



SCREENING DEI TUMORI DEL COLON

PANTE' S., CUTICONE G..

Notevoli progressi scientifici per quanto concerne la patologia neoplastica del colon-retto sono stati registrati negli ultimi lustri in diversi settori. Infatti interessanti elementi sono emersi dalla genetica, dalla biologia molecolare, dalle innovazioni tecnologiche per la diagnostica, per il monitoraggio e per la terapia; anche la chirurgia si è perfezionata mediante l'utilizzo di sofisticati strumentari, consentendo una migliore realizzazione del trattamento chirurgico, che resta la procedura terapeutica fondamentale. Tuttavia i tumori del colon sono sempre una frequente e severa patologia, ove solo la diagnosi precoce può offrire i migliori risultati.

L'incidenza del cancro del colon-retto, stimata annualmente nel mondo, è di 1,2 milioni di casi e di 608.000 morti e precisamente risulta il terzo tumore più comune negli uomini (663.000 casi) e il secondo nelle donne (570.000 casi); quasi il 60% si verifica nelle regioni sviluppate sec. i dati dell'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC).⁽¹⁾

L'incidenza del cancro colorettale è in aumento, come conseguenza dell'invecchiamento della popolazione; altri fattori di rischio sono le diete "occidentalizzate", l'inattività fisica e il fumo.⁽¹⁾

In Italia, nel periodo tra il 1970 ed il 2010, i tassi di incidenza annua sono risultati in aumento tra la popolazione maschile, da 30 a 70 casi ogni 100.000 abitanti. Per le donne, invece, si è osservata una stabilizzazione dalla fine degli anni 1990, con 38 casi circa ogni 100.000 abitanti.⁽²⁾

La proporzione nelle regioni del Nord Italia è stata 2 volte maggiore rispetto alle regioni del Sud Italia.⁽²⁾

Circa il 70% dei pazienti con tumore del colon ha un'età superiore a 65 anni; è raro al di sotto dei 45 anni (2 per 100.000 all'anno). Nella fascia d'età compresa tra 45 e 54 anni l'incidenza annua del tumore del colon è di circa 20 casi per 1.000.000; mentre nelle fasce successive aumenta notevolmente (55 per 1.000.000 per la fascia 66-64 anni; 150 per 100.000 nella fascia 65-74 e 250 per 1.000.000 per la fascia d'età superiore a 75 anni).⁽³⁾

La mortalità per tumore del colon retto in *Italia* (Istituto Superiore di sanità) ha registrato, a partire dai primi anni '90, una costante riduzione in entrambi i sessi. Nel 2008 il numero di decessi per tumore al colon-retto è stimato pari a 15.600 unità, mentre nel 2010 le stime indicano una lieve riduzione con 15.386 decessi.

I fattori di rischio del cancro del colon retto sono da differenziare a seconda che si tratti della forma ereditaria (5 – 10 %) o della forma sporadica (88 – 94 %).

Nella forma genetica l'alto rischio di sviluppare il cancro del colon retto è legato ad alcune mutazioni che si trasmettono con carattere ereditario. Nella forma sporadica, le mutazioni che conducono alla patologia sono favorite da una serie di fattori di rischio.

La cancerogenesi è provocata da una serie di eventi molecolari per l'accumulo di alterazioni genetiche che interessano diverse funzioni cellulari essenziali. I principali momenti fisiopatologici sono: mutazioni puntiformi del protooncogene K-ras; ipometilazione del DNA che causa attivazione dei geni; delezione di DNA (perdita allelica) in corrispondenza di un gene oncosoppressore, come il gene della poliposi adenomatosa del colon, APC, localizzato sul braccio lungo del cromosoma 5, (5q21); perdita allelica di un gene oncosoppressore localizzato sul cromosoma 18q (il cosiddetto gene deleto del cancro colorettale o *DCC*); perdita allelica del cromosoma 17p associata a mutazioni del gene oncosoppressore *p53*.

All'attivazione di un oncogene si ha la perdita di geni oncosoppressori, che normalmente inibiscono la cancerogenesi, e si osserva una modificazione del normale processo proliferativo della mucosa, ne deriva la progressione verso il polipo e successivamente il carcinoma.

Attualmente sono diverse le teorie che stanno alla base della cancerogenesi molecolare⁽⁴⁾ per lo sviluppo del carcinoma del colon retto.

La prima teoria, definita come la "via dell'APC/β-catenina", è caratterizzata da una instabilità cromosomica, che determina l'accumulo di

mutazioni in sequenza a carico di oncogeni e oncosoppressori. Prevede una iniziale proliferazione dell'epitelio del colon, seguita dalla formazione di adenomi che si ingrandiscono con gradi di displasia sempre maggiori fino al carcinoma. Si parla infatti di sequenza adenoma-carcinoma.

I geni interessati in questo modello sono numerosi:

- Perdita del gene Adenomatous Polyposis Coli (APC).
 - Mutazione del gene K-RAS.
 - Perdita della SMAD.
 - Perdita della p53.
 - Attivazione della telomerasi.
-

La seconda teoria, proposta per la cancerogenesi molecolare del cancro del colon retto, è la “*via dell’instabilità dei microsatelliti*”.

Dal 15 al 20 % dei tumori del colon retto si attribuiscono ad un interessamento di questa via, nella quale sono alterati i *geni riparatori degli errori di allineamento (mismatch) del DNA*. Questa alterazione è presente nel 10-15% dei carcinomi sporadici e in molti casi ereditari come nella HNPCC. La mancata riparazione del genoma, dovuta alla alterazione di questi geni, è l’evento necessario e molto probabilmente l’evento iniziale dello sviluppo dei carcinomi colo-rettali.

Nella maggior parte dei casi, il 90% del totale, sono interessati i geni MSH2 e MLH1, le cui mutazioni determinano alterazioni ed instabilità dei microsatelliti. Alcune di queste regioni sono localizzate in prossimità di geni che codificano o promuovono la crescita cellulare, come TGF-β, e il gene BAX. Anche in questi geni l’accumulo di mutazioni predispone all’insorgenza del carcinoma colorettale ⁽¹¹⁾.

Le neoplasie ereditarie colorettali si distinguono in due gruppi: sindromi poliposiche e sindromi non poliposiche.

Sindromi poliposiche

La *poliposi familiare del colon* (F.A.P.), è una malattia a trasmissione autosomica dominante che determina la formazione di migliaia di polipi adenomatosi in tutto l'intestino crasso con una frequenza di progressione verso il carcinoma del 100%. È causa solo dell'1% dei carcinomi colorettali. È associata alla delezione sul cromosoma 5 della regione 5q21, dove è localizzato il gene *APC*.

In base alla presentazione clinica si può distinguere:

- **FAP classica**: i pazienti sviluppano dai 500 ai 2500 polipi adenomatosi che tappezzano la superficie del colon. Per la diagnosi di FAP classica bisogna che ci siano almeno 100 polipi. Questi si presentano come adenomi tubulari, talvolta a carattere villosa. Inoltre questi pazienti possono presentare anche polipi gastrici, e nell'intestino tenue.
 - **FAP attenuata**: i polipi sono presenti in numero molto ridotto, circa 30 in media, e localizzati soprattutto al colon prossimale. Il rischio di trasformazione neoplastica è del 50 %.
-

Sindrome di Gardner: i pazienti mostrano una poliposi associata ad osteomi numerosi (in particolare alla mandibola, al cranio e alle ossa lunghe), fibromatosi e cisti epidermiche. In questa sindrome si possono anche manifestare anomalie dentarie, e carcinomi tiroidei e duodenali.

Sindrome di Turcot: poliposi adenomatosa associata a tumori del sistema nervoso centrale: i pazienti, con mutazioni del gene *APC*, sviluppano medulloblastomi cerebrali e glioblastomi cerebrali.

Sindromi non poliposiche

(HNPCC)

È una sindrome trasmessa con carattere autosomico dominante descritta da Lynch e per questo definita anche come *Sindrome di Lynch*.

Questa sindrome è legata alla instabilità dei microsatelliti e alle relative mutazioni che ne derivano. I carcinomi colici in questa condizione spesso sono multipli e insorgono su preesistenti adenomi. Questa sindrome mostra le seguenti caratteristiche: tre o più familiari affetti da cancro colorettale diagnosticato istologicamente, uno dei quali è un familiare di primo grado degli altri due; uno o più casi di cancro colorettale

diagnosticati all'interno di una famiglia in soggetti con meno di 50 anni; almeno due generazioni sono state colpite da tumore colorettale.

L'età mediana di comparsa di questo adenocarcinoma è inferiore ai 50 anni, almeno 10 – 15 anni inferiore rispetto all'età mediana di comparsa nella popolazione generale.

La penetranza del cancro colico ereditario non su polipo (HNPCC) è del 75-80 %; la sede interessata è prevalentemente il colon destro⁽⁴⁾.

Dunque le caratteristiche della «*Sindrome di Lynch I*» possono essere così riassunte:

- Trasmissione autosomica dominante;
 - Aumentata incidenza di carcinoma colorettale;
 - Insorgenza precoce della malattia;
 - Frequenza di tumori multipli e/o del colon destro.
-

In altri casi, definiti nella «*Sindrome di Lynch II*», è frequente l'associazione tra cancro colorettale e carcinoma dell'ovaio, dell'endometrio, dello stomaco, della mammella, dell'intestino, dell'apparato urinario.

CANCRO COLORETTALE NELLE MALATTIE INFAMMATORIE INTESTINALI

Il cancro colorettale rappresenta una complicanza non infrequente nei pazienti con malattia infiammatoria cronica intestinale.

Esso è responsabile di circa un terzo dei decessi per la colite ulcerosa e il rischio dipende dalla durata della malattia (2% dei soggetti affetti dopo 10 anni, 8% dei soggetti dopo 20 anni e il 18% dopo 30 anni), dalla estensione dell'infiammazione, dalla presenza di colangite sclerosante primitiva e da ileite da reflusso.

Lo sviluppo della neoplasia interessa più frequentemente i pazienti con rettocolite ulcerosa rispetto ai soggetti affetti da Morbo di Crohn, anche se il rischio relativo è simile fra le due patologie⁽⁵⁾.

PREVENZIONE

Numerosi studi hanno dimostrato l'effetto protettivo dell'acido acetilsalicilico e di altri FANS sul cancro del colon retto.

Trials clinici hanno dimostrato l'inibizione diretta sulla carcinogenesi sporadica dell'aspirina e di altri inibitori selettivi della COX-2, come colecoxib e rofecoxib, che prevengono anche la formazione di adenomi e riducono dunque anche la mortalità per questa neoplasia. L'effetto inibitorio aumenta con il prolungarsi della somministrazione del farmaco e con l'aumentare della dose.

Tuttavia l'aspirina e gli inibitori selettivi della COX-2 riducono il rischio del cancro colorettale, ma attualmente il loro utilizzo non è raccomandato per la prevenzione del cancro colorettale nella popolazione generale a causa della loro tossicità e dei potenziali effetti cardiovascolari.

È stato proposto che il Calcio può ridurre il rischio del cancro colo rettale, legandosi agli acidi biliari per formare saponi insolubili nel lume intestinale o anche direttamente riducendo la proliferazione e la differenziazione o inducendo l'apoptosi nella mucosa del colon.

La vitamina D potrebbe ridurre il rischio attraverso diversi meccanismi: riducendo la proliferazione cellulare, inibendo l'angiogenesi, promuovendo la differenziazione cellulare, e stimolando l'apoptosi.

In definitiva i risultati indicano una significativa, anche se modesta, capacità dell'assunzione di calcio nel prevenire il cancro colorettale. Numerose informazioni devono essere ancora raccolte sulla vitamina D in questo campo, e in particolare sulla dose ottimale da assumere per tale scopo⁽⁴⁻⁵⁾.

Le vitamine del gruppo B e in particolare il folato e la vitamina B6, sono state studiate in relazione alla riduzione del rischio del cancro del colon-retto.

Il Folato ha ricevuto particolare attenzione poiché diversi studi hanno evidenziato che una più alta assunzione di folato è correlata ad una diminuzione del rischio del cancro colorettale. Comunque gli effetti dell'acido folico possono differire nei vari soggetti con deficit basale di folato. C'è l'evidenza che potrebbe essere richiesta più di una decade per osservare gli effetti del folato sulla prevenzione della carcinogenesi colorettale. Comunque molti soggetti con deficit di folato potrebbero

beneficiare di una supplementazione per la prevenzione di questa neoplasia⁽⁵⁾.

La terapia sostitutiva con estrogeni riduce il rischio di cancro colorettale. È stato infatti proposto che gli estrogeni possono modificare la composizione degli acidi biliari, rimodulare il transito colico e diminuire la sintesi del mitogeno IGF-1. Comunque, poiché le terapia ormonale sostitutiva aumenta il rischio per il cancro della mammella e il rischio cardiovascolare, nonostante la riduzione del rischio per il cancro colorettale non è raccomandata una terapia ormonale per la prevenzione di questa neoplasia⁽⁵⁾.

I fattori di rischio modificabili per il cancro colorettale includono il fumo, la sedentarietà, il sovrappeso e l'obesità, il consumo di carni rosse lavorate e il consumo eccessivo di alcol.

Sulla base della dieta, dello stile di vita, dei farmaci e dei fattori di rischio si delinea un potenziale notevole per la prevenzione primaria del cancro colorettale attraverso la modifica di alcuni fattori ambientali⁽³⁻⁴⁻⁵⁾.

Molti studi inoltre hanno dimostrato che un eccessivo introito di carni rosse e trattate, di un alto contenuto di grassi in prodotti caseari, di cereali e amidi altamente raffinati e di zuccheri, sono correlati ad un maggiore rischio di cancro colorettale.

Così è probabile che ci sia una diminuzione del rischio per il cancro del colon retto, quando nella dieta vi è pollame, pesce e fonti vegetali come risorse primarie di proteine, grassi mono e poli-insaturi come fonte primaria di grassi, cereali integrali, legumi e frutta come fonte primaria di carboidrati. Sebbene il ruolo per molti integratori, come la vitamina D, i folati, la vitamina B6 rimane ancora in gran parte incerto, la supplementazione del calcio è probabilmente, anche se modestamente, benefica, soprattutto in quei soggetti in cui c'è un minore introito di calcio nella dieta.

Per quanto riguarda lo stile di vita, c'è una avvincente evidenza che ognuno dei fattori quali l'astinenza dal fumo e dall'abuso di alcol, la prevenzione dall'aumento di peso, e il mantenimento di un accettabile livello di attività fisica, può avere una influenza positiva sul rischio del cancro colorettale.

In conclusione, possiamo affermare che la prevenzione primaria del cancro del colon retto attraverso il cambiamento dello stile di vita è un

complemento importante nello screening del cancro colorettale e nella riduzione dell'incidenza.

SCREENING

Lo screening è **efficace nella riduzione della mortalità** per il carcinoma colorettale. Il razionale su cui poggiano i programmi di screening è l'identificazione precoce delle neoplasie e di piccole dimensioni in uno stadio primitivo della malattia in soggetti asintomatici. Ciò permette un *migliore approccio terapeutico nel trattamento di questa neoplasia che può anche risultare radicale nei primi stadi della malattia*.

Screening per la popolazione generale

a basso e medio rischio

La “American Gastroenterological Association” ed altri gruppi, raccomandano che agli uomini e alle donne con rischio medio dovrebbero essere proposte delle opzioni per lo screening del cancro colorettale e i polipi del colon retto iniziando almeno dai 50 anni di età.

I programmi di screening sono proposti a tutti i soggetti ed in particolare vengono consigliati soprattutto ad individui con familiari di primo grado affetti dalla neoplasia. Infatti in questi ultimi, il rischio di sviluppare la malattia è di circa 1,75 volte rispetto alla popolazione generale e può essere ancora maggiore se il familiare affetto è stato interessato dalla neoplasia prima dei 60 anni di età.

Le varie opzioni di screening vanno proposte informando i pazienti dei vantaggi e degli svantaggi associati con ogni approccio; se il risultato dovesse essere anormale, i medici avranno cura di raccomandare un esame completo del colon e del retto con la colonoscopia, o quando questa non può essere eseguita, con altri approcci.

Le procedure di screening comprendono il test del sangue occulto fecale, la rettosigmoidoscopia con endoscopio flessibile, il clisma a doppio contrasto con il bario e la colonoscopia. Nuove metodiche di screening si stanno inoltre sviluppando grazie ai progressi tecnologici e biomolecolari.

Il metodo di screening ideale è ancora controverso, poiché nessun test è inequivocabilmente migliore rispetto ad un altro.

Molti programmi di screening hanno posto l'accento sull'esplorazione rettale digitale e sulla ricerca del sangue occulto fecale. L'esplorazione digitale del retto, che dovrebbe essere parte integrante di ogni esame obiettivo è un'indagine non costosa, che permette di rilevare eventuali masse rettali. Questo semplice approccio è di fondamentale importanza se si considera l'evidenza che circa il 50% dei carcinomi del colon sono localizzati a livello rettale.

Il **test del sangue occulto fecale** dovrebbe essere proposto annualmente considerata la semplicità della metodica. Esistono diversi test: a) a base di resina del guaiaco (fecal occult blood testing o FOBT); b) test immunologico fecale (immunochemical FOBTs) o FIT.

I test immunologici hanno un miglior rapporto sensibilità/specificità rispetto ai test al guaiaco.

La sensibilità di un singolo FOBT è bassa, rilevando solo dal 26 al 69% dei tumori. Una singola FIT ha risultati migliori con una sensibilità del 66 o del 90% e una specificità del 90%. Un programma di test ripetuti nel tempo può rilevare la maggior parte dei tumori, e risulta in una riduzione dal 18 al 21% della mortalità per il cancro del colon retto, come risulta da forti evidenze derivanti da trials clinici randomizzati.

Purtroppo questo metodo ha delle importanti limitazioni legate al sanguinamento intermittente di queste lesioni; infatti ciò può causare un test falsamente negativo.

Generalmente si trova positivo il test nel 2 – 4 % dei casi esaminati, ma sono stati riscontrate delle lesioni neoplastiche solo nel 10% dei positivi al test, mentre sono stati riscontrati dei polipi benigni nel 20 – 30% dei casi. Comunque i soggetti positivi al test dovrebbero essere sottoposti ad ulteriori indagini per indagare la causa del sanguinamento.

L'utilizzo del test immunologico fecale (immunochemical FOBTs) o FIT offre il vantaggio di non richiedere alcuna restrizione dietetica o farmacologica⁽¹⁴⁾; eventuali falsi negativi possono essere ascritti a cure odontoiatriche.

La rettosigmoidoscopia con endoscopio flessibile dovrebbe essere proposta ogni 5 anni, sulla base della riduzione della mortalità, come risulta dall'evidenza della letteratura scientifica. Essa consente di visualizzare il colon fino a 60 cm dalla rima anale, ma non permette di esplorare il restante colon trasverso e ascendente.

Quando associata con FOBT o FIT, il test fecale deve essere effettuato prima; se è positivo, è indicata una analisi completa del colon.

In alcuni casi la sigmoidoscopia deve essere seguita da una colonoscopia con esame integrale del colon: presenza di un polipo con diametro maggiore o uguale a 1 cm, polipo con istologia avanzata (modificazioni villose, alto grado di displasia), polipi multipli. Comunque rimane una controversia per quanto riguarda un appropriato follow-up per la presenza di piccoli adenomi tubulari, poiché alcuni raccomandano una colonoscopia totale sulla base di diversi studi che correlano la presenza di adenomi nella parte distale del colon con una maggiore probabilità di trovare un cancro o un polipo di grado avanzato nella parte prossimale. Dopo una sigmoidoscopia negativa, la raccomandazione standard è di ripeterla dopo 5 anni⁽⁴⁻⁵⁾.

Evidenze indirette indicano che la colonoscopia è quasi sicuramente un test di screening altamente efficace. Sicuramente è la metodica di elezione per identificare lesioni adenomatose o neoplastiche che non sarebbero identificabili con la sigmoidoscopia o il FOBT e si è dimostrata superiore al clisma opaco a doppio contrasto e più sensibile della strategia che prevede la ricerca del sangue occulto nelle feci e la sigmoidoscopia con strumento flessibile per l'identificazione di adenomi villosi, adenomi displastici e carcinomi. La colonoscopia non ha solamente benefici diagnostici ma anche terapeutici, poiché consente la rimozione degli adenomi e riduce l'incidenza del cancro colorettale.

Sia la American Cancer Society che la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) elencano il clisma opaco con bario a doppio contrasto come una opzione di screening da proporre ogni 5 anni, ma ad oggi non sono state pubblicate delle evidenze sugli effetti di questa metodica per lo screening sulla incidenza e la mortalità del CRC.

In alcuni studi il clisma a doppio contrasto ha mostrato avere un livello di sensibilità intorno all'80-90% per il cancro colorettale. Comunque questi dati non possono essere applicati direttamente ad uno screening generale, ma l'efficacia di questa metodica nella rivelazione dell'adenoma o del cancro precoce l'ha resa una opzione interessante per lo screening.

Naturalmente il clisma opaco a doppio contrasto non è sensibile quanto all'esame endoscopico nella rivelazione dei polipi, ma sembra che possa comunque identificare la maggior parte degli adenomi in stadio avanzato e dei carcinomi⁽⁴⁻⁵⁾.

La colonoscopia virtuale (VC), è una tecnologia di screening che avrà probabilmente un ruolo centrale nel prossimo futuro. La VC, definita anche colongrafia TC, è uno studio radiologico non invasivo per rilevare i polipi e le masse del colon. La VC è stata introdotta nel 1994 e utilizza dati delle ricostruzioni bi- e tridimensionali della TC convenzionale per esaminare la superficie luminale del colon preparato e insufflato. Le tecniche perfezionate, che includono l'utilizzo di un approccio primario tridimensionale che mima un display endoluminale della colonoscopia tradizionale, hanno particolarmente migliorato l'identificazione dei polipi con diametro di 6 mm o più grandi. La colonoscopia virtuale è una metodica promettente, ma alcune barriere pratiche devono essere superate e diversi studi dovranno esser fatti per introdurla come opzione di screening. I costi sono alti, e non è chiaro quanto sia più tollerata rispetto alla metodica convenzionale⁽⁵⁾.

È attualmente in fase di valutazione l'analisi del DNA fecale (Screening molecolare) finalizzata alla ricerca delle mutazioni multiple associate al cancro colorettale. Infatti il DNA dell'epitelio colorettale può essere estratto dalle feci, purificato e amplificato per la ricerca di queste alterazioni genetiche. Un simile test basato sulle feci è interessante, perché non è invasivo, non richiede una specifica preparazione del colon, e ha la capacità di identificare la neoplasia interamente per tutta la lunghezza del colon. Le prime indagini molecolari si sono basate sulla ricerca delle alterazioni a carico del gene *APC*, ma si sono sviluppate ricerche per la determinazione delle alterazioni di altri geni interessati come il *k-ras* e la *p53*⁽⁴⁻⁵⁾.

Screening per gli individui con un rischio elevato

La sorveglianza colonscopica dovrebbe essere eseguita prima e a intervalli più frequenti per i pazienti, che hanno un rischio incrementato: soggetti già trattati per un cancro colorettale o con una diagnosi di polipo adenomatoso o con una storia familiare per polipi o cancro del colon retto.

La letteratura internazionale aggiunge a questa lista individui con una storia familiare di cancro endometriale o ovarico prima dei 60 anni.

Individui con parenti di primo grado affetti dal cancro del colon retto , sia adenoma prima dei 60 anni, sia 2 o più parenti di primo grado affetti dal cancro del colon retto a qualsiasi età, dovrebbero effettuare una colonscopia ogni 5 anni iniziando a 40 anni, o 10 anni più giovane rispetto alla prima diagnosi in famiglia.

Coloro che presentano una storia personale di IBD (inflammatory bowel disease) dovrebbero iniziare lo screening coloscopico con biopsie da 8 a 10 anni dopo la comparsa dei sintomi e dovrebbe esser ripetuto ogni 1 o 2 anni.

Mentre per l'HNPPC le linee guida dell'American Cancer Society prevedono che lo screening coloscopico deve esser ripetuto ogni 2 anni fino ai 40 anni e poi annualmente.

Dopo aver illustrato le metodiche di screening attuali nella popolazione generale e nella popolazione a rischio, possiamo concludere che lo screening per il cancro colorettale (CRC) può diminuire il rischio di morte per questa neoplasia. In aggiunta, l'identificazione e la rimozione delle lesioni precancerose può ridurre l'incidenza del CRC ⁽⁶⁾.

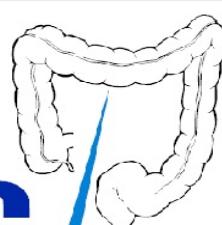
E' stato avviato un **PROGRAMMA DI SCREENING E FOLLOW-UP PER I TUMORI DEL COLON** (Responsabile il Prof. Sebastiano Pantè) presso l'A.O.U. di Messina nel D.A.I. di Chirurgia Generale, Oncologia ed Anatomia Patologica (diretto dal Prof. Ciro Famulari), tale servizio ai cittadini, gratuito, vuole essere realmente di integrazione con l'assistenza sanitaria sul territorio⁽⁴⁻⁵⁻⁶⁾.

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI MESSINA
FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA
A.O.U. POLICLINICO "G. MARTINO"
D.A.I. DI CHIRURGIA GENERALE,
ONCOLOGIA ED ANATOMIA PATOLOGICA

SCREENING FOLLOW-UP

DEI TUMORI
DEL COLON RETTO

Responsabile: professor Sebastiano Pantè



A.O.U.
tel. 090.221.2736
fax 090.221.2901
cell. 338.8334780
Orari di apertura
da lunedì a venerdì
ore 9:00-12:00



V. Cilano padellone "F"
A.O.U. "G. Martino" Messina

www.docvadis.it/screening
Siamo su facebook

Per attuare la prevenzione dei tumori del colon a Messina è indispensabile divulgare quanto più possibile che esiste un servizio dedicato, a disposizione del cittadino.

E' inoltre necessario diffondere nella nostra società l'idea di prevenire i tumori servendosi degli screening di massa.

L'adesione agli screening in Italia oscilla dal 29 ad oltre il 50%, mentre in Sicilia purtroppo siamo ad appena il 4%, come evidenziato dallo stesso Piano della Salute emanato dall'assessorato nel mese di luglio 2011.

Qualcuno potrebbe chiedersi perchè nel titolo del programma inserire oltre al termine "Screening" anche "FOLLOW-up"? Quest'ultimo letteralmente vuol significare "seguire", "azione supplementare" e nello specifico di questo progetto, significa che la prevenzione non si limita ad un giorno, ma nel tempo (almeno tre anni), vi saranno controlli annuali o personalizzati; non solo, va sottolineato un altro aspetto: la prevenzione è per tutti coloro che hanno superato 50 anni (uomini e donne), ancor di più per chi ha familiarità ed infine, è necessario evidenziarlo, anche per coloro che hanno già avuto e superato il cancro (non si è vaccinati per questa patologia) bisogna ulteriormente prevenire.

Bibliografia

- (1) *Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. CA Cancer J Clin. 2011 Mar-Apr;61(2):69-90. Epub 2011 Feb 4.*
- (2) *Grande E, Inghelmann R, Francisci S, Verdecchia A, Micheli A, Baili P, et al. Regional estimates of colorectal cancer burden in Italy. Tumori 2007; 93: 352-359 (Pag. 3)*
- (3) *Andrew T. Chan, MD, MPH and Edward L. Giovannucci, MD, ScD, Primary Prevention of Colorectal Cancer. Gastroenterology. 2010 June ; 138(6): 2029–2043*
- (4) *Jürgen Weitz, Moritz Koch, Jürgen Debus, Thomas Höhler, Peter R Galle, Markus W Büchler, Colorectal cancer. Lancet 2005; 365: 153–65*
- (5) *Judith M. E. Walsh, MD, MP - Colorectal Cancer Screening - Scientific Review - JAMA, March 12, 2003—Vol 289, No. 10*
- (6) *Timothy R. Church - Screening for Colorectal Cancer—Which Strategy is the Best? JNCI Vol. 103, Issue 17 / September 7, 2011*

Programma Interdipartimentale
"Screening e Follow-up dei Tumori del Colon"
Resp.: Prof. Sebastiano Pantè
Prof. Associato Università degli Studi di Messina



Vignette divulgative di G. Micali per la prevenzione dei tumori del colon.



Prof. Sebastiano Pantè
Prof. Associato Università degli Studi di Messina