ISSN: 1824 - 0739

Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna

Organo ufficiale della Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero-Professionisti

A.I.O.L.P.

Anno 5 / n. 8 – Gennaio-Giugno 2005
Indirizzo internet: www.aiolp.it

Dir. Resp. Elisabetta Sartarelli - Registr. presso il Tribunale di Velletri (Roma) n. 19 del 02/08/2001 - Poste Italiane s.p.a. - Sped. in Abb. post. - 70% - DCB Roma

Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna

Organo ufficiale della Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero-Professionisti
A.I.O.L.P.

Pubblicazione semestrale riservata ai Soci AIOLP

Direttore:
Elisabetta Sartarelli

Comitato di Redazione:
F. Bergamo, U. Cecchini, S. Cittadini, A. La Torre, R. Paroni Sterbini, G. Petrillo, S. Urbini

Comitato Scientifico:
D. Celestino, L. Coppo, W. Cristini, V. Felletti, M. Ghirlanda, G. Pestalozza, G. Stirpe, D. Tarsitani

Segreteria A.I.O.L.P.
Via Sistina, 121 - 00187 Roma
Tel. 06/47818527 - Fax: 06/47818444
E-mail: segreteria@aiolp.it

Redazione:
presso Segreteria A.I.O.L.P.
Via Sistina, 121 - 00187 Roma
Tel. 06/93273378 - 06/93273655
Fax 06/233227595
E-mail: redazione@aiolp.it

© Copyright: A.I.O.L.P.

Editore: A.I.O.L.P.

Stampa: Arti Grafiche Torregiani e Frezzotti snc
P.zza S. Fagiolo, 1/2 - 00041 Albano Laziale
Tel./Fax 06 9320046 - E-mail: torregianipiero@libero.it

Registrazione presso il Tribunale di Velletri (Roma) n. 19 del 02/8/2001
Indirizzo internet: www.aiolp.it

Storia dell'Associazione

Il 18 Maggio 1989 è stata costituita l'Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero Professionisti (A.I.O.L.P.) affiliata, dall'anno successivo, alla Società Italiana di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale (S.I.O. e Ch.C.F.). L'A.I.O.L.P. ha l'obbiettivo di riunire ed organizzare tutti gli Specialisti in Otorinolaringoiatria liberi professionisti; come tali sono considerati i Colleghi che non hanno in essere rapporti di dipendenza con Università od Enti Ospedalieri cioè libero professionisti puri, convenzionati esterni con il Servizio Sanitario Nazionale od altri Enti, specialisti ambulatoriali, consulenti ospedalieri, termalisti, medici militari, specialisti O.R.L. di fabbrica, convenzionati o dipendenti di A.S.L. (Azienda Sanitaria locale) e di Case di Cura e di ex universitari ed ex ospedalieri. Coloro che pur non possedendo i requisiti di Socio desiderino partecipare alla vita associativa, possono iscriversi come "Sostenitori A.I.O.L.P." senza diritto di voto alla Assemblea dei Soci, né eleggibilità alle cariche sociali.

L'A.I.O.L.P. mira a tutelare il prestigio della figura dell'Otoiatra Libero Professionista, a valorizzarne la qualificazione, a promuoverne e sostenerne in modo permanente la formazione.

Indice

Storia dell'Associazione ..... p. 2

Organigramma AIOLP ..... " 4

Progetto A.I.O.L.P. "No smoke" ..... " 5

Soma e Psiche: quando la malattia O.R.L. nasce dalla mente ..... " 7

Scheda di iscrizione ..... " 8

Introduzione al Convegno A.I.O.L.P. "La patologia da fumo in O.R.L."
E. Sartarelli ..... " 9

La patologia neoplastica O.R.L.
G. Bellocchi ..... " 12

Controllo e terapia del tabagismo
R. Principe ..... " 26

Il danno da fumo in medicina legale
L. Maci ..... " 33

Gli Acufeni: Eziopatogenesi e Terapia
M. Fusetti et al. ..... " 45

Storia del termalismo flegreo
A. Armone Caruso ..... " 50

Notizie dall'Associazione ..... " 60

Appuntamenti congressuali ..... " 61

Norme per la pubblicazione ..... " 62

Editorial standards ..... " 63

ORGANIGRAMMA A.I.O.L.P. 2004-2006

CONSIGLIO DIRETTIVO *(in carica 3 aa)*

D. Celestino	Presidente
U. Cecchini, E. Sartarelli	Vice Presidenti
M. Ghirlanda	Ex Presidente
M.E. Berioli, P. Pecoraro, G. Petrillo, S. Piscitello	Consiglieri
S. Urbini	Segretario-Tesoriere (fino al 2006; in carica 4 aa)

COLLEGIO DEI PROBIVIRI *(in carica 3 aa)*

G. Perfumo, P. Pecoraro, D. Tarsitani

ORGANO di CONSULENZA *(composto dagli ex Presidenti)*

M. Ghirlanda

CONSIGLIERE *Aggiunto S.I.O.Ch.C.F. e A.U.O.R.L.*

M. Ghirlanda

REVISORI DEI CONTI *(in carica 3 aa)*

B. Maida, L. Manzari, A. Magrini, G. Massaccesi, G. Morgante

COMITATO PERMANENTE PER L'AGGIORNAMENTO DI STATUTO E REGOLAMENTO
(in carica 5 aa): scade nel 2009

M.E. Berioli, D. Celestino, U. Cecchini, M. Ghirlanda, E. Sartarelli, D. Tarsitani, S. Urbini

COMITATO DI CONSULENZA PER L'AGGIORNAMENTO PROFESSIONALE *(in carica 3 aa)*

A. Di Girolamo, R. Filipo, E. Mira, G. Ralli *(universitari)*
E. De Campora, P. Laudadio, A. Mazzoni, M. Poerio *(ospedalieri)*
U. Cecchini, L. Maci, D. Tarsitani, D. Tufarelli *(liberoprofessionisti)*

COMITATO PER LA SELEZIONE DEI CANDIDATI A BORSE DI STUDIO *(in carica 3 aa)*

M. Ghirlanda, E. Sartarelli, D. Tarsitani

PRESIDENTI

B. Tudisco	(anni 1989-1994)
M. Ghirlanda	(anni 1995-2000)
D. Celestino	(anni 2001-2006)

Il fumo uccide. Smettere non è difficile.

La A.I.O.L.P. in collaborazione con la SITAB (Società Italiana di Tabaccoloriga) promuove la cessazione dell'abitudine al fumo.

S.O.S. FUMO

Il numero verde della Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori è: 800.99.88.77.
Il numero verde dell'Istituto Superiore di Sanità (Osservatorio Fumo, Alcol e Droga) è: 800.55.40.88
L' elenco dei centri specializzati per il trattamento della disassuefazione dal fumo è riportato dall'Osservatorio dell'Istituto Superiore di Sanità: www.ossfad.iss.it.

La A.I.O.L.P. propone ai Soci uno studio di coorte, i cui risultati saranno pubblicati sulla nostra rivista in un articolo che riporterà il nome di tutti coloro che avranno aderito.

PROGETTO A.I.O.L.P. "No Smoke"

A cosa serve far parte di una Associazione Scientifica se non per elaborare progetti e lavorare insieme?
In questa ottica, la A.I.O.L.P. propone a tutti i Soci una ricerca comune sulla "prevenzione dei danni da fumo". Partecipare a tale indagine non occuperà molto tempo e aggiungerà alla nostra professionalità il piacere di condividere una ricerca scientifica su base nazionale.

Protocollo:

a. Periodo in cui va eseguita la ricerca: **1 - 31 ottobre 2005**
b. Numero totale dei pazienti visitati (nel periodo indicato):.....
c. Quanti di questi sono fumatori:.....
d. Quanti vorrebbero smettere:.....
b. Proporre il test di FagerstrØm a chi vorrebbe smettere (questo test valuta il grado di dipendenza da nicotina).
f. Proporre il test di valutazione sulla motivazione a smettere (questo test indica se si è pronti per iniziare la disassuefazione dal fumo)
g. Se il paziente non è intenzionato: cercare di stimolarlo a smettere
h. Se il paziente è intenzionato:
    1. stabilire una data per smettere (entro due settimane)
    2. Informare sui sintomi di astinenza
    3. Spiegare che questi sono più forti nei primissimi giorni, ma si attenuano
    4. Proporre la terapia farmacologica sostitutiva a coloro che fumano più di 10 sigarette
    5. al dì o abbiano punteggio = o > 5 al test di FagerstrØm
i. Fornire l'elenco dei centri specializzati
j. Numero di pazienti con un punteggio (al test di motivazione) = o > 11:.....
k. Numero di pazienti che hanno iniziato la terapia di disassuefazione:.....

I dati dell'indagine vanno riportati sulla tabella sottostante ed inviata a:

1. *redazione@aiolp.it*
2. per fax : 06.233 227 595
3. per SMS al numero: 333.6961682
4. per posta ordinaria: Dott.ssa Elisabetta Sartarelli c/o Segreteria A.I.O.L.P. - Via Sistina, 121 - 00187 Roma

A	**NOME e COGNOME** del SOCIO A.I.O.L.P.	
B	**Recapito telefonico**	
C	**Città (PR)**	
D	Numero totale dei pazienti visitati dal 1 al 31 ottobre 2005	
E	Quanti di questi sono fumatori	
F	Quanti vorrebbero smettere	
G	N. di pazienti con un punteggio (al test di motivazione) = o > 11	
H	N. di pazienti che hanno iniziato la terapia di disassuefazione	

N.B. E' bene conservare un recapito dei pazienti per un eventuale futuro aggiornamento dello studio.

A. Test di Fagerström

1. Quanto tempo dopo il risveglio accende la prima sigaretta?
- Entro 5 minuti..... 3
- Tra 6 e 30 min..... 2
- Tra 31 e 60 min..... 1
- Dopo 60 minuti..... 0

2. Trova difficile astenersi dal fumare in luoghi in cui è vietato?
- Si..... 1
- No..... 0

3. Quale sigaretta le dispiacerebbe maggiormente non fumare?
- La prima del mattino..... 1
- Tutte le altre..... 0

4. Quante sigarette fuma al giorno?
- 10 o meno..... 0
- 11-20..... 1
- 21-30..... 2
- 31 o più..... 3

5. Fuma più frequentemente nelle prime ore dopo il risveglio che durante il resto della giornata?
- Si 1
- No 0

6. Fuma anche quando è così malato da dover rimanere a letto tutto il giorno?
- Si 1
- No 0

TOTALE: _____

Interpretazione: 0 – 2 : lieve dipendenza; 3 – 4 : media dip.; 5 – 6 : forte dip.; 7 – 10 : molto forte dip.

Valutazione della motivazione a smettere di fumare

1. Quanto è importante per lei smettere completamente di fumare con questo tentativo?
- Disperatamente importante..... 4
- Molto importante 3
- Abbastanza importante 2
- Non molto importante 1

2. Quanto è determinato a smettere in questo tentativo?
- Estremamente determinato..... 4
- Molto determinato 3
- Abbastanza determinato 2
- Non del tutto determinato..... 1

3. Perché desidera smettere di fumare?
- Perché la mia salute ne sta già soffrendo..... 5
- Perché sono preoccupato della mia salute futura..... 4
- Perché fumare costa troppo..... 3
- Perché spinto da altri 2
- Per la salute della mia famiglia 1

4. Quanto ritiene siano alte le probabilità di riuscire a smettere con questo tentativo?
- Estremamente alte..... 6
- Molto alte..... 5
- Abbastanza alte..... 4
- Non molto alte..... 3
- Basse..... 2
- Molto basse 1

TOTALE: _____

Interpretazione: 4 – 6: non motivato; 7 – 10: si pensa a smettere; 11 – 14:con momenti di motivazione; 15 – 19: pronti a smettere

CONVEGNO di AGGIORNAMENTO
A.I.O.L.P.

(Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero-Professionisti)

Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna

Università "La Sapienza" di Roma
Dipartimento di Neurologia e Otorinolaringoiatria

Soma e Psiche: quando la malattia O.R.L. nasce dalla mente
9 - 10 - 17 - 24 febbraio 2006

Consiglio Nazionale delle Ricerche (CNR) - Roma

P. Picasso

Presidente
Elisabetta Sartarelli

Presidente Onorario
Domenico Celestino

Introduzione
La Malattia Psicosomatica come affezione del benessere - L. Mannocci
Lezione magistrale - Relazione tra mente e corpo - T. Traetta
La rinite allergica e stress - S. Masieri
Acufeni e dimensione emotiva - G. Attanasio
La componente psicosomatica del reflusso gastro-esofageo - L. Sellari
La mente e la Voce. Sintomi e Sindromi - M.E. Berioli
Lezione magistrale - Gli aspetti psicosomatici nelle patologie O.R.L. - R. Filipo
La vertigine psicosomatica - G. Ralli
Le reazioni psicologiche alla vertigine - D. Celestino
Approccio al paziente psicolabile dal counseling alla terapia farmacologica - S. Gariboldi

Lezione magistrale - Il collo: strettoia e giunzione tra ragione ed emozione. La tiroide: il suo scudo. M. Poerio
Confronto tra uditorio e relatori
Presentazione di casi clinici in seduta plenaria

Esercitazioni pratiche da parte di tutti i partecipanti:
1. *Metodologia di approccio psicosomatico alle organonevrosi*
2. *Importanza del radicamento psicosomatico nelle sindromi ansiose e negli attacchi di panico*
3. *Relazione tra esperienza respiratoria e percezione del sé corporeo*

Test di valutazione ECM

Il Convegno è riservato agli Specialisti in O.R.L., Medici di Famiglia ed Infermieri. La quota di iscrizione è di € 30,00 per gli Iscritti A.I.O.L.P., in regola con le quote sociali, e per gli Infermieri; per i non Soci è di € 80,00. La scheda di iscrizione dovrà pervenire entro il 15.1.2006 alla Segreteria Organizzativa corredata della ricevuta di pagamento, avvenuto mediante: Bonifico Bancario sul conto: 652001/12, Banca di Roma - ABI:3002; CAB: 5064; CIN: V; oppure CC postale n. 45 28 900 6, intestato alla A.I.O.L.P. - V. Sistina, 121 - 00187 Roma. Oltre questa data la quota è raddoppiata. E' possibile prenotare il pranzo per i giorni del 9 e 10 febbraio al prezzo di € 10,00 c.u.. Il Convegno è in fase di accreditamento ECM. - La iscrizione alla A.I.O.L.P. è di € 30,00.

Segreteria Organizzativa
Sig.ra Flavia Bergamo - Cell. 320.30.43.200
Via P. Blaserna, 40 - 00146 Roma
e-mail: redazione@aiolp.it; Fax: 06.770.55.760

Segreteria Scientifica
Dott. ssa Elisabetta Sartarelli - Cell. 333.69.61.682
L.go Somalia 47.- 00199 Roma
e-mail: elsartar@yahoo.it; Fax: 06.233.227.595

SCHEDA DI ISCRIZIONE

Attenzione: la scheda deve essere compilata in tutti i campi ed inviata alla segreteria organizzativa per posta, fax od e-mail entro il 15.1.2006 corredate della ricevuta di pagamento.

Professione: ☐ Medico ☐ Infermiere

Anno Laurea ..... Anno Specializ.....

Specializzazione in: .....

Socio S.I.O.: no ☐ si ☐

Socio A.I.O.L.P. .: no ☐ si ☐ Socio Ordinario ☐ Socio Sostenitore ☐

Cod. Fisc.....

Cognome.....

Nome.....

Indirizzo.....

Città..... Prov..... CAP.....

Tel.....

Cell.....

E-mail.....

Parteciperò al pranzo del:

9 febbraio ☐ **SI** ☐ **NO**

10 febbraio ☐ **SI** ☐ **NO**

Il pagamento della quota di iscrizione è stato effettuato tramite:

☐ bonifico bancario
☐ conto corrente postale
☐ contanti

Si informa che i dati da Lei forniti verranno trattati esclusivamente per le procedure relative alla partecipazione congressuale nel rispetto della normativa sulla tutela dei dati personali di cui alla Legge 31.12.96 n. 675 e successive modifiche.

La patologia da fumo in O.R.L.

Convegno di aggiornamento A.I.O.L.P.; Roma - 18 febbraio 2005

Introduzione

E.Sartarelli

Questo convegno è stato realizzato dalla Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero Professionisti, in collaborazione con l'Azienda S. Camillo-Forlanini i cui membri ringrazio sentitamente per l'aiuto ed il sostegno.

La A.I.O.L.P. organizza Congressi da circa 16 anni, da quando cioè è nata, cercando di proporre sempre argomenti nuovi, interessanti e di attualità allo scopo di favorire l'entusiasmo all'aggiornamento professionale, che è fondamentale per il nostro lavoro, prima ancora che obbligatorio con i crediti formativi.

Quando decidemmo di proporre l'argomento del fumo, non si era ancora scatenata la "bagarre" di cui tutti siamo stati testimoni nei giorni passati ed i motivi che ci hanno spinto a questa scelta sono stati tre:

1. il fumo è la principale causa evitabile di morbilità e mortalità; è responsabile del 35% di tutti i tumori e di numerose altre malattie, specie dell'apparato cardiocircolatorio e respiratorio; nel mondo, il tabacco causa ogni anno 4 milioni di morti premature; i fumatori nel mondo sono circa un miliardo. In Italia, fumano oltre 14 milioni di persone al di sopra dei 15 anni;
2. è stato posto molto l'accento sui danni polmonari, cardiocircolatori, indotti dal fumo e poco si è detto e sui tumori ad esempio laringei o della bocca ed in generale di tutti i distretti di competenza O.R.L. anch'essi indotti dal fumo
3. il Ministro della Salute (Prof. Girolamo Sirchia) ha ideato e promosso in collaborazione con l'Istituto Superiore della Sanità un progetto di Educazione Sanitaria costituito da comunicazioni su un corretto stile di vita (intese come interventi brevi) attuate dagli operatori sanitari, quali il medico di famiglia, il farmacista e l'odontoiatra. Il progetto si chiama "Smetti di fumare con il tuo medico".

Noi riteniamo che limitare a sole tre figure sanitarie il compito di promulgare un corretto stile di vita, sia restrittivo e che si debba coinvolgere nel progetto tutte le figure sanitarie con cui la popolazione viene quotidianamente a contatto e quindi anche con: ogni medico (specialista in ogni disciplina), infermieri, tecnici vari (di laboratorio, radiologici ecc.) assistenti sociali ecc. *Il fumatore dovrebbe, a nostro avviso, essere circondato da operatori sanitari in grado di promuovere (attraverso interventi brevi) la disassuefazione dal fumo con suggerimenti, informazioni, proponendo i corretti stili di vita ed informando sui centri di disassuefazione distribuiti sul territorio nazionale.*

Quindi l'obiettivo di questo Convegno è

- da una parte sensibilizzare gli operatori sanitari al problema "fumo",
- focalizzare le patologie da fumo di competenza O.R.L.,
- dare un supporto teorico e pratico su come relazionarsi con il fumatore e come attuare gli interventi idonei.

La patologia neoplastica O.R.L.

The neoplastic pathology in Otorhinolaryngology

G. Bellocchi
U.O. ORL Azienda Ospedaliera S. Camillo - Forlanini - Roma

Riassunto: Le neoplasie maligne delle Vie Aero Digestive Superiori (VADS) non sono agevolmente raggruppabili in quanto possono interessare diverse sedi e sottosedi di questo distretto. Hanno infatti differenti comportamenti biologici, presentazioni cliniche e storia naturale. Pertanto anche le modalità terapeutiche, che prevedono spesso un approccio multidisciplinare, variano a seconda della localizzazione, così come diversa è la prognosi. La sopravvivenza a 5 anni varia infatti tra il 95 e il 10% a seconda della sede. Infine, una caratteristica peculiare dei carcinomi della testa e del collo è la tendenza ad essere accompagnati (5-10% dei casi) o seguiti (10-20% dei casi entro 5 anni) da un altro carcinoma a carico della stessa regione o dell'esofago e dell'apparato bronco-polmonare. L'alta frequenza di tumori multipli si spiega con la persistente influenza dei fattori di rischio coinvolti (soprattutto del fumo) a livello di ampie aree degli epiteli delle VADS che hanno subito già le prime trasformazioni preneoplastiche (field cancerization). I tumori maligni della testa e del collo rappresentano, a livello mondiale, circa il 10% dei tumori maligni negli uomini ed il 4% nelle donne. Le sedi di maggiore incidenza, escludendo i carcinomi della cute e la laringe, oggetto di trattazione a parte, sono il cavo orale, l'orofaringe e l'ipofaringe. Il tabacco (sigarette, pipa, sigaro, masticazione) e l'alcool costituiscono sicuramente i fattori di rischio più rilevanti per i tumori squamosi delle VADS. I fumatori hanno un rischio 5-10 volte maggiore rispetto ai non fumatori ed esiste una stretta correlazione con il numero di sigarette consumate e con gli anni complessivi in cui si è fumato. A questi fattori si aggiungono altri agenti specifici, quali microtraumi dovuti a problematiche dentali o protesiche, patologia da reflusso gastroesofageo, esposizione ambientale e/o occupazionale ad agenti chimici tossici, regimi dietetici poveri di frutta e verdura. Negli ultimi anni è stata inoltre posta in evidenza una possibile correlazione tra i carcinomi delle VADS ed agenti virali (HPV) ed anche la presenza di specifiche alterazioni geniche (p53, bcl-2). I fattori prognostici più significativi sono l'età > 60 anni, il sesso maschile, un basso grado di performance status, la dimensione del tumore e lo stato linfonodale, la ploidia e la proliferazione cellulare, la capacità neoangiogenetica ed alcune alterazioni geniche. La diagnosi è fondata sull'accertamento della neoplasia (istotipo), sulla valutazione della sua estensione locale, regionale e a distanza (stadiazione), nonché sulla esclusione della possibile presenza di altre neoplasie sincrone, sia locoregionali (multifocalità) che in altre sedi (esofago, bronchi e polmoni). Il trattamento dei carcinomi della testa e del collo, si avvale, nelle diverse manifestazioni cliniche, di chirurgia, radioterapia e chemioterapia secondo protocolli monoterapici o multimodali. In ogni caso questo comporta che la strategia terapeutica di questi tumori necessiti oggi di un approccio multidisciplinare da effettuarsi preferibilmente in centri dotati delle diverse competenze specialistiche.

Summary: Malignant neoplasms of the Superior Aero Digestive Tracts are not easy to group as they may affect different areas as well as the belows areas of such district . As a matter of fact they behaviour differently biologically and present a

different clinical onset and a different history. Consequentially the therapeutic procedures which very often provide for a multidisciplinary approach must vary according to the location of the neoplasms. Even prognosis could vary. Survival up to 5 years waves between 95% and 10% depending on the location. A peculiar feature of head's and neck's carcinomas is that they quite often arise togheter with another carcinoma(10/20% of cases within five years) localizated in the same area, in the oesophagus or in the bronchial-pulmonary area.

The high frequency of multiple tumors can be explained with a persistent influence of risky factors (particuraly due to smoking) that affect the vast areas of VADS's epithelium which have already suffered from a transformation pre-neoplastic (field cancerization). Head's and neck's malignant tumors represent - all over the world - about the 10% of tumors in men and the 4% in women. If we exclude skin's and larynx's carcinomas of wich we will deal separatly, the areas in wich malignant tumors develop more frequently are the oral cavities, the hypopharinx and the oropharinx. To smoke cigarettes, pipes, chewing tabacco and to take to drinking are with no doubts to be considered risky factors for what the scaly tumours of VADS are concerned. Smokers risk from 5 to 10 times more if compared to non smokers. The risk is linked to the amount of cigarettes smoked over the years. To these factors we can add more specific agents as microtrauma due to dental or prostesis problems, gastric-oephageal reflux, exposure to toxic chimical agents that can be found in our environnements or in working places, going on a diet lacking of fresh fruit or vegetables.

In the past few years we emphasized that a correlation existing between VADS carcinomas and viral agents (HPV) was likely to be. So was the presence of genetic alterations (p53, bel-2). The more significant prognostic factors are the age (over sixties), the male sex, the tumor size, a poor performance status, the cellular proliferation, the lymphonodus status, PLOIDIA, the ability neoangiogenetic and some genetic alterations. Diagnosis is based on the verification of the neoplasm (isotypical), the valuation of the size of the local and regional affected area as for the distant ones (staging). Diagnosis is also based on the exclusion of other possibile local-regional synchronous neoplasms (multifocal) as well as the possibility of some others synchronous neoplasms either local-regional or in different areas (bronchi, oesophagus, lungs). Neck's and head's carcinomas are normally treated with radiotherapy or chemiotherapy depending on their signs (clinical and surgical) and in accordance to a multimodal and multitherapeutic protocols. Though this involves that the therapeutic strategy of such tumors would nowadays need a multidisciplinary approach that should be carry out from competent specialists working in specialized and well equipped clinics.

Parole chiave: Neoplasie cervico-facciali, carcinoma squamoso, epidemiologia, fattori di rischio, fattori prognostici, diagnosi, terapia

Key words: Head and neck cancer, squamous cell carcinoma, epidemiology, risk factors, prognostic factors, diagnosis, therapy

Introduzione

I tumori che colpiscono il distretto cervico-facciale non sono agevolmente raggruppabili in quanto interessano diverse sedi di questo apparato. Hanno infatti differenti comportamenti biologici, presentazioni cliniche e storia naturale. Per tale motivo, anche le modalità terapeutiche, che prevedono spesso un approccio multidisciplinare, variano a seconda del distretto interessato, così come diversa è la prognosi. La sopravvivenza a 5 anni varia infatti tra il 95 e il 10% a seconda della sede e dello stadio tumorale. Infine, una caratteristica peculiare dei carcinomi della testa e del collo è la tendenza ad essere accom-

pagnati (5-10% dei casi) o seguiti (10-20% dei casi entro 5 anni) da un altro carcinoma a carico della stessa regione o dell'esofago e del polmone. L'alta frequenza di tumori multipli si spiega con la persistente influenza dei fattori di rischio coinvolti (soprattutto del fumo) a livello di ampie aree degli epiteli delle alte vie digerenti e del tratto respiratorio che hanno subito già le prime trasformazioni preneoplastiche (cosiddetta field cancerization).

Epidemiologia

I tumori maligni della testa e del collo rappresentano, a livello mondiale, circa il 10% dei tumori maligni negli uomini ed il 4% nelle donne.

Le variazioni nella loro incidenza e mortalità sono molto marcate, con i tassi più elevati in India e Francia settentrionale [52-57]. In Europa i tumori della testa e del collo rappresentano il 3% dei tumori maligni per i maschi mentre minore è la frequenza nel sesso femminile. Le sedi di maggiore incidenza, escludendo i carcinomi della cute e la laringe, sono il cavo orale, l'orofaringe e l'ipofaringe. In Italia, nei primi anni novanta, si stima che i nuovi casi di tumore maligno del cavo orale e faringe siano stati all'anno circa 4.600 negli uomini e 1.300 nelle donne. Le cifre corrispondenti per il carcinoma della laringe sono state 5.000 negli uomini e 300 nelle donne. In Italia i tassi di incidenza sono più elevati nelle regioni settentrionali rispetto a quelle centro-meridionali e insulari sia per il carcinoma del cavo orale e della faringe (di circa tre volte) che per quello della laringe (di circa due volte) [48].

A livello epidemiologico non è facile distinguere accuratamente le differenti sedi del tumore maligno del cavo orale (lingua, ghiandole salivari, gengive, pavimento della bocca e palato) e della faringe (orofaringe, rinofaringe e ipofaringe). I tumori maligni del cavo orale sono all'anno circa 8,2 per 100.000 negli uomini e 2,8 nelle donne, cioè, rispettivamente, il 25% ed il 53% del totale della testa e collo. Per la faringe (rinofaringe compresa) i tassi grezzi sono 7,5 per 100.000 negli uomini e 1,5 nelle donne (con un eccesso maschile superiore di quanto osservato per il cavo orale). La massima differenza tra i due sessi si conferma per il carcinoma della laringe (19,8 per 100.000 negli uomini e 1,5 nelle donne).

Si noti che, come numero, i tumori maligni della lingua e del resto della bocca all'incirca si equivalgono, mentre i tumori maligni dell'orofaringe sono circa una volta e mezzo più frequenti di quelli dell'ipofaringe [48].

Eziologia e fattori di rischio

I carcinomi delle VADS, per oltre il 90% costituiti da carcinomi squamocellulari [58], come la maggior parte dei tumori maligni sono certamente una malattia multifattoriale. Ciò significa che l'evidenza epidemiologica indica l'esistenza di numerosi fattori di rischio associati alla insorgenza ed allo sviluppo di tali neoplasie.

L'elenco che segue indica i principali fattori di rischio evidenziati dalla letteratura medica/epidemiologica internazionale come potenzialmente significativi nella genesi e nel successivo sviluppo dei carcinomi delle VADS.

1. *Fumo di sigaretta:* è stato identificato in numerosi studi epidemiologici come uno dei più importanti fattori di rischio per i carcinomi delle VADS. A seconda del numero di sigarette fumate, dell'età di inizio e del numero di anni di assunzione del fumo, così come del tipo di tabacco utilizzato si può accentuare o diminuire il peso di questo fattore di rischio. Esistono ad esempio studi che evidenziano come il rischio di sviluppare un carcinoma delle VADS sia doppio in coloro i quali fumano tabacco scuro anziché chiaro [8] o altri in cui si dimostra una correlazione tra la maggiore o minore incidenza di questi carcinomi a seconda di differenti comportamenti nell'assunzione del fumo [67]. Anche la cessazione del fumo ha grande importanza nel ridurre il peso di questo fattore di rischio [65]: infatti, come dimostrato in uno studio clinico controllato di pochi anni fa [56] il rischio di sviluppare un carcinoma delle VADS diminuisce progressivamente e proporzionalmente alla lunghezza del periodo di astensione. In contrasto con un significativo numero di studi epidemiologici che evidenziano come il fumo attivo costituisca un importante fattore di rischio, non esistono a tutt'oggi prove scientifiche che dimostrino che il fumo ambientale sia associato allo sviluppo di tali carcinomi. Ciò è congruente con i dati di diversi studi che evidenziano come la maggior parte dei fumatori affetti da queste neoplasie abbia una anamnesi positiva per fumo di circa 20 sigarette/die per 25-30 anni [63]. Sono comunque descritti, ed è pratica corrente dello specialista ORL che si occupa di oncologia, casi di carcinomi insorti in persone che non hanno mai fumato durante tutta la loro vita.

2. *Consumo di alcolici:* è un fattore di rischio importante e noto da anni nell'insorgenza dei carcinomi delle VADS, sia da solo [72] che in associazione

con il fumo, con il quale, secondo alcuni studi, produce un effetto sinergico [49-64].

Come per quest'ultimo, così anche per l'alcool il rischio carcinogenetico viene enfatizzato dal tipo e quantità di bevanda alcolica assunta [33] e dal tempo complessivo in cui questo è avvenuto. Dati epidemiologici ed anche la pratica clinica suggeriscono che esiste molto spesso nel soggetto fumatore la tendenza ad assumere alcolici [66]. Studi preliminari indicano che potrebbe esistere una sorta di resistenza genetica ai danni indotti dall'alcol tale da preservare il portatore dall'insorgenza di carcinomi delle VADS, anche se sono sicuramente necessari ulteriori studi di conferma al riguardo [9].

3. *Esposizione lavorativa ad agenti tossici:* molte categorie professionali, soprattutto tra gli operai dell'industria e gli artigiani, sono sistematicamente e cronicamente esposte ad agenti tossici che rappresentano un rilevante fattore di rischio per l'insorgenza dei carcinomi delle VADS (asbesto, amianto, cromo, formaldeide, polveri di cemento, idrocarburi, pesticidi, ecc.) [29-20-24-30-36-11]. Solo negli ultimi anni si è cercato di agire con sistematicità e capillarità nell'ambito della protezione dei lavoratori a rischio introducendo normative e procedure per attenuare il rischio oncologico.

4. *Regime alimentare:* esiste ormai una vasta letteratura medica internazionale che definisce l'importanza del ruolo giocato dalle abitudini alimentari nella genesi e sviluppo di molti tipi di cancro, compresi quelli delle VADS (73). Una dieta ricca di frutta e verdura riduce l'incidenza di quest'ultimo (41-38), mentre un'alimentazione prevalente in carni rosse e grassi animali ne aumenta il rischio di insorgenza (51-19). I soggetti fumatori tendono generalmente ad adottare quest'ultimo tipo di dieta [22].

5. *Reflusso gastroesofageo:* la risalita nell'esofago sino alla faringo/laringe della secrezione acida gastrica a causa di un difetto funzionale nella zona cardiale determina uno stato infiammatorio cronico, talora anche molto grave, della mucosa di questi organi. Esiste un certo numero di studi che indica chiaramente una correlazione tra reflusso gastroesofageo e carcinoma dell'ipofaringe/laringe, anche escludendo altri fattori importanti concausali, quali fumo ed alcol [35-60-50-68-21-4-16].

6. *Infezioni virali:* Si ritiene oggi che i virus siano implicati in circa il 15% di tutti i casi di cancro del mondo e numerosi studi concordano nell'indicare un ruolo molto importante del virus del papilloma umano (HPV) quale fattore di rischio nello sviluppo dei carcinomi delle VADS [10-27-46-62]. L'HPV è un virus piuttosto comune responsabile di lesioni neoplastiche dell'apparato genitale e dell'ano; può essere trasmesso alle VADS tramite l'attività sessuale.

Esiste inoltre parallelamente un aumento di evidenza dell'implicazione di altri virus nello sviluppo di tali carcinomi, compreso il virus dell'Herpes simplex [55].

7. *Compromissione del sistema immunitario:* patologie che alterano direttamente l'efficacia del sistema immunitario (infezione da HIV) o che sono espressione di un suo ridotto o incorretto funzionamento (allergie, TBC, micosi diffuse, ecc.) così come le terapie immunosoppressive utilizzate nei pazienti sottoposti a trapianto d'organo o affetti da autoaggressività immunitaria (malattie autoimmuni) possono costituire un importante fattore di rischio oncologico.

8. *Esposizione ad agenti inquinanti ambientali:* la vicinanza abitativa a sedi di lavorazione industriale di prodotti contenenti sostanze tossiche liberate nell'atmosfera quali idrocarburi aromatici (benzopirene), asbesto [62], amianto, cromo, polveri di cemento, pesticidi, ecc. o comunque in aree metropolitane ad alto inquinamento complessivo dell'aria può costituire un ulteriore importante fattore di rischio per i carcinomi delle VADS [41-7], così come l'inquinamento dell'aria nelle abitazioni causato dall'utilizzo di combustibili fossili per cucina e riscaldamento [41].

9. *Età e sesso:* L'incidenza dei carcinomi delle VADS è storicamente sempre stata più alta nell'uomo che nella donna e particolarmente nella V°-VI° decade di vita [47-41]. Possibili spiegazioni si sono ricercate nelle differenti abitudini di vita tra i due sessi (in particolare il maggior consumo da parte degli uomini di alcolici e sigarette), nella necessità di molti anni di azione di tali sostanze sulle mucose, unitamente ad altri fattori di rischio, nel ruolo protettivo forse svolto dal meccanismo di feedback estrogenico nelle donne [34], anche se recenti studi indicherebbero proprio nel metabolismo estrogenico l'aumento di incidenza di tali carcinomi che si sta verificando negli ultimi anni anche fra donne non fumatrici [39]. In ogni caso è ormai oggi piuttosto evidente una tendenza statistica all'abbassamento dell'età media di insorgenza di essi ed alla loro dif-

fusione anche in gruppi di popolazione cosiddetti a basso rischio secondo i criteri tradizionali [23].

10. *Fattori genetici:* numerosi studi evidenzierebbero un importantissimo ruolo svolto dall'assetto genetico della persona sulla capacità di essere resistente o suscettibile all'innesco di un processo neoplastico incontrollato da parte dei classici fattori di rischio conosciuti [69-42]. Risultati di questo tipo potrebbero quindi indicare la possibile esistenza di profili genetici facilitanti lo sviluppo di carcinomi delle VADS in determinati individui; future ricerche in questo campo potranno probabilmente spiegare perché una persona senza alcun apparente fattore di rischio sviluppi tale patologia ed un'altra che ne abbia accumulati diversi non si ammali.

Fattori prognostici

Secondo Wennenberg [70] i fattori con rilevanza clinica possono essere classificati in fattori relativi al paziente (età, sesso, performance status, familiarità), alla neoplasia (sito, estensione di T, numero e livello dei linfonodi metastatici, istopatologia, marcatori cellulari e molecolari) ed al trattamento.

1. *Fattori relativi al paziente:* Tra essi in particolare l'età > 60 anni, il sesso maschile ed un basso grado di performance status sono indicatori di prognosi sfavorevole praticamente in tutti gli studi. Inoltre la familiarità sembra meritare ulteriori indagini: studi condotti in Brasile, in Europa e negli USA segnalano un aumento del rischio di sviluppare tumori del distretto cervico-facciale nei soggetti con parente che ha avuto un carcinoma spinocellulare orale o faringo-laringeo.

Il rischio è considerevolmente aumentato nei fratelli del paziente e rimane statisticamente significativo anche quando corretto in base all'età, al sesso, al consumo di alcool o di tabacco. Questi dati suggeriscono una suscettibilità genetica per lo sviluppo dei tumori della testa e del collo: qualora ulteriori lavori confermassero questa ipotesi di familiarità, gli attuali indirizzi nel campo della diagnosi precoce richiederebbero di essere riconsiderati [32-28].

2. *Fattori relativi alla neoplasia ed al trattamento:* possono essere suddivisi in due classi: stadiazione clinica pre-terapeutica (dimensione del tumore, T e stato linfonodale, N) e stadiazione postoperatoria.

La prima fornisce informazioni riguardo al tumore primitivo e al grado di coinvolgimento linfonodale (più specificamente le dimensioni e la posizione del tumore, l'infiltrazione dei tessuti molli, l'invasione ossea, il numero e il livello dei linfonodi clinicamente positivi). T e N sono considerati fattori prognostici indipendenti fortemente predittivi dell'andamento della neoplasia; la sede del tumore è il fattore prognostico più importante fra quelli dipendenti da T, mentre il numero e il livello dei linfonodi metastatici sono i fattori prognostici indipendenti più rilevanti tra quelli correlati ad N. Per esempio nei carcinomi orali e orofaringei, linfonodi metastatici multipli, particolarmente quando situati a bassi livelli (IV-V) sono indicativi di una prognosi sfavorevole sia in termini di controllo locoregionale che di sopravvivenza. La stadiazione postoperatoria comprende informazioni sui margini di resezione, la profondità dell'infiltrazione neoplastica, il grado di invasione dei vasi sanguigni, l'infiltrazione perineurale, così come le dimensioni e il numero dei linfonodi metastatici e il loro grado di coinvolgimento (rottura capsulare, emboli linfatici, etc.).

Nuovamente il numero e il livello dei linfonodi interessati sono i fattori prognostici indipendenti più significativi. Alcune caratteristiche patologiche, quali ad esempio la rottura capsulare, sono invece risultate significative solo nelle analisi univariate [13-54-6-15].

Tra i fattori biologici propri della neoplasia, meritano una attenzione particolare la ploidia, la proliferazione cellulare ed alcune specifiche alterazioni geniche. Per quanto concerne la prima è stato dimostrato che i tumori aneuploidi (con anomalie nel contenuto di DNA) sono a crescita più rapida e presentano una maggior frequenza di recidive dopo chirurgia non radicale [5]. Per contro, tali tumori presentano una più spiccata sensibilità ai trattamenti radio-chemioterapici con maggiore frequenza di remissione clinica e/o patologica.

Nell'ambito di studi sulla risposta ai trattamenti in base alle modalità di proliferazione cellulare, alcuni dati preliminari sembrano evidenziare come nei tumori a rapida proliferazione le associazioni chemio-radioterapiche sincrone siano più efficaci di schemi sequenziali. La conferma delle correlazioni fra proliferazione cellulare e prognosi sarebbe di estrema utilità clinica: infatti per i carcinomi ad elevata frazione proliferante si potrebbe consigliare all'equipe terapeutica l'adozione di terapie adiuvanti complementari, di frazionamenti radioterapici accelerati o iperfrazionati, o di associazioni

concomitanti/integrate di chemio-radioterapia [17-18-53-71].

Per quanto concerne le alterazioni geniche, gli studi finora condotti sul loro significato prognostico hanno prodotto risultati interessanti sul possibile utilizzo diagnostico di specifiche alterazioni geniche quali le mutazioni di p53, che appaiono utili nella rilevazione di persistenza del clone tumorale in margini di resezione istologicamente negativi e nell'accertare l'invasione metastatica in linfonodi istologicamente negativi. Inoltre mutazioni di p53 si sono dimostrati efficaci marcatori di clonalità tumorale, capaci di discriminare obiettivamente fra metastasi e/o ricorrenza di malattia e secondo tumore primitivo nei carcinomi a cellule squamose della testa e del collo [26-31]. Recenti risultati sembrerebbero inoltre indicare l'espressione della proteina anti-apoptotica Bcl-2 nei carcinomi non localmente avanzati quale indicatore di scarsa risposta alla terapia standard [25].

Work- up diagnostico

L'iter diagnostico deve prevedere la ricerca e la raccolta di tutte le informazioni relative alla neoplasia (estensione locale, regionale, eventuali metastasi a distanza e secondi tumori sincroni) ed alle condizioni generali del paziente che sono indispensabili per la programmazione terapeutica e per la definizione della prognosi.

Tumore primitivo

La valutazione dell'estensione della neoplasia primitiva è indispensabile per la programmazione terapeutica sia essa chirurgica, chemio-radioterapica o associata.

Metastasi linfonodali

Il collo rappresenta il punto centrale della programmazione terapeutica di queste neoplasie perché le metastasi linfonodali sono particolarmente frequenti e condizionano la prognosi riducendo di oltre il 50% le probabilità di guarigione della neoplasia, particolarmente quando coesista rottura della capsula linfonodale con invasione dei tessuti molli perilinfonodali [14].

Metastasi a distanza

L'incidenza di metastasi a distanza è 11-14% (cavo orale 7%, orofaringe 15%, ipofaringe 24%). Le sedi più frequenti sono polmone (45%), ossa (27%), fegato (11%) La presenza di linfonodi cervicali metastatici è il fattore critico per la comparsa di metastasi a distanza [14].

Si ritiene che le seguenti condizioni siano associate a maggiore incidenza di metastasi a distanza:

- correlate a N: linfonodi cervicali metastatici in numero di 3 o superiore, bilaterali, giugulari bassi, delle dimensioni di 6 o più cm.
- correlate a T: grading (G2 - G3), mancata guarigione di T, recidiva di T, secondi tumori sincroni.

Secondi tumori

Secondi tumori sincroni si riscontrano nel 3% circa dei pazienti (la loro distribuzione per organi e/o distretti è la seguente: testa e collo 39%, polmone 32%, esofago 27%, altri 2%). Secondi tumori metacroni hanno un tasso annuo costante di comparsa del 4% circa [14].

Stadiazione della neoplasia pre-terapia (sec. linee-guida IEO 2003) [14]

Esame Obiettivo Generale

- Distretto ORL

➢ *Esame Obiettivo Locale e Regionale;* in particolare vanno segnalate l'estensione della neoplasia, le eventuali limitazioni funzionali (della motilità linguale, del velo del palato, della deglutizione, della motilità cordale, deficit dei principali nervi cranici: movimenti oculari, riflesso corneale, dolore) ad essa correlate, le sedi e sottosedi interessate, il numero, il livello, le dimensioni e le caratteristiche (consistenza, forma, mobilità) dei linfonodi

➢ *Fibroscopia faringo-laringea* è un esame indispensabile e routinario: deve essere eseguito in tutti i pazienti

➢ *Esofagoscopia* deve essere eseguita routinariamente nei tumori dell'ipofaringe, per la elevata incidenza di seconde neoplasie (27%) esofagee sincrone

➢ *Diagnostica patologica*

- *Biopsia della lesione primitiva* (superficiale, senza modificare le caratteristiche della lesione: biopsia con concotomo sui margini della lesione per fornire al patologo tessuto vitale e significativo e consentire lo studio del passaggio tra tessuto sano e patologico), oppure tru-cut per lesioni profonde o sottomucose
- *Eventuale agoaspirato* linfonodale (indispen-

sabile quando si è in presenza di adenopatia a sede primitiva ignota)

➢ *Diagnostica per immagini*

- *RM* (cavo orale, con mandibola clinicamente indenne, orofaringe, rinofaringe, collo, carcinomi differenziati o midollari della tiroide con estensione mediastinica)
- *TC* (laringe, collo, cavo orale qualora vi sia il sospetto clinico di invasione mandibolare)
- *Ecografia/ecodoppler* (collo, tiroide). La valutazione ottimale del collo - se non necessitano studi particolari quali ad esempio i rapporti tra masse cervicali e fascio vascolo nervoso - è rappresentata dall'ecografia; qualora si utilizzi un'altra metodica per immagini (RM o TC) per stadiare la neoplasia primitiva, questa va estesa anche allo studio del collo in alternativa all'ecografia
- *PET-TC scan* per la ricerca della neoplasia occulta nelle adenopatie a sede primitiva ignota
- Altri distretti

➢ *Polmone*

- Radiografia del torace in antero-posteriore e latero-laterale: è sufficiente per escludere metastasi a distanza in soggetti con tumori in stadio iniziale (I-II)
- *TC torace*: indicata nella ricerca di metastasi nei tumori localmente avanzati o dopo Rx positivo o dubbio

➢ *Ossa*

- *Scintigrafia ossea:* va usata routinariamente nella stadiazione dei tumori del rinofaringe ed in quelli avanzati dell'orofaringe
- *Biopsia osteomidollare* (indicata nei tumori del rinofaringe N3)

➢ *Fegato*

- Ecografia: indicata nei tumori localmente avanzati (utile anche per valutazione di operabilità in etilisti).

Stadiazione della neoplasia post-operatoria (pTNM)

Principi generali di terapia

Il trattamento dei carcinomi della testa e del collo, si avvale, nelle diverse manifestazioni cliniche, di chirurgia, radioterapia e chemioterapia secondo protocolli unimodali o di associazione. In ogni caso questo comporta che la strategia terapeutica di questi tumori necessiti oggi di un approccio multidisciplinare da effettuarsi preferibilmente in centri dotati delle diverse competenze specialistiche.

Terapia chirurgica

La rimozione per intero della neoplasia in tutte le sue componenti in atto è l'obiettivo di ogni intervento chirurgico con intenti di radicalità. Va detto che le caratteristiche del distretto stesso rappresentano una limitazione all'applicazione sistematica della chirurgia per le possibili menomazioni funzionali ed estetiche che ne derivano.

La maggior parte dei carcinomi della testa e del collo in stadio iniziale può essere curata sia con intervento chirurgico che con radioterapia, ottenendo percentuali di controllo sovrapponibili per lesioni di pari dimensioni. La scelta della terapia, in questi casi, è influenzata da diversi fattori quali: i risultati estetici e funzionali, le condizioni generali del paziente, la preferenza dello stesso paziente. In presenza di neoplasie più estese, l'indicazione al trattamento chirurgico diviene preminente per varie ragioni. Innanzitutto si riscontrano percentuali più alte di guarigione locale rispetto a quelle ottenibili con un trattamento radiante, soprattutto nel caso di neoplasie profondamente infiltranti. Anche perchè i progressi della chirurgia plastica ricostruttiva hanno consentito di ridurre notevolmente le menomazioni estetiche e funzionali conseguenti a interventi chirurgici demolitivi. Il tutto va comunque considerato alla luce di un corretto bilancio tra i risultati oncologici e funzionali.

Il concetto di radicalità chirurgica va applicato, laddove possibile, all'intera malattia neoplastica tecnicamente aggredibile e all'unità "tumore primitivo-rete linfatica". È necessario poter stabilire a priori i margini di resezione con elevata probabilità di cadere in tessuto sano, tenendo conto di alcuni fattori quali l'istologia, la modalità di crescita e di invasione nei tessuti circostanti, la presenza o meno di barriere anatomiche o di vie preferenziali per la diffusione neoplastica, le possibilità ricostruttive e le modalità di trattamento dei campi laterocervicali.

Il risultato oncologico va sempre perseguito insieme ad un adeguato risultato funzionale. Ciò presuppone che l'indicazione chirurgica demolitiva venga sempre associata, laddove possibile, ad un tempo ricostruttivo. Le tecniche ricostruttive posso-

no avvalersi di svariate metodiche: lembi di vicinanza, lembi peduncolati o lembi liberi. La scelta fra le varie metodiche dipende dalla sede della lesione primitiva, dall'entità della resezione, dalle condizioni generali e locali del paziente [15-14-45].

Radioterapia

Rappresenta una tecnica di trattamento che si inserisce in varie fasi dell'iter terapeutico delle neoplasie epiteliali del distretto cervico-facciale: può infatti essere utilizzata da sola o in associazione a farmaci chemioterapici come trattamento esclusivo, può essere utilizzata in fase neoadiuvante o post-operatoria oppure ancora, del tutto recentemente, nel corso dell'intervento chirurgico stesso (radioterapia intraoperatoria).

Lo scopo di un trattamento radiante è determinare la morte per danni non riparabili delle cellule tumorali presenti nell'area irradiata. La risposta dei tumori maligni epiteliali della testa e del collo è strettamente influenzata da molteplici fattori legati sia alle caratteristiche cliniche dei pazienti (età, abitudini di vita, patologie concomitanti) che al tipo del tumore trattato (stadio, sede, grading istologico, morfologia e biologia).

La radioterapia esclusiva rappresenta una corretta indicazione terapeutica con finalità di guarigione alternativa alla chirurgia nei tumori di piccole dimensioni (T1-T2) sebbene quest'ultima debba essere comunque considerata nella discussione della miglior opzione terapeutica.

Infatti, in queste neoplasie le scelte terapeutiche, oltre allo stadio di malattia, devono tenere conto della sede e delle conseguenze della terapia.

La gran parte dei pazienti con tumori allo stadio III o IV sono candidati ad un trattamento composto da una combinazione di chirurgia seguita da radioterapia. Il trattamento di radioterapia convenzionale pre- o postoperatorio riduce il rischio di recidiva locale. Sebbene sia oggetto di dibattito se la radioterapia debba essere utilizzata pre- o post-chirurgia, prevale il ricorso alla radioterapia postoperatoria perché nel caso di quella preoperatoria l'estensione esatta del tumore è ancora sconosciuta, l'intervento chirurgico è ritardato, le complicazioni postoperatorie potrebbero aumentare. Il trattamento postoperatorio è raccomandato nei casi con margini chirurgici infiltrati o inadeguati (privi di malattia per meno di 5 mm dal tumore), malattia residua, tumori avanzati (pT4, alcuni casi pT3) e interessamento dei linfonodi cervicali (soprattutto se sono interessati linfonodi multipli o è avvenuta una rottura extracapsulare). La radioterapia esclusiva o la combinazione di chemio-radioterapia possono essere riservate ai pazienti non suscettibili di un intervento radicale o non candidabili a un intervento chirurgico.

In casi selezionati la radioterapia può essere applicata a scopo palliativo (con buon effetto antalgico o emostatico). In casi di recidiva dopo radioterapia, sopratutto con lungo intervallo libero da malattia si può valutare la possibilità di una re-irradiazione dall'esterno o mediante brachiterapia che permette di ridurre l'irradiazione dei tessuti sani circostanti soprattutto in caso di piccole recidive [14-15-37-40].

Chemioterapia

Il ruolo storico della chemioterapia nelle neoplasie cervico-cefaliche è rappresentato dal trattamento palliativo della malattia avanzata. Più recentemente, il trattamento chemioterapico è stato introdotto anche nella malattia localmente avanzata non pre-trattata, combinato con le terapie loco-regionali secondo differenti modalità.

1. *Su malattia recidivata e/o metastatica*

La scelta della strategia terapeutica per i pazienti con neoplasie del distretto cervico-facciale recidivanti dopo trattamento chirurgico e/o radiante o metastatiche, deve essere fatta in funzione dell'obiettivo terapeutico che ci si prefigge e delle caratteristiche dei pazienti. Poiché i risultati ottenibili con i trattamenti chemioterapici non possono ancora essere considerati soddisfacenti, é auspicabile che si proponga ai pazienti di partecipare a studi clinici sperimentali. Ove questo non fosse possibile la prima scelta che si pone é quella se proporre o meno un trattamento chemioterapico.

Infatti, attualmente l'obbiettivo della terapia in queste situazioni é la palliazione dei sintomi e il miglioramento della qualità di vita del paziente. In generale, in assenza di controindicazioni al trattamento antiblastico, il trattamento chemioterapico può essere sempre proposto in pazienti non pretrattati con chemioterapia. Al contrario, nei pazienti pre-trattati, la scelta di riproporre chemioterapia alla progressione di malattia é molto più opinabile e dovrebbe essere limitata a pazienti che hanno ottenuto un beneficio (riduzione del volume di malattia e miglioramento della qualità di vita) dal primo trattamento [14-15-43].

2. *In posizione neo-adiuvante*

Si intende per chemioterapia neoadiuvante il

trattamento antiblastico che viene somministrato prima della terapia loco-regionale definitiva. I risultati degli studi clinici randomizzati fino ad ora pubblicati sulla chemioterapia neo-adjuvante non sono stati in grado di dimostrare vantaggi in sopravvivenza indotti da questa metodica rispetto al solo trattamento loco-regionale. I dati disponibili però concordano sulla capacità della chemioterapia neo-adiuvante di ridurre in maniera statisticamente significativa le metastasi a distanza. Conseguentemente, la chemioterapia neo-adiuvante potrà verosimilmente svolgere un ruolo nell'incremento della sopravvivenza quando sarà possibile garantire un miglior controllo loco-regionale, la cui carenza, al momento, rappresenta la causa di morte più comune in questa patologia.

Benché il miglioramento della sopravvivenza al momento non sia dimostrabile, tutti i dati esistenti escludono che la chemioterapia neo-adiuvante possa rappresentare un fattore di rischio per i pazienti. Allo stato attuale non esiste indicazione all'uso routinario della chemioterapia neo-adiuvante se non all'interno di studi clinici [59].

3. *In posizione adiuvante*

Con il termine di chemioterapia adiuvante si indica la somministrazione della chemioterapia al termine dei trattamenti locali primari. Gli obiettivi principali che sostengono l'uso della chemioterapia adiuvante alla chirurgia e/o alla radioterapia, sono quelli di eradicare la malattia locale microscopica e le metastasi a distanza. Essa trova pertanto la sua ideale collocazione nei pazienti ad alto rischio di recidiva (linfonodi metastatici multipli, invasione extra-capsulare linfonodale, trombosi vasali, infiltrazione perineurale) e deve essere basata su farmaci attivi somministrati a dosi ottimali, in stretta vicinanza o in concomitanza del trattamento locale. Tuttavia non è stato osservato un sicuro vantaggio in sopravvivenza quando la chemioterapia adiuvante è stata testata in studi randomizzati.Allo stato attuale delle conoscenze il suo impatto appare dunque modesto e non indicato al di fuori di studi clinici controllati [3].

4. *Combinazioni terapeutiche multimodali e/o integrate*

Rappresentano la combinazione di trattamento medico citostatico e radioterapico, che supera il concetto di "radiosensibilizzazione". Si parla invece di chemio-radioterapia integrata quando entrambe le modalità sono utilizzate in maniera "sincrona" a dosi e scheduling di per sè attivi, con lo scopo di aggiungere alle rispettive azioni anche un terzo meccanismo citocida risultante dalla interazione fra le due metodiche.

Rientrano quindi nel concetto di chemio-radioterapia integrata i trattamenti "simultanei" o "alternati". Poiché la metodica in oggetto supera la semplice somma delle attività rispettive di chemioterapia e radioterapia questi trattamenti sono gravati da importanti effetti collaterali.

Questi trattamenti sono indicati in neoplasie avanzate non altrimenti curabili e in protocolli miranti alla preservazione d'organo. Per quanto riguarda l'attività terapeutica, i risultati degli studi randomizzati sono relativamente omogenei in termini di aumento della percentuale di risposte complete e di aumento della sopravvivenza libera da malattia, mentre risultano ancora discordanti i dati sull'aumento della sopravvivenza assoluta, anche se gli studi più recenti, pubblicati dopo il 1990, sembrano orientare verso una maggiore efficacia della chemio-radioterapia integrata rispetto alla sola radioterapia, anche in termini di sopravvivenza assoluta [12-44-1-2].

Programmazione terapeutica

Da quanto su esposto discende necessariamente che la programmazione terapeutica nelle neoplasie cervico-facciali debba essere multidisciplinare, dal momento che, a seconda della localizzazione e della stadiazione della neoplasia, della sua primitività o recidiva, dello stato generale e della volontà e desiderio del paziente, differenti tecniche terapeutiche possono essere proposte da sole od in diversa combinazione tra loro, al fine di raggiungere il miglior risultato oncologico e funzionale. Gli attuali indirizzi di ricerca sono soprattutto rivolti verso due direzioni: da un lato la conservazione d'organo con preservazione delle funzioni fondamentali (respirazione, deglutizione, fonazione), dall'altro la ricerca di una metodologia volta ad integrare differenti procedure terapeutiche "conservative" così come l'applicazione di strategie terapeutiche altamente aggressive finalizzate ad incrementare, nelle neoplasie avanzate, i risultati terapeutici storicamente molto deludenti, nell'ambito di un unico coordinamento della programmazione diagnostico-terapeutico-riabilitativa. Tale approccio consente infatti, e sempre più consentirà in futuro, il raggiungimento di un bilanciamento tra il miglior risultato ottenibile sul

piano oncologico (guarigione od elevato intervallo libero da malattia) e la migliore qualità di vita conseguibile per il paziente, attraverso la miglior modulazione possibile degli strumenti terapeutici, attraverso la individuazione di terapie sostanzialmente "su misura". Tutto ciò è ipotizzabile solo nell'ambito di un gruppo di lavoro stabile interdisciplinare che si occupi del trattamento delle neoplasie delle VADS all'interno di strutture ospedaliere che dispongano di tutte le risorse e le competenze necessarie.

Conclusioni

I carcinomi delle VADS sono una patologia ad eziologia multifattoriale, in cui però fumo ed alcool, specie se associati, costituiscono i più importanti fattori di rischio. La prevenzione primaria (eliminazione dei fattori di rischio) e secondaria (diagnosi precoce), può e deve svolgere un ruolo fondamentale nelle strategie di educazione sanitaria e di collegamento territorio-ospedale volte a contenere e ridurre tale patologia. I percorsi diagnostico-terapeutici-riabilitativi, per raggiungere la massima efficacia, devono essere definiti e condotti da equipes multidisciplinari integrate altamente specializzate che siano in grado di "prendere in carico" globalmente il paziente, dalla diagnosi al follow-up.

Comunicazione congressuale del 18 febbraio 2005 a Roma - "La patologia da fumo in O.R.L."
Ricevuto: 18.2.2005
Accettato: 28.2.2005
Corrispondenza: Azienda S.Camillo-Forlanini
Tel.06.55552664

Bibliografia

1. Adelstein DJ., Saxton JP., Lavertu P., et al. A phase III randomized trial comparing concurrent chemotherapy and radiotherapy with radiotherapy alone in resectable stage III and IV squamous cell head and neck cancer: preliminary results. *Head Neck*, 1997; 19: 567-575.

2. Al-Sarraf M, Pajak TF, Byhardt RW, et al. Post-operative radiotherapy with concurrent cisplatin appears to improve locoregional control of advanced resectable head and neck cancers: RTOG 88-24. *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, 1997; 37: 777-782.

3. Al Sarraf M, Hussein M. Head and neck cancer: present status and future prospects of adjuvant chemotherapy. *Cancer Invest.*, 1995; 13: 41-53.

4. Aygenc E et al. The role of Helicobacter pylori infection in the cause of squamous cell carcinoma of the larynx. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2001; 125: 520-521.

5. Baretton G, Li X, Stoll C, et al. Prognostic significance of DNA ploidy in oral squamous cell carcinomas. A retrospective flow and image cytometric study with comparison of DNA ploidy in excisional biopsy specimens and resection specimens, primary tumours and lymph node metastases. *Oral Surg., Oral Med., Oral Pathol., Oral Radiol. Endod.*, 1995; 79: 68-76.

6. Barzan L, Talamini R, Analysis of prognostic factors for recurrence after neck dissection. *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.*, 1996; 122: 1299-1302.

7. Biava P. Inquinamento da traffico veicolare ed effetti sulla salute. *Attenzione. Rivista WWF per l'ambiente e il terrotorio* 2001; 23:31-34.

8. Bosch FX, Cardis E. Black tobacco and cancer: Introducing an epidemiological review. *Eur J Cancer* 1991; 27: 1345-1348.

9. Bouchardy C et al. Role of alcohol dehydrogenase 3 and cytochrome P-4502E1 genotypes insusceptibility to cancers of the upper aerodigestive tract. *Int J Cancer* 2000; 87: 734-740.

10. Brandsma J et al. Presence of human Papillomavirus type 16 related sequences in verrucous carcinoma of the larynx. *Cancer Research* 1986; 46: 2185-2188.

11. Bravo M et al. Occupational risk factors for cancer of the larynx in Spain. *Neoplasma* 1990; 37: 477-481.

12. Brizel DM., Albers ME., Fisher SR., et al. Hyperfractionated irradiation with or without concurrent chemotherapy for locally advanced

head and neck cancer. *New Engl. J. Med.*, 1998; 338: 1798-1804.

13. Bundgaard T., Bentzen SM., Wildt J. et al. Histpathologic, stereologic, epidemiologic and clinical parameters in the prognostic evaluation of squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Head and Neck* 1996; 18: 142-152.

14. Chiesa F et al. Percorsi diagnostici e terapeutici. Neoplasie di: Cavo orale, Faringe, Laringe, Ghiandole salivari, Tiroide. Istituto Europeo di Oncologia, 2003.

15. CNR. Progetto finalizzato applicazioni cliniche della ricerca oncologica: Basi scientifiche per la definizione di linee guida in ambito clinico per i tumori epiteliali della testa e del collo, 1999.

16. Copper MP et al. High Incidence of Laryngopharyngeal Reflux in Patients With Head and Neck Cancer. *Laryngoscope* 2000; 110:1007-1011.

17. Corvò R, Giaretti W, Geido E, et al. Cell kinetics and tumor regression during radiotherapy in head and neck squamous-cell carcinomas. *Int. J. Cancer*, 1996; 68: 151-155.

18. Corvò R, Giaretti W, Sanguinetti G, et al. In vivo cell kinetics in head and neck squamous cell carcinoma predicts local control and helps guide radiotherapy regimen. *J. Clin. Oncol.*, 1995; 13; 8: 1843-1850.

19. De Stefani E et al. Plant foods and risk of laryngeal cancer: a case-control study in Uruguay. *Int J Cancer* 2000; 87: 129-132.

20. Elci OC et al. Occupation and the risk of laryngeal cancer in Turkey. *Scand J Work Environ Health* 2001; 27: 233-239.

21. El-Serag HB et al. Gastroesophageal reflux disease is a risk factor for laryngeal and pharyngeal cancer. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2013-2018.

22. Emmons KM et al. Mechanisms in Multiple Risk Factor Interventions: Smoking, Physical Activity, and Dietary Fat Intake among Manufacturing Workers. *Preventive Medicine* 1994; 23: 481-484.

23. Ferlito A et al. Laryngeal malignant neoplasms in children and adolescents. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1999; 49:1-14.

24. Firth HM et al. Male cancer incidence by occupation, 1972-1984. *Int J Epidemiol* 1996; 25: 14-21.

25. Friedman M, Grey P, Venkatesan TK, et al. Prognostic significance of Bcl-2 expression in localized squamous cell carcinoma of the head and neck. *Ann. Oto. Rhinol. Laryng.*, 1997; 106: 445-450.

26. Gasparotto D, Maestro R, Barzan L, et al. Recurrency and second primary tumours in the head and neck region: differentiation by p53 mutation analysis. *Ann. Oncol.*, 1995; 6: 933-939,.

27. Gillison M et al. Evidence for a causal association between human Papillomavirus and a subset of head and neck cancers. *Journal of the National Cancer Institute* 2000; 92: 709-720.

28. Goldstein AM., Blot WJ., Greenberg RS., et al. Familial risk in oral and pharyngeal cancer. *Eur. J. Cancer B - Oral Oncol.*, 1994; 30: 319-322.

29. Gustavsson P et al. Occupational exposures and squamous cell carcinoma of the oral cavity, pharynx, larynx, and oesophagus: a case-control study in Sweden. *Occup Environ Med* 1998; 55: 393-400.

30. Hinds M et al. Asbestos, dental X-rays, tobacco and alcohol in the epidemiology of laryngeal cancer. Cancer 1979; 44: 1114-1120.

31. Hirvikaski P, Kumpulainen E, Virtaniemi J, et al. p53 expression and cell proliferation as prognostic factors in laryngeal squamous cell carcinoma. *J. Clin. Oncol*, 1997; 15: 3111-3120.

32. Janot F, Klijanienko J, Russo A, et al. Prognostic value of clinicopathological parameters in head and neck squamous cell carcinoma: a prospettic analysis. *Brit. J. Cancer*, 1996; 73: 531-538.

33. Kato I et al. Prospective study of the association of alcohol with cancer of the upper aerodigestive tract and other sites. *Cancer Causes Control* 1992; 3: 145-151.

34. Klemann D et al. Estrogen feedback tests in women with laryngeal carcinomas. *Laryngorhinootologie* 1996; 75: 88-90.

35. Koufman JA. The otolaryngologic manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD): a clinical investigation of 225 patients using ambulatory 24-hour pH monitoring and an experimental investigation of the role of acid and pepsin in the development of laryngeal injury. *Laryngoscope* 1991; 101 (suppl 53): 1-78.

36. Laforest L et al. Laryngeal and hypopharyngeal cancers and occupational exposure to formaldehyde and various dusts: a case-control study in France. *Occup Environ Med* 2000; 57: 767-773.

37. Laramore GE (Editor). Radiation Therapy of Head and Neck Cancer. Springer-Verlag, Berlin Heidelberg, 1989.

38. La Vecchia C et al. Dietary Indicators of Laryngeal Cancer Risk. *Cancer Research* 1990; 50: 4497-4500.

39. Lechuga R et al. Estudio e incidencia del carcinoma de laringe en mujeres. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2000; 51: 129-132.

40. Levendag PC et al. Local tumor control in radiotherapy of cancer in the head and neck. Am. J. Clin. Oncol., 1996; 19: 469-477.

41. Maier H, Tisch M. Epidemiology of laryngeal cancer: Results of the Heidelberg case-control study. *Acta Otolaryngol* (Stockh) 1997; Suppl 527: 160-164.

42. Matthias C et al. Influence of genetic variation in the major histocompatibility complex on head and neck cancer susceptibility. *Laryngorhinootologie* 2001; 80: 595-600.

43. Merlano M., Benasso M., Cavallari M., et al. Chemotherapy in Head and Neck Cancer. *Oral Oncol, Eur. J. Cancer*, 1994; 30: 283-289.

44. Merlano M, Benasso M, Corvò R, et al. Five-year update of a randomized trial of alternating radiotherapy and chemotherapy compared wigh radiotherapy alone in treatment of unresectable squamous cell carcinoma of the head and neck. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1996; 88: 583-589.

45. Molinari R, et al. Principi di chirurgia. In "Medicina Oncologica", G. Bonadonna, G. Robustelli della Cuna (Eds.), 5a edizione, Masson, Milano, 1994; 259-272.

46. Mork J et al. Human Papillomavirus infection as a risk factor for squamous-cell carcinoma of the head and neck. *N Engl J Med* 2001; 344: 1125-1131.

47. Navarro C et al. Cancer incidence in Murcia, Spain, in 1982: first results from a population- based cancer registry. *Int J Cancer* 1986; 38: 1-7.

48. Negri E, La Vecchia C, Franceschi S, Tavani A. Attributable risk of oral cancer in Northern Italy. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.*, 2: 189-193, 1993.

49. Olsen J et al. Interaction of alcohol and tobacco as risk factors in cancer of the laryngeal region. *Journal of Epidemiology and Community Health* 1985; 39: 165-168.

50. Olson NR. Laryngopharyngeal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Otolaryngol Clin North Am* 1991; 24: 1201-1213.

51. Oreggia F et al. Meat, fat and risk of laryngeal cancer: a case-control study in Uruguay. *Oral Oncol* 2001; 37: 141-145.

52. Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J, Raymond L, Young J (eds.). Cancer Incidence in Five Continents. Vol. VII. IARC Scientific Publication No. 143. Lyon. International Agency for Research on Cancer, 1997.

53. Peters LJ, Goepfert H, Ang KK, et al. Evaluation of the dose for postoperative radiation therapy of head and neck cancer: first report of a prospective randomized trial. *Int. J. Radiat.*

Oncol. Biol. Phys., 1993; 26: 3-11.

54. Pinsolle J, Pinsolle V, Majoufre C. et al. Prognostic value of histologic findings in neck dissections for squamous cell carcinoma. *Arch. Otolaryngol. Head and Neck Surg.*, 1997; 123: 145-148.

55. Pou AM et al. Prevalence of Herpes Simplex Virus in Malignant Laryngeal Lesions. *Laryngoscope* 2000; 110: 194-197.

56. Schlecht NF et al. Effect of smoking cessation and tobacco type on the risk of cancers of the upper aero-digestive tract in Brazil. *Epidemiology* 1999; 10: 412-418.

57. Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr. (eds). Cancer Epidemiology and Prevention. Second Edition. New York: Oxford University Press, 1996.

58. Shanmugaratnam K, et al. Histological typing of tumours of the upper respiratory tract and ear. World Health Organization. International Histological Classification of Tumours, 2 nd edn., Springer-Verlag, Berlin 1991.

59. Shirinian MH, Weber RS, Lippman SM et al. Laryngeal preservation by induction chemotherapy plus radiotherapy in locally advanced head and neck cancer: the M. D. Anderson Cancer Center experience. *Head Neck* 1994; 16(1): 39-44.

60. Smit CF et al. Diagnosis and consequences of gastropharyngeal reflux. *Clin Otolaryngol* 2000; 25: 440-455.

61. Smith EM et al. Human papillomavirus and risk of laryngeal cancer. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2000; 109: 1069-1076.

62. Smith AH et al. Epidemiological Evidence Indicates Asbestos Causes Laryngeal Cancer. *Journal of Occupational Medicine* 1990; 32(6): 499-504.

63. Spitz MR et al. Squamous Cell Carcinoma of the Upper Aerodigestive Tract. A Case Comparison Analysis. *Cancer* 1988; 61: 203-208.

64. Trigg DJ et al. Influence of tobacco and alcohol on the stage of laryngeal cancer at diagnosis. *Laryngoscope* 2000; 110: 408-411.

65. Tuyns AJ et al. Cancer of the Larynx, Hypopharynx, Tobacco and Alcohol: IARC International Case-Control Study in Turin and Varese (Italy), Zaragoza and Navarra (Spain), Geneva (Switzerland) and Calvados (France). *Int J Cancer* 1988; 41: 483-491.

66. Veenstra J et al. Alcohol consumption in relation to food intake and smoking habits in the Dutch National Food Consumption Survey. *European Journal of Clinical Nutrition 1993;* 47: 482-489.

67. Virtaniemi JA et al. Is the subsite distribution of laryngeal cancer related to smoking habits? *Acta Oncol* 2000; 39: 77-79.

68. Ward PH, Hanson DG. Reflux as an etiological factor of carcinoma of the laryngopharynx. *Laryngoscope* 1988; 98: 1195-1159.

69. Watkinson JC et al. *Stell & Maran's Head and neck surgery.* 4th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 2000.

70. Wennerberg J. Predicting response to therapy of squamous cell carcinoma of the head and neck (review). *Anticancer Res.*, 1996; 16: 2389-2396.

71. Wong G, Stidley C, Dressler L, et al. Predictive value of flow cytometric analysis in DNA contents in patients with locally advanced head and neck carcinoma. *J. Laryngol. Otol.*, 1996; 110: 243-248.

72. Zang EA, Wynder EL. Reevaluation of the confounding effect of cigarette smoking on the relationship between alcohol use and lung cancer risk, with larynx cancer used as a Quer M et al. Análisis de 2500 carcinomas epidermoides de cabeza y cuello. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2001; 52: 201-205.

73. Zheng W et al. Diet and Other Risk Factors for Laryngeal Cancer in Shanghai, China. *American Journal of Epidemiology* 1992; 136(2): 178-191.

Controllo e terapia del tabagismo

Control and therapy of the tabagismus

R. Principe
U.O. - Az. Ospedaliera S. Camillo - Forlanini

Riassunto: Un effettivo controllo del tabagismo coinvolge diversi ambiti sociali: la scuola, i mass-media, i politici. Attualmente la prevenzione più efficace è la campagna antifumo nelle scuole, ma nei bambini, prima degli 11 anni; perché a questa età già iniziano a fumare. Per una terapia antifumo efficace è necessario comprendere se il fumatore è pronto a smettere di fumare e dopo aiutarlo con il supporto comportamentale e farmacologico. Ma è molto importante continuare gli incontri per un anno dalla data di cessazione per evitare le ricadute.

Summary: An effective control on the tabagismus insolves different social environments: schools, mass-media, politics. Actually the most effective prevention is the anti-smoke compaign in the schools, but in the children, before they are eleven years old, because this age already they start to smoke. For an effective therapy anti-smoke is necessary to understand if the smoker is ready to stop smoking and after to support him with behaviour and help him with pharmacologic supporters. Is very important to follow him during one year from the stopping of smoking to avoid the relapses.

Parole Chiave: Tabacco, fumo
Key words: Tobacco, smoke

La prevenzione ed il trattamento del tabagismo possono modificare la storia naturale di molte malattie fumo-correlate. E' quindi necessario conoscere i presupposti teorici e l'operatività della lotta contro il fumo di tabacco.

Questa abitudine, secondo l'OMS classificabile in determinate condizioni come tossicodipendenza, è una malattia di interesse pneumologico in quanto causa diretta o indiretta di un gran numero di patologie respiratorie (W.H.O., 1992).

Prevenzione

Per affrontare anche operativamente il tema della prevenzione del fumo di tabacco è necessario il coinvolgimento di istituzioni sociali e amministrative, che realizzino programmi coordinati e a lungo termine; valendosi dell'esperienza di altri Stati che già hanno ottenuto risultati positivi nel ridurre la prevalenza di fumatori. Per raggiungere tale scopo sono state necessarie tre azioni:

1) impedire o ridurre l'iniziazione al fumo degli adolescenti;
2) creare nei fumatori attivi la motivazione a smettere;
3) mantenere nei fumatori che sono riusciti a smettere l'astinenza raggiunta.

Realizzabili attraverso tre interventi prioritari:

Programmi di intervento a livello scolastico

Questi sono stati più usati negli Stati Uniti, per prevenire il fumo nei giovani. Inizialmente le strategie più comuni erano basate sull'idea di spaventare, partendo dal presupposto che i giovani fumano perché ignorano le conseguenze. I programmi successivi invece si sono concentrati sui fattori sociali perché hanno un ruolo determinante sul comportamento nei riguardi del fumo e in questi programmi si insiste soprattutto sulla necessità di fornire strumenti perché il singolo sappia resistere alla pressione, che lo spinge a iniziare a fumare. Bisogna rafforzare la capacità di prendere decisioni, quindi autostima e imparare a dire di no al fumo. E' importante l'addestramento allo sviluppo di capacità di resistenza alla pressione sociale. I programmi con esito positivo erano solitamente basati su un training per imparare a riconoscere le influenze esterne che spingono a fumare, a darsi delle regole, a promettere o impegnarsi pubblicamente a non fumare. Quindi programmi mirati sullo sviluppo della personalità avevano un maggiore successo ri-

spetto a quelli con un approccio di tipo informativo-didattico (1). Per realizzare ciò è necessario formare prima gli insegnanti perché il loro esempio influenza i giovani e perché per intervenire sul comportamento dei giovani riguardo al fumo i programmi di prevenzione devono iniziare prima degli 11-17 anni, età ormai in cui iniziano a fumare e l'atteggiamento verso il fumo si è già strutturato. I programmi di intervento devono iniziare tra i 4 e gli 8 anni, (2) prima che i modelli di comportamento siano consolidati, da insegnanti che una volta preparati sapranno tradurlo in un opportuno linguaggio pedagogico necessario per quelle fasce di età.

Ridurre il numero dei soggetti che iniziano a fumare è il primo obbiettivo, per invertire la tendenza alla diffusione del fumo. Quindi è auspicabile in futuro una collaborazione tra Ministero dell'Istruzione e della Salute per tale realizzazione.

Campagne sui mass-media

Radio, spot TV, giornali, cinema, sono il mezzo per veicolare messaggi di tipo comportamentale che molta influenza hanno su gli usi e costumi. In Inghilterra dati del Gennaio-Marzo 1999 indicano che i giovani fra i 4 e i 15 anni guardano la televisione per un tempo totale di 18 ore a settimana mentre i ragazzi tra i 16 ed i 24 anni per 20 ore. E' ormai dimostrato che la televisione sia capace di influenzare la percezione del mondo reale e dei comportamenti sociali accettabili da parte dei giovani e anche di contribuire alla definizione delle norme culturali.

Per questo le campagne antifumo sui giovani sono incentrate a prevenire l'inizio del fumo. I messaggi in TV mostrano come sviluppare la capacità di resistere alla tentazione di iniziare a fumare e di esercitare un ruolo sugli altri, opportunamente trasmessi dopo le ore di scuola o nelle ore di maggiore ascolto. Tali programmi mirano anche a creare una immagine negativa nei confronti dell'abitudine al fumo ed a saper individuare criticamente le pubblicità subdole che spingono al fumo. Ma si è anche visto che l'efficacia di queste campagne dipende anche dall'intensità e dalla durata degli interventi e se rappresentate con la collaborazione di persone della stessa età del pubblico cui sono dirette.

Purtroppo i costi di tali campagne pubblicitarie sono molto elevati e le case produttrici di sigarette hanno avuto negli anni passati il sopravvento con una pubblicità esattamente contraria. Le nuove disposizioni di legge hanno vietato la pubblicità diretta ed indiretta del tabacco entro una data fissata dalla Comunità Europea: ottobre 2006.

Interventi a livello di comunità

Prevedono diverse attività coordinate tra loro e tutte tese a sostenere l'intervento antifumo quale la restrizione della vendita di tabacco a certe fasce di età inferiori ai 16 anni, l'aumento del prezzo delle sigarette che favorisce la riduzione del consumo di sigarette tra i più giovani, la creazione di luoghi per fumatori, eventi all'aperto con pubblica approvazione delle attività antifumo da parte di personaggi famosi, applicazione delle leggi statali per scoraggiare il fumo in tutte le strutture pubbliche ospedali, uffici postali, banche, manifestazioni di promozione della salute, istituzione di centri per la terapia del tabagismo. Il finanziamento dovrebbe derivare principalmente dalle tasse sul tabacco.

Da tutto ciò si evince che per prevenire l'abitudine al fumo non basteranno le acquisizioni scientifiche; è necessario un coordinamento attivo in diversi ambiti di intervento e la Legge da sola non è sufficiente a controllare il fenomeno. E' necessario stabilire anche in Italia un percorso di ricerca metodologicamente solido per valutare l'efficacia e il rapporto costo-efficacia dei diversi interventi.

Terapia del tabagismo

L'intervento medico, in ambito pneumologico, della terapia antifumo non può prescindere da una valutazione clinica-funzionale, che spesso lo stesso paziente vuole per conoscere il proprio stato di salute riguardo i possibili danni da fumo. Essa prevede una visita specialistica con richiesta di eventuale Radiografia del Torace, spirometria con prova farmacodinamica, saturomatria, e misurazione del monossido di carbonio esalato (exhCO) oppure della carbossiemoglobina (COHb) e la valutazione clinica delle eventuali malattie fumo-correlate, se già esistenti con la richiesta degli esami diagnostici opportuni, quando necessari. Altro dato da tenere sotto controllo sarà il peso corporeo, va previsto al paziente un incremento ponderale inevitabile di 3-4 Kg per il venir meno degli effetti metabolici del "consumo energetico" della nicotina e quindi vanno anticipati semplici consigli dietetici, che oltre a ridurre l'aumento ponderale potranno essere utili per un apporto di sostanze alimentari antiossidanti.

Esistono diversi approcci farmacologici e non, i metodi terapeutici più usati sono: l'intervento minimo, la terapia cognitivo-comportamentale individuale o di gruppo, l'approccio farmacologico, l'ipnosi e l'agopuntura. Qui verranno analizzati solo l'intervento minimo, la terapia comportamentale e quella farmacologia con nicotina e bupropione, in quanto l'ef-

ficacia delle altre non è stata sufficientemente dimostrata.

L'intervento minimo

E' quello richiesto soprattutto al Medico di famiglia poiché anche il solo consiglio verbale "breve" (2-3 minuti) si è dimostrato efficace nel promuovere la motivazione del fumatore a smettere e nell'aumentare la percentuale di coloro che smettono definitivamente[3]. Comunque si tratta di un intervento standardizzato[4] (le 5° dei paesi anglosassoni: Ask, Advice, Assess, Assist, Arrange).

1) Chiedere: identificare sistematicamente tutti i fumatori ad ogni visita.
2) Raccomandare: raccomandare a tutti i pazienti di smettere in modo chiaro.
3) Identificare: identificare tutti i fumatori motivati a tentare di smettere, chiedere a tutti i fumatori se desiderano fare un tentativo per smettere.
4) Assistere: aiutarlo con un piano per smettere, stabilire una data di cessazione, consigli alimentari, comunicarlo ai familiari e amici, prescrivere la terapia farmacologia, fornire materiale stampato sull'argomento.
5) Pianificare: prevedere contatti futuri di rinforzo alla motivazione e per il follow-up.

Se non sufficiente dovrà seguire la proposta di un centro antifumo soprattutto se il paziente è già affetto da una malattia fumo correlata, dove tale intervento sarà svolto in modo più ampio.

La terapia cognitivo-comportamentale.

Deve essere svolta da uno psicologo, lo pneumologo però deve conoscerne le caratteristiche per poterla prescrivere quando necessaria; comunque può attuare egli stesso un intervento di supporto oltre le proprie competenze specialistiche.

Il primo obiettivo dell'operatore è quello di conoscere il grado di motivazione a smettere del fumatore e quindi bisogna far riferimento al modello degli stadi di cambiamento elaborato da Prochaska e Di Clemente [5]. (Tab.I)

Tab.1

STATI DI CAMBIAMENTO SECONDO PROCHASKA E DI CLEMENTE

1) Precontemplazione (non è consapevole della necessità di smettere).
2) Contemplazione (riflette sulla possibilità di smettere, ma non riesce a pensare concretamente al distacco).
3) Determinazione (la persona si sente più decisa a smettere).
4) Azione (si confronta con l'abbandono dalle sigarette).
5) Mantenimento (mantenere il risultato).
6) Ricaduta (ricomincia a fumare).

TIPI DI INTERVENTO

1) Mantenere un buon rapporto con il paziente.
   Sottolineare i vantaggi del non fumare.
   Non proporre terapie specifiche.
   Non farsi coinvolgere in discussioni.
2) Evocare le ragioni per cambiare ed i rischi che si corrono se non si cambia.
   Aumentare l'autostima dell'utente per cambiare l'attuale comportamento.
3) Aiutare l'utente a definire la migliore strada da prendere per trovare il modo di cambiare.
4) Aiutare l'utente a compiere il primo distacco.
5) Identificare ed utilizzare strategie che impediscano la ricaduta.
6) Calcolarla come una fase possibile durante il percorso di cambiamento, utile come esperienza per conoscere la circostanza a rischio da prevenire nel prossimo tentativo.

A seconda dello stadio di cambiamento nel quale si trova la persona si potranno trovare così le seguenti situazioni: non pronto a smettere, incerto, pronto a smettere.

Fumatori in stadi diversi richiedono approcci diversi di ciò si dovrà tener conto in ogni intervento e durante tutto il trattamento in quanto sono possibili veloci cambiamenti di direzione.

Quindi se si decide di proseguire bisognerà creare nell'utente la consapevolezza del suo comportamento e delle sue abitudini a fumare e per fare ciò si propone il diario del fumatore a partire dal giorno del primo contatto.

DIARIO DEL FUMATORE

Giorno della settimana ..... Data .....

N. del pacchetto del giorno .....

Sigaretta	Ora	Attività	Umore	Grado di bisogno	Ragione per cui fuma	Fumata	Non fumata
1				12345			
2				12345			
3				12345			
4				12345			
5				12345			
6				12345			

Il diario fa si che il fumatore possa riconoscere le proprie abitudini e le situazioni che lo spingono a fumare e possa prendere in considerazione alternative da escogitare in tali situazioni [6]. Il fumo è un comportamento che non richiede un'attività decisionale continua; con la consapevolezza dell'individuo si può interrompere questa serie di gesti automatici. L'autosservazione spezza dunque l'automatismo [7] e alla fine resteranno solo le sigarette veramente importanti, quindi, in accordo con il paziente, va fissata una data di cessazione. In linea di massima il paziente che ha iniziato la dissuefazione ha bisogno di frequenti contatti "di rinforzo" alla motivazione. Spesso il risultato del tentativo di smettere è la ricaduta, circa il 30-40 % dei fumatori che hanno tentato di smettere in tali centri è ancora astinente ad un anno. Si dovrà in questa fase facilitare subito il rientro riavviando i vari stadi di cambiamento fino all'azione, superando la demoralizzazione causata dalla ricaduta, sostenendo e confermando la capacità del paziente di smettere. Un fumatore impara molto dalle ricadute, soprattutto le situazioni a rischio (Tab.2) e le strategie (Tab.3) che consentono di resistere al desiderio di fumare. Quindi al paziente va spiegato che le ricadute fanno parte del processo di apprendimento.

Tab. 2 - Situazioni a rischio

* Stati d'animo negativi: rabbia, frustrazioni, depressione, noia.
* Conflitti interpersonali: familiari, lavorativi.
* Pressioni sociali, sia esercitate direttamente da un'altra persona, sia indirettamente, derivati dal fatto di trovarsi in una situazione con altri fumatori.
* Bere alcolici, caffè, mangiando.
* Rilassarsi a casa nel dopo cena, TV.

Tab. 3 - Strategie

* Ritardare l'accensione della sigaretta a un momento successivo.
* Involarsi (spostarsi in un altro luogo) per modificare la situazione-stimolo.
* Distrarsi pensando ad altro, impegnandosi in altre attività.
* Evitare le situazioni difficili da gestire senza sigaretta.

E' importante ricordare al paziente la cosiddetta regola del tre; il bisogno impellente di fumare dura tre minuti, il giorno più critico da superare è il ter-

zo, il desiderio di fumare stimolato dalla gestualità dura tre settimane.

Vanno anche anticipati al paziente i sintomi di astinenza, ma nessuno di questi è pericoloso per la salute: depressione, tensione, irritabilità, irrequietezza, intenso desiderio di fumare, difficoltà di concentrazione, disturbi del sonno, sudorazione, aumento dell'appetito, problemi gastrointestinali, riduzione della frequenza cardiaca e della pressione arteriosa, instabilità emotiva.

La terapia farmacologica

Da alcuni anni in Italia abbiamo la cosiddetta terapia sostitutiva della nicotina (NRT) e più di recente anche in Italia disponiamo del bupropione nato come farmaco antidepressivo ma rivelatosi poi utile anche nella disassuefazione al fumo.

L'evidenza di efficacia è provata solo per la terapia sostitutiva con nicotina e per il bupropione. Percentuali maggiori di astinenza (40% ad un anno) si hanno con terapie combinate: supporto comportamentale più terapia farmacologia, ma la sola nicotina in confronto al placebo raddoppia le percentuali di astinenza.

Il presupposto teorico di questi farmaci è di rendere più tollerabili i sintomi dell'astinenza nel fumatore che smette e quindi evitare le ricadute. Il modo più accurato d'indagine sul grado di dipendenza da nicotina è il Test di: Fagerstròm [8], che permette di impostare la terapia sostitutiva con nicotina (NRT) su misura per ciascun paziente. (Tab.4)

FAGERSTROM TEST FOR NICOTINE DEPENDENCE (FTND)		Punti
1- Quanto tempo dopo il risveglio accende la prima sigaretta?	Entro 5 min. 6-30 min. 31-60 min. dopo 60 min.	3 2 1 0
2 - Trova difficile astenersi dal fumare in luoghi dove è vietato?	Si No	1 0
3 - Quale tra tutte le sigarette che fuma in un giorno trova più gratificante?	La prima del mattino Qualsiasi	1 0
4 - Quante sigarette fuma in una giornata?	0-10 11-20 21-30 >31	0 1 2 3
5 - Fuma con maggiore frequenza nelle prime ore dopo il risveglio che nel resto della giornata?	Si No	1 0
6 - Fuma anche se è tanto malato da dover rimanere a letto tutto il giorno?	Si No	1 0
Interpretazione del test. Grado di dipendenza: da 0 a 2 molto basso - da 3 a 4 basso - da 5 a 6 medio - da 7 a 8 alto - da 9 a 10 molto alto		

Dalla conoscenza fisiologica della dipendenza si può risalire alla comprensione della crisi di astinenza poiché l'effetto della nicotina sui recettori cerebrali colinergici-nicotinici determina la liberazione di aceticolina, dopamina, noradrenalina in quantità dipendenti dall'esposizione [9].

La nicotina però con il tempo porta come per le altre droghe cocaina, l'anfetamina, l'etanolo ad una lenta desensibilizzazione e quindi sono necessari continui boli di nicotina per ottenere soprattutto un rinforzo positivo delle sensazioni piacevoli provocate dalla dopamina a livello del nu-

cleo accumbes nel sistema mesolimbico.

E' bene però usare cautela nell'uso di NRT in particolari patologie quali: IMA, angina pectoris instabile grave, ictus acuto, ipertensione arteriosa, insufficienza epatica e/o renale, ulcere gastriche o duodenali, diabete, feocromocitoma, ipertiroidismo; poiché la nicotina causa il rilasciamento delle catecolamine dalle ghiandole surrenali.

Comunque nessuna formulazione di NRT è in grado di determinare un "picco" positivo di rinforzo così rapido come quello che si ha fumando, dove in 10 sec. la nicotina supera la barriera ematoencefalica e si lega ai recettori, determinando le sensazioni piacevoli note.

Differenti formulazioni di NRT

Cerotti a cessione transdermica di nicotina.

Questi forniscono un livello basale sicuro di nicotina, il cerotto si applica appena svegli e si toglie, a seconda delle formulazioni, o alla sera prima di andare a letto o il mattino successivo, quando lo si sostituisce con uno nuovo.

Nel prescrivere il dosaggio, il medico deve principalmente tener conto del numero di sigarette fumate, del loro contenuto nicotinico e del punteggio raggiunto nel test di Fagerstrom unitamente alla misurazione del CO espirato.

Ad un fumatore medio (20 sigarette/die; test di Fagerstrom tra 5 e 7) si potrà prescrivere un dosaggio iniziale di 25mg da scalare regolarmente nei mesi successivi.

Nei pazienti che sentissero la mancanza del "picco" di nicotina corrispondente all'inalazione o in quelli che raggiungono punteggi molto elevati nel test di Fagerstrom (da 8 a 10) si possono affiancare al cerotto le gomme o l'inalatore da utilizzarsi episodicamente, quando il desiderio di fumare è forte. L'unica controindicazione vera e propria all'utilizzo di NRT è la gravidanza: ciò perché la nicotina può danneggiare il cervello del feto.

Gomme da masticare alla nicotina.

In genere la prescrizione da consigliare è una gomma in sostituzione di ogni sigaretta almeno una gomma/ora. Il paziente dovrebbe avere le gomme sempre con sé. Possono anche essere utilizzate delle associazioni con altre formulazioni.

Inalatori di nicotina.

Questi hanno la forma di un bocchino e possono alloggiare al loro interno una cartuccia formata da un filtro poroso imbevuto di nicotina. Lo scopo di questa formulazione è quello di fornire al fumatore la quantità standard di nicotina associata alla gestualità nonché di riprodurre, mediante un particolare aroma, le usuali sensazioni gustative.

Le capsule sub-linguali.

Sono indicate per chi non può masticare, ed anche queste sono da sostituire ad ogni sigaretta non fumata. Quindi dalle 16 alle 24 cp die per almeno 12 settimane, da ridurre gradualmente.

Il Bupropione

Si tratta di un antidepressivo, già da tempo in commercio negli Stati Uniti, che ha dimostrato una notevole attività nel ridurre i sintomi dell'astinenza da nicotina nei pazienti che smettono di fumare, in modo non collegato all'attività antidepressiva.

Inibisce il re-uptake neuronale della dopamina e noradrenalina che mediano le sensazioni del piacere-benessere quali il paziente ha dopo aver fumato, riducendo la sindrome da astinenza.

Il dosaggio è di 150mg die per 7 giorni poi 150mg x 2 die per 7-9 settimane.

La prima compressa va presa al risveglio e la seconda dopo 8 ore nel primo pomeriggio per ridurre l'insonnia che può dare in alcuni casi.

Le controindicazioni sono: crisi convulsive in anamnesi, precedenti di neurochirurgia, o di trauma cranico, anamnesi di anoressia e bulimia, con tali precedenti c'è il rischio di convulsioni (1 caso su 1000) facilitate in presenza di anamnesi positiva per etilismo.

Il farmaco è risultato estremamente efficace, in combinazione con la NRT i tassi di astinenza a un anno sono superiori a qualsiasi altra associazione [10].

Conclusioni

Il compito del medico consiste nell'individuare il paziente fumatore, invitarlo a smettere, informarlo dei rischi del fumo, attuando se necessario un intervento minimo di supporto oltre alla prescrizione della terapia farmacologia.

Se possibile lo pneumologo potrà organizzare l'ambulatorio per smettere di fumare seguendo le linee guida già pubblicate [11].

L'intervento dello psicologo andrà correttamente prescritto quando necessario e potrà dunque avvenire nel contesto dell'ambulatorio per la terapia del Tabagismo, ovvero in regime di consulenza.

Le persone con malattia fumo-correlata vanno comunque anche più volte avviate al trattamento antifumo perché le fasi di cambiamento nella vita possono essere molto rapide e perché nei nostri pazien-

ti fumatori affetti in prevalenza da BPCO, esistono con dimostrata evidenza scientifica, soltanto due misure terapeutiche in grado di migliorare sia la qualità della vita che l'aspettativa di vita stessa: l'ossigenoterapia e l'abolizione del fumo [12].

Comunicazione congressuale del 18 febbraio 2005 a Roma - "La patologia da fumo in O.R.L."
Ricevuto: 12.11.2004
Accettato: 13.2.2005
Corrispondenza: Dott.ssa Rosastella Principe
Azienda S.Camillo-Forlanini - tel. 06.55552514
e-mail: stella.principe@tele2.it

Bibliografia

1. Lister - Sharp D, Chapman S, Steeart - Brown S, et al. *Health Promoting Schools and Health Promotion in School - Two Systematic Reviews*. Forthcoming HTA.

2. Porcellato L, Dugdill L, Springett J, et al. *Primary school-children - Perceptions of smoking: implication for health education*. Health Education Research 1999; 14: 71-83.

3. Law M, Tang JL, Wald N - *An analysis of the effectiveness of interventions intended to help people stop smoking*. Arch Inter Med 1995; 155: 1993-1941.

4. Fiore MC, Bailey WC, Cohen SJ, et al. *Smokingcessation: clinical pratice guideline No18 Rockville - Md, US department of health and human services*, Public health service, Agency for health care policy and research.

5. Prochaska JO, Di Clemente CC - *Toward a comprehensive model of ch'ange*. In: Miller WR & N, eds. Healther Treating additive behaviours: Process of change. Plenum Press, New York, 1986, pp 3-27.

6. Erwin E - *Behaviour therapy: scientific, philosophical and moral foundation*. Cambridge University Press, new york 1978.

7. Dettore D - *Il concetto di aspettativa. Terapia del comportamento* 1985, 8: 65-74.

8. Fagerstrom KO, Schneider NG - *Measuring nicotine dependance: a review of the Fagerstrom Tolerance questionnaire*. J Behav Med 1989: 12: 159-82.

9. Picciotto MR - *Common aspects of the action of nicotine and other drugs of abuse*. Drug Alchol Depend 1998; 51: 165-72.

10. Jorenby DE, Leischow SJ, et. al. *A controlled trial of sustained - release buproprion, a nicotine patch, or both for smoking cessation*. N Emgl J Med 1999, 340: 685-691.

11. Nardini S, Bertoletti R, Carrozzi L, Sabato R - *Raccomandazioni per l'attivazione di un ambulatorio per il trattamento della dipendenza da fumo di tabacco in ambito pneumologico* Rassegna di Patologia dell'Apparato Respiratorio. Documento Vol-15 n.3 giugno 2000.

12. Kanner RE - *Early intervention in Chronic obstructive pulmonary disease review of the Lung Heat Study* results. Med Clin North Am 1996 May; 80 (3): 523-547.

Il danno da fumo in medicina legale

The smoke damage in forensic medicine

L. Maci
Consulente O.R.L. Centri Medico-Legali I.N.A.I.L. Brindisi e Taranto I
e Medico Otoiatra libero professionista - A.I.O.L.P.

Riassunto: L'accertamento dei pretestati danni fumo-indotti costituisce, causa la complessità della materia, la delicatezza dell'iter metodologico-procedurale, la ricca documentazione giuridica, per il Medico Legale e per lo specialista che lo affianca (oncologo, pneumologo, otorinolaringoiatra, internista, medico del lavoro ecc.), un tema di grande interesse e di rilevante impegno professionale. L'autore analizza in questo elaborato le normative vigenti, il nesso di causalità, il possibile ruolo di compartecipazione nell'ambito delle malattie professionali.

Summary: The verification of the damages induced by smoke is a complicated theme which is considered by Legal Doctors and the Specialist who work with them (E.N.T. Specialists, Oncologisyts, Specialists in internal medicine, pulmonlogists, occupational medics) a quite delicate and interesting matter that requires a serious and professional care in order to be dealed properly. This is because its complicated content, the delicate methodological procedure, and the countless legal documents that need to be gathered. In this work, the Author analyses the laws in force , the casualness's connexion and the possibile dutie's sharing within the occupational deseases.

Parole chiave: Fumo, danno, nesso di causalità, medicina legale, malattia professionale
Key words: Smoke, damage, casualness connexion, forensic medicine, occupational disease

Introduzione

Il tabagismo è definito come "sindrome tossica conseguente all'uso eccessivo e protratto di tabacco" ed è un fenomeno che, oltre a essere visto sotto il profilo della gravità e del costo sociale dei danni sanitari, va considerato come una vera e propria tossicolofilia, caratterizzata da una forte dipendenza. [28,44]

La correlazione tra l'abitudine al fumo di tabacco e lo sviluppo ad esso connesso di varie patologie venne per la prima volta pubblicamente ed organicamente denunciata dal First Surgeon General's Report on Smoking and Health nel 1964. [37-38]

Il fumo di tabacco compare tra le cause di morte nell'ultima revisione della classificazione internazionale delle malattie (International Classification Disease, ICD X) ed è considerato quale causa efficiente nella patogenesi di diversi tipi di neoplasie e di diverse altre malattie non neoplastiche ad evoluzione potenzialmente letale.

L'iter patogenetico del danno da fumo è stato ampiamente dimostrato sulla base di dati sperimentali,di studi clinici a breve termine e di studi epidemiologici molto estesi, sia in termini di popolazioni studiate che di tempo di osservazione.

Le associazioni documentate sono state definite statisticamente "causali" sulla base della plausibilità biologica,della riproducibilità di un'appropriata relazione temporale tra esposizione e patologia e della presenza di effetti dose-dipendenti.[46-10]

La patogenicità del fumo è riconducibile alla presenza di oltre 4000 sostanze nocive contenute nel prodotto della combustione del tabacco.

Il fumo passivo o involontario o second hand smoking si definisce come l'esposizione di una persona che non fuma al fumo di tabacco prodotto da altri ed è associato ad effetti deleteri proprio come il fumo attivo, anche se con minori livelli di rischio. [9-47]

Il fumo passivo, al pari di quello "attivo", è stato classificato dallo IARC come sostanza cancerogena di Gruppo I per l'essere umano. [27]

L'accertamento dei pretestati danni fumo-indotti costituisce , causa la complessità della mate-

ria, la delicatezza dell'iter metodologico-procedurale, la ricca documentazione giuridica, per il Medico Legale e per lo specialista che lo affianca (oncologo, pneumologo, otorinolaringoiatra, internista, medico del lavoro ecc.), un tema di grande interesse e di rilevante impegno professionale.

Sulla scia dell'onda lunga di analoghi primi provvedimenti della Suprema Corte Statunitense, sono arrivati anche in Italia i primi processi per danni cagionati tanto dal fumo attivo (Stalteri,1991) quanto dal fumo passivo.(Paribas,2001). [3]

La Corte Costituzionale e la Corte di Cassazione autorevolmente hanno deliberato sull'argomento.[26]

L'art. 32 della nostra Carta Costituzionale difende la salute come bene primario e costituzionalmente garantito, essendo "potiore" ossia prevalente sulle altre norme, ivi compreso anche quello sulla libera impresa.

In tema di tutela della salute dei non fumatori la legge prevede il divieto di fumare nei locali chiusi, ad eccezione di quelli privati non aperti ad utenti o al pubblico; di quelli riservati ai fumatori e come tali contrassegnati.

Infine in ordine ai tumori "professionali", il rapporto di causalità sussiste anche quando la patologia sia stata concausata da altri fattori (v. Cass. 13.10.1988 Mandelli; Cass. 21.11.1990 Castaldi, Cass. 11.05.1990). [34]

Il fumo passivo è stato inserito nella lista III (malattie la cui origine lavorativa è possibile) gruppo 6 - Tumori Professionali codice 04 del Decreto 27 aprile 2004 Ministero del Lavoro e delle Politiche Sociali (elenco delle malattie per le quali è obbligatoria la denuncia ai sensi e per gli effetti dell'art. 139 del T.U. , approvato con decreto del Presidente della Repubblica 30 giugno 1965 n° 1124 e successive modificazioni ed integrazioni).

Intendimento, modesto e sicuramente lacunoso, dell'elaborato sarà quello di sviluppare tanto i temi squisitamente medici e medico-legali tanto quelli eminentemente giuridici, cercando di coniugare, secondo l'assioma "res medica sub specie iuris", lo spirito e il metodo di entrambi gli ordini di pensiero.

Normativa vigente

Nel nostro Paese è vietato fumare nei locali chiusi, ad eccezione di quelli privati non aperti ad utenti o al pubblico; di quelli riservati ai fumatori e come tali contrassegnati.

Legge 16 gennaio 2003, n. 3. Disposizioni ordinamentali in materia di pubblica amministrazione, Art.51 (Tutela della salute dei non fumatori) (GU n. 15 del 20-1-2003 - Supplemento Ordinario n. 5).

Legge 31 ottobre 2003, n. 306. Disposizioni per l'adempimento di obblighi derivanti dall'appartenenza dell'Italia alle Comunità europee. Legge comunitaria 2003. Art. 7 Modifiche all'articolo 51 della legge 16 gennaio 2003, n. 3, in materia di tutela della salute dei non fumatori anche in conformità alla direttiva 2001/37/CE in materia di tabacco. (G.U. n. 266 del 15-11-2003 - Supplemento Ordinario n. 173).

D.P.C.M. 23 dicembre 2003. Attuazione dell'art. 51, comma 2 della legge 16 gennaio 2003, n. 3, come modificato dall'art. 7 della legge 21 ottobre 2003, n. 306, in materia di «tutela della salute dei non fumatori». - G. U. n.300 del 29/12/2003).

Leggi sul fumo - Riferimenti Costituzionali
Articolo 32 della Costituzione Italiana
Articolo 41 della Costituzione Italiana
Articolo 2043 del Codice Civile - Risarcimento per fatto illecito.

Sanità Pubblica
Divieto di fumare in luoghi determinati. L.11 novembre 1975, n. 584 (1); Divieto di fumare in determinati locali e su mezzi di trasporto pubblico D.M. 18 maggio 1976.
Decreto del Presidente della Repubblica 11 luglio 1980, n.753 (in Suppl. ordinario alla Gazz. Uff. n. 314, del 15 novembre). Nuove norme in materia di polizia, sicurezza e regolarità dell'esercizio delle ferrovie e di altri servizi di trasporto).
Decreto Presidente Consiglio Ministri 14 novembre 1995 - Recepimento della direttiva n. 93/12/CEE relativa al tenore dello zolfo di taluni combustibili liquidi (G.U. 29 novembre 1995, n. 279).

Luoghi di lavoro
Decreto del Presidente della Repubblica n. 303 del 19/3/1956 Norme generali per l'igiene del lavoro.
Decreto legislativo 19 settembre 1994, n. 626 Attuazione delle direttive 89/391/CEE, 89/654/CEE, 89/655/CEE, 89/656/CEE, 90/269/CEE, 90/270/CEE, 90/394/CEE e 90/679/CEE riguardanti il miglioramento della sicurezza e della salute dei lavoratori sul luogo di lavoro. (G.U. n. 265 del 12-11-1994 Suppl. Ordinario n. 141).

Giurisprudenza
Corte Costituzionale - Sentenza 20 dicembre 1996, n. 399.

Pubblicità
L. 10 aprile 1962, n. 165.
Decreto Ministeriale n. 425 del 30 novembre 1991. Regolamento concernente attuazione degli articoli 13, 15 e 16 della direttiva del Consiglio delle Comunità europee del 3 ottobre 1989 (89/552/CEE), relativi alla pubblicità televisiva dei prodotti del tabacco e delle bevande alcoliche ed alla tutela dei minorenni.
Sentenza della Corte di Giustizia europea - 5 ottobre 2000. Direttiva 98/43/CE - Pubblicità e sponsorizzazione a favore dei prodotti del tabacco - Fondamento giuridico Art. 100 A del Trattato CE (divenuto, in seguito a modifica, art. 95 CE).
Etichettatura dei prodotti da tabacco
D.M. 31/07/1990.

Normativa vigente in tema di limitazione e divieto di fumo nei locali aperti al pubblico.

Regio Decreto 24 dicembre 1934, n. 2316, art. 25. "Testo unico delle leggi sulla protezione e l'assistenza della maternita' e dell'infanzia". ".... chi vende o somministra tabacco a persona minore degli anni 16 è punito con la sanzione amministrativa fino a L. 40.000. E' vietato ai minori degli anni 16 di fumare in luogo pubblico sotto pena della sanzione amministrativa di L. 4.000".

Legge 11 novembre 1975, n. 584. "Divieto di fumare in determinati locali e su mezzi di trasporto pubblico". La legge persegue scopi di tutela della salute pubblica.

Direttiva del Presidente del Consiglio dei Ministri del 14 dicembre 1995. "Divieto di fumo in determinati locali della pubblica amministrazione o dei gestori di servizi pubblici "

Requisiti tecnici dei locali per fumatori

- essere contrassegnati come tali;
- essere realizzati in modo tale da risultare adeguatamente separati da altri ambienti limitrofi, dov'è vietato fumare;
- essere delimitati da pareti a tutta altezza sui quattro lati;
- essere dotati d'ingresso con porta a chiusura automatica, abitualmente in posizione di chiusura;
- essere forniti di adeguata segnaletica;
- non rappresentare un passaggio obbligato per non fumatori;
- essere dotato di idonei mezzi meccanici di ventilazione forzata;
- essere mantenuti in depressione non inferiore a 5 Pascal;
- essere la superficie per i fumatori negli esercizi di ristorazione inferiore alla metà della superficie complessiva di somministrazione dell'esercizio;
- non essere riciclabile l'aria proveniente dai locali per fumatori ma deve essere espulsa all'esterno attraverso idonei impianti e funzionali aperture;
- nei locali, in cui è vietato fumare, collocazione di appositi cartelli, adeguatamente visibili, che evidenziano tale divieto;
- nei locali per fumatori collocazione di appositi cartelli con l'indicazione luminosa con la dicitura " area per fumatori ".

In realtà, il discorso sulla tutela della salute è molto più complesso, e richiama ben altre norme, come ha ricordato la *Corte Costituzionale*, rintracciando nel nostro ordinamento tutta una serie di disposizioni necessarie e sufficienti "a proteggere la salute dei lavoratori da tutto ciò che è atto a danneggiarla, ivi compreso il fumo passivo" (vd. *sentenze n. 202 del 1991 e n. 399 dell'11 dicembre 1996*). La Corte ha ricordato che il riconoscimento del diritto alla salute, in quanto bene primario costituzionalmente garantito, opera anche nei rapporti di diritto privato e che una sua eventuale lesione obbliga (secondo l'art. 2043 C.C.) al risarcimento del danno.

I lavoratori possono richiedere misure di protezione dal fumo passivo ai sensi *dell'art. 9 della Legge 300 del 1970*, ma soprattutto possono richiamarsi al *Decreto legislativo n. 626 del 1994*, che offre importantissimi appigli per la tutela concreta dal fumo passivo (vd. art. 1-4-5-18-19-31-33-64-65).

Al comma 6 dell'art. 33 (che ha modificato l'art. 9 del DPR n. 303/56) è detto infatti chiaramente che *"nei luoghi di lavoro chiusi, è necessario far sì che*, tenendo conto dei metodi di lavoro e degli sforzi fisici ai quali sono sottoposti i *lavoratori*, essi *dispongano di aria salubre in quantità sufficiente*, anche ottenuta con impianti di areazione".

E poiché non esiste un valore soglia per le sostanze cancerogene, l'aria per risultare salubre deve essere del tutto priva delle sostanze dannose prodotte dal fumo di tabacco.

Utile, al riguardo, anche il richiamo all'*art. 41*

della nostra *Costituzione* (per il quale l'iniziativa economica privata non può recare danno alla sicurezza, alla libertà e alla dignità umana) e all'*art. 2087 C.C.*, secondo cui "l'imprenditore è tenuto ad adottare nell'esercizio d'impresa le misure che, secondo la particolarità del lavoro, l'esperienza e la tecnica, sono necessarie a tutelare l'integrità fisica e la personalità morale dei prestatori di lavoro".

Il datore di lavoro è dunque *da tempo obbligato, per legge, a garantire aria salubre in quantità sufficiente*, e pertanto può legittimamente impartire nei luoghi di lavoro, con i divieti, ogni altra disposizione atta a tutelare i lavoratori dagli effetti del fumo passivo.

Aspetti medico-legali e giuridici

Due diverse prospettive sono individuabili nei procedimenti legali sui pretestati danni da fumo:

- l'una volta a verificare le eventuali responsabilità nei confronti del soggetto non fumatore e la conseguente risarcibilità del pregiudizio alla salute da questi patito;
- l'altra diretta a censire:

la plausibilità delle aspettative risarcitorie di chi, fumatore o ex fumatore, abbia subito lesioni personali in conseguenza delle sigarette consumate, ovvero dell'erede di colui che sia deceduto in ragione delle medesime circostanze (il tutto, peraltro, senza omettere di considerare le perplessità giurisprudenziali in ordine alla trasmissibilità "iure hereditatis" del danno biologico e del danno non patrimoniale); ovvero, ancora (prospettiva da non escludere in toto ed arbitrariamente), dello Stato italiano medesimo, in ragione dei maggiori costi sociali sostenuti a causa del consumo, da parte della popolazione, dei tabacchi lavorati.

La Corte Costituzionale compie anche una importante affermazione di principio. Statuisce, infatti, fra l'altro, che la dedotta lesione del diritto alla salute può fondare da sola il richiesto risarcimento dei danni ex art. 2043 c.c.. L'art. 32 Cost., "potiore" ossia prevalente sulle altre norme, in collegamento con l'art. 2043 c,c, pone il divieto primario e generale di ledere la salute. Il riconoscimento del diritto alla salute come diritto fondamentale della persona e bene primario, costituzionalmente garantito, è pienamente operante anche nei rapporti di diritto privato.

Dovendosi riconoscere che la lesione del diritto soggettivo garantito dall'art. 32 Cost. integra la fattispecie dell'art. 2043 c.c., non può dubitarsi dell'obbligo di risarcimento per la violazione del diritto stesso. In altri termini, dal detto collegamento dell'art. 32 Cost. con l'art. 2043 c.c. discendono l'ingiustizia del danno e la conseguente sua risarcibilità.

La prospettiva, per contro, muta radicalmente ove si passi a considerare la eventuale risarcibilità del pregiudizio al bene salute patito da un fumatore o da un ex fumatore.

E' in qualche modo superabile il principio dell' "imputet sibi", verificandone l'applicabilità alla luce delle ordinarie regole in materia di negligenza, nesso causale e risarcibilità del pregiudizio patito nonchè censendo eventuali responsabilità (da illecito aquiliano, da violazione di obblighi informativi, da prodotto difettoso).

Il diritto chiede alla medicina una dimostrazione scientifica ed una valutazione tecnica che soddisfi le esigenze della giustizia.

Avere mentalità medico-legale significa vedere i fatti medici sotto l'aspetto del diritto (res medica sub specie iuris) al fine di coniugare il progresso delle acquisizioni scientifiche con il pensiero giuridico e l'evoluzione delle leggi. [8-23-31-41]

I giudizi medico-legali assumono un valore dimostrativo diverso nei riguardi della prova a seconda che vengano emessi secondo criteri di certezza, di probabilità, di possibilità, di esclusione. [2-24]

Punto cardine della medicina legale è dunque il rapporto di causalità cioè il nesso che corre tra due fenomeni che assumono l'uno la qualità di causa e l'altro quella di effetto. Esso rappresenta l'elemento costitutivo della responsabilità per fatto giuridicamente illecito.

E' noto che la causa precede sempre l'effetto, ma questa antecedenza non esprime di per sé un nesso causale in quanto può indicare un rapporto cronologico o un rapporto eziologico a seconda che si verifichi una successione o una connessione di fenomeni. L'antecedente pertanto deve essere anche "necessario" e "sufficiente" potendo talora trattarsi di mera coincidenza.

E' bene dunque esaminare attentamente l'antecedente sotto il profilo quantitativo, qualitativo, cronologico e modale onde poterne graduare l'efficienza causale.

Secondo Gerin la causa in senso medico-legale può essere definita come "quell'antecedente di interesse e valore giuridico dal quale dipende (in concorso di altri fattori o no) l'avverarsi della modificazione peggiorativa della persona pur essa di rilevanza giuridica". [25]

In altri termini e sotto altro profilo può defi-

nirsi causa quell'antecedente il cui ruolo nel meccanismo patogenetico dello specifico evento lesivo o dell'esito dannoso considerato è scientificamente fondato, certo o quantomeno altamente probabile e giuridicamente rilevante.

Quando due o più antecedenti concorrono con unica finalità al determinismo dell'evento si riconoscerà invece un rapporto concausale. Anche in questo caso sono valide le precedenti considerazioni.

Ogni antecedente dovrà cioè essere dotato "di per sé" di efficienza causale.

Si riportano i principi identificativi di causa e concausa.

1. principio dell'antecedenza (valido per entrambe perché ambedue precedono l'effetto);
2. principio della necessità (valido per entrambe);
3. principio della indispensabilità e della insostituibilità (valido per la causa);
4. principio della sufficienza (valido per la causa);
5. principio della esteriorità (sempre valido per la causa non sempre per la concausa);
6. principio della efficienza dannosa (valido per entrambe).

Alcuni antecedenti, pur necessari, non assurgono a dignità di causa o di concausa in quanto determinano semplicemente lo stato anteriore. Devono quindi considerarsi quali "condizioni" od "occasioni".

Le condizioni possono pertanto essere definite come quegli antecedenti costitutivi dello stato anteriore mancando i quali la causa non può agire o non può produrre quel determinato evento del quale la condizione è antecedente necessario o talora insostituibile.

Gli antecedenti occasionali, specie se rappresentati da atti ordinari e fisiologici della vita ,sfumano nella semplice coincidenza ed escludono il rapporto di causalità.

Sempre citando il Gerin ,deve inoltre distinguersi un momento sciogliente liberatore (antecedente causale dotato apparentemente di minima efficienza lesiva ma sempre necessario al verificarsi dell'evento) ed un momento sciogliente rivelatore (antecedente privo di valore causale poiché "ciò che rivela non causa"). [25]

Per il giudizio medico-legale è pertanto sostanziale la ricostruzione la più esatta possibile dello stato anteriore del leso cioè quel complesso di condizioni cliniche, individuali, generali o locali, congenite o acquisite, anatomiche, fisiopatologiche o patologiche, preesistenti all'azione del trauma o dell'antecedente giuridicamente rilevante.

Per giudicare dell'esistenza o meno di nesso causale fra antecedente e susseguente risulta sempre corretto applicare alcuni criteri di giudizio che sono: cronologico, qualitativo, quantitativo, modale, di continuità fenomenologica, di ammissibilità o di possibilità scientifica, epidemiologico-statistico, circostanziale o antropologico, clinico-anamnestico, anatomo-patologico, di esclusione.

In medicina legale il metodo è il complesso di regole che bisogna seguire affinché l'indagine sia espletata in modo corretto e venga quindi considerata adeguata, valida e attendibile. [25]

Il metodo deve essere improntato sul rigorismo obiettivo e sulla dominante conoscenza del rapporto giuridico cui il fatto si riferisce. Secondo il principio del rigorismo obiettivo si deve prescindere dalle aspettative personali in modo da non influenzare lo svolgimento dell'indagine stessa con fatti estranei ai dati concreti. Occorre per prima cosa acquisire i dati obiettivi, sottoporli a critica e quindi valutarli nel modo dovuto. Da qui la necessità di acquisire norme ispirate a criteri di oggettività e l'esigenza di avvalersi di dati che consentano l'avvicinamento sempre maggiore alla certezza scientifica.

La ricerca non può prescindere dall'epidemiologia e dalla elaborazione statistica dei dati raccolti dalla patologia medica. [14-15-18-39-48]

L'indagine statistica, se condotta con estremo rigore scientifico, assume notevole importanza in quei campi ove la medicina ancora non possiede dati certi.

La ricerca epidemiologica ha fornito risultati indispensabili nello studio dell'oncogenesi professionale, consentendo di creare correlazioni logiche tra esposizione ad agenti tossici e insorgenza di malattie basate su stime probabilistiche derivanti dai dati raccolti su soggetti esposti e non esposti. [1-5-16-17-19-43]

La Medicina Legale, come tutte le scienze, pure ed applicate, ha dunque un assoluto bisogno di avvalersi di un metodo per ciascuno dei settori che impegnano la sua attività. La dottrina della "condicio sine qua non", nella sua aggiornata versione che la giurisprudenza, anche della Cassazione, sta progressivamente adottando, richiede la "copertura" di leggi scientifiche. Si ricordano i principi enunciati in proposito da Engisch (1931) secondo cui "il concetto di causa penalmente rilevante coincide con il concetto di causa proprio delle scienze naturali" e "il rapporto causale può essere accertato solo impiegando il criterio della sussunzione sotto leggi naturali".

Il nesso causale è un requisito fondamentale nei reati di evento, per cui la sua determinazione non può essere lasciata alla discrezione del giudice ma deve essere affidata a metodi il più possibile verificabili e controllabili.

Poiché il giudizio sul rapporto causale deve essere motivato, la motivazione non può dunque essere basata se non sul modello della sussunzione sotto leggi scientifiche: un antecedente può essere considerato come condizione necessaria (condicio sine qua non) solo se rientra nell'ambito degli antecedenti che, sulla base di una successione regolare conforme ad una legge dotata di validità scientifica (cosiddetta legge generale di copertura), producono eventi del tipo di quello verificatosi in concreto.

A questo punto, però, bisogna distinguere tra "causalità generale" intesa come idoneità o probabilità statistica ex ante, che coincide con il concetto di aumento del rischio, e la "causalità individuale", "che deve essere provata da esperti, attraverso tests e pareri che sono espressione di una conoscenza e di un metodo scientifico affidabile".

Per accertare che un determinato fattore sia stato, da solo o con il concorso di altri fattori (concause), la condizione necessaria alla produzione di un evento di danno, è indispensabile stabilire preliminarmente se tale fattore è potenzialmente idoneo a produrre quel danno, nelle specifiche condizioni del singolo caso.

Questo accertamento sostanzia il criterio di possibilità scientifica - terminologia proposta a suo tempo da Rinaldo Pellegrini - da ritenere fondamentale e preliminare ad ogni ulteriore analisi, non certo esaustivo. Tale criterio costituisce il momento essenziale, il primo e fondamentale passo del "ragionamento controfattuale" su cui si basa la teoria della "condicio sine qua non". Infatti quando ci si chiede se in assenza di una determinata azione od omissione, ipotizzata o provata nella sua sussistenza, l'evento si sarebbe o meno prodotto, la risposta al quesito deve basarsi anzitutto su di una prima dirimente controdomanda: se sia o meno scientificamente possibile che l'azione od omissione ipotizzata sia in grado di produrre, da sola o con il concorso di altri fattori, quel determinato evento.

Se alla domanda circa la sussistenza o meno di una possibilità scientifica di nesso causale segue una risposta negativa - cioè si può scientificamente escludere anche la mera possibilità di un ruolo causale del fattore lesivo considerato - l'analisi del nesso causale si interrompe proprio in ragione del principio di sussunzione sotto leggi scientifiche. Infatti se una ipotesi è ritenuta, perlomeno allo stato attuale delle conoscenze, scientificamente impossibile, è evidente che il procedimento analitico deve interrompersi in radice e concludersi con la negazione del nesso causale: in altri termini si deve escludere che quel fattore sia stato "condizione contingentemente necessaria" a produrre l'evento.

Tuttavia accertare la possibilità scientifica che un fattore considerato produca uno specifico danno (cioè sia dotato di potenziale idoneità lesiva) significa soltanto constatare una potenzialità scientificamente riconoscibile e riconosciuta; è privo di valore conclusivo, in ambito condizionalistico se, dopo aver accertato la mera possibilità, non si è in grado di accertare, con l'applicazione di altri criteri, la certezza del nesso causale o quantomeno la sua elevatissima probabilità. Non vi è alcuna ragione, a questo proposito, di mettere in discussione il principio della possibilità-idoneità scientifica, quasi si ponesse in contrasto con il principio della "condizione necessaria". Quest'ultima non è accertabile come tale, nella cosiddetta "causalità individuale" (cioè nel caso concreto), se non si prestabilisce che appartiene al novero dei fattori causali riconosciuti dalla scienza medico-biologica capaci di produrre un determinato evento di danno.

Nella "causalità adeguata" il criterio di possibilità scientifica non è invero un criterio che si possa soddisfare con strumenti univoci, data l'eterogeneità della casistica e dei correlativi quesiti causali che vengono prospettati. Esso si avvale dunque di procedimenti differenziati a seconda dei casi, i quali tuttavia possono e debbono ricondursi a principi identificabili, in ultima analisi, nelle "leggi universali" o nelle "leggi statistiche" o quantomeno in "correlazioni scientifiche a carattere empirico e logico".

Esistono senza dubbio casi di comune osservazione in sede medico-legale, in cui il criterio di possibilità consente, sulla base di leggi universali, una risposta facile ed immediata, che altrettanto rapidamente e conclusivamente consente subito l'applicazione positiva del criterio di sostanziale ed umana certezza, senza la necessità di ulteriori elaborazioni criteriologiche intermedie.

In tutti i restanti casi, in cui non è utilizzabile alcuna legge universale, si deve ricorrere ai dati statistici, purché ne esistano di disponibili per quella determinata ipotesi. Oppure, in alternativa, si deve ricorrere a correlazioni logiche fondate su conoscenze scientifiche di base e su informazioni casistiche relative a casi consimili, peraltro spesso nu-

mericamente insufficienti per consentire vere indicazioni statistiche.

La distanza che il perito deve percorrere, nella sua analisi valutativa, tra il criterio di possibilità scientifica ed il criterio di certezza può dunque essere talora assai breve, altre volte molto rilevante.Pur soddisfacendo i criteri di probabilità scientifica,di esclusione di altre cause,di efficienza lesiva,di sufficienza,di cronologia ,di continuità fenomenica non è agevole colmare le enormi distanze che spesso sussistono tra possibilità scientifica e certezza del nesso causale come "condizione necessaria".

Bisogna riconoscere che assai di frequente l'ultimo passo, il passaggio conclusivo costituito dalla risposta positiva al quesito sul nesso causale, è frutto del convincimento personale del perito [30].

Varie sono le teorie di ordine giuridico sulla causalità.

a) *Teoria della causalità naturale* (o della "condicio sine qua non") - Essa prevede che è causa di un evento l'insieme delle condizioni necessarie e sufficienti a produrlo. Si perviene quindi all'accertamento del rapporto di causalità con il procedimento di eliminazione mentale: un'azione è causa di un evento se non può essere mentalmente eliminata senza che l'evento venga meno o si verifichi con modalità diverse. L'azione è quindi una condizione necessaria al verificarsi dell'evento.
b) *Teoria della causalità adeguata* - Essa considera causa la condotta umana che, oltre ad essere condicio sine qua non, risulta altresì adeguata, proporzionata all'evento. In questo caso per idoneità si intende la probabilità in astratto di causare l'evento. Essa, pertanto, si desume sulla base della comune esperienza. Quindi la condotta umana è causa soltanto degli effetti che, al momento in cui essa si svolse, erano da ritenersi probabili secondo l' "id quod plerumque accidit" e non degli effetti straordinari o atipici, ossia quelli che di regola non si verificano.
c) *Teoria della causalità umana* - Essa considera causa dell'evento la condotta umana quando essa ne costituisce condicio sine qua non e l'evento stesso non sia dovuto all'intervento di fattori eccezionali. Quindi possono considerarsi causati dall'uomo soltanto quei risultati che egli può dominare, in virtù dei suoi poteri conoscitivi e volitivi.
d) *Teoria dell'imputazione obiettiva dell'evento* - Essa considera causa dell'evento la condotta in grado di aumentare la probabilità che si verifichi l'evento lesivo, pertanto non si può imputare al soggetto un evento che, seppur casualmente riconducibile alla condotta dello stesso, non costituisce una "concretizzazione" dello specifico rischio che la norma intendeva prevenire.
e) *Teoria della causalità scientifica* - Per essa l'azione è causa dell'evento quando lo stesso ne è conseguenza secondo la scienza umana. Il grado di successione tra azione ed evento, per stabilire se esso costituisca o meno una "conseguenza" dell'azione, non è quello della certezza né quello della possibilità, ma quello della probabilità relativa, da considerarsi quale rilevante grado di possibilità alla luce della miglior scienza ed esperienza umana del momento storico. La teoria della " causalità scientifica " ha trovato una ulteriore conferma nelle tre sentenze della Corte di Cassazione di seguito enunciate (Corte di Cassazione - Sez. IV - 28 settembre 2000, n. 1688 Pres. Pioletti - Est. Battisti - Ric. Baltrocchi; Corte di Cassazione - Sez. IV - 29 novembre 2000, n. 2139 Pres. Losapio-Est. Battisti - Ric. Musto; Corte di Cassazione - Sez. IV - 28 novembre 2000, n. 2123 Pres. Battisti - Est. Battisti - Ric. Di Cintio). Proposta in Italia da Federico Stella prevede che l'accertamento della causalità possa avvenire attraverso il ricorso sia alle cosiddette " leggi universali" che alle cosiddette "leggi statistiche". [45] Le prime spiegano "a priori" gli eventi naturali utilizzando "leggi di spiegazione causale" riconosciute valide fino a prova contraria dalle comunità scientifiche di provenienza. Molti problemi hanno invece creato le c.d. leggi statistiche per la difficoltà di equipararle a quelle universali, non solo e non tanto in assoluto ma all'interno di una realtà prescrittiva quale è quella del diritto, nella quale non si discute della migliore spiegazione di un fenomeno naturale ma si "deve" attribuire la responsabilità della produzione di un evento ad una persona. La Cassazione in esse afferma che tanto nella causalità attiva quanto in quella omissiva "una spiegazione statistica adeguata del singolo evento lesivo presuppone una legge statistica con un coefficiente percentualistico vicino a cento e deve sfociare in un giudizio sul nesso di condizionamento di alta probabilità logica o di elevata credibilità razionale, dove alta ed elevata stanno ad indicare un giudizio che si avvi-

cina al massimo alla certezza". Il giudice, anche nella casualità omissiva, deve accertare il rapporto casuale avvalendosi di una legge di copertura che gli consenta di ritenere, grazie al giudizio controfattuale, che una certa condotta-omissiva è causa di un determinato evento con una probabilità vicina alla certezza, vicina a cento.

f) *Teoria della probabilità logica* (Corte di Cassazione - Sez. IV - 23 gennaio - 10 giugno 2002 n. 22568). La teoria della probabilità logica è caratterizzata da un giudizio complessivo del quale una componente è la probabilità statistica. Essa si fonda sull'applicazione di leggi di copertura di carattere universale o di leggi semplicemente statistiche e massime di esperienza comunemente condivise, tenendo conto che le stesse leggi presuppongono l'esistenza di determinate condizioni in mancanza delle quali le regole da esse previste non siano più valide.

Il giudice deve abbandonare quindi l'illusione di poter ricavare deduttivamente la conclusione sull'esistenza del rapporto di causalità da una legge scientifica che riproduca in laboratorio la sua ipotesi di ricostruzione dell'evento e dovrà fare ricorso, sempre, alla ricerca induttiva verificando l'applicabilità delle leggi scientifiche eventualmente esistenti alle caratteristiche del caso concreto portato al suo esame, tenendo in considerazione tutti i fattori specifici presenti e quelli interagenti e pervenendo quindi ad un giudizio di elevata credibilità razionale, secondo i criteri di valutazione della prova previsti da tutti gli elementi costitutivi del reato".

Quindi il giudice dovrà utilizzare quale punto di partenza le leggi statistiche e le leggi di copertura ma dovrà andare oltre, verificando se tali leggi siano adattabili al caso esaminato e dovrà fare ciò prendendo in esame tutte le caratteristiche specifiche che potrebbero contrastarle.

"Nella spiegazione causale si dovrà, così, ricorrere ad una serie di assunzioni nomologiche tacite e dare per presenti condizioni iniziali non conosciute o soltanto azzardate" (Cass.06.12.1990, Bonetti). " Il Giudice, avvalendosi del metodo della sussunzione sotto leggi statistiche ove non disponga di leggi universali, dirà che è probabile che la condotta dell'agente costituisca una condizione necessaria dell'evento, probabilità che altro non significa se non probabilità logica o credibilità razionale che deve essere di alto grado, nel senso che il giudice dovrà accertare che senza il comportamento dell'agente l'evento non si sarebbe verificato appunto con alto grado di probabilità (Cass. 06/12/90 su foro it. 1992, II, 36, nonché Cass. 20/01/1999 imp. Hautmann, Cass. 19/01/1999 imp. Montagner; Cass. 04/08/1998 imp. Ferrari; Cass. 19/01/1998 imp. Ferraglia; Cass. 04/02/1987 imp. Zucchi).

In conclusione, il nesso di causalità può essere affermato dal giudice con l'utilizzazione del modello della sussunzione sotto leggi scientifiche (universali o statistiche) in base alle quali è probabile che la condotta dell'agente costituisca " ceteris paribus " una condizione necessaria dell'evento. Al riguardo è evidente che per probabilità deve intendersi probabilità logica o credibilità razionale; il giudice cioè dovrà accertare che senza il comportamento l'evento non si sarebbe verificato "con un alto grado di probabilità".

Il ruolo concausale nell'accertamento delle tecnopatie

Un aspetto delicato ed importante della pretestazione di lesività per i danni da fumo è nell'ambito delle malattie professionali.

Frequentemente nell'anamnesi di un lavoratore, che pretesta una tecnopatia, compare il tabagismo.

Ad esempio il tumore polmonare di un operaio esposto per anni all'inalazione di sostanze capaci di azione cancerogena può sicuramente essere stato causato da questa esposizione, eventualmente addebitabile a violazioni di norme da parte del datore di lavoro. Ma quel tumore potrebbe essere stato prodotto da altre cause, come ad esempio il fumo di sigarette. [4,33]

Ci si pone il problema di stabilire, anche ai fini stessi del riconoscimento della MP e della successiva quantificazione del danno, se quella patologia può essere considerata "comune" o quanto, in sub ordine, il fumo abbia concausato tale affezione.

Molte malattie, particolarmente quelle degenerative, risultano dal concorso di numerose variabili dell'ambiente fisico e sociale in cui l'individuo vive e delle abitudini di vita (alimentazione, sedentarietà, fumo, consumo di alcool), oltre che di fattori genetici, fisiologici propri dell'individuo stesso. In genere l'influenza di questi fattori, che interagiscono tra loro in maniera più o meno complessa, si esplica nel corso di molti anni prima che si manifestino i sintomi del processo patologico. [7,20,21,22]

"Nel caso di malattia ad eziologia multifattoriale, il nesso di causalità relativo all'origine professionale della malattia non può essere oggetto di

semplici presunzioni tratte da ipotesi tecniche teoricamente possibili, ma necessita di una concreta e specifica dimostrazione; e, se questa può essere data anche in termini di probabilità sulla base delle particolarità della fattispecie (essendo impossibile, nella maggior parte dei casi, ottenere la certezza dell'eziologia), è necessario pur sempre che si tratti di "probabilità qualificata", da verificarsi attraverso ulteriori elementi (come ad esempio i dati epidemiologici), idonei a tradurre la conclusione probabilistica in certezza giudiziale:" (Cass. 20.09.00 n. 12909, nonché Cass. N. 6388/98)..." .

Per i tumori professionali, il rapporto di causalità sussiste anche quando la patologia sia stata concausata da altri fattori (v. Cass. 13.10.1988 Mandelli; Cass. 21.11.1990 Castaldi, Cass. 11.05.1990). Per le malattie plurifattoriali l'orientamento dell'INAIL ritiene che non sia sufficiente che lo specifico rischio lavorativo abbia in qualche modo influito sul decorso dell'affezione morbosa dovendosi invece riconoscere nel lavoro l'agente causale o concausale eziopatogeneticamente valido ed indispensabile a produrre lo specifico danno. L'Istituto evidenzia pertanto gli elementi costitutivi della "prova":

1) esistenza della malattia,
2) adibizione ad una delle lavorazioni di cui agli articoli del T.U. con riferimento all'agente patogeno,
3) esposizione al rischio mediante precisazione delle relative modalità (intensità e durata) e quindi delle mansioni svolte e delle condizioni di lavoro. [29,32]

Per quanto attiene alla criteriologia medico-legale sul nesso di causalità, in ambito INAIL, sino ad oggi, il principio della causalità adeguata è sembrato quello che ha offerto una maggiore garanzia di rigore e scientificità, nonché una maggiore attendibilità (Norelli). L'orientamento espresso dalle recenti sentenze appare tuttavia di ben altro tenore. Infatti:

A) ai fini della tutela assicurativa anche per le malattie professionali un rischio generico aggravato è equiparabile al rischio specifico (Cassazione sent. n° 1309/97).
B) il principio della equivalenza delle cause trova applicazione anche per il sistema assicurativo sociale (Cass. Sez. Lavoro sent. n° 535/98).

Precisare e determinare lo stato anteriore dell'organismo (quello cioè in grado di influire sull'insorgere e sul decorrere della malattia) è il più delle volte impossibile.

La difficoltà della dimostrazione del nesso causale sussiste essenzialmente in quanto sono frequenti la sovrapposizione delle manifestazioni morbose da lavoro con patologie analoghe da causa naturale, la presenza nell'ambiente extralavorativo di agenti nocivi compresi nelle tabelle e il riscontro di malattie professionali non caratteristiche clinicamente.

Non risultando bastevole per la dimostrazione del nesso causale la possibilità scientifica, deve invece ricercarsi la dimostrazione concreta fondata su criteri di probabilità e ragionevolezza sorretta da dati scientifici accettabili sotto il profilo logico ed epidemiologico (Fucci).

La sentenza 179/88 della Corte Costituzionale mette in evidenza la netta distinzione tra eziologia professionale e patogenesi professionale e come soltanto la prima identifica nell'attività lavorativa la causa dell'evento (che è la malattia).

Per le patologie tumorali il criterio maggiormente attuabile sotto il profilo medico-legale è quello della probabilità scientifica in ragione del contributo casistico-epidemiologico. [11,12,40]

E' dunque necessario che la derivazione causale dal lavoro di una malattia sia ammessa (e quindi l'evento possa ricondursi a malattia professionale assicurata) allorchè la esposizione ad un agente patogeno sia documentata secondo indagini accreditate e scientificamente valide, a prescindere dalla possibilità di dimostrarsi con certezza il ruolo comparativo delle concause tra di loro e segnatamente del lavoro rispetto ad ipotetiche altre, non potendosi certamente archiviare la permanente validità giuridica e concettuale del principio di equivalenza tra le cause, che impronta il sistema di assicurazione sociale vigente nel nostro paese. Se è vero, infatti, che l'altro ed equivalente principio della frequenza con cui un fenomeno ricorre a fronte di determinati presupposti "id quod plerumque accidit" è di pregiudiziale valore per l'affermazione della validità statistico-epidemiologica della associazione causale fra l'antecedente ed il fenomeno, anche vero è che, esauriti i presupposti di costruzione teorico scientifica del dato, nella pratica di applicazione è la teoria condizionalistica "condicio sine qua non" che prevale nella proiezione giuridica ed assicurativa, non potendosi negare a fronte della concreta possibilità, che il lavoro abbia in effetti causato o contribuito effettivamente a cagionare il danno, come antecedente di rilevanza giuridica.

Ad esso deve ascriversi il determinante ruolo causale, anche in applicazione del consolidato principio civilistico del perseguimento dell'ipotesi più favorevole per il richiedente più debole. [34,35,36].

L'attribuzione, certa o sospetta, di un tumore a cause professionali mette in moto un processo che comporta risvolti assicurativi, penali, diagnostici-epidemiologici e normativi.

Oltre all'aspetto epidemiologico-conoscitivo la diagnosi di tumore implica risvolti medico-legali e assicurativi comportanti il diritto all'indennizzo del soggetto colpito o dei familiari in caso di decesso del lavoratore ed implicazioni in sede penale attivate dall'obbligo di referto.

Indispensabile ai fini dello studio del nesso causale malattia-esposizione è la conoscenza della probabilità di comparsa di un tipo di tumore conseguente all'esposizione lavorativa ad una data sostanza.

Non va inoltre dimenticato che nella patologia tumorale gioca un ruolo preminente l'ospite: l'esposizione ad una determinata noxa non provoca la comparsa della malattia in tutti gli esposti. [13]

Il problema sorge principalmente per le malattie da lavoro a genesi multifattoriale, nelle quali lo specifico rischio lavorativo è affiancato, in misura variabile, a rischi di altra natura. Allora proprio in tali fattispecie è di peculiare importanza la valutazione in termini di probabilità .

Anche la Cassazione sezione lavoro, circa lo studio delle malattie professionali a genesi multifattoriale, ripone sempre maggiore attenzione agli studi epidemiologici e quindi all'incidenza statistica delle singole patologie nei lavoratori esposti rispetto alla popolazione generale. Da ciò deriva la rilevanza dei criteri probabilistici in un campo dove è molto spesso impossibile raggiungere la certezza eziologica.

Un discorso sulla causalità lavorativa delle malattie a genesi multifattoriale (e segnatamente delle neoplasie) [1] deve integrarsi con il criterio statistico-epidemiologico, in carenza del quale, veramente, non può ammettersi alcuna diversificazione fra l'eziologia spontanea della malattia ed il ruolo, causale o concausale, del lavoro, che è fattore ovviamente pregiudiziale ad ogni ipotesi d'indennizzabilità nell'ambito dell'assicurazione sociale [2]. Ed il criterio statistico-epidemiologico nella prospettiva di una valutazione medico-legale, assume nella specie valore quasi esclusivo di riferimento.

Diversamente da ciò che l'impegno prevenzionale applicato alla statistica presume, dunque, "l'onere della prova.....della dipendenza causale della infermità dal rischio lavorativo, deve essere assolto, da parte del lavoratore, nel momento stesso in cui questi riesca a comprovare la realtà della patologia, la sussistenza del fattore di rischio considerato in tabella e quindi, in buona sostanza, la qualità nosologica della malattia medesima come danno che, con potenzialità concreta, a quel rischio usa connettersi". (4) E ciò, anche per le patologie tabellate ove pur sempre "..sul lavoratore richiedente grava l'onere di provare la sussistenza di uno stato patologico, di fornirne la definizione diagnostica, tale da risultarne la previsione nella specifica tabella e di evidenziarne i fattori di rischio intrinsecamente connessi alla attività lavorativa espletata e la realtà della esposizione ad essi in termini significativi per caratteristiche e qualità" (4). Nè può, relativamente all'ipotesi della presunzione legale dell'origine professionale della malattia, non sottolinearsi il principio, più volte ribadito dalla Suprema Corte, secondo cui, proprio in rapporto alle patologie a genesi multifattoriale e segnatamente per le neoplasie, "..il principio di presunzione legale di eziologia professionale vale in relazione alle specifiche tecnopatie previste dalle tabelle delle malattie professionali, mentre, allorquando..trattasi di malattia con etiologia multifattoriale...detta presunzione non può esplicare la sua efficacia (v. Cass. N.617/1987). Vale allora l'altro principio, affermato da questa Suprema Corte e seguito dichiaratamente dal Tribunale, in forza del quale il nesso di causalità non può essere oggetto di semplici presunzioni tratte da ipotesi tecniche teoricamente possibili, ma necessita di concreta e specifica dimostrazione, quantomeno in via di probabilità (Cass. n. 4020/1987)". Ferma restando la permanenza dell'onere contrario, l'Istituto Assicuratore si deve riservare la possibilità di dimostrare l'irrilevanza del lavoro come fattore causale o concausale del danno, laddove ricorrano i presupposti di scientificità (esposizione temporalmente esigua in misura assoluta o talora la stessa predisposizione costituzionale od eredo-familiare, per esempio).

Il fumo passivo è stato inserito nella lista III (malattie la cui origine lavorativa è possibile) gruppo 6 - Tumori Professionali codice 04 del Decreto 27 aprile 2004 Ministero del Lavoro e delle Politiche Sociali (elenco delle malattie per le quali è obbligatoria la denuncia ai sensi e per gli effetti dell'art. 139 del T.U., approvato con decreto del Presidente della Repubblica 30 giugno 1965 n° 1124 e successive modificazioni ed integrazioni).

Comunicazione congressuale del 18 febbraio 2005 a Roma - "La patologia da fumo in O.R.L."
Ricevuto: 21.11.2004
Accettato: 13.2.2005
Corrispondenza: Dr. Lucio Maci Via Umberto I° 28 - 73012 Campi Salentina (LE)
Tel: 0832-791434; Cell:333-1291700;
e-mail:luciomaci@inwind.it

Bibliografia

1. Ambrosi, Foà - *Trattato di medicina del lavoro*. Utet

2. Amsterdamski S - *Caso/Probabilità*, Causa/Effetto. Enciclopedia Einaudi, Vol.II

3. Anastasia Nucci A - *Omicidio colposo per fumo passivo?*. Università degli Studi di Urbino, Facoltà di Giurisprudenza, Tesi di Laurea, Anno Accademico 2002-2003

4. Antoniotti, Galasso - *Medicina legale e assicurativa degli infortuni sul lavoro e delle malattie professionali*. Società Editrice Universo, Roma, 1993

5. Argo A, Procaccianti P - *Problematiche medico-legali nelle broncopneumopatie professionali*. Convegno Regionale INAIL, Agrigento, 10-11 Aprile 1997

6. Atti del congresso - *Rischio, fattori di rischio*. D.L.vo 626/94, Pavia, 19 Aprile 1998. In Riv Inf Mal Prof 1996; 6:694-702

7. Baldasseroni A, Cantoni S, Marconi N, Nesti M - *La denuncia delle malattie professionali alle USL nel periodo 1984-1991. Verifica dei flussi delle segnalazioni di malattia professionale sul territorio nazionale*. Fogli d'informazione ISPESL 4/1995

8. Barni M - *Il medico legale e la causalità*. Riv. It. Med. Leg. 1, 393, 1979

9. Boyle P - *The Hazards of Passive and Active Smoking*. New Engl. J. Med.; 328:1708-1709 (1993)

10. Bosanquet N - *Europe and Tobacco*. BMJ; 304:370-372 (1992)

11. Buiatti C, Kriebel D - *Almeno per le denunce di malattie professionali i criteri esistono*. Med. Lav.; 79:1 1988

12. Bonaccorso L - *Considerazioni medico-legali in tema di malatie professionali da posizione e movimenti ripetuti. Linee guida per il riconoscimento di una patologia non tabellata*. Zacchia 1997; 2/3:187-212

13. Crepet - *Medicina del Lavoro*. Utet, 1979

14. Daboni L - *Calcolo delle probabilità ed elementi di statistica*. Utet, 1980

15. De Finetti B - *Probabilità*. Enciclopedia Einaudi, Vol.X

16. D'Agostino A, Marmo C, Sabbi T - *I tumori professionali da agenti chimici*. Zacchia 1997; 1:77-106

17. D'Agostino A, Gallo V, Marmo C, Sabbi T - *I tumori professionali da agenti chimici. Parte II*. Zacchia 2-3 213-38, 1997

18. Enciclopedia Medica Italiana. Ed. Uses, voci *"Statistica metodologica"*, *"Epidemiologia"*

19. Fallani M, Valentini AF - *Tumori e lavoro. La dimostrazione del nesso causale*. Riv Inf Mal Prof; 80:295, 1993

20. Fallani M - *Eziologia e patogenesi nella dimostrazione del nesso causale in tema di tecnopatie* - Osservatorio sulla corte costituzionale - O.4 - 2002

21. Fiori A - *La medicina legale e cent'anni di assicurazione obbligatoria delle malattie del lavoro*. Riv Inf Mal Prof 1998; 3:277-92

22. Fiori A - *La questione delle malattie professionali*. Riv Inf Mal Prof 1996; 6:611-14

23. Fiori A - *Medicina legale della responsabilità medica*. Ed.Giuffrè, Milano, 1999, 651 ss

24. Fucci P, Rossi P - *La medicina legale degli infortuni e delle malattie professionali*. Giuffrè Ed., 1999

25. Gerin C, Antoniotti F, Merli S - *Medicina legale e delle assicurazioni*. SEU, 1991

26. Guariniello R - *Il fumo nei luoghi di lavoro*. Dir.prat.lav.,1993,683 ss

27. IARC (International Agency for Research on Cancer) - *Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Tobacco Smoking*. Volume 36, IARC, Lyon (1986)

28. Joossens L, Naett C, Howie C and Muldoon A - *Tobacco and Health in the European Union. An overview, European Bureau for Action on Smoking Prevention*. (BASP), Brussels (1994)

29. Iorio M et al - *La tutela giuridica delle malattie professionali in Italia e nei Paesi CEE. Aspetti medico legali*. Minerva Med. Leg. 1995; 115:105-44

30. Iorio M, Cochis ML - *Il nesso di causa nella ipotesi di malattia professionale come lesione personale*. Minerva Med. Leg. 1996; 116:33-9

31. Macchiarelli L, Feola T - *Trattato di Medicina legale*. Ed. Minerva medica, Torino, 1995

32. Marinelli E, Zami S - *Le nuove tabelle delle malattie professionali. Spunti critici in chiave medico-legale*

33. Marmo C - *Il problema del nesso causale dei tumori da agenti chimici in medicina legale*. Difesa Sociale. 4, 103-119, 1996

34. Marmo C, Di Zitti S - I *tumori professionali nella giurisprudenza civile e penale*. Difesa Sociale. 1, 35-53, 1999

35. Mazzella Di Bosco M - N*esso di causalità e malattie professionali*. Riv Inf Mal Prof 4-5, 1984

36. Mazzella Di Bosco M - *Principio della presunzione d'origine e malattie professionali*. Riv Inf Mal Prof 4-5, 2001

37. Peto R, Lopez AL, Boreman J, Thun M and Health Jr C - *Mortality from tobacco in developed countries: Indirect estimation from national vital statistics*. Lancet 339:1268-1278 (1992)

38. Peto R, Lopez AL, Boreman J, Thun M and Health Jr C - *Mortality from smoking in developed countries*. 1950-2000, Oxford Medical Publications, Oxford (1994)

39. Piskunov NS - *Elementi di calcolo delle probabilità e di statistica matematica*. Da :Calcolo differenziale e integrale, II, Editori riuniti, 1983

40. Polidoro I, Tenaglia R - *Aspetti medico legali degli infortuni e delle malattie professionali in agricoltura*. Riv Inf Mal Prof 1997; 6:819-23

41. Puccini - *Istituzioni di medicina legale*. Ambrosiana, Milano, 1995

42. Raffi GB - *L'evoluzione del profilo della patologia da lavoro*. Riv Inf Mal Prof 1998; 6:741-746

43. Scassellati G, Sforsolini G, Villarini M, Moretti M et al - *Monitoraggio dei rischi mutagenocancerogeni in ambienti di lavoro nel settore produttivo della gomma*. Prevenzione oggi 1996, 4. ISPESL

44. Sgambato A, Cicchetti A, Papa A, Macinati MS, Sposi A, Cittadini A - *Analisi dell'impatto economico e sociale delle patologie fumo-correlate in Italia*. Sito Istituto Nazionale dei Tumori, Milano

45. Stella F - *La nozione penalmente rilevante di causa : la condizione necessaria* Riv.it. dir. proc. pen.,1988, 1249

46. United States Department of Health and Human Services. - *The Health Benefits of Smoking Cessation*. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Centers for Disease Control, Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health, DHHS Publication No. (CDC) 90-8416, 1990

47. Vanini G, Calamo Specchia F - *Igiene e metodologia epidemiologica*. Utet-Uses Ed., 1990

48. Vian F - *Introduzione alla statistica medica*. Ed. Somma, Padova, 1990

Gli Acufeni: Eziopatogenesi e Terapia

Tinnitus: Pathogenesis and Therapy

M. Fusetti, N. Rosati, A.B. Fioretti, I. Ottaviano, A. Eibenstein
Dipartimento di Scienze Chirurgiche - Insegnamento di Otorinolaringoiatria
Direttore Prof. M. Fusetti - Università dell'Aquila

Riassunto: L'acufene può essere definito come percezione sonora in assenza di uno stimolo esterno. E' un sintomo comune che colpisce circa il 10-15% della popolazione. Nel 2% dei casi può costituire un disturbo invalidante. Negli anni sono state proposte varie teorie patogenetiche e proprio l'eterogeneità della patogenesi giustifica il fatto che numerosi protocolli terapeutici sono stati proposti da vari Autori.

Summary: Tinnitus is the perception of sound in the absence of external stimuli. It's a common symptom occurring in 10-15% of the population. It causes a significant impairment of daily life in 2%. Through the years several pathogenetic theories were proposed. Due to the heterogeneity of the pathogenesis several therapeutic protocols are proposed from different Autors.

Parole chiave: Acufeni - terapia medica - diagnosi
Key words: Tinnitus - medical treatment - diagnosis

L'acufene o tinnito può essere definito come una sensazione sonora, rumore o tono apprezzato da un soggetto in assenza di una sorgente esterna. In alcuni casi può rappresentare il sintomo di una disfunzione uditiva e può essere ben tollerato dal paziente, ma, nel 2% dei casi, costituisce un disturbo invalidante. E' un disturbo molto frequente in quanto colpisce circa il 10-15% della popolazione[1]; è rilevabile in associazione con ipoacusia in percentuale variabile dal 50 al 90% dei casi ed è presente nel 10% dei soggetti normoacusici[2]. La sua incidenza aumenta con l'età e non vi sono sostanziali differenze fra i due sessi. Importante sottolineare la presenza di acufeni anche tra i bambini. Sembra infatti che siano interessati circa il 59% dei bambini ipoacusici ed il 13-29% dei bambini con soglia audiometrica normale hanno avuto esperienza di acufene[3,4].

Ritroviamo traccia degli acufeni già nella mitologia egizia, assira e greca dove veniva rappresentato come il "soffiare del vento, ed era associato a disturbi della sfera psichica, o addirittura ad eventi funesti"; era considerato originare dall'"ananke", ovvero dal potere divino, al di sopra di ogni evento umano.

La storia è ricca di illustri personaggi che soffrivano di questo disturbo: ricordiamo Martin Lutero il quale era convinto che il demonio cercasse di distoglierlo dalle meditazioni mistiche facendo rotolare dei barili in soffitta; e ancora, più vicino ai nostri giorni, Van Gogh, il cui stato di follia fu aggravato a tal punto dall'acufene che lo tormentava, che in un momento di disperazione si mutilò l'orecchio malato nel tentativo di far cessare la causa del suo male.

Gli acufeni possono essere classificati in: oggettivi o soggettivi. Gli acufeni oggettivi vengono definiti come suoni generati all'interno del corpo del paziente[5], udibili da un esaminatore con l'utilizzo di un fonendoscopio, sono abbastanza rari (1%)[6]. Le principali cause sono riportate in Tabella 1.

Tab. 1

Acufene oggettivo
Malocclusione ATM (con scrosci e crepitii)
Anomalie vascolari (Tumore glomico, aneurismi, fistole artero-venose, stenosi vascolari)
Spasmo mm. orecchio medio (m. tensore del timpano)
Mioclono palatale

Gli acufeni soggettivi sono riferiti dal paziente in assenza di un riscontro oggettivo da parte dell'esaminatore.

Una classificazione più completa si basa sulle teorie neurofisiopatologiche che distinguono forme periferiche, centrali e miste[7].

Le prime prevedono che il fenomeno abbia origine da una lesione a carico delle strutture dell'o-

recchio medio, zone limitrofe e/o orecchio interno; le seconde che gli acufeni nascano invece da alterazioni del funzionamento dei neuroni delle vie acustiche centrali, dai nuclei cocleari in avanti; le miste da una combinazione delle precedenti.

Tra le ipotesi periferiche ricordiamo quella suggerita da Tonndorf [8] secondo la quale l'acufene deriverebbe da un disaccoppiamento tra ciglia e membrana tectoria con conseguente aumento del rumore di fondo.

Kemp [9] propose invece la teoria della risonanza cocleare secondo cui alcune cellule ciliate genererebbero, in seguito a sollecitazioni meccaniche, uno stimolo che, giunto alla base della coclea, metterebbe in vibrazione la staffa, si propagherebbe nuovamente all'endolinfa e riattiverebbe così i recettori cocleari.

Per quanto riguarda le ipotesi centrali bisogna prima di tutto considerare il meccanismo dell'inibizione laterale: uno stimolo sonoro è in grado non solo di attivare ma anche di inibire sia i neuroni dell'VIII nervo cranico sia i neuroni dei nuclei cocleari. Mediante tale meccanismo di inibizione, i neuroni che ricevono da zone maggiormente attivate del campo periferico inibiscono quelli che ricevono da zone meno attivate. L'acufene potrebbe comparire quando, conseguentemente ad un danno cocleare settoriale, si riduce non solo l'attività in quel settore tonale, da cui l'ipoacusia, ma viene meno anche l'inibizione nel settore limitrofo con conseguente percezione di un rumore a banda stretta con le stesse caratteristiche spettrali della zona disinibita[10].

Esiste inoltre un meccanismo di inibizione interaurale: a livello dei nuclei olivari superiori si verifica una convergenza di segnali provenienti dalle due coclee, spesso di segno opposto; quando all'orecchio viene presentato un tono accompagnato da un tono di frequenza adiacente all'orecchio controlaterale si osserva il fenomeno del central masking [11], cioè dell'innalzamento della soglia. Il tinnito deriverebbe da uno squilibrio fra le afferenze dei due lati con aumento dell'attività dei neuroni olivari e diminuzione delle afferenze inibitorie.

Desmedt et al.[12] hanno ipotizzato che l'attivazione del sistema olivo-cocleare, ad opera di una stimolazione acustica, determina una inibizione delle risposte dall'VIII nervo cranico fino alla corteccia, ma è in grado di potenziare il potenziale microfonico della coclea (sistema di feed-back negativo). Una lesione cocleare potrebbe ridurre il controllo efferente su se stessa, con conseguente aumento dell'attività spontanea, e dare quindi origine all'acufene.

Infine ricordiamo l'ipotesi prodotta da Reid et al.[13] i quali hanno dimostrato una stretta correlazione tra la presenza del tinnito e l'ipertensione endolinfatica, che si verifica, nelle donne, in relazione a squilibri ormonali legati ad irregolarità mestruali, gravidanza e menopausa.

Gli acufeni soggettivi riconoscono cause otogene e/o extraotogene e forme idiopatiche che sono molto frequenti (Tabella 2).

Tab. 2

Acufene soggettivo (cause otogene)	
Orecchio esterno e zone limitrofe	Tappo di cerume, processi infiammatori, esostosi del meato acustico esterno, patologie dell'ATM, disfunzioni muscolo-legamentose rachide cervicale.
Orecchio medio	Processi infiammatori, timpanosclerosi, paralisi del n. facciale, emotimpano, tuba di Eustachio beante.
Orecchio interno	Sordità improvvisa, M. di Ménière, s. menieriformi, labirintiti, fratture della rocca petrosa, presbiacusia, otosclerosi, m. di Paget, osteogenesi imperfetta, Herpes Zoster, patologie metaboliche con sofferenza delle cellule cocleari, anemia.
Via acustica centripeta e corteccia uditiva	Neurinoma dell'VIII, tumori dell'angolo ponto-mesencefalico, tumori dell'area acustica corticale, nevriti tossiche ed infettive dell'VIII, compressione e chirurgia decompressiva dell'VIII, traumi cranici, sclerosi a placche

Acufene soggettivo (cause extra-otogene)	
Farmaci ototossici	Antibiotici aminoglicosidici, diuretici dell'ansa, chinino, indometacina, chemioterapici.
Altri farmaci:	Carbamazepina, tetracicline, antipsicotici, sali di litio, antidepressivi triciclici, inibitori delle MAO, antistaminici, β-bloccanti, steroidi, ASA.
Intossicazioni professionali	Anilina, benzolo, ossido di carbonio, fosforo, piombo zolfo.
Intossicazioni voluttuarie	Nicotina, caffeina, alcool, cocaina.
Traumi acustici	Acuti e cronici.
Malattie sistemiche	Ipertensione e ipotensione arteriosa, arteriosclerosi, diabete mellito, gotta, dislipidemie, ipotiroidismo e ipertiroidismo, patologie reumatiche.
Stimolazione simpatica	Sindrome di Neri-Barrè-Lièou.
Altre	Gravidanza, menopausa.
Acufeni idiopatici	

L'approccio diagnostico in un paziente con acufeni non deve prescindere dalla raccolta di una accurata anamnesi che, oltre ad indagare le caratteristiche proprie del sintomo (intensità; qualità; localizzazione mono/bilaterale; durata), ci permetterà di evidenziare la presenza o meno di sintomi associati, come le vertigini, infezioni, traumi, esposizione a rumore, assunzione di farmaci e la presenza di ipoacusia.

Il paziente deve inoltre essere sottoposto ad un attento esame obiettivo delle regione testa-collo completato da otoscopia.

Seguiranno indagini strumentali di base quali l'audiometria tonale e l'impedenzometria[14] e, dove indicato, test sopraliminari, ABR (che permette di svelare alterazioni elettrofisiologiche) e, nel caso si sospetti una patologia dell'angolo ponto-cerebellare, una RMN delle vie uditive.

Importante è la valutazione dell'acufene attraverso l'acufenometria soggettiva che permette la determinazione della frequenza (pitch) e dell'intensità (loudness) del tinnito.

Per completezza il paziente con acufeni dovrebbe essere sottoposto ad esame otoneurologico e vestibolare.

Nel caso in cui questa prima serie di esami non dia risultati definitivi potrà essere utile indagare lo stato di altri organi ed apparati attraverso il monitoraggio della pressione arteriosa, esami ematochimici, rivolti ad escludere la presenza di patologie metaboliche (diabete, etc.), doppler venoso ed arterioso dei vasi epiaortici, l'esame del fondo oculare ed esami radiologici (cefalometria, RX rachide cervicale, etc.)[5].

Infine importante è lo studio della personalità e dei risvolti psicologici del paziente e dell'impatto che l'acufene ha sulla sua vita quotidiana. A questo scopo possono essere utilizzati dei questionari che vengono somministrati al paziente al momento della raccolta dell'anamnesi e successivamente dopo un ciclo di terapia e che quindi possono darci un indice dell'efficacia del trattamento. Uno dei questionari più usati e il Tinnitus Handicap Inventory (THI)[15].

Come precedentemente riportato, un gran numero di acufeni vengono classificati come idiopatici, pertanto, in assenza di un preciso riscontro eziopatogenetico, viene a mancare la possibilità di attuare una specifica terapia medica o chirurgica, per cui sono stati invocati diversi trattamenti per gli acufeni nel tentativo di arrivare ad una valida soluzione del problema. Spesso capita che il paziente, in seguito ad uno o più fallimenti terapeutici, si rivolga a medici di specialità diverse: otorinolaringoiatri, audiologi, protesisti, medici di medicina generale, odontoiatri, omeopati e psichiatri, ed è importante, durante la raccolta dell'anamnesi, mettere in luce l'iter già seguito dal paziente[16].

L'approccio terapeutico può essere di tipo:

- Farmacologico (Tabella 3);
- Mascheramento e protesizzazione;
- Stimolazione elettrica ed elettromagnetica;
- Ossigenoterapia iperbarica (OTI)(17);
- Biofeedback EMG e termico;
- Psicoterapia;
- Tinnitus Retraining Therapy (TRT)
- Agopuntura;
- Ultrasonoterapia;
- Laser-terapia;
- Placebo.

Tab. 3

Vasoattivi - Simpaticolitici - Calcio-antagonisti - Ginkgo-Biloba - Ciclandelato - Colinergici - DMSO	**Farmaci attivi sul SNC** - Anticonvulsivanti - Ipnotici e sedativi (benzodiazepine) - Agonisti del GABA - Agonisti glutaminergici - Acido glutammico - Antidepressivi triciclici
Antistaminici	**Agonisti Istaminici**
Diuretici Osmotici	**Anestetici Locali**
FANS	**Prostaglandine sintetiche**
Omeopatia	**Terapia sostitutiva** (Zinco, Vitamina B12)

Nonostante che l'analisi dei risultati di ogni singolo approccio terapeutico dia delle percentuali di successo abbastanza soddisfacenti (60-70%), la grande diversità di trattamenti dimostra che non si è ancora giunti ad utilizzare protocolli standard validi per tutti i pazienti affetti da acufene idiopatico.

Ricevuto: 9.12.2004
Accettato: 12.3.2005
Corrispondenza: Prof. M. Fusetti
V. G. da Procida, 18 - 00162 Roma
Tel. 06.4424120; e-mail: marco.fusetti@libero.it

Bibliografia

1. Holgers KM, Barrenas ML, Svedlund J, Zoger S - *Clinical evaluation of tinnitus: a review.* Audiological Medicine 2003; 2:101-106

2. Borgonzoni M - *Epidemologia degli acufeni.* Audiologia Newsletter 2003; 7:2; 9-12

3. Kentish RC, Crocker SR et al - *Children's experience of tinnitus: a preliminary survey of children presenting to a psychology department.* Br J Audiol 2000 Dec; 34 (6):335-340

4. Savastano M - *A protocol of study for tinnitus in childhood.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2002 May 31; 64 (1):23-27

5. Maurizi M - *Malattie e sindromi otorinolaringoiatriche.* Padova: Piccin 1997

6. Poch Broto J - *Acufenos: estado actual.* An R Acad Nac Med (Madr) 1995; 112: 61-81

7. Ottaviani A, Bergomi A - *Patogenesi.* In: Gli Acufeni: relazione Ufficiale al LXX Congresso Nazionale di Otorinolaringoiatria e Chirurgia Cervico-Facciale 1983: 86-106

8. Tonndorf J - *Sterociliary dysfunction, a cause of sensory hearing loss, recruitment, poor speech discrimination and tinnitus.* Acta Otorinolaryngol 1981; 91:469-479

9. Kemp DT - *Phisiologically active cochlear micromechanism-one source of tinnitus.* Tinnitus Pitman Books Ltd London (Ciba Foundation Symposium 85) 1981; 54-81

10. Houtgast T - *Psycophysical evidence for lateral inhibition in hearing.* J. Acoust Soc Am 1972; 51: 1885-1894

11. Zwisloscki JJ - *Central masking and neural activity in the cochlear nucleus.* Audiology 1971; 10: 48-59

12. Desmedt JE, La Grutta V, La Grutta G - *Contrastory effects of centrifugal olivo-cochlear inhibition and of a middle ear muscle contraction on the response characteristics of the cat's auditory nerve.* Brain Res 1971; 30:375-384

13. Reid A, Cottingham CA, Marchbanck RJ - *The prevalence of perilymphatic hypertension in subjects with tinnitus.* A pilot study. Scand Audiol 1993; 22: 61-63

14. Lockwood AH, Salvi RJ, Burkard RF - *Tinnitus.* N Engl J Med 2002 Sept; 347 (12): 904-910

15. Newman CW, Sandridge SA, , Jacobson GP - *Psychometric adequacy of the tinnitus handicap inventory (THI) for evaluating treatment outcome.* Journal of the American Academy of Audiology 1998; 9:153-160

16. Ottaviani F, Picciotti P, Di Rienzo L, Exarchakos G, Di Girolamo S - *Sulla terapia dell'acufene soggettivo cronico.* Acta Otorhinolaryngol Ital 2000; suppl. 62: 1-27

17. D'Angelo L, Luongo C, Salerno G, Auletta G, Cavaliere M, Mottola G - *Ossigenoterapia Iperbarica nelle patologie dell'orecchio interno.* Acta Otorhinolaryngol Ital 2003; suppl. 73: 46-52

Storia del termalismo flegreo (I sec. a.C. - XIX sec.) ed implicazioni terapeutice nella patologia ORL

History of phlegrean thermal and therapeutic implication in the pathology of the ear nose and throat

A. Armone Caruso
Medico Otoiatra libero professionista - A.I.O.L.P.

Riassunto: Le sorgenti termali dell'area flegrea hanno rappresentato tra il I secolo a.C. e il XIX secolo una realtà rinomata. Attualmente, tali terme sono quasi del tutto scomparse.
Attraverso uno studio bibliografico e topografico, sono state individuate quelle sorgenti termali, di questa area, con le proprietà terapeutiche per la patologie di interesse ORL.
Il lavoro è incentrato sullo studio di un poema medioevale scritto probabilmente nel XIII secolo da Pietro da Eboli, De Balneis Puteolanis, e su successivi studi di Sebastiano Bartolo, medico irpino, (Montella 1629- Napoli 1676).
Tali lavori enumerano i bagni e le acque termominerali conosciuti al loro tempo esaltandone le proprietà curative di molti mali, fra i quali spesso si ritrovano patologie legate al distretto di pertinenza ORL. In tali studi veniva già allora correlata la tipologia delle acque termale e gli aspetti terapeutici sulle patologie otorinolaringoiatriche. Infatti, venivano contemplate le seguenti patologie: Sinusiti, stomatiti, faringiti, laringiti, tracheiti e sordità rinogena.
Si auspica, infine, un aumento dell'interesse da parte degli studiosi per approfondire il discorso storico e medico sulle terme flegree, che avviate ai nuovi fasti dagli aragonesi, in parte distrutte (secondo una leggenda) dai medici salernitani, hanno dato e potrebbero ancora dare un notevole impulso economico e scientifico a tutta l'area flegrea.

Summary: Between the first century B.C. and the nineteenth Century Hot Springs of the phlegrean area were well known. Nowadays they have disappeared almost completely. Thanks to a bibliographical and topographical study, the Hot Springs of that area have been identified as well as their efficacious therapeutic properties for what the pathologies of the Ear Nose and Throat are concerned.
This issue is based on a mediaeval poem called "De Balneis Puteolanis" wich was probably written by Pietro da Eboli in the thirteenth Century and on some following studies carried on from Dr. Sebastiano Bartolo native of Irpinia (Montella 1629 - Napoli 1676).
In the above mentioned studies were enumerated the Public Baths and the Hot Springs wich at that time were quite known and their curative properties for many deseases (included many pathologies of the Ear Nose and Throat) were praised. The Authors put in evidence the link between the Hot Spring's typology and the therapeutic aspects as far the Ear Nose and Throat pathologies were concerned. As a matter of fact, sinusitis, tracheitis, pharyngitis, stomatitis, laryngitis and rhinogenous deafness were considered.
We hope for a growing interests from Searchers in order to make a careful study of the History of Hot Springs in the phlegrean area as well as their medical applications. Aragonese made Hot Springs sumptuous, a legend tells us that some doctors from Salerno destroied them.
We think that Hot Springs could still give an economical and scientific impulse to the whole phlegrean area.

Parole chiave: Acqua termale, malattie otorinolaringoiatriche
Key Words: Thermal Water, Otorhinolaryngology diseases

La storia delle terme flegree costituisce indubbiamente una delle pagine più importanti e più attraenti della storia della balneoterapia [1]; è una sorta di compimento, di evoluzione e di trasmissione del pensiero Mediterraneo ed Europeo, entro il quale quello Greco, con tutte le derivazioni, ha avuto un ruolo determinante nel diffondere il concetto di acqua come elemento di coesione.

Proprio i navigatori greci che nei secoli XII - X a.C. raggiunsero le coste di natura vulcanica a nord di Napoli, diedero ad esse il nome di Campi Flegrei perché rassomigliavano molto alla loro terra lontana, Flegra, la penisola di Pallene nella Macedonia.

Per Campi Flegrei, oggi, s'intende la regione vulcanica ad occidente di Napoli sino a Miseno e a Cuma, con le isole di Procida ed Ischia. Ad oriente la valle del Sebeto separa questa regione dal sistema vulcanico del Vesuvio, mentre a settentrione è delimitata dalla pianura Campana (Fig.1).

Fig. 1 : Carte du Golfe de Pouzzules avec una partie des Champs Phlégréens dans la terre de Labour incisa da Francesco e Pietro La Vega intorno al 1765. Estensione dei Campi Flegrei oggi.

Il primo utilizzo delle sorgenti ad uso terapeutico ci è stato tramandato da Strabone [12], il quale ci riferisce come i leggendari Cimmerii, quali scavatori ed abitatori di grotte, utilizzavano le fonti termali.

Ad ogni modo, Tito Livio [11] attesta che nell'anno 178 a.C. il console romano Gneo Cornelio, per curare una ferita infetta, si avviò alle Aquae Cumanae.

Le terme della regione Flegrea, ed in modo particolare di Baia, nel fulgore imperiale romano, furono così rinomate che molti autori latini scrissero sia sulla bellezza dei luoghi sia sulle trame politiche che ivi si svolgevano.

Naturalisti del calibro di Plinio descrissero alcune terme, lasciandoci, tra l'altro, non solo una

delle prime classificazioni delle acque, ma anche una precisa indicazione terapeutica:

(Aquae) emicant benigne passimque in plurimis terris aliae frigidae, aliae calide, aliae iunctae..., aliae tepidae e gelidaeque, auxilia morborum profentes..., nusquam tamen largius quam in Baiano Sinu nec pluribus auxiliandi generibus, aliae sulpuris, aliae aluminis, aliae salis, aliae nitri, aliae bituminis, nonnullae etiam acida, salsave misura, vapore ipso aliquea prosunt. Mtanta iis est vis, ut balneas calefaciant ac frigidam etiam in soliis fervere cogant. Quae in Baiano Posidianae vocantur nominee accepto a Claudi Casaris liberto opsonia quoque percocunt vaporant in mari ipso quae Licini Crassi fuere, mediosque inter fluctus exisistit aliquid valetudini salutare. Iam generatim nervis prosunt pedibusve aut coxendicibus, aliae luxatis fractisve, inaniunt alvos, sanant volnera, capiti auribusque privatim medendur, oculis vero Ciceronianae. [6]

Le ricerche archeologiche e le fonti storiche documentano tre tipi di strutture termali, ossia [10]:

- terme addossate alle colline da cui derivavano il calore e le acque;
- terme localizzate ai piedi delle colline che utilizzavano polle affioranti al suolo, o ricavavano le acque termominerali nella profondità del sottosuolo e non possedevano dei veri sudatori naturali. Spesso, esse, costituivano parte delle terme di collina, estese anche in pianura;
- terme che sorgevano nel mare per l'utilizzazione di sorgenti sottomarine.

Caduto l'impero romano, le invasioni barbariche e, soprattutto l'accentuato movimento bradisismico discendente, fecero cadere l'intera zona Flegrea in un lungo periodo di involuzione. Tuttavia, i cronisti come l'ebreo Beniamino di Tudela [2], attestano l'interesse per i locali bagni da parte degli invasori. Anche il Cristianesimo fece propri gli attributi liturgici e purificatori che ogni religione riconosce all'acqua, come lo dimostrano i nomi dedicati ai Santi nell'agro Flegreo.

Numerosi furono i personaggi che ivi si recarono per trovare i rimedi ai loro malanni o solo per curiosità. Fra questi, Federico II frequentò i bagni tra l'ottobre ed il novembre del 1227, ufficialmente per porre rimedio ai suoi malanni, dovuti ad una malattia che lo colpì a Brindisi prima di partire per la crociata, in Terra Santa, da lui indetta.

E proprio al monarca svevo, il poeta di corte Pietro Anzolino da Eboli (1150 CA - 1221) dedicò un trattatello in versi che da molti autori è riconosciuto come uno dei testi base per chi voglia accingersi allo studio della storia della Medicina dell'area Flegrea: il De Balneis Puteolanis.

In esso, utilizzando molto probabilmente le asserzioni di Oribasio(*), furono raccolti i trentadue bagni all'epoca conosciuti decantando le loro virtù terapeutiche anche in campo otorinolaringoiatrico. Con questo poemetto, Pietro da Eboli difese la scuola Napoletana, dalla più nota scuola Salernitana, che non era ben disposta nella balneoterapia. Questo perchè la terapia termale comportava dei conflitti d'interessi, soprattutto economici. I Bagni di Pozzuoli erano gratuiti, riducendo,così, eventuali guadagni ai medici della "Città Ippocratica". Da questa vicenda è nata la leggenda della distruzione delle terme flegree da parte dei medici salernitani, come è riportato dalla cronaca di Partenope e dal seguente testo conservato presso la Biblioteca dei Gerolomini di Napoli (**).

Testimonium Medicorum Salernitanorum Circa Balnea Puteolana

In nomine Domini nostri Iesu Christi Amen. Anno 1409, Pontificatus Santissimi in Cristo Patris Domini Nostri Domini Gregorii divina providentia Papae decimosecundi. Die quarta mensis februarii tercie Indictionis. Ego Notarius Dionysus de Sarno accersitus a magnifico Antonio Januario familiari Regis Ladislai, ut hanc conscribere vellem cronicam, qualiter Sacra Maiestas dicti Regis habet penes se quandam tabulam marmoream longitudine palmorum duorum et latitudine unius palmi, quae reperta fuit in loco ubi dicitur, Le tre Colonne Puteolis, in qua tabella annotati sunt Medici Salernitani, qui omnes virtutes balneorum everterunt et etiam in alijs locis extra puteolos quattour miliarijs ubi aliae erant inscriptiones marmoree molta balneorum virtutes indicantes, quae tabella litteris antiquis inscripti erat his verbis: ser Antonius Sulimella, Ser Philippus Capogrossus, Ser Hector de Procida famosissimi medici Salernitani supra parvam navim ab ipsa Civitate Salerni Puteolos transfetaverunt cum ferreis instrumentis inscriptiones Balneorum virtutes deleverunt, et cum reverterentur fuerunt cum navi miracolose sommersi. Ita in dicta tabella marmorea continetur quod scripsi et exemplavi manu mea paedicti notarii Dionysij de Sarno Apostolica autoritate notarij et signo meo signavi in hac carta membrana.

Per l'importanza assunta, il *De Balneis* fu tradotto anche in volgare Napoletano. Di questo vol-

garizzamento si conoscono tre manoscritti, ossia: Vaticano Rossiniano 379; il ms XIII.C.37. della Biblioteca Nazionale di Napoli, Ms XX C 5 della Biblioteca della Società Napoletana di Storia Patria.

La caratteristica dei codici di Pietro da Eboli (ne esistono al mondo 23 copie manoscritte o miniate) è legato anche all'uso di immagini didascaliche: la descrizione di ogni bagno è accompagnato da miniature indicanti, sulle figure umane, i mali che le acque curavano e le modalità terapeutiche. (Fig. 2,3)

Successivamente nel XVI secolo il Medico Giovanni Elisio [4] fece una ulteriore classificazione della acque flegree:

DE NITROSA ET SALSA : Predicta vero nitrosa et salsa salutem praestant capiti et toraci reumatizanti et sto macho humido et ydropicis et tumoris magnitudine pacientibus et flegmaticis et ad re-

Fig. 2: Balneum Cantarellus. Miniatura dal Codice Angelico f.9r. In questa miniatura i personaggi nella vasca indicano le varie parti del corpo su cui l'acqua agisce. La seconda figura da sinistra indica il capo (sinusite).

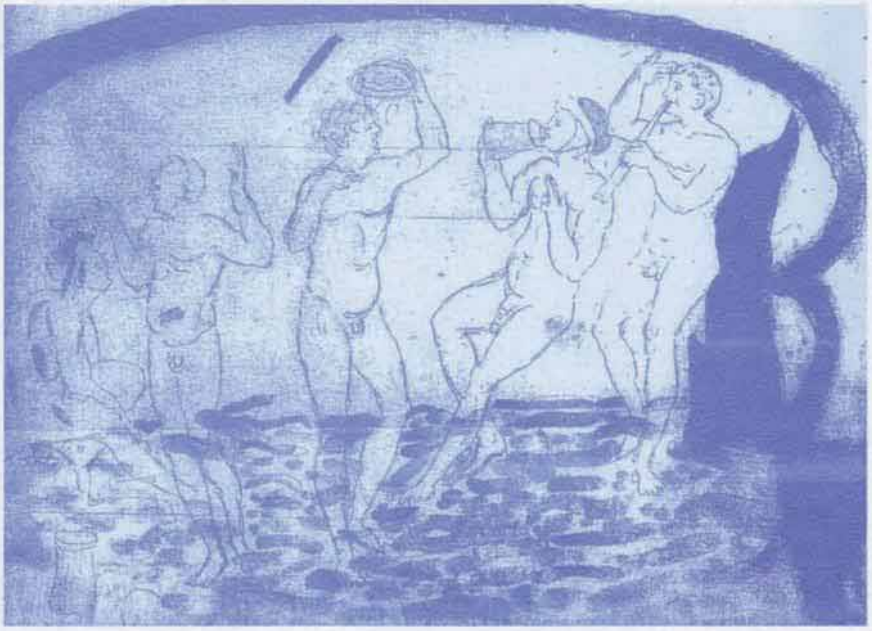

Fig. 3: Balneum Pietrae. Società Napoletana di Storia Patria Ms XX.C.5.
La prima figura a destra rappresenta uno dei primi esempi di terapia inalatoria nella sinusite.

cuperandam longam infirmitatem.

AQUA STIPTIRIADIS :Stiptiriadis autem aqua prodest reicientibus sanguinem et sanguineum stomachum habentibus et mulieribus que non secundum ordinem purgantur et frequenter abortiunt.

SULPHUREA : Sulphurea vero aqua calida est in virtute nervos mollificat, claritatem oculorum assidue usa miraliter parat et ad vocem raucam potenter prodest.

SCALFACTORA : Est et scalphatoria que omnes dolores mitigat et stomachum solvit et digestionem facit; elementa conturbat et scabies putrulentas sine ruptura curat. Insuper et lepra sanat et quod mirabilis est si aliquis leprosus laverit se in tritoli cum predicta sulphoteria et ex ea non discesserit sanus manebit annuente domino tritoli fortasse Tritoli si autem recesserit post sanitatem acceptam revertetur ad eum eadem infirmitas. Quartanariis autem et cotidianariis multum valet nec non et flegmaticis et febricitantibus cum rigore; lacrimas quoque et vomitum restringit et visum reintegrat ita tamen ut sumatur inde fiola una vel media, quia cum in exteriori proficit interius sumpta magis valet.

Purtroppo in seguito ad una violenta eruzione, nel 1538, con la formazione di un nuovo cratere, in Monte Nuovo, nei pressi del Lago d'Averno, la regione fu abbandonata e le sorgenti andarono in disuso.

Si deve a Don Pedro di Toledo, viceré spagnolo di Napoli, il recupero e potenziamento delle strutture termali. (A tal proposito venne anche istitutita una cattedra universitaria). Questi affidò al medico irpino Sebastiano Bartolo (Montella 1629 - Napoli 1676) il compito di individuare e recuperare le sorgenti descritte da Pietro da Eboli e da Giovanni Elisio.

Bartolo fece incidere tre epitaffi (indicanti le proprietà terapeutiche delle acque) dislocati nei punti strategici area flregrea e pubblicò i suoi risultati sia nel *Breve ragguaglio de' Bagni di Pozzuoli* (1667), sia nella postuma *Termologia Aragonia* (1679).

Dallo studio dei lavori di S. Bartolo *(Breve ragguaglio de' Bagni di Pozzuoli)* si evidenzia:

- la dislocazione topografica delle sorgenti termali (Fig 4)[4];
- il loro utilizzo nel trattamento di patologie di interesse ORL; ossia: Sordità rinogene, sinusiti, laringiti, glossiti, stomatiti. (vedi tabella)

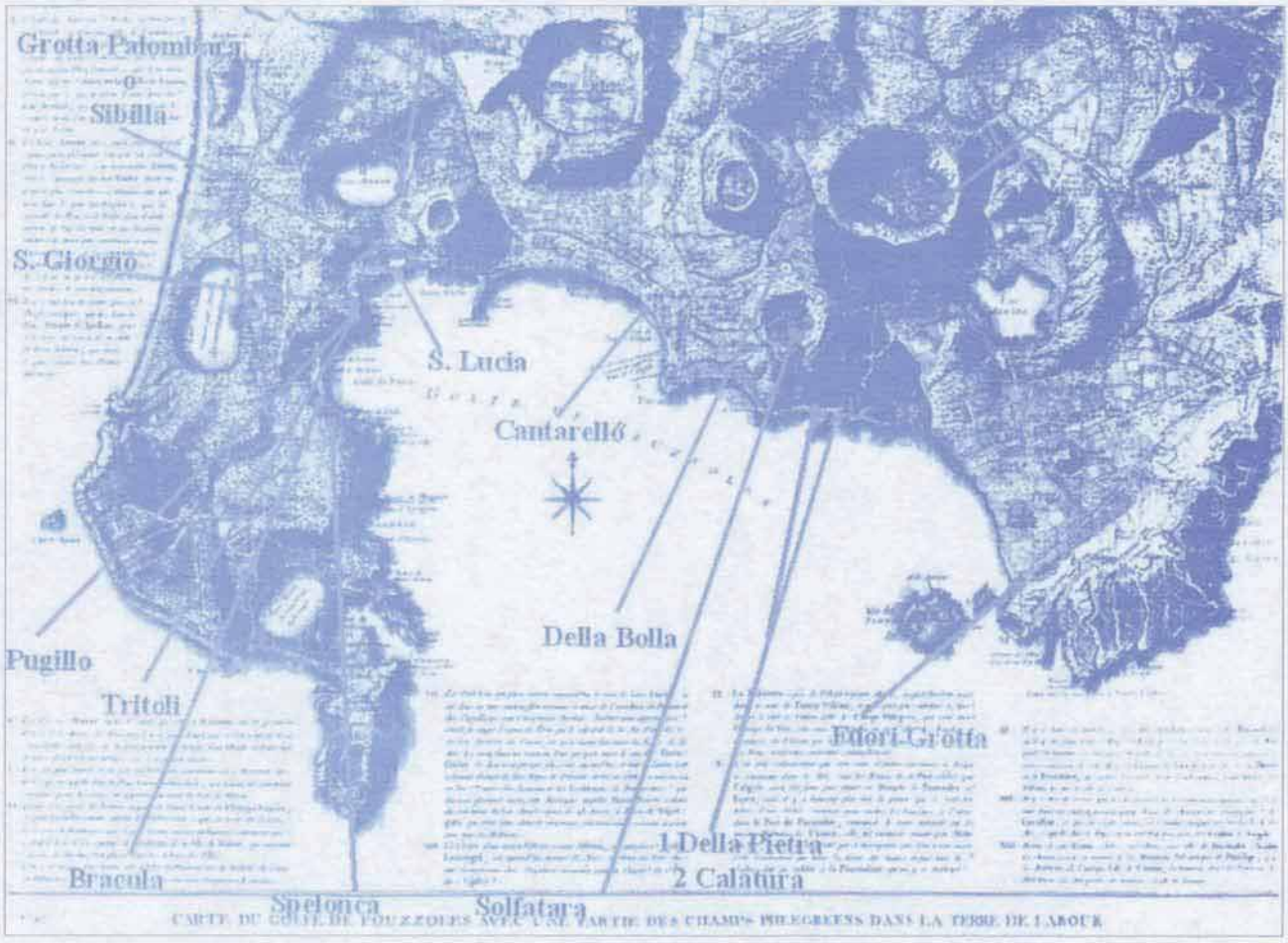

Fig. 4: Dislocazione topografica delle sorgenti termali nell' area Flegrea nel XVII secolo.

Bagno	Luogo	Descrizione	Patologia
Della Bolla	**Loc. Pisciarelli** Napoli	*La sua acqua monda il capo*	Sinusite
Astroni	**Cratere degli Astroni** Pozzuoli	*La sua acqua consolida il cervello, decongestiona le gengive, rafforza i denti, asciuga la gola, cura i rauchi per catarro,schiarisce la voce…*	Sinusite, Stomatite, Faringite, Laringite
Fuori grotta	**Loc. Cordoglio** Napoli	*…sana il polmone leso, cura la tosse*	Faringiti, tracheiti
Della Pietra	**Loc. La Pietra** Pozzuoli	*…fornisce l'udito delle orecchie e ne rimuove il ronzio*	Sordità rinogena
Calatura	**Loc. La Pietra** Pozzuoli	*…scaccia la tosse, fornisce sollievo al polmone*	Faringiti, tracheiti
Della Solfatara	**Loc. Solfatara** Pozzuoli	*… toglie il dolore al capo*	Sinusite
Cantarello	**Macellum** Pozzuoli	*… asciuga i catarri*	Sinusite, Faringiti, Tracheiti, Sordità rinogena
Santa Lucia	**Loc. Lucrino** Pozzuoli - Sommerso	*… aiuta l'udito, rimuove il ronzio*	Sordità rinogena
Del ferro	**Lago D'Averno** Pozzuoli	*Cura qualsiasi dolore di testa,… conferisce alle orecchie l'udito e porta via il ronzio*	Sinusite, Sordità rinogena
Della Grotta Palombara della Sibilla	**Lago D'Averno** Pozzuoli	*… fa fuggire…i soffi dalle orecchie*	Sordità rinogena
Di San Giorgio	**Loc. Baia** Bacoli	*La sua acqua…preserva dai dolori la fronte*	Sinusite
Del Pugillo	**Loc. Baia** Bacoli	*Libera il capo… dai dolori*	Sinusite
Sudatorio di Tritoli	**Loc. Baia** Bacoli	*Libera il capo*	Sinusite
Bracula e Spelonca	**Loc. Baia** Bacoli	*La sua acqua, assottiglia le fauci, schiarisce la voce rauca, rimuove qualsiasi dolore di testa Sana…la tosse*	Stomatite, Laringite, Sinusite, Tracheite

Tabella

Nel campo ORL la frequentazione delle terme sottostava a dei regolamenti comportamentali a cui si dovevano attenere tutti i pazienti. I dettami erano i seguenti:

Non venire mai al bagnio se tu non si purgato, perche li bagni acuiscono, e ducono li humori. Como tu viene alli bagni lassa tutte le turbationi, & pensieri dell'animo, perche cosi opera il bagnio le sue virtute per allegrezze, como il mastro fa il suo lavore con gl'instrumenti soi. Non intrare in bagni se tu non hai perfectamente paidato. Non magniare, ne bevere nell'acqua, ne dapoi, per infino, che tu non sei refreddato, accioche quello, che non è paidato non sia tirato dalla natura, & facciase oppilatione. Magnia nelli bagni boni cibi, & concessi alla infirmila tua, accioche volendo caziare li mali humori tu non li fazi pegiori.

Guardati dal fredo, e dal vento, finche tu ti bagni. Usa il vino bene adacquato, accioche tu cazie la sete. Bagnate solo una volta el di, accioche la troppo evacuatione non tè indebilisca.

Entra tanto nell'acqua, che copri le spalle, se ferita non hai, la quale non bagniare per modo alcuno. Nell'acqua de Cantarello, e dello Sole, e della Luna. Sta tanto nell'acqua finche tè suda la testa, overo finche troppo non ti angoscia.Como tu esci de l'acqua, subito mettite intorno uno lenciolo, & como m hai sudato alquanto discopri li panni, & asciuca il sudore, & sta un poco, & dapoi torna in casa ben vestito, & innante tè riposa, ma non sudare più. Non tè delecta mutare bagnio, elegi uno di molti, el quale usi. Fa che l'acqua del tuo bagnio vada al mare continuamente, altrimente la haverai fredda. Quando tu tè voi bagniare se tu poi getta fuora tutta lacqua dallo bagno, accioche tu Ihabbia fresca. Li bagni, como li altri remedij operano in spacio di tempo, si che si non ti guarescie cosi tosto non tè desperare.

Queste regole preparatorie e comportamentali sono rimaste fino alla fine del XIX e all'inizio del XX secolo, periodo in cui il cantiere di artiglieria navale Armostrong e l'ILVA determinarono gradualmente il fallimento del termalismo flegreo.

Tanto è vero che molti bagni purtroppo non sono più attivi e, molto spesso, non è nemmeno possibile individuarne la sorgente (Fig. 5).

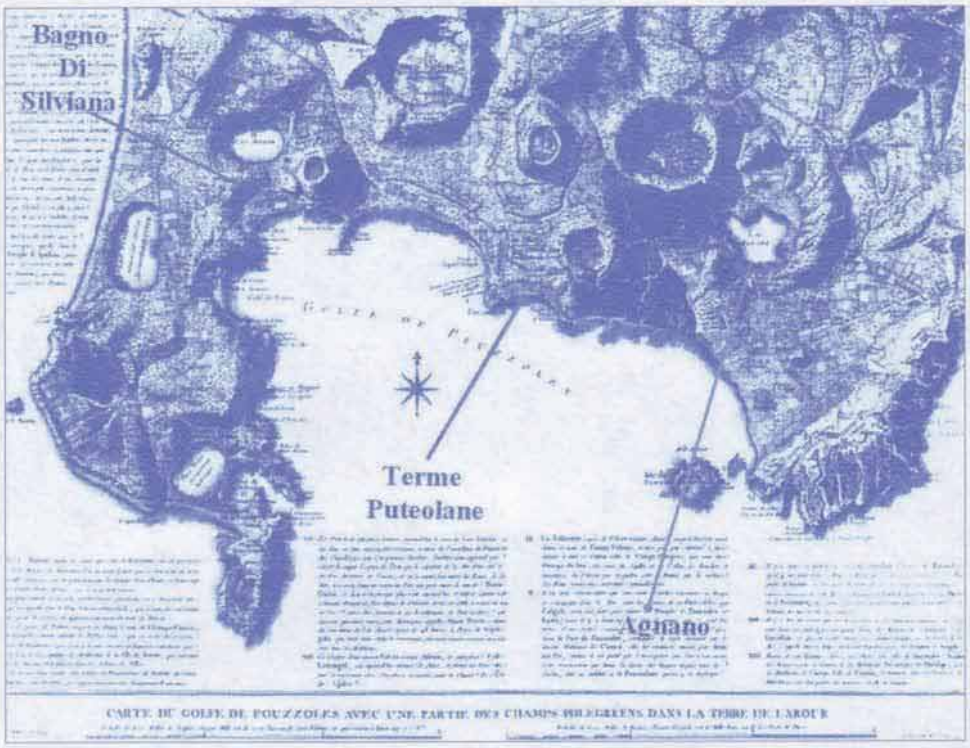

Fig. 5: Dislocazione odierna delle strutture termali nell'area Flegrea.

Studi bibliografici retrospettivi ci permettono comunque di approfondire le proprietà chimico fisiche delle acque, infatti:

- sul finire dell'800. Lancellotti (8), docente di chimica all'Università di Napoli, effettuò degli studi chimico fisici delle acque ed evidenziò sostanzialmente le loro attività terapeutiche;
- un lavoro del 1875 Zanga[13] riportò un caso di semiparalisi del nervo acustico. In questa relazione si parla di una sordità improvvisa che trattata con bagni e docce si risolse in maniera egregia: "...che in ragion d'onore ebbe un forte spavento, e per liberarsi dall'intento del suo aggressore si gittò dalla finestra della sua stanzetta, che affacciava nel cortile del palazzo, elevata circa quattro metri.... Rimase come un poco instupidita. In seguito di questo stato che ebbe breve durata, avvertiva ogni giorno indebolirsi la sua funzione uditiva, e che giunse al punto, che le si doveva parlare in tuono di canto per farsi capire. Praticati 18 bagni, e 12 docce partì migliorata e possiamo credere di non

essere più ritornata per la completa guarigione; perché sentiva bene un discorso a voce ordinaria, purché non si fossero precipitate le parole."

Nello stesso testo è riportato il caso di paralisi del facciale:

...Dall' uso dei bagni ebbe una calma nel moto convulsivo, e la parte paralizzata mostrava d'incominciarsene a giovare, poiché la figurazione del volto si rendeva meno asimmetrica. Il miglioramento si rese in prosieguo gradatamente più sensibile, e nella nuova stagione dei bagni si ripresentava appena con un accenno alla riferita paralisi.

In riferimento a questi due ultimi casi un recentissimo lavoro del gruppo della Prof.ssa L. Ferrara[5] del Dipartimento di Chimica Farmaceutica e Tossicologia dell'Università degli Studi di Napoli "Federico II" ha messo in evidenza la presenza di diverse sostanze che sarebbero responsabili delle attività terapeutiche di questa sorgente.

Se vi sarà un interesse finalizzato sia allo sviluppo turistico, sia terapeutico, da parte degli organi preposti, il termalismo potrà tornare non solo ad essere uno dei principali elementi trainanti sviluppo economico e sociale di questa area, ma anche un laboratorio naturale con cui si potrebbe praticare uno studio delle acque per valutarne l'effettiva attività terapeutica, riportata dalla tradizione.

Ricevuto: 9.10.2004
Accettato: 12.1.2005
Corrispondenza: Dr. A.Caruso Armone
V. L. Bovio 16 - 80078 Pozzuoli
Loc. Monteruscello (Na) -Cell.339.6069421

Bibliografia

1. Annecchino R - *Le terme Flegree nella storia e nell'arte*. Atti del XIX Congresso Nazionale nei Campi Flegrei dell' Associazione Italiana di Idrologia e Climatologia. Terapia Fisica e Dietetica, Napoli 1928.

2. Benjamin B, Di Tutela J - *Masa ot shel Rabi Bemyamin*. 1173.

3. Di Bonito R, Giamminelli R - *Le Terme dei Campi Flegrei*. Milano Roma 1992.

4. Elisio J - *Opusculum de balneis Puteolorum, Baiarum et Pithecusarum a Joanne Elisio medico instauratum. Nunc Scipione Gazzella Neapol. Recognitum pluribus rebus auctum ed illustratum. Cum additamentis auctorum omnium qui hactenus de his scripserunt*. Napoli 1591

5. Ferrara L, Armone A, Caruso, Montesano D - *Le acque del gruppo della sorgente del Cantarello*. Dattiloscritto.

6. Gaio Plinio, Cecilio Secondo - *Naturalis Historia*. XXX, 2, (23-24 d.C - 79 d.C.)

7. Kauffman CM - *The Baths of Pozzuoli*. A Study of the Medioeval Illustrations of Peter of Eboli's poem. Oxford 1959

8. Lancellotti F - *Saggi analitici sulle acque minerali del territorio di Pozzuoli: preceduti dal saggio analitico dell'acqua medidnale di Gurgitello d'Ischia*, Napoli 1819

9. Maddalo S - *Il Balneis Puteolanis di Pietro da Eboli*. Roma 2003

10. Sgobbo I - *Le terme romane nei Campi Flegrei*. In Atti del XIX Congresso Nazionale nei Campi Flegrei dell' Associazione Italiana di Idrologia e Climatologia, Terapia Fisica e Dietetica, Napoli 1928.

11. Tito Livio - *Ab Urbe Condita*. XLI, 16, (59 a.C.- 79 d.C)

12. Stabone Gneo Pompeo - *Geografia*. V, 244, (63 a.C.- 19 d.C),

13. Zanga R - *Cenno dei risultati clinici dei bagni termominerali del Cantarello*. Napoli 1875

* Medico greco, morto a Bisanzio nel 403. Nel 355 accompagnò nelle sue spedizioni militari l'imperatore Giuliano. La dipendenza fra Oribasio e Pietro da Eboli non può essere diretta. Pertanto si può ipotizzare la presenza di tramiti perduti nel decimo libro dei suoi Collecta medicinalia.

** *TESTIMONIUM MEDICORUM SALERNITANORUM CIRCA BALNEA PUTEOLANA* Biblioteca dei Gerolomini di Napoli. Ms SM 28.1.1.

Notizie dall'Associazione

- Nel prossimo maggio 2006, scadono le cariche dei seguenti organi A.I.O.L.P.: Consiglio Direttivo, Collegio dei Probi Viri, Revisori dei Conti, Comitato di Consulenza per l'Aggiornamento Professionale e Comitato per la selezione dei candidati a borse di studio. Chiunque sia interessato a candidarsi può inviare alla Segreteria della nostra Associazione il proprio curriculum professionale ed un piccolo programma di ciò che intende fare per la A.I.O.L.P..

- Recentemente è venuto a mancare il nostro Vice Presidente Dott. Walter Cristini. Il Consiglio Direttivo unanime esprime le sue condoglianze alla famiglia e a quanti dei Soci lo ebbero caro e si unisce alla famiglia in questo triste momento.

- Venerdì 24 giugno, in occasione del 92° Congresso Nazionale S.I.O. e Ch. C.F., si terrà, salvo diversa disposizione, l'Assemblea Ordinaria e Straordinaria dei Soci A.I.O.L.P., chi non potesse partecipare è pregato di dare delega ad un Socio. Si ricorda che il numero massimo di deleghe consentite è di tre a testa e devono essere ratificate all'inizio dell'Assemblea.

In ricordo di Walter

Il Dottor Walter Cristini nasce il 3 Febbraio 1924 a Guardiagrele (Chieti).

Dopo aver conseguito la licenza classica a 17 anni, si iscrive alla facoltà di Medicina e Chirurgia di Bologna ed, in seguito, alla specialità di Otorinolaringoiatria, sempre a Bologna, diretta allora dal Prof. Caliceti.

All'età di 26 anni, già specialista, effettua un breve periodo di assistentato presso l'Ospedale S. Orsola di Bologna e frequenta un corso internazionale a Bordeaux. Trasferitosi definitivamente in Abruzzo e, dopo un'esperienza ospedaliera, esercita la libera professione tra Chieti e Pescara anche presso gli enti INAM ed ENPAS, non dimenticando la chirurgia in Casa di Cura privata.

Da sempre sensibile verso le problematiche sindacali ed ordinistiche, si iscrive all'allora S.I.M.M.A. (Sindacato Italiano Medici Mutualismi Ambulatoriali) nel quale diviene Segretario Nazionale.

In seguito entra nell'A.I.O.L.P., ricoprendo la carica di Vice-Presidente, ed alla FEDER.S.P.E.V. (Federazione Sanitaria Pensionati E Vedove) di cui diviene Presidente Provinciale.

La sua forza di volontà ed il suo spirito arguto e battagliero, apprezzati in chi ha avuto la fortuna di conoscerlo, hanno sempre contraddistinto ogni sua azione.

Grande sostenitore della *categoria medica* ha in ogni modo combattuto, sia nella qualità di Presidente Onorario dell'Ordine dei Medici di Chieti che come membro del Consiglio di Disciplina, per la difesa dei diritti dei Colleghi specie in un tempo in cui (sono sue parole) *"in ogni famiglia di un Medico ci sarebbe bisogno di un Avvocato"*.

Ha sempre considerato vitali i rapporti umani, di amicizia, di carità cristiani (sosteneva infatti che un Medico, di fronte alla perfezione del Corpo Umano, non potesse non essere Cristiano) e familiari. Con la sua verve ed il suo spirito arguto, ha sempre speso una parola di conforto per chiunque fosse in difficoltà.

Con i pazienti ha avuto un rapporto più di amicizia che professionale e tutti loro lo ricordano con molta nostalgia.

Lascia un vuoto in tutti coloro che lo hanno conosciuto, con la consapevolezza che, fino alla fine, è stato un riferimento per tutti noi.

La figlia Grazia

Appuntamenti Congressuali:

L'Elenco in ordine cronologico riporta le manifestazioni di cui la Redazione ha avuto notizia
Per registrarsi in questo elenco è sufficiente inviare le informazioni relative l'evento a: **redazione@aiolp.it**

- **23 - 25 giugno 2005 - Roma** - 92° Congresso Nazionale S.I.O. e Ch. Cervico Facciale - MCA events-www.mcaevents.org - Tel 02.34934404 ; e-mail:info@mcaevents.org

- **25 - 30 giugno 2005 - Roma** - Auditorium Parco della Musica - XVIII Congresso Mondiale di Otorinolaringoiatria (IFOS) - Segreteria Organizzativa: Triumph Congress - Via Lucilio, 60 - 00136 Roma - tel: 06.35530219; e-mail: ifos@gruppotriumph.it

- **2 luglio 2005 - Firenze Cadenzano** - Hotel First - "La disfunzione posturale: quale riabilitazione" con il patrocinio A.I.O.L.P. - Segreteria Organizzativa: Guest System 2004 - Tel. 055.480473

- **15 - 17 settembre 2005 - Modena** - XXIV Convegno di Aggiornamento AOOI - Aula Magna - Università degli Studi - Segreteria Organizzativa: Nord Est Congressi srl -Via Aquileia, 23 - 33100 Udine - Tel. 0432.21391

- **10 - 14 ottobre 2005 - Milano** - Corso pratico di Videochirurgia endoscopica nasosinusale - Corso Base - Segreteria Organizzativa: Eurocompany srl - V. Canova 19 - 20145 Milano - Tel. 02.315532; e-mail: eurocompany@enter.it

- **10 - 14 ottobre 2005 - Pisa** - Microchirurgia della sordità - Info: Dr. Luca Bruschini - Az. Univ. Pisana -Via Roma 67 - 56100 Pisa - Tel. 050.993284; e-mail: l.bruschini@ao-pisa.toscana.it

- **14 ottobre 2005 - Milano** - Ia Giornata Lombarda di Aggiornamento O.R.L. (A.I.O.L.P. sez. Lombardia) - Centro Congressi Palazzo delle Stelline - C.so Magenta, 61 - Segreteria Organizzativa: Tel.02.58309659

- **27 - 29 ottobre 2005 - Savona** - VII Corso Internazionale di Roncochirurgia - Ospedale San Paolo - tel. 919-8404202; e-mail: orl-sv@asl2.sv.it

- **14 - 18 novembre 2005 - Roma** - Master in Chirurgia Cervico-facciale- Istituto Regina Elena - V. Chianesi 53 - 00144 Roma - Tel.06.52665065; e-mail: orl@ifo.it

- **novembre 2005 - Roma** - Convegno di Aggiornamento A.I.O.L.P. - "I traumi in O.R.L. " - Per informazioni Dr. Stefano Urbini - Cell. 3396224303 - e-mail. segreteria@aiolp.it

- **14 - 17 dicembre 2005 - Roma** - Congresso Nazionale della S.I.A.F. (Soc.It. di Audiologia e Foniatria) - Segreteria Organizzativa:0521.290191 - Medicna Viva - V.le dei Mille,140 - 43100 Parma

- **9 - 10 - 17 - 24 febbraio 2006 - Roma** - Consiglio Naz. delle Ricerche (CNR) - V. dei Marrucini s.n.c. - Convegno. di Aggiornamento A.I.O.L.P. "Soma e Psiche, quando la malattia O.R.L. nasce dalla mente". - Segreteria Organizzativa: Sig.ra Flavia Bergamo - Cell.328.1515904 - Via P. Blaserna, 40 - 00146 Roma - e-mail: redazione@aiolp.it- Fax: 06.77055760

- **2006 - Venezia** - " Paediatric Coclhear implantation" - MCA events- tel 02.34934404; e-mail:info@mcaevents.org