

Individui malati e popolazioni malate

Geoffrey Rose – Department of Epidemiology, London School of Hygiene and Tropical Medicine

traduzione e adattamento a cura della redazione del Progetto Cuore

[G. Rose, "Sick individuals and sick populations". In: *International Journal of Epidemiology* 2001; 30 \(3\):427-432.](#)

by permission of Oxford University Press

Abstract

L'eziologia mette a confronto due questioni distinte: le determinanti dei singoli casi e quelle del tasso d'incidenza. Se l'esposizione a un agente necessario risulta omogenea all'interno di una popolazione, allora i metodi di controllo dei casi e di coorte non riusciranno a rilevarla, identificando solo marker di suscettibilità. Le corrispondenti strategie a livello di controllo sono l'approccio di "alto rischio" mirato a proteggere individui suscettibili, e l'approccio di popolazione che cerca di controllare le cause dell'incidenza. I due approcci di solito non sono in concorrenza, ma la preoccupazione principale dovrebbe essere sempre e comunque quella di scoprire e controllare le cause dell'incidenza.

Le determinanti dei singoli casi

Insegnando epidemiologia agli studenti di medicina, li ho spesso invitati a riflettere su una domanda che ho sentito porre per la prima volta da Roy Acheson: «Come mai *questo* paziente si è ammalato di *questa* malattia in *questo* momento?». Si tratta di un ottimo punto di partenza, visto che studenti e dottori sono naturalmente portati a preoccuparsi per l'individuo e che l'etica medica è incentrata sull'accettare la responsabilità verso i malati.

Parte integrante di un buon lavoro medico consiste nel non chiedere solo «Qual è la diagnosi e qual è il trattamento? » ma anche «Perché è successo e come si sarebbe potuto evitare?». Questo approccio è alla base di quasi tutte le ricerche cliniche e di laboratorio su cause e meccanismi della malattia. La ricerca sull'ipertensione, per esempio, si concentra quasi unicamente sulle caratteristiche che distinguono gli individui ipertesi da quelli normotesi all'interno degli estremi di distribuzione dei valori di pressione arteriosa. La ricerca sul diabete va alla ricerca di motivi genetici, nutrizionali e metabolici per spiegare come mai alcune persone si ammalano di diabete e altre non lo fanno. Lo scopo costante di questo lavoro è proprio rispondere alla domanda di Acheson.

La stessa preoccupazione ha continuato a uniformare il pensiero di tutti noi arrivati all'epidemiologia da una base di prassi clinica. Il metodo di caso-controllo è fondato interamente sull'accertamento delle differenze tra individui sani e malati. Allo stesso modo, la base di molti studi di coorte è la ricerca di fattori di rischio che identificano alcuni individui maggiormente suscettibili alla malattia; da qui si procede per verificare se questi fattori di rischio siano anche cause, capaci di spiegare come mai alcuni individui si ammalano mentre altri restano sani, e siano applicabili come guida alla prevenzione.

Questo modo di limitare l'attenzione a confronti all'interno della popolazione ha causato molta confusione (soprattutto nel mondo clinico) nel definire la normalità. Le "fasce di normalità" in laboratorio sono basate su ciò che è comune tra la popolazione locale. Individui "normotesi" sono quelli i cui valori di pressione non spiccano rispetto ai loro contemporanei, e così via. Il presupposto è che ciò che è comune sia regolare.

Applicato all'eziologia, l'approccio individualistico conduce all'uso del rischio relativo come rappresentazione di base della forza eziologica: in altre parole, "il rischio tra individui esposti rispetto al rischio tra individui non esposti". In effetti il concetto di rischio relativo ha praticamente escluso qualsiasi altro approccio alla quantificazione dell'importanza causale. In

La figura 2 mostra la distribuzione della pressione sistolica in uomini di mezza età di due gruppi di popolazione: nomadi del Kenya² e funzionari pubblici di Londra³. La ben nota domanda «perché alcuni individui hanno la pressione più alta di altri?» potrebbe essere posta in entrambi i contesti, dato che in tutti e due la pressione arteriosa individuale varia (proporzionalmente) più o meno nella stessa misura; le risposte potrebbero essere simili in ciascun caso (vale a dire, principalmente variabilità genetica, con una componente minore dovuta a differenze ambientali e comportamentali). Si potrebbe arrivare a capire appieno perché gli individui sono diversi, eppure si eluderebbe l'aspetto più importante per la salute pubblica, vale a dire, «Perché in Kenya nessuno è iperteso, mentre a Londra il problema è comune?». La risposta a questa domanda ha a che fare con le determinanti della popolazione media; in effetti ciò che distingue i due gruppi non ha nulla a che vedere con le caratteristiche degli individui poiché si tratta di uno spostamento dell'intera distribuzione, un'influenza di massa che agisce sulla popolazione nel suo complesso. Per rilevare le determinanti dei tassi di prevalenza e incidenza bisogna, quindi, studiare le caratteristiche della popolazione e non quelle degli individui.

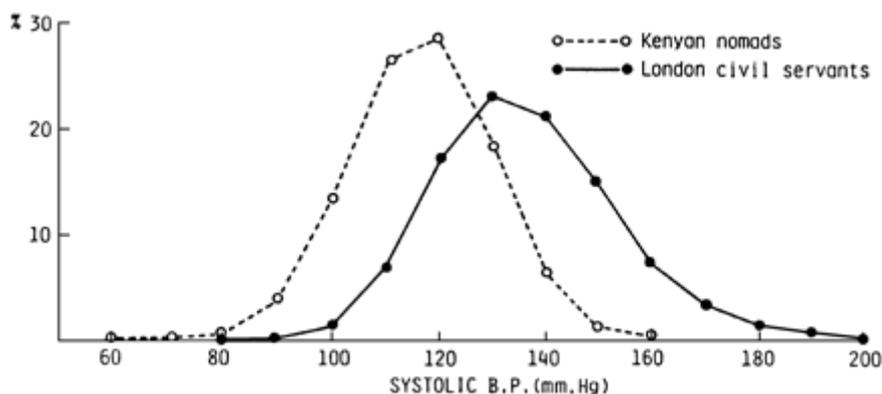


Figura 2 Distribuzioni della pressione sistolica tra uomini di mezza età in due gruppi di popolazione^{2,3}

Un esempio più estremo è fornito dalle distribuzioni tra la popolazioni dei livelli di colesterolo nel siero⁴ in Finlandia orientale, dove la patologie coronariche sono molto comuni, e in Giappone, dove il tasso di incidenza invece è basso: le due distribuzioni non si sovrappongono quasi mai. In ciascun Paese si trovano uomini con ipercolesterolemia relativa (sebbene le loro definizioni della gamma di "normalità" siano diverse), e si potrebbero ricercare le cause genetiche e di altra natura di queste anomalie. Se però si vuole scoprire come mai la Finlandia presenti un tasso di coronaropatie così elevato è necessario cercare le caratteristiche della dieta nazionale che hanno portato a un simile aumento della distribuzione complessiva del colesterolo. All'interno delle popolazioni è risultato quasi impossibile dimostrare una relazione tra la dieta seguita da un individuo e il suo livello di colesterolo nel siero; lo stesso dicasi per la relazione tra dieta individuale, pressione arteriosa e sovrappeso. A livello di popolazioni, invece, la situazione è diversa: è risultato facile dimostrare forti collegamenti tra i valori medi di grassi saturi assunti dalla popolazione e il livello di colesterolo nel siero e l'incidenza delle coronaropatie; tra l'assunzione di sodio e la pressione arteriosa; o tra l'apporto energetico e il sovrappeso. Le determinanti dell'incidenza non necessariamente coincidono con le cause dei casi.

Come sono collegate le cause dei casi alle cause di incidenza?

Si tratta principalmente di valutare se l'esposizione cambi all'interno di una popolazione o tra popolazioni (ovvero in un certo periodo all'interno della stessa popolazione). Il grado di morbidezza dell'acqua può essere una determinante di mortalità cardiovascolare, ma difficilmente è identificabile come fattore di rischio per gli individui, in quanto l'esposizione tende a essere localmente uniforme. Il tenore di grassi nella dieta, a mio avviso, costituisce la

determinante principale per il tasso di coronaropatie in una popolazione, ma non riesce a identificare individui ad alto rischio.

Per quanto riguarda le sigarette e il carcinoma al polmone, il caso ha voluto che le popolazioni studiate contenessero gli stessi numeri di fumatori e non-fumatori. In una situazione di questo tipo, gli studi caso-controllo e quelli di coorte sono riusciti a identificare anche la determinante principale delle differenze tra popolazioni e gli andamenti temporali.

I fattori genetici hanno un'ampia tendenza a dominare la suscettibilità individuale, ma spiegano poco le differenze di incidenza nella popolazione. L'eterogeneità genetica sembra generalmente molto maggiore all'interno delle popolazioni che tra popolazioni diverse. La situazione è il contrario di quella che si riscontra per i fattori ambientali. Ne consegue che gli immigrati, indipendentemente dal colore della pelle, tendono ad acquisire i tassi di patologia tipici del proprio Paese di adozione.

Gran parte delle malattie non infettive hanno una causa ancora largamente ignota. Se si prende un testo di medicina e si guarda l'indice, si vedrà che, nonostante tutta la nostra ricerca sull'eziologia, nella maggior parte dei casi questa rimane sconosciuta. Sappiamo molto riguardo alle caratteristiche personali di individui che vi sono suscettibili, ma per un numero considerevolmente ampio delle principali malattie non infettive ancora non conosciamo le determinanti del tasso di incidenza.

All'interno di un dato periodo si vede che quasi tutte le malattie sono in uno stato di flusso. Per esempio, a cavallo del secolo in Gran Bretagna l'ulcera duodenale era una patologia poco diffusa che colpiva principalmente giovani donne. Durante la prima metà del secolo il tasso di incidenza è cresciuto costantemente diventando molto comune, ma attualmente la malattia sembra stia sparendo; non si hanno comunque indizi sulle determinanti di questi cambiamenti nei tassi di incidenza. Lo stesso si può dire per molte altre patologie.

Non c'è quasi nessuna malattia il cui tasso di incidenza non subisca ampie variazioni, nel corso del tempo o tra popolazioni nello stesso periodo. Questo significa che queste cause per il tasso di incidenza, sebbene sconosciute, non sono inevitabili. È possibile vivere senza e, sapendo cosa sono, si potrebbero controllare. Ma non sarà possibile identificare l'agente causale con i tradizionali metodi di caso-controllo e di coorte a meno che non vi siano sufficienti differenze nell'esposizione all'interno della popolazione analizzata al momento dello studio. In quelle circostanze, tutto ciò che i metodi tradizionali fanno è trovare marker di suscettibilità individuale. Gli indizi devono essere cercati nelle differenze tra le popolazioni o nei cambiamenti all'interno delle popolazioni nel corso del tempo.

Prevenzione

Questi due approcci all'eziologia—su base individuale e di popolazione—hanno un corrispondente a livello di prevenzione. Nel primo caso si cerca di identificare gli individui suscettibili di alto rischio e di offrire loro qualche protezione individuale. Per contro, la "strategia di popolazione" mira a controllare le determinanti dell'incidenza tra la popolazione nel suo complesso.

La strategia di "alto rischio"

Si tratta dell'approccio medico tradizionale e naturale alla prevenzione. Se un dottore accetta la responsabilità nei confronti un individuo malato oggi, il passo è breve per accettare la responsabilità anche verso chi potrebbe ammalarsi domani. Ecco perché si usa lo screening per identificare le persone che pensavano di stare bene, mentre ora devono capire di essere pazienti a tutti gli effetti. Questo è il processo, per esempio, che si usa per rilevare e curare l'ipertensione asintomatica, la transizione da un soggetto sano a un paziente a cui sono prescritte e che riceve delle compresse. (Chiunque assuma farmaci è per definizione un paziente.)

Ciò che la strategia di "alto rischio" cerca di ottenere è qualcosa di simile a un'elisione della distribuzione del rischio. Questo concetto generale si applica a tutte le azioni preventive speciali in individui ad alto rischio - gravidanze a rischio, bambini piccoli o altri gruppi particolarmente suscettibili. La strategia presenta vantaggi chiari e importanti (Tabella 1).

Tabella 1 Prevenzione con la strategia di "alto rischio": vantaggi

-
1. Intervention appropriate to individual
 2. Subject motivation
 3. Physician motivation
 4. Cost-effective use of resources
 5. Benefit: risk ratio favourable
-

Il suo primo vantaggio consiste nel condurre a un intervento che è adatto all'individuo. Un fumatore con la tosse o che soffre di difficoltà respiratorie ha un motivo speciale per smettere di fumare. Il dottore troverà logico consigliare di limitare il sale a chi soffre di ipertensione. In casi simili, l'intervento ha senso perché l'individuo ha già un problema che quella misura specifica potrebbe migliorare. Se consideriamo la possibilità di uno screening tra la popolazione per vedere chi abbia livelli alti di colesterolo nel siero e consigliare loro un cambiamento di dieta, allora quell'intervento è adatto in particolare alle persone che soffrono di un problema metabolico legato alla dieta.

La strategia di "alto rischio" produce interventi che sono adatti specificamente per gli individui a cui vengono consigliati. Di conseguenza ha il vantaggio di una maggiore motivazione del soggetto. Nel nostro trial controllato randomizzato sullo smettere di fumare tra i funzionari pubblici londinesi, si è prima proceduto con uno screening tra circa 20 mila uomini da cui ne sono stati selezionati circa 1500 che erano fumatori con, in aggiunta, marker di specifico rischio cardiorespiratorio. Questi sono stati ricontattati e una metà a caso ha partecipato a sedute di consulenza anti-fumo. I risultati dal punto di vista dello smettere di fumare sono stati ottimi, perché quegli uomini sapevano di avere un motivo particolare per smettere. Erano stati selezionati rispetto ad altri nei loro uffici poiché, sebbene tutti sappiano che fumare fa male, c'era un valido motivo per cui era particolarmente dannoso per loro.

Esiste, ovviamente, un'altra ragione meno prestigiosa per cui lo screening aumenta la motivazione dei soggetti, vale a dire l'aura che circonda un'indagine scientifica. Un test sulla funzionalità polmonare rappresenta un forte incentivo a smettere di fumare: uno strumento che il soggetto non capisce bene, da cui si sente magari intimidito, ha dimostrato che è una persona particolare con un problema specifico. L'elettrocardiogramma è una fonte di motivazione ancora più forte, se si è abbastanza privi di scrupoli da usarlo nella prevenzione. Può darsi che una persona si senta benissimo, ma se quei piccoli segni sul foglio dicono al dottore che ha dei problemi, allora deve accettare di essere diventato un paziente e ciò ha un effetto fortemente persuasivo. (Penso anche che possa anche essere un motivo per cui non si riesce a dormire la notte.)

Per ragioni abbastanza simili, l'approccio di "alto rischio" serve a motivare i medici. I dottori, comprensibilmente, sono restii a intervenire in una situazione in cui il loro aiuto non è stato richiesto. Prima di imporre un consiglio a qualcuno che stava bene senza di loro, ci tengono ad avere la sensazione che ciò sia ben giustificato nel caso specifico.

L'approccio di "alto rischio" permette di usare in modo più efficace le risorse con costi limitati. Uno dei dati che abbiamo appreso riguardo all'educazione sanitaria a livello individuale è che il consiglio "una volta per tutte" è uno spreco di tempo. Per ottenere risultati può essere necessario investire molto tempo in consulenza e follow-up. Si tratta di procedure costose in

termini di tempo, lavoro e risorse, pertanto risulta più efficace concentrare i limitati servizi medici e il tempo dove appare maggiore la necessità, e quindi anche il beneficio.

Un ultimo vantaggio dell'approccio di "alto rischio" è che esso offre un rapporto rischi-benefici più favorevole. Se si prevede che l'intervento avrà qualche effetto avverso o costoso, e se il rischio e il costo sono quasi uguali per tutti, allora il rapporto tra costi e benefici sarà più favorevole dove i vantaggi sono maggiori.

Sfortunatamente la strategia di "alto rischio" nella prevenzione presenta alcuni gravi svantaggi e limitazioni (Tabella 2).

Tabella 2 *Prevenzione con la strategia di "alto rischio": svantaggi*

1. Difficulties and costs of screening
2. Palliative and temporary—not radical
3. Limited potential for (a) individual (b) population
4. Behaviourally inappropriate

In primo luogo bisogna ricordare difficoltà e costi dello screening. Immaginiamo di voler avviare, come alcuni hanno ipotizzato, una politica di screening per livelli alti di colesterolo fornendo anche consulenza dietologica agli individui particolarmente a rischio. Il processo della malattia che stiamo cercando di prevenire (arteriosclerosi e relative complicanze) inizia in età giovanile, quindi avremmo dovuto iniziare lo screening probabilmente all'età di dieci anni. In ogni caso, l'anomalia che si cerca di rilevare non è una caratteristica stabile durante tutta la vita, per cui appare utile uno screening ripetuto a intervalli ragionevoli.

In tutte le attività di screening si incontrano problemi legati alla quantità considerata, e alla tendenza ad avere una risposta maggiore tra quei gruppi di popolazione che sono spesso meno a rischio di ammalarsi. Spesso si presenta un problema ancora maggiore: lo screening rileva individui che riceveranno consigli specifici, ma allo stesso tempo non può evitare di evidenziare numeri molto più grandi di casi "borderline", vale a dire persone che secondo i risultati hanno un rischio aumentato ma per le quali non è disponibile un trattamento adeguato.

Il secondo svantaggio della strategia di "alto rischio" è il suo essere palliativa e temporanea, non radicale: non cerca di modificare le cause alla base della malattia, ma è volta a identificare gli individui particolarmente sensibili a queste cause. Presumibilmente se ne troveranno in ogni generazione e, se il lavoro di prevenzione e controllo si limitasse a queste persone, diventerebbe necessario portare avanti un simile approccio anno dopo anno e generazione dopo generazione. Non si va dunque alla radice del problema, ma si cerca di proteggere coloro che sono vulnerabili; e di queste persone ce ne saranno sempre.

Il potenziale di questo approccio è limitato (a volte più di quanto ci si aspetti) sia per l'individuo sia per la popolazione, per due ragioni. La prima è che il nostro potere di prevedere malattie future è di solito molto limitato. Gran parte degli individui con fattori di rischio staranno bene, almeno per qualche anno; al contrario, una malattia imprevista può colpire qualcuno che è appena risultato "negativo" allo screening. Una delle limitazioni della statistica sul rischio relativo è che non fornisce alcun quadro del livello di pericolo assoluto. Quindi lo studio Framingham ha colpito tutti con la sua netta demarcazione tra gruppi ad alto e basso rischio, ma quando si osserva (Figura 3)⁵ il grado di sovrapposizione del livello di colesterolo nel siero tra casi futuri e coloro che rimangono sani, non sorprende affatto che si sbagli così spesso nel valutare il futuro di una persona.

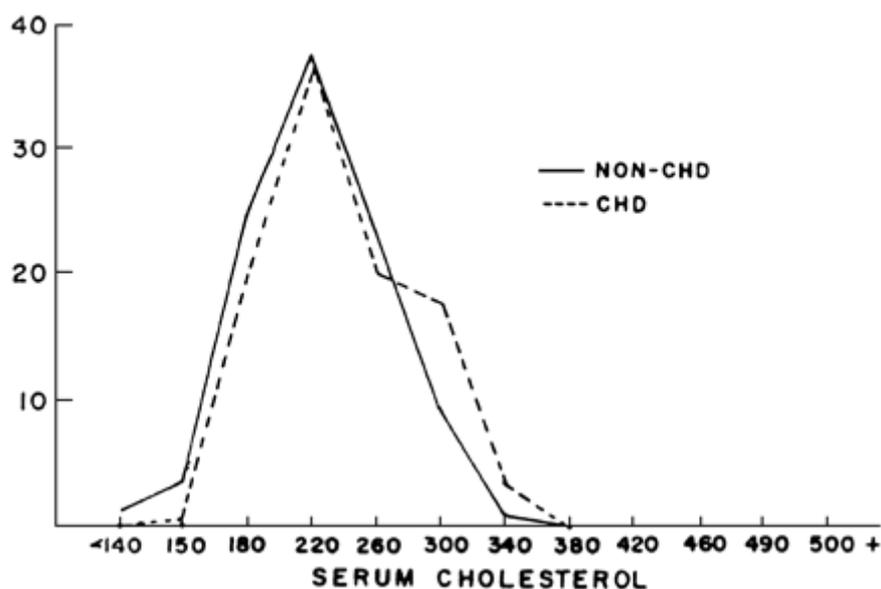


Figura 3 Distribuzione percentuale dei livelli di colesterolo nel siero (mg/dl) in uomini tra 50 e 62 anni che possono o meno avere sofferto successivamente di patologie coronariche (Studio Framingham⁵)

Spesso il modo più affidabile di prevedere malattie gravi è la presenza di patologie minori in corso. Una funzionalità polmonare scarsa oggi rappresenta il miglior fattore predittivo del suo tasso di diminuzione in futuro. Una pressione arteriosa alta oggi rappresenta il miglior fattore predittivo del suo aumento domani. La coronaropatia precoce risulta migliore di tutti i tradizionali fattori di rischio come fattore predittivo di esiti patologici fatali. In ogni caso, anche se lo screening comprende questi test per la malattia precoce, la nostra esperienza con lo Heart Disease Prevention Project (Tabella 3)⁶ dimostra ancora un'abilità molto bassa nel prevedere il futuro di qualsiasi persona.

Tabella 3 Incidenza dopo 5 anni dell'infarto del miocardio nel progetto UK Heart Disease Prevention

Entry characteristic	% of men	% of MI cases	MI incidence rate %
Risk factors alone	15	32	7
'Ischaemia'	16	41	11
'Ischaemia' + risk factors	2	12	22
All men	100	100	4

Me ne sono reso conto solo poco tempo fa. Per molto tempo mi sono vantato con gli amici dei miei bassi livelli di rischio coronarico, e dicevo scherzando che se fossi morto improvvisamente sarei rimasto molto sorpreso.

Addirittura ho avanzato ipotesi su quale altra malattia (forse il cancro al colon) fosse la causa di morte più comune per un uomo nel gruppo di minor rischio cardiovascolare. La triste verità è che per una persona di questo tipo, in una popolazione occidentale, la causa di morte (di gran lunga) più frequente è la malattia cardiovascolare! In effetti tutti sono individui ad alto rischio per quest'unica malattia di massa.

C'è un'altra ragione collegata per cui la base predittiva della strategia di "alto rischio" nella prevenzione è debole, come ben dimostrano i dati di Alberman⁷ che collegano le nascite di bambini Down con l'età materna (Tabella 4). Le madri sotto i 30 individualmente presentano un rischio minimo; ma siccome sono in percentuale così numerosa, rappresentano metà dei casi. I soggetti ad alto rischio, di 40 anni o più, costituiscono solo il 13% dei casi.

Tabella 4 Incidenza della sindrome di Down in relazione all'età della madre⁷

Maternal age (years)	Risk of Down's syndrome per 1000 births	Total births in age group (as % of all ages)	% of total Down's syndrome occurring in age group
<30	0.7	78	51
30-34	1.3	16	20
35-39	3.7	5	16
40-44	13.1	0.95	11
≥45	34.6	0.05	2
All ages	1.5	100	100

Da questo esempio si capisce che *un grande numero di persone a basso rischio può dare origine a più casi di malattia rispetto a un piccolo numero di individui ad alto rischio*. Questa situazione può sembrare comune e riduce l'utilità dell'approccio di "alto rischio" per la prevenzione.

Un ulteriore svantaggio della strategia di "alto rischio" è la sua inadeguatezza dal punto di vista comportamentale. Alimentazione, fumo, esercizio fisico e tutte le altre caratteristiche del nostro stile di vita sono soggette a vincoli sociali. Se cerchiamo di mangiare diversamente dai nostri amici, rischiamo di essere considerati stravaganti o ipocondriaci. Se l'ambiente di lavoro di un uomo incoraggia l'abitudine a bere, allora è improbabile che sottolineare i possibili danni al fegato abbia alcun effetto. Chiunque abbia tentato di svolgere un'attività di educazione individuale alla salute sa bene quanto sia difficile per le persone distanziarsi da ciò che fanno i loro pari, mentre è proprio questo che richiede la strategia preventiva di "alto rischio".

La "strategia di popolazione"

Si tratta del tentativo di controllare le determinanti dell'incidenza, di abbassare il livello medio dei fattori di rischio, di spostare l'intera distribuzione dell'esposizione in una direzione favorevole. Nella sua forma tradizionale di "sanità pubblica" ha compreso metodi per il controllo ambientale di massa; nella sua forma più moderna sta cercando (con minor successo) di modificare alcune norme di comportamento sociale.

I vantaggi sono consistenti (Tabella 5). Il primo consiste nel suo essere radicale in quanto cerca di rimuovere le cause alla base della malattia che contribuiscono a diffonderla. Il suo potenziale è considerevole (spesso maggiore di quanto ci si aspetti) per la popolazione nel suo complesso. Dai dati di Framingham si può dedurre che una riduzione pari a 10 mm Hg della distribuzione della pressione arteriosa nel suo complesso corrisponderebbe a una riduzione di circa il 30% nella mortalità totale attribuibile a questo fattore.

Tabella 5 Prevenzione con la "strategia di popolazione": vantaggi

1. Radical
2. Large potential for population
3. Behaviourally appropriate

L'approccio risulta adeguato da un punto di vista comportamentale. Se non fumare diventa la norma, sarà sempre meno necessario continuare a convincere le persone. Una volta che una norma sociale di comportamento è stata accettata e (come nel caso della dieta) una volta che

l'industria si è adattata a fornire il nuovo modello, mantenere quella situazione non richiede più alcuno sforzo individuale. La fase di educazione sanitaria mirata a cambiare gli individui sarà, si spera, una necessità temporanea, in attesa di cambiamenti nelle norme riguardo a ciò che è socialmente accettabile.

Sfortunatamente la strategia preventiva di popolazione presenta alcuni pesanti svantaggi (Tabella 6). Offre solo un piccolo beneficio a ciascun individuo, dato che la maggior parte delle persone sarebbero state bene comunque, almeno per molti anni. Questo porta al *Paradosso della Prevenzione*:⁸ «Una misura preventiva che porta molti vantaggi alla popolazione offre poco a ciascun singolo partecipante». Questa è la storia tipica della sanità pubblica - dalla vaccinazione, all'obbligo di indossare le cinture e ora il tentativo di cambiare le caratteristiche degli stili di vita. Pur rivestendo potenzialmente enorme importanza per la popolazione nel suo complesso, queste misure hanno ben poco da offrire (specialmente a breve termine) a ciascun individuo e quindi la motivazione soggettiva risulta scarsa. Non deve sorprendere vedere che l'educazione sanitaria risulta relativamente inefficace per gli individui e nel breve periodo. Gran parte della gente agisce in prospettiva di benefici sostanziosi e immediati e la motivazione medica per l'educazione sanitaria è di per sé debole. La loro salute l'anno prossimo non sarà molto migliore sia che accettino i nostri consigli sia che li rifiutino. Come motivazione sanitaria risultano molto più persuasivi i benefici sociali in termini di aumentata autostima e approvazione da parte degli altri.

Tabella 6 *Prevenzione mediante la "strategia di popolazione": svantaggi*

1. Small benefit to individual ('Prevention Paradox')
2. Poor motivation of subject
3. Poor motivation of physician
4. Benefit: risk ratio worrisome

Nell'approccio di popolazione bisogna anche considerare che la motivazione dei medici è solo scarsa. Molti dottori che hanno iniziato con entusiasmo attività di educazione anti-fumo hanno finito per scoraggiarsi perché la loro percentuale di riuscita non superava il 5 o il 10%: nella prassi clinica ci si aspettano risultati migliori. La gratitudine dei pazienti nella medicina preventiva è scarsa, poiché il successo è caratterizzato dal mancato evento. Le abilità di consulenza comportamentale risultano nuove e non familiari e la mancanza di abilità riduce la stima professionale. La difficoltà più difficile da superare per il personale medico, comunque, consiste nel vedere la salute come qualcosa che riguarda la popolazione e non semplicemente un problema per gli individui.

Nella prevenzione di massa ciascun individuo in genere ha solo un'aspettativa limitata di beneficio e questo può essere facilmente messo in ombra da un piccolo rischio.⁸ Questo si è visto nel trial dell'OMS sui clofibrati,⁹ dove pare che un farmaco per abbassare il colesterolo abbia causato la morte di più persone di quante ne abbia salvate, sebbene il tasso di complicanze fatali fosse solo di 1/1000/anno. Rischi di un ordine così basso, che possono essere di importanza vitale nel bilancio dei piani per la prevenzione di massa, risultano talvolta difficili se non impossibili da rilevare. Perciò bisogna distinguere tra due approcci. Il primo consiste nel ripristinare la normalità biologica eliminando l'esposizione anormale (per esempio: smettere di fumare, ridurre l'inquinamento dell'aria, moderare alcuni degli eccessi alimentari acquisiti recentemente); in questo si può supporre di trovare una certa sicurezza. Ciò non vale per l'altro tipo di approccio preventivo che lascia intatte le cause alla base dell'incidenza e cerca invece di frapporre nuove misure che si suppongono protettive (per esempio: vaccinazione, farmaci, jogging). L'onere della prova riguardo alla sicurezza, in questo caso, spetta agli attivisti.

Conclusioni

L'epidemiologia incentrata sui casi identifica la suscettibilità individuale ma potrebbe non evidenziare le cause alla base dell'incidenza. La strategia preventiva di "alto rischio" è un espediente temporaneo, necessario a proteggere individui suscettibili, ma solo per il tempo in cui le cause alla base dell'incidenza rimangano ignote o incontrollabili; se si riesce a rimuovere le cause, la suscettibilità non ha più importanza.

Realisticamente bisogna dire che molte malattie richiederanno entrambi gli approcci per molto tempo, e fortunatamente di solito non è necessario che siano in concorrenza. Ciononostante, la preoccupazione prioritaria dovrebbe essere sempre quella di scoprire e controllare le cause di incidenza.

Riferimenti

- ¹ Pocock SJ, Shaper AG, Cook DG *et al.* British Regional Heart Study: geographic variations in cardiovascular mortality and the role of water quality. *Br Med J* 1980; **283**:1243–9.
- ² Shaper AG. Blood pressure studies in East Africa. In: The Epidemiology of Hypertension. J Stamler, R Stamler, TN Pullman (eds). New York, Grune and Stratten, 1967. pp. 139–45.
- ³ Reid DD, Brett GZ, Hamilton PJS *et al.* Cardiorespiratory disease and diabetes among middle-aged male civil servants. *Lancet* 1974; **1**:469–73.
- ⁴ Keys A. Coronary heart disease in seven countries. American Heart Association Monograph Number 29. American Heart Association, New York, 1970.
- ⁵ Kannel WB, Garcia MJ, McNamara PM *et al.* Serum lipid precursors of coronary heart disease. *Human Pathol* 1971; **2**:129–51.
- ⁶ Heller RF, Chinn S, Tunstall Pedoe HD *et al.* How well can we predict coronary heart disease? Findings in the United Kingdom Heart Disease Prevention Project. *Br Med J* 1984; **288**:1409–11.
- ⁷ Alberman E, Berry C. Prenatal diagnosis and the specialist in community medicine. *Community Med* 1979; **1**:89–96.
- ⁸ Rose G. Strategy of prevention: lessons from cardiovascular disease. *Br Med J* 1981; **282**:1847–51.
- ⁹ Committee of Principal Investigators. A co-operative trial in the primary prevention of ischaemic heart disease. *Br Heart J* 1978; **40**:1069–118.

Note

Basato su una lezione tenuta in occasione del X Incontro Scientifico dell'International Epidemiological Association, 27 agosto 1984, Vancouver, Canada.