *colesterolo* (anche se è quello che richiede il *mercato*). In realtà molto si può fare dal punto di vista alimentare e nutrizionale ed in genere dal punto di vista dello stile di vita. Ovviamente non si può prescindere da una stima del rischio.

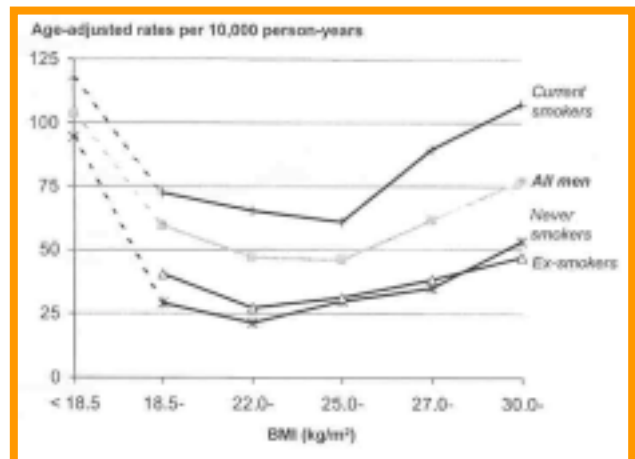
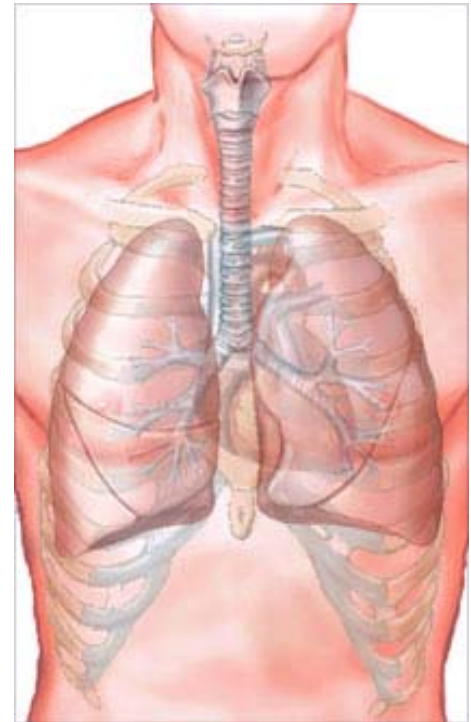
Cancro al polmone

Il rischio legato all'abitudine al fumo (abitudine? Perché le droghe di stato si chiamano *abitudini* mentre quelle illegali droghe e basta?), oltre che nel versante cardiocircolatorio colpisce anche in quello neoplastico. La stragrande maggioranza dei tumori al polmone è a carico dei fumatori.

Presento questo interessante lavoro di Meyer et al¹, non per discutere del tema, che esula dalla trattazione, ma per mostrare la variazione del rischio di mortalità totale in seguito all'abbandono di questa *abitudine*, tra l'altro il rischio è parametrato con il BMI. Generalmente il fumatore è una persona magra, ma il fumo negli obesi è ancora più pericoloso.

A carico del polmone gioca un ruolo importante anche diverse malattie professionali. Nelle nostre zone sono importanti le polveri di legno. Sia le particelle di legno dolce che soprattutto quelle di legno si duro si comportano un po' come l'asbesto. Non saranno *eterne* come l'amianto ma fanno male in modo simile.

Ancora una volta si nota che l'abbandono di pratiche nocive abbatte il rischio associato. L'unica eccezione sembra proprio essere il BMI!



Cancro alla prostata

Il cancro della prostata rappresenta circa il 31% di tutte le forme tumorali maschili, con un'età media alla diagnosi di 71 anni e di morte di 78 (di morte, non di morte per cancro alla prostata).

L'evoluzione di questa malattia è molto variabile, per cui in molte persone assume una forma molto aggressiva che causa la morte di circa 7000 persone anno in Italia, ma in moltissime altre resta quiescente, così che si giunge alla fine della vita *con* il cancro alla prostata. Ovviamente il successo terapeutico del cancro alla prostata dipende dalla suo confinamento in questa struttura anatomica, da cui l'importanza di una diagnosi precoce.



La determinazione del PSA (antigene prostatico specifico) si è dimostrato molto utile nell'individuare anche forme molto precoci di tumore. Il PSA con cut-off di 4 ng/ml ha una sensibilità del 75% e una specificità del 40%, scopre cioè, 3 cancri su 4, ma manda il 60% delle persone a farsi una biopsia prostatica inutilmente. E' forse il marcatore tumorale specifico più famoso ed utilizzato. Solo che non è tumore-specifico, ma organo specifico.

Alcuni autori hanno proposto di modificare questi cut-off a seconda dell'età, diminuendoli di molto per le persone giovani (0-2,4 ng/ml), e alzandoli un po' per quelli anziani (fino a 4,5 ng/ml). Più interessante il rapporto libero/legato, che per valori bordenline o lievemente aumentati discrimina abbastanza bene l'ipertrofia dal cancro.

Il suo uso generalizzato su tutta la popolazione è ancora fortemente dibattuto, ma sicuramente è di grande importanza nei casi di familiarità, soprattutto se di razza nera².

Cancro allo stomaco

Il cancro allo stomaco è una delle più frequenti neoplasie, la seconda per mortalità a livello mondiale, per quanto l'incidenza vari molto a seconda dei paesi.

La principale causa di cancro allo stomaco è l'infezione da *Helicobacter pylori*, che ha, invero, una storia piuttosto strana: fino a 20 anni fa lo stomaco era ritenuto virtualmente sterile (è difficile vivere a pH di 2 o inferiori), poi, un drammatico esperimento fece scoprire la più estesa infezione mondiale: quella da *H. pylori*. Nei paesi sottosviluppati l'infezione, nelle persone di media età è dell'ordine dell'80%, mentre nei paesi occidentali varia dal 20 al 50%, trasmessa prevalentemente tramite ingestione orale da familiari ai bambini.

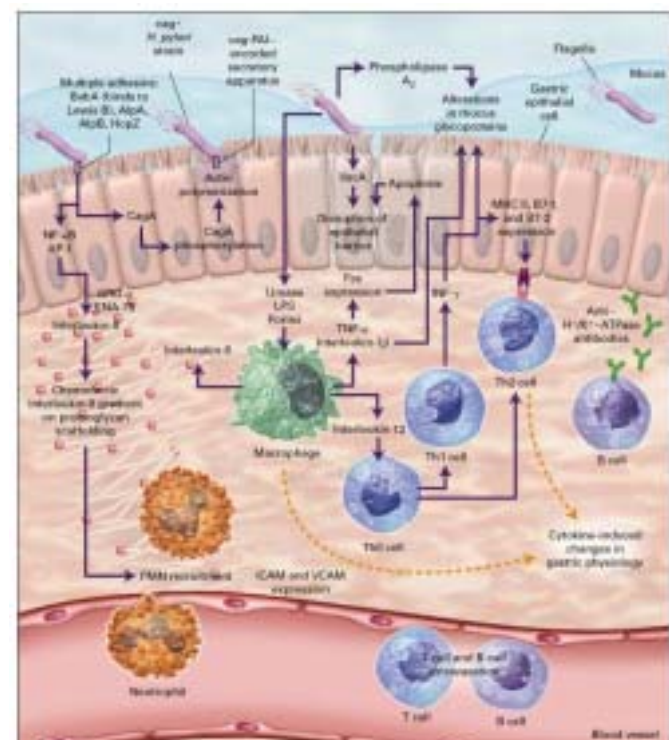
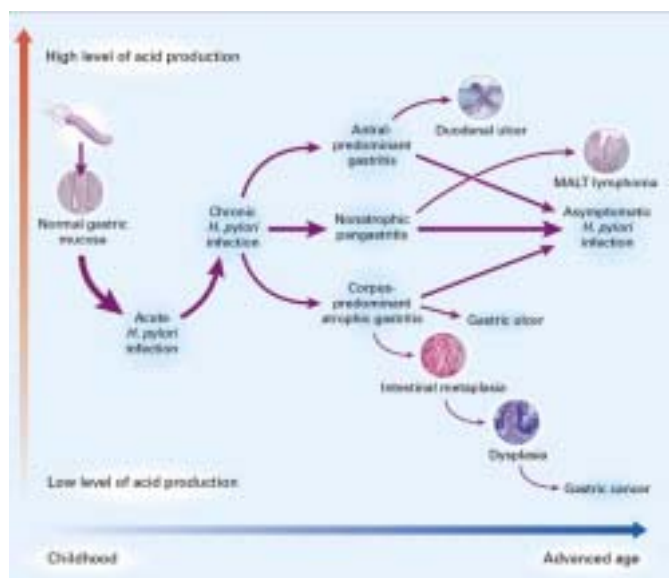
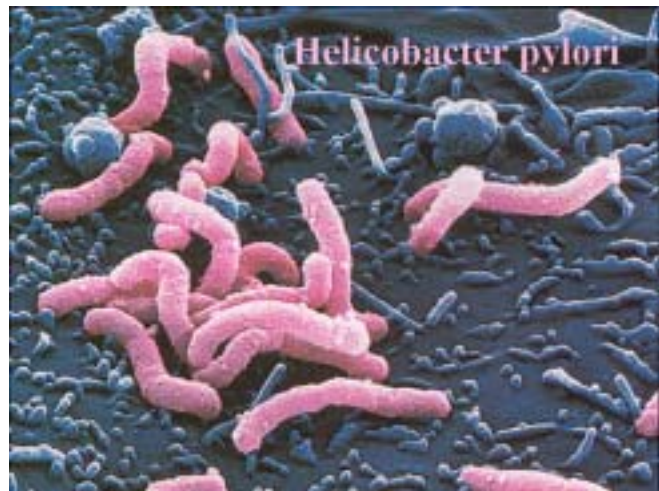
Il decorso clinico dell'infezione varia molto a seconda del ceppo batterico e della risposta dell'ospite e può andare dalla gastrite, alla gastrite atrofica, all'ulcera gastrica o duodenale, al linfoma gastrico al carcinoma.

In effetti, la mucosa gastrica è difesa egregiamente dalle infezioni batteriche; senonché il nostro *animaletto* è in grado di sia di scindere l'urea in CO₂ e ammonio, neutralizzando così la sua nicchia, sia di muoversi attivamente, insinuandosi nella mucosa e attaccandosi alle cellule epiteliali. Evade così la risposta immune, promuovendo la colonizzazione dei tessuti e la trasmissione ad altri ospiti.

La carcinogenicità dell'*H. pylori* è oramai accertata da una miriade di trial clinici, ma quel che è importante è che la progressione neoplastica dall'infiammazione, alla metaplasia, alla displasia al cancro può essere fermata dall'eradicazione del germe.

Diversi studi clinici hanno mostrato una virtuale scomparsa di cancro allo stomaco dopo trattamento antibiotico eradicante!

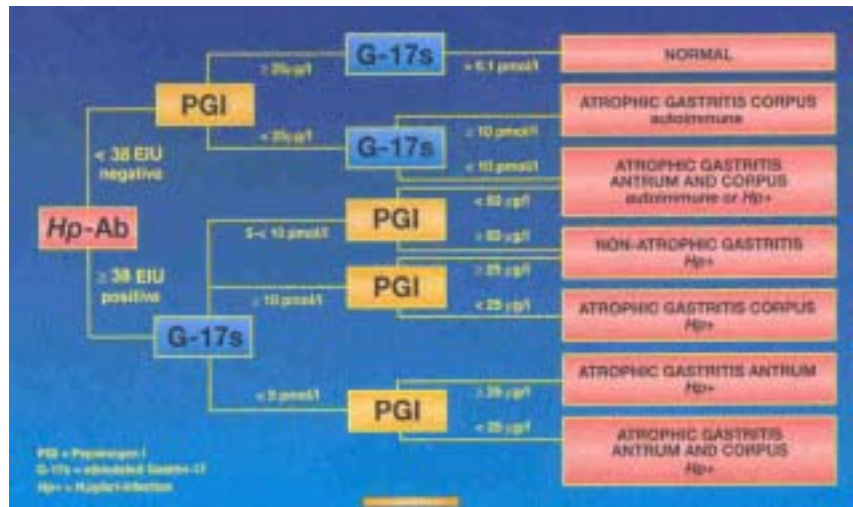
Questo fatto apre nuovi scenari nella cura e nel trattamento della gastrite, dell'ulcera e del cancro allo stomaco.



Mentre la gastroscopia, il prelievo biptico e il trattamento eradicante sono di competenza specialistica, si sono aperti vari scenari per la diagnosi dell'infezione.

Il breath test è un metodo non invasivo che si basa sull'evidenziazione dell'attività ureasica del battere dopo ingestione di urea marcata. Ha sensibilità e specificità superiore al 90%. In alternativa è possibile il riconoscimento del battere nelle feci, sistema che ha sensibilità tra 89 e 98% e specificità oltre il 90%³.

È inoltre disponibile una serie di test noti come gastropanel, in grado di diagnosticare con un algoritmo di tre determinazioni (anticorpi anti *H. pylori*, gastrina-17 e pepsinogeno I), la presenza di gastrite atrofica.



Si tratta di misure di facile determinazione e abbastanza economiche che possono essere molto utili anche ad un dietologo, indirizzando il paziente verso strade sicure.

L'unico inconveniente di tutta questa storia è la scarsa efficacia nella sintomatologia dolorosa epigastrica. Cioè, è cambiato il paradigma, da “no acid no ulcer”, a “no *H. pylori* no ulcer”, ed ancora di più “no *H. pylori* no cancer”, ma chi ha mal di stomaco...se lo deve tenere!

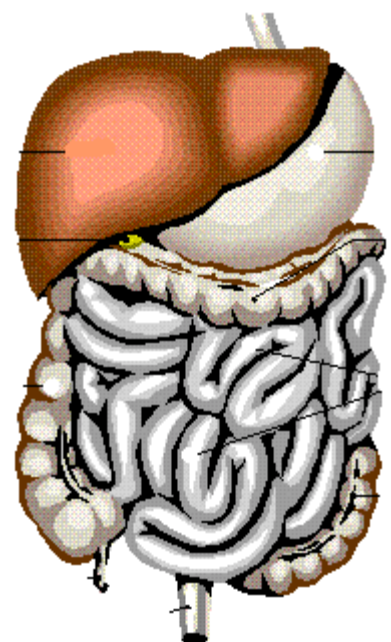
Un alimento gradito al cancro allo stomaco sembra essere il sottaceto.

Cancro al colon

L'alimentazione gioca un ruolo importante in questa neoplasie. Da un lato l'effetto protettivo di cibi integrali, frutta e verdura, dall'altro l'effetto opposto della carne rossa specialmente quando cotta ai ferri; ma in generale tutti gli alimenti cotti ai ferri producono sostanza fortemente cancerogene.

L'aderenza alla dieta mediterranea garantisce un minor rischio anche di sviluppare neoplasia al colon.

Nelle persone a rischio un'importante determinazione è quella del sangue occulto, che ora può essere eseguita senza modificare la dieta nei giorni precedenti.



Cancro al fegato

Due sono i maggiori killer del fegato: l'eccessivo consumo di alcolici e i virus epatotrofi soprattutto l'HBV (epatite tipo B) e l'HCV (epatite tipo C). In entrambi i casi, per evitare o rallentare l'evoluzione verso la cirrosi è necessario convincere il paziente dell'assoluta necessità di eliminare tutte le bevande a contenuto alcolico. Da evitare i frutti di mare crudi, che potrebbero trasmettere l'HAV (epatite tipo A). La cottura distrugge subito questo virus.

¹ Meyer et al: BMI and mortalità: the influence of physical activity and smoking. *Med Scien Sports Ex.* 2002. 34(7) :1065-1070.

² Camici M: Cancro prostatico e screening con test PSA. *Minerva Medica* 2004;95:25-34.

³ Suerbaum S, Michetti P: *Helicobacter pylori* infection. *NEJM Opct* 10;347:1175-1183.