ISSN: 1824 - 0739

Argomenti di Otorinolaringoiatria Moderna

Organo ufficiale della Associazione Italiana Otorinolaringoiatri Libero-Professionisti

A.I.O.L.P.

Anno 5 / n. 9 – Luglio-Dicembre 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

Redazione:
F. Bergamo, U. Cecchini, D. Martino, R. Paroni Sterbini, G. Petrillo, S. Urbini

Comitato Scientifico:
D. Celestino, S. Cittadini, L. Coppo, V. Felletti, M. Ghirlanda, G. Pestalozza, M. Poerio, 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:
Casella Postale n. 105
00040 Castel Gandolfo (RM)
Tel. 06/93273378 - 06/93273655
Fax 06/233227595; Mobile 333/6961682
E-mail: redazioneaiolp@katamail.com

© 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 02/08/2001
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, 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 all'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 ed a promuoverne e sostenerne in modo permanente la formazione.

Story of the Association

The Italian Association of the free-lance professional Otologists (A.I.O.L.P.) was constituted on the 18th of May 1989. The very next year it was affiliated to the Italian Society of Otorhinolaryngology and Cervical-Facial Surgery (S.I.O. and Ch.C.F.). The purpose of A.I.O.L.P. is to assemble and organize every free-lance E.N.T. Specialists. For free-lance we mean those Collegues who are not Hospitals or University's employees but just free-lance panel professional Specialists of the National Health Service, Boards, out-patients department Specialists, Hospital's Consultings, Specialists who work in the Baths, Medical Officers, E.N.T. Specialists working in factories, Hospital's panel Doctors, A.S.L.'s (Local Health's Business) employees, Specialists who work in Nursing Homes, former University and Hospital's specialists. Should somebody have not the necessary requirements to become a Member but still desires to take part in the social life of the Association can be enroled as "A.I.O.L.P. founder member" but with no right to vote during the Members' meeting or to be eligible dignitary.

The aim of A.I.O.L.P. is to safeguard the role of free-lance Otologists, to enhance their qualification as well as to back or permanently promote their training.

Indice

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

Organigramma AIOLP . . . . . " 4

Lettera del Presidente . . . . . " 5

Soma e Psiche: quando la malattia ORL nasce dalla mente . . . . . " 6

La patologia rinosinusale."
P. Ferrara e al. . . . . . " 7

Terapia medica della vertigine
S. Cittadini . . . . . " 13

Controversies in treatment of Meniere's disease
Shashidhar S. Reddy . . . . . " 17

La rinite allergica: nuove strategie terapeutiche
E. Ridolo . . . . . " 23

Sordità professionale e quiescenza lavorativa
L. Maci. . . . . . " 31

"PATOLOGIA DA FUMO IN O.R.L." – II parte: Roma, 18 febbraio 2005
Il danno naso-sinusale nella patologia da fumo
S. Millarelli . . . . . " 40

La lesione otologica da fumo
E. Sartarelli . . . . . " 44

Aspetti psicologici del fumatore
C. Manfredini . . . . . " 49

Sommario dell'Anno 2005 . . . . . " 53

Verbali dell'Assemblea dei Soci . . . . . " 54

Appuntamenti congressuali . . . . . " 57

Norme per la pubblicazione . . . . . " 59

Editorial standards . . . . . " 60

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)*

L. Manzari, D. Tarsitani, M. Tortorici

ORGANO di CONSULENZA *(composto dagli ex Presidenti)*

M. Ghirlanda

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

M. Ghirlanda

REVISORI DEI CONTI *(in carica 3 aa)*

L. Manzari, A. Magrini, G. Massaccesi, G. Morgante, L. Sellari

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 *(libero professionisti)*

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)

Lettera del Presidente

Care Colleghe e cari Colleghi,

colgo l'occasione dell'uscita del numero di dicembre della nostra rivista per salutarVi e ragguagliarVi sulle ultime novità della vita associativa.

All'Assemblea di giugno, svoltasi nell'ambito del Congresso SIO, i Soci hanno partecipato in numero nettamente superiore a quello prescritto per effettuare le modifiche statutarie che sono state quindi regolarmente discusse ed approvate.

Con l'operazione dell'aggiornamento dello Statuto, ci siamo adeguati alle prescrizioni ministeriali riguardanti le Società scientifiche, abbiamo reso pià snella l'operatività dell'AIOLP ed abbiamo avuto conferma della sua vitalità proprio in virtù della massiccia presenza dei Soci.

Conclusosi il Congresso SIO di Roma, si è immediatamente aperto, nella stessa città, il Congresso mondiale IFOS ed anche a questa manifestazione l'AIOLP si è presentata con una scelta e vivace rappresentanza che ha gestito una propria tavola rotonda ed ha partecipato attivamente alle più importanti sessioni. Per ora, si può considerare con soddisfazione il nostro debutto internazionale e, al tempo stesso, augurarci che il caso non resti un fatto isolato.

Negli ultimi 20 mesi, si sono attivati i Gruppi AIOLP di Sicilia, Emilia e Romagna, Lombardia i quali si sono aggiunti a quello del Lazio con molteplici iniziative di Convegni di Aggiornamento molto apprezzate dai Colleghi di quelle regioni. Forse per il buon esempio, ma forse soprattutto per corrispondere ai desideri di tutti i Soci, altri Gruppi Regionali si stanno formando e, in particolare, nel Veneto, in Toscana, nelle Marche, in Campania, in Puglia ed in Calabria. Auspico che tale "sporificazione" abbia presto successo e prego perciò gli iscritti di facilitare il lavoro dei volenterosi promotori, rispondendo generosamente ai loro incitamenti.

L'anno prossimo dovrà essere rinnovato il Consiglio Direttivo e quindi esorto tutti a meditare sulla necessità di contribuire con nuove idee e con nuove intelligenze al progresso dell'AIOLP, sia in sede regionale che nazionale.

Mi è ora grato chiudere queste righe con il ringraziamento più sentito ai Soci che in ogni angolo d'Italia collaborano per lo sviluppo della Associazione e porgere a tutti gli auguri più sinceri di un sereno Natale.

Domenico Celestino

Il 14 ottobre 2005, nella sala delle "Stelline" a Milano, si è svolto il primo Convegno di Aggiornamento del Gruppo Lombardo dell'AIOLP, organizzato magistralmente dal collega Carlo Berardi.

Alla manifestazione hanno partecipato circa un centinaio di Soci attirati dalla ricchezza del programma e dalla qualificazione degli oratori appartenenti al mondo accademico, ospedaliero e libero-professionale. I lavori si sono conclusi verso le ore 18.00 allorché si è riunita l'assemblea degli iscritti AIOLP che ha ringraziato Carlo Berardi per l'opera prestata e lo ha eletto Presidente del Gruppo Lombardo.

Nei giorni 27-29 aprile 2006 si svolgerà a Bolzano, il X Congresso Nazionale AIOLP dal titolo "La Medicina delle Evidenze Cliniche". I Soci che intendono partecipare con una relazione sono invitati a far pervenire titolo e nome degli autori al Prof. Domenico Celestino: Fax 06.44235157.

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

Centro Artemisia - V.le Liegi 45 - 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 lo stress - S. Masieri
Acufeni e dimensione emotiva - G. Attanasio
La componente psicosomatica del reflusso gastro-esofageo - L. Sellari
La voce come specchio dell'anima. 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 uditori 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

Segreteria Organizzativa
Sig.ra Flavia Bergamo - Cell. 320.30.43.200
Casella Postale n. 105
00040 Castel Gandolfo (Rm)
e-mail: redazioneaiolp@katamail.com;
Fax: 06.233.227.595

Segreteria Scientifica
Dott.ssa Elisabetta Sartarelli - Cell. 333.69.61.682
e-mail: elsartar@yahoo.it;
Fax: 06.972.579.74

La patologia rinosinusale

Rhinosinusal Pathology

P. Ferrara, S. Ferrara*, M. Di Marzo***
*Clinica ORL – Università di Palermo
** Medico Otoiatra libero professionista – A.I.O.L.P.

Riassunto: Esistono delle motivazioni anatomiche, fisiologiche, cliniche e radiologiche per cui bisogna considerare le rinosinusiti come una entità nosologica complessa non scindibile, perché non possono esistere delle riniti senza sinusite e viceversa. Dopo avere citato i vari agenti etiologici, i fattori favorenti l'insorgenza della patologia ed i meccanismi patogenetici, viene proposta una classificazione delle rinosinusiti a seconda della durata della malattia.

Summary: Some anatomical, physiological, clinical and radiological motivations blinds to consider the rhinosinusitis as a nosological entity complex not separable, because it cannot exist any rhinitis without sinusitis. After having quoted the varied viral and bacterial agents, the propitious circumstance to start the pathology, the Authors treat the pathogenesis and suggest a classification of the rhinosinusitis according to duration of the disease.

Parole Chiave: rinosinusite, patogenesi, classificazione
Key Words: rhinosinusitis, pathogenesis, classification

Le rinosinusiti formano una entità nosologica complessa e non scindibile, perché coinvolge, quasi sempre, contemporaneamente le strutture nasali e quelle sinusali, indipendentemente dal meccanismo etiopatogenetico in causa: infettive, infiammatorie, allergiche o tumorali. Questa definizione, non accettata all'unanimità dagli otorinolaringoiatri, è supportata da motivi anatomici macroscopici e microscopici, da motivi fisiologici, radiologici e clinici.

Motivazioni anatomiche: le fosse nasali e le cavità sinusali costituiscono una unità istologica, perché rivestite da una stessa mucosa respiratoria, secretoria e ciliare. Il turbinato inferiore è un osso indipendente, mentre il turbinato medio e quello superiore fanno parte dell'osso etmoidale. Tutti i seni si aprono nella cavità nasale, per cui si deve parlare di una unica entità nosologica.

Motivazioni fisiologiche[1]*:* la continuità anatomica della mucosa nasale e sinusale, la componente cellulare che varia a seconda della sede, senza possibilità di dimostrare una zona di demarcazione tra la mucosa nasale e quella sinusale depongono ancora a favore della teoria unicistica. La mucosa del turbinato inferiore è la più vascolarizzata perché ricopre i corpi cavernosi. La parte anteriore delle cavità nasali è la più ricca di elementi ghiandolari.

Grazie alla sincronizzazione ed alla polarità del movimento ciliare le secrezioni endosinusali sono trasportate nella cavità nasale e poi nel rinofaringe.

E' importante ricordare che il naso agisce da condizionatore dell'aria, perché viene filtrata, riscaldata e umidificata. La particolare anfrattuosità della parete laterale delle fosse nasali fa sì che l'aria rimanga più a lungo a contatto della mucosa, riccamente vascolarizzata, e quindi riscaldata. Durante il passaggio nella fossa nasale l'aria si carica di vapore acqueo, consentendo la umidificazione, che viene assicurata dalla produzione di muco, messo in movimento dai battiti ciliari, dalla sierosità che trasuda dai capillari. Inoltre l'aria inspirata è depurata ad opera delle vibrisse, successivamente le particelle più piccole sono trattenute dalle ciglia, che con il loro movimento le arrestano o le rspingono. Il muco imprigiona le particelle e le trasporta al rinofaringe mediante il trasporto mucociliare. La depurazione avviene attraverso meccanismi fisici, chimici e biologici. Una prima barriera è rappresentata dalle vibrisse, che bloccano particelle superiori ai 10 μ.

Sulle particelle più piccole interviene il sistema mucociliare: queste si depositano sullo strato superficiale del muco, che le trasporta sino al rinofaringe. Il muco, costituito da mucina, lisozima, lactoferrina, sali inorganici e immunoglobuline di tipo A, agisce anche da battericida. Il muco che ricopre la mucosa nasale è prodotto dalle ghiandole nasali sieromucose e dalle cellule caliciformi mucipare intraepiteliali. Il muco presenta una "fase sol" ed una "fase gel". Il pH varia tra 7,5 e 7,6. Il perfetto equilibrio tra le due fasi genera una corretta clearance mucociliare utile per la protezione da parte di polveri, particelle ed agenti patogeni. I movi-

menti della mucosa favoriscono il trasporto delle secrezioni verso l'esterno sia nelle fosse nasali che nei seni, soprattutto durante i processi infiammatori. La produzione di muco è costante. Nel seno mascellare il muco si rinnova con una media di 20 – 30 minuti[5,6].

Esiste una patologia del trasporto delle secrezioni:

- Nei casi di ipersecrezione il muco scivola verso il punto più declive del seno sotto l'influenza della forza di gravità; la composizione del muco può rimanere equilibrata: uno strato di gel persiste in superficie. A causa delle forze di coesione, questo tappeto superficiale di muco può essere tirato ed eliminato dalle ciglia ancora attive delle porzioni di mucosa non sommersa. Può modificarsi perché diventa più viscoso ed il trasporto attraverso l'ostio diventa difficoltoso e quindi ristagna nel seno.
- Nei casi di carenza di secrezione il muco diventa viscoso e la fase sol può diventare sottile permettendo alla fase gel di giungere a stretto contatto con le ciglia intralciandone l'azione.

Motivazioni cliniche: nei processi infiammatori la mucosa dei seni può rigonfiarsi molto rapidamente. Nei casi di sovrainfezione batterica o virale possono essere colpite sia le ghiandole mucose che l'intera mucosa, la quale può essere in parte distrutta o paralizzata alterando così la clearance mucociliare. L'associazione clinica di ostruzione nasale, la rinorrea più o meno purulenta e il dolore in proiezione del seno interessato confermano la inscindibilità dell'affezione rinosinusale. La congestione e l'edema della mucosa nasale e la presenza di secrezione purulenta nel meato medio sono la conferma della contemporanea flogosi rinosinusale.

Motivazioni radiologiche[2]*:* eseguendo un esame tomodensitometrico si conferma che in presenza di una rinite esiste contemporaneamente un edema della mucosa sinusale. Le rinosinusiti sono dovute nel 90% dei casi ad agenti virali e nel 10% ad agenti batterici.

Virus

Rhinovirus	30 %
Coronavirus	10 %
Adenovirus	10 %
Enterovirus	5 %
Virus parainfluenzali	
Virus respiratorio sinciziale	
Virus dell'influenza	
Virus non identificati	30/40 %

Batteri

Germi Gram – positivi	60 %
Germi Gram – negativi	37 %
Germi anaerobi	1 %
Altri germi	2 %

Esistono poi degli ospiti abituali delle vie aeree superiori, che in particolari circostanze possono diventare germi patogeni:

Ospiti abituali

Acinetobacter haemolyticus
Bacteroides pneumosintes
Bordetella pertussis
Corynebacterium diphteriae
Chlamidia pneumonite
Escherichia coli
Fusobacterium necrophorum
Haemophilus influenzae
Klebsiella pneumonite
Moraxella (Brahnamella)
Neisseria
Staphylococcus aureu
Streptococcus pneumoniae, pyogenes
Treponema vincentii

I meccanismi per i quali un germe, ospite abituale, diventa patogeno sono rappresentati da fattori fisici (radiazioni ionizzanti, agenti climatici come la temperatura e l'umidità, ultrasuoni e correnti elettriche), fattori chimici (sostanze chimiche esogene, come le polveri, il fumo ed il gas, sostanze chimiche endogene) e fattori biologici (altri batteri, virus e miceti)[11]. La mucosa nasale si difende con il muco, nel quale si trovano fattori aspecifici, come il lisozima, l'interferone, la lattoferrina, il sistema complementare, gli inibitori delle proteasi e l'attività fagocitarla e fattori specifici, rappresentati dalle immunoglobuline. Si trova un aumento delle IgG nei processi infiammatori, un aumento delle IgA nelle flogosi virali e batteriche, le IgM nelle flogosi croniche e le IgE nelle malattie allergiche. Se l'agente patogeno è particolarmente aggressivo si realizza una flogosi, caratterizzata da edema, iperemia della mucosa nasale ed ostiale. Dal punto di vista microscopico il processo evolve in tre stadi[10,11,12]:

- *I stadio:* modificazione dell'unità microvasculotissutale per modificazione dell'autoregolazione micocirclatoria con rilascio da parte dei mastociti e dei basofili di mediatori vasoattivi (istamina, serotonina, prostaglandine, bradichinina, AMP-ciclico) che inducono vasodilatazione e permeabilità vasale con conseguente edema, modifica-

zioni della screzione ed alterazione dell'attività ciliare.

- *II stadio:* migrazione dal torrente ematico di elementi cellulari (neutrofili ed eosinofili) che infiltrano il connettivo sottoepiteliale a cui fa seguito l'attivazione di processi di fagocitosi. L'infiltrazione flogistica è responsabile di altri mediatori chimici: trombassani, proteina basica maggiore (MBP), la proteina cationica (BCP). La MBP e la ECP sono responsabili dei danni tissutali e per tale motivo l'infiltrazione eosinofila è considerata il marker più tipico dell'allergia, ma non solo. La presenza di molecole di adesione e la sopravvivenza tissutale di cellule dell'infiammazione anche al di fuori della fase sintomatica della flogosi determina la "flogosi minima persistente determinando un terreno più idoneo per le sovrainfezioni batteriche e virali.
- *III stadio:* è caratterizzato dalla proliferazione del tessuto connettivale con evoluzione verso la guarigione.

Esiste anche una sindrome da iperreattività rinosinusale, caratterizzata dalla capacità della mucosa di reagire in modo anomalo a diversi stimoli fisici, chimici o farmacologici. Indipendentemente dallo stimolo che la causa, la sindrome è rappresentata da una triade caratteristica: ostruzione nasale, rinorrea e starnuti. La fisiopatologia caratterizzata dall'aumento della permeabilità epiteliale che favorisce la stimolazione delle fibre nervose sensitive perivascolari e perighiandolari, dall'abbassamento della soglia di sensibilità delle terminazioni nervose periferiche sensitive (le PG e leucotrieni favoriscono queste stimolazioni) e da alterazioni delle risposte vascolari e ghiandolari con aumento della risposta secretoria durante i tests di provocazione alla metacolina nei pazienti allergici o non allergici. L'infiammazione determina l'ispessimento della mucosa con conseguente blocco dell'ostio, che porta al ciclo sinusale patologico: infatti l'ostio bloccato è responsabile del blocco del flusso aereo e del drenaggio del seno con conseguente ristagno delle secrezioni, che diventano più dense e con diverso pH, fattori che danneggiano l'epitelio e creano le condizioni ideali per la proliferazione batterica[4].

Le rinosinusiti, a seconda della etiologia, possono essere classificate:

Infettive:
Acute
Recidivanti
Croniche specifiche
Croniche aspecifiche
Allergiche:
Stagionali
Aperiodiche
Perenni
Altre:
Idiopatiche
Ambientali
Ormonali
Iatrogene
Indotte da irritanti
Alimentari
Emozionali
Atrofiche

Una classificazione in base alla durata della malattia ci permette di distinguere diverse forme:

1. Forma Acuta, che insorge in maniera brusca in meno di 48 ore e dura meno di 4 settimane.
2. Forma Subacuta, che dura da 4 a 8 settimane.
3. Forma Cronica, che dura oltre le 8 settimane
4. Forma Recidivante, quando esiste tra una forma acuta e l'altra un intervallo di tempo, più o meno lungo, completamente libero.

Le forme recidivanti sono molto più frequenti nei pazienti immunocompromessi.

Diversi fattori possono favorire l'insorgenza delle rinosinusiti. Nella stagione autunnale sono più frequenti le forme dovute al rhinovirus, mentre nell'inverno è spesso responsabile il coronavirus. I fattori ambientali favorenti sono l'abbassamento della temperatura, l'eccessiva umidità o l'esposizione ad una ventilazione eccessiva. Anche il peso corporeo elevato come il diametro cranico sotto il percentile 23 possono avere una certa importanza, così le anomalie strutturali delle fosse nasali (deviazione del setto, ipertrofia dei turbinati, le sinechie turbino-settali, l'ipertrofia adenoidea ed i polipi nasali). La ipogammaglobulinemia, le ipovitaminosi C, D, A e l'abbassamento del pH del muco sono altri fattori che favoriscono l'insorgenza della malattia. Non sono trascurabili le flogosi croniche regionali di vicinanza (tonsilliti, adenoiditi), le malattie sistemiche, la insufficienza epatica e quella renale, il diabete, le emopatie e la tubercolosi. Le rinosinusiti infettive possono essere bilaterali per una turba mucociliare, per una turba immunitaria locale o micotica; quelle unilaterali sono secondarie ad un focolaio dentale ovvero ad una micosi sinusale. Le rinosinusiti infiammatorie bilaterali sono quelle allergiche, le forme eosinofile e le poliposi. La forma unilaterale generalmente è dovuta al polipo solitario. La sintomatologia clinica si basa sui segni funzionali, rappresentati dall'ostruzione nasale, la rinorrea anteriore e posteriore, gli starnuti, la cefalea, i disturbi dell'olfatto e nelle forme allergiche il prurito nasale, palatino ed oculare. La ricerca di un interessamento bronchiale deve essere sempre eseguito: tosse, dispnea da sforzo, sensazione di oppressione toracica[6].

Una corretta indagine diagnostica per dimostrare l'ostruzione nasale si deve basare sulla endoscopia a fibre ottiche, sulla rinomanometria, sulla rinomanome-

tria acustica e sull'imaging: radiografia dei seni paranasali nelle tre proiezioni classiche. TAC e RMN. Nelle forme batteriche si effettua: esame colturale dell'essudato ed antibiogramma (per potere eseguire una terapia mirata) test di vasocostrizione, test mucociliare.

Nelle forme allergiche si praticano tests cutanei (tecnica mediante prick-test, tecnica mediante intradermoreazione, tecnica mediante pack-test), tests di provocazione nasale con antigeni noti, dosaggio delle IgE. Per la rinopatia vasomotoria si effettua test di provocazione nasale (test alla papaverina, test all'acetilcolina, test all'istamina, test alla metacolina, test con carbacolina, test alla poliamina aromatica), citologia nasale e dosaggio della ECP. Molto utile può riuscire uno studio del muco, mediante il dosaggio delle IgA secretorie, delle IgE, la ricerca dei complessi immunotissutali (tipo III) e lo studio della eosinofilia nei tessuti[5,9]. Le complicanze delle sinusiti oggi sono più rare, tuttavia ogni sinusite acuta o cronica, etmoidale anteriore o frontale o sfenoidale può determinare gravi rischi evolutivi. Questi sono favoriti da fattori anatomici: la notevole sottigliezza delle pareti ossee che separano l'etmoide dalla cavità orbitaria e da quella cerebrale spiega come un processo flogistico etmoidale possa propagarsi agli organi vicini, senza pensare poi alle frequenti malformazioni come le deiscenze ossee della lamina papiracea, o le protrusioni delle carotidi nei seni sferoidali o la protrusione dei nervi ottici.

Le complicanze sono favorite inoltre dallo stato generale del paziente, come la immunodepressione per carenza di immunoglobuline, il diabete, la particolare virulenza dei batteri e dei virus e l'età. I bambini infatti sono più facilmente esposti alle complicanze[7].

Le complicanze più frequenti sono quelle orbitarie, perché l'orbita confina con il seno mascellare, con le cellule etmoidali, con il seno frontale e con quello sfenoidale e quelle meningo-encefaliche. Tra le prime bisogna ricordare la cellulite periorbitaria, la cellulite orbitaria, l'ascesso sottoperiosteo e l'ascesso orbitario, tutte dovute ad una sinusite etmoidale anteriore. La sinusite etmoidale posteriore, come quella sfenoidale, danno più facilmente paralisi oculomotorie e sindromi dell'apice orbitario. Le complicanze meningoencefaliche hanno una prognosi più grave: sono le tromboflebiti del seno cavernoso, la meningite, la meningoencefalite e l'ascesso cerebrale. La terapia delle rinosinusiti acute è effettuata con antibiotici: fenossimetilpenicillina, ampicillina, amoxicillina, eventualmente cefalosporine, antinfiammatori steroidei e non steroidei, decongestionanti nasali, terapia aerosolica con antibiotici e mucolitici[10]. Nei pazienti allergici alle betalattamine si possono somministrare macrolidi della prima generazione (eritromicina, oleandomicina, triacetiloleandomicina, spiramicina), macrolidi intermedi (iosamicina, miocamicina, midecamicina), macrolidi recenti (roxitramicina, claritromicina, azitromicina, fluritromicina, diritromicina). I macrolidi agiscono inibendo la sintesi delle proteine a livello della frazione ribosomiale 50S. Lo spettro d'azione è orientato specialmente verso i batteri gram-positivi.

La terapia delle rinosinusiti croniche si avvale della stessa terapia delle forme acute, ma spesso non raggiunge gli effetti desiderati per cui è indispensabile la terapia chirurgica. Nelle forme recidivanti si ottengono buoni risultati con la terapia termale.

Ricevuto: 03.12.2004
Accettato: 30.03.2005
Corrispondenza: Prof. Piero Ferrara
V.le della Croce Rossa, 34 – 90144 Palermo
Tel.: 091-520674 - E-mail: pietro1091@interfree.it

Bibliografia

1. Antonelli A, Bisetti A, Ferrara A, Galetti G, Girbino G, Grassi V, Marchioni CF, Passali D, Serra A - *Fisiologia e Fisiopatologia del tratto respiratorio integrato*. 1995 Edizioni Scientifiche Valeas.

2. Bourjat P - *Les rhinosinusites*. In: Bourjat P, Veilon F. Ed. Imagerie radiologique tete et cou. 1995: 193 206.

3. Calcaro C - *Attualità in Fisiopatologia e Clinica delle vie aeree superiori*. 1996 Edizioni Scientifiche Valeas.

4. De Bock GH, Kievit J, Mulder JD - *Acute maxillary sinusitis in general practice: a decision problem*. Scand. JPrim Health Care 1994; 12 9 14.

5. Low DE, Desrosiers M, McSherry J - *A practical guide for the diagnosis and treatment of acute sinusitis*. Cmaj 1997, 156 Suppl 6: S1 S14

6. Maurizi M, Todisco T, Paludetti G, Dottorini M - *Affezioni rinosinuso-bronchiali. Fisiopatologia e Clinica*. 1988 Edizioni Scientifiche Valeas.

7. Passali D - *Disease Management. Le rinosinusiti*. Pacini Editore

8. Passali D - *Rhinology up-to-date*. Procedings of the XIV Congress of the European Rhinologic Society and XI ISIAN. 1992.

9. Serra A - *Sinusite*. 2002 Pacini Editore.

10. Van Cauwenberge P, Ingels K - *Effects of viral and bacterial infection on nasal and sinus mucosa*. Acta Otolaryngol.1996; 1996; 116: 316 - 321

11. Winther B - *Pathogenesis of viral induced rhinitis*. In: Van Cauwenberge P, Wng DY, Ingels K, Bachert C. Ed The nose. Kugler Publications, Amsterdam 1997: 135 140

12. Winther B, Farr B - *Histopathologic examination and enumeration of polymorphonuclear leucocytes*. In: The nasal mucosa during experimental rhinovirus colds. Acta Otolryngol (Stokh) 1984 Suppl 413: 19.24

Terapia medica della vertigine

Medical treatment of dizziness

S. Cittadini
U.O. di Otorinolaringoiatria - Az. Ospedaliera San Camillo - Forlanini – Roma
Direttore: G. Bellocchi

Riassunto: In Medicina il metodo di cura razionalmente più efficace è sempre costituito dalla terapia eziologica, quella cioè in grado di rimuovere la causa della malattia, e dalla terapia patogenetica, idonea ad interferire con i meccanismi di genesi e progressione della patologia stessa. Poiché la vertigine non costituisce di per sé una malattia, ma rappresenta solo un sintomo comune a varie patologie, a stretto rigore di termini per terapia della vertigine si dovrebbe intendere solo una terapia sintomatica stereotipata, capace di rimuovere, od almeno alleviare i sintomi del paziente vertiginoso, a prescindere dalla causa che li ha determinati.

Summary: The method of medical treatment which can rationally be more efficacious is always constituted by an etiological therapy able to remove the cause of the illness, and from the suitable pathogenetic therapy that can interfere at least with the mechanisms of genesis and the progression of the pathology. As dizziness doesn't constitute by itself an illness, but on the contrary it represents only a symptom common to various pathologies, strictly speaking dizziness's therapy should be only a stereotyped symptomatic treatment, able to remove, or at least to relieve symptoms of the dizzy patient leaving out of consideration the cause of their onset.

Parole Chiave: Terapia medica della vertigine
Key Words: Medical treatment of dizziness

In Medicina il metodo di cura razionalmente più efficace è sempre costituito dalla terapia eziologica, quella cioè in grado di rimuovere la causa della malattia, e dalla terapia patogenetica, idonea ad interferire almeno con i meccanismi di genesi e progressione della patologia stessa. Poiché la vertigine non costituisce di per sé una malattia, ma rappresenta solo un sintomo comune a varie patologie, a stretto rigore di termini per terapia della vertigine si dovrebbe intendere solo una terapia sintomatica stereotipata, capace di rimuovere, od almeno alleviare i sintomi del paziente vertiginoso, a prescindere dalla causa che li ha determinati.

In effetti, nei pazienti con grave sintomatologia vertiginosa in atto, sarà indispensabile instaurare d'urgenza proprio tale terapia sintomatica. Al contrario, nei casi a decorso cronico, subcontinuo o recidivante, e comunque al di fuori dalla fase acuta, si avrà il tempo dapprima di applicare un protocollo diagnostico clinico-strumentale volto ad identificare la causa della sintomatologia vertiginosa con la maggior esattezza possibile, e solo in un secondo momento di prescrivere una terapia ezio-patogenetica capace di rimuovere le cause ed i meccanismi della malattia responsabile del sintomo vertigine.

Terapia sintomatica della vertigine in fase acuta

La terapia sintomatica della vertigine acuta è basata, oltre che sulla riduzione delle stimolazioni sensoriali ottenibile facendo riposare il paziente in un ambiente silenzioso ed in penombra e sulla reidratazione endovenosa in caso di vomito profuso, sull'impiego dei farmaci cosiddetti Antivertiginosi o Vestibolosoppressori.

- Gli *Antistaminici* sono i farmaci più usati nella vertigine acuta in quanto esplicano sia un'azione antivertiginosa, per sedazione delle terminazioni colinergiche dei nuclei vestibolari, che antiemetica, per inibizione delle sinapsi dopaminergiche della Chemoreceptor Trigger Zone tronco-encefalica. Hanno scarsi effetti collaterali, quali sonnolenza, secchezza delle fauci e disturbi dell'accomodazione. Tra gli altri ricordiamo la Ciclizina e la Meclizina. Il Dimenidrinato, usato prevalentemente nelle chinetosi, sembra possedere in effetti un'attività sedativa selettiva sui neuroni vestibolari connessi con le macule, rispetto a quelli relati-

vi alle creste ampollari. La Cinnarizina e la Flunarizina associano alla loro azione sedativa vestibolare di tipo antistaminico, un'azione vasoattiva di tipo calcio-antagonista sul circolo labirintico. Peraltro, la Flunarizina può, per interazione col sistema dopaminergico, evidenziare parkinsonismi latenti od indurre sindromi depressive, specie in soggetti anziani e per uso protratto.

- Le *Fenotiazine* sono farmaci antipsicotici dotati, come gli antistaminici, di azione anticolinergica ed antidopaminergica e deprimono pertanto l'attività delle vie vestibolari centrali e della Chemoreceptor Trigger Zone con spiccato effetto antivertiginoso ed antiemetico. La Clorpromazina, la Proclorperazina, la Prometazina e la più usata Trietilperazina vanno peraltro impiegate con prudenza per la possibile insorgenza, specie in soggetti anziani o per uso protratto, di manifestazioni extrapiramidali, di turbe della termoregolazione, o di ipotensione posturale.
- *Benzamidi e derivati*: sono anch'essi farmaci antipsicotici con spiccata attività antidopaminergica e quindi impiegati come antiemetici. Clebopride e soprattutto Metoclopramide. La Sulpiride possiede anche azione antivertiginosa, inibendo il nistagmo spontaneo, ma può indurre, per azione sull'ipotalamo, effetti collaterali quali turbe del sonno, tremori, alterazioni del ciclo e galattorrea nella donna, ginecomastia ed impotenza nell'uomo. La Levosulpiride, suo derivato levogiro, appare più maneggevole, esercita una significativa azione antivertiginosa, forse per facilitazione delle vie inibitrici sul nucleo vestibolare mediale e, secondo alcune recenti risultanze sperimentali, sembrerebbe capace di stimolare il compenso vestibolare, al contrario di tutti gli altri vestibolosoppressori dotati di effetto inibitorio su di esso.
- Gli *Anticolinergici*: il Solfato d'Atropina, la Orfenadrina cloridrato e la Scopolamina inibiscono le vie colinergiche centrali riducendo così, per azione vagolitica, tutti i fenomeni neurovegetativi (sudorazione, nausea, vomito) connessi con la vertigine. Inoltre la scopolamina, oggi molto usata come antichinetosico sotto forma di cerotto ad assorbimento transdermico, sembra ridurre la sensibilità dei nuclei vestibolari.
- Le *Benzodiazepine* tra cui: Alprazolam, Diazepam, Bromazepam, Clordiazepossido, oltre a sedare le vertigini per facilitazione delle vie inibitorie GABAergiche cerebello-vestibolari, sono d'indubbia utilità nel migliorare le condizioni psicologiche del paziente vertiginoso. L'uso protratto di tali farmaci può indurre stanchezza, incoordinazione motoria, atassia, disartria, amnesia, confusione mentale.

Sia la deafferentazione sensoriale che la terapia vestibolo-soppressiva dovranno essere interrotti il più precocemente possibile (in seconda, quarta giornata dall'esordio), per non ostacolare, nei danni periferici permanenti, l'instaurarsi del compenso vestibolare centrale. Tale prodigioso meccanismo di ristrutturazione funzionale del sistema vestibolare può essere potenziato ed accelerato, oltre che mediante adeguati esercizi di Riabilitazione Vestibolare anche farmacologicamente somministrando ACTH, farmaci neuroattivi, Betaistina e farmaci eccitanti od antidepressivi fra i quali, escludendo, per motivi pratici e legali, le anfetamine, si possono utilizzare la Caffeina, o la Fipexide.

Terapia ezio-patogenetica della vertigine (non in fase acuta)

Come già accennato, tale terapia causale, non dovrà essere stereotipata, ma al contrario personalizzata ed etiologicamente mirata, sulle base delle risultanze degli accertamenti clinici, strumentali, d'immagine e di laboratorio, a curare la patologia responsabile della sintomatologia vertiginosa. Stante la preminente importanza degli organi labirintici e dei nuclei vestibolari nel determinismo del sintomo vertigine, la terapia etio-patogenetica delle sindromi vertiginose rientra a buon diritto nelle competenze dello specialista otorinolaringoiatra, salvo che nei casi in cui il protocollo diagnostico abbia indirizzato verso patologie di stretta pertinenza internistica o neurologica.

1. Nelle neurolabirintiti di qualunque natura (infettiva, tossica, post-traumatica e post-chirurgica) trovano razionale applicazione una terapia corticosteroidea antiedema ed una depletiva mediante somministrazione endovenosa di Glicerolo, Destrano, Mannitolo, o Urea. Nelle forme batteriche complicanti una flogosi acuta o cronica dell'orecchio medio, sarà fondamentale inoltre un adeguato trattamento antibiotico sia per via generale, sia mediante medicazioni locali, possibilmente in otomicroscopia, da programmare sulle risultanze dell'antibiogramma. Nelle forme virali, quale la nevrite vestibolare alcuni Autori consigliano di associare alla terapia cortisonica e depletiva anche farmaci vasodilatatori, come il Carbogeno, antivirali, quale l'Aciclovir, o immunomodulatori, come il Metisoprinolo.

2. Nelle vertigini su base vasculopatica, pos-

sono essere impiegati farmaci antiaggreganti vasodilatatori e vasoattivi.

- Per quanto attiene gli *antiaggreganti*, solo i casi di vertigine acuta in cui il quadro clinico faccia concretamente sospettare un evento trombo-embolico a livello troncoencefalico o labirintico, richiedono la somministrazione di Eparina; altrimenti è preferibile l'impiego di farmaci più maneggevoli quali l'Acido Acetilsalicilico, la Picotamide, il Dipiridamolo, o la Ticlopidina, oppure un antitrombotico di natura estrattiva quale il Mesoglicano.
- I farmaci *vasodilatatori* sono spesso usati senza presupposti razionali e la loro azione sull'intero sistema vascolare può in realtà esporre al rischio di "furto" sui territori ischemici. Solo la Papaverina ed il Carbogeno (miscela respiratoria di ossigeno e anidride carbonica al 5-10%.) si sono dimostrati capaci di aumentare sperimentalmente il flusso sanguigno labirintico.
- Concettualmente, sono dunque da preferire i *farmaci vasoattivi* che migliorano la microcircolazione attraverso meccanismi di tipo osmotico o reologico.
  Tra i farmaci osmoattivi, oltre all'Urea ed al Mannitolo, merita un cenno particolare il Destrano 70 che presenta anche un'azione antiaggregante piastrinica ed anti-sludging.
  I farmaci vasoattivi emoreologici sono molto impiegati in tutte le forme di vertigine cronica verosimilmente legata ad una sofferenza metabolica dei recettori labirintici e dei neuroni vestibolari centrali, conseguente ad ipoafflusso ematico. Essi migliorano il microcircolo attivando la deformabilità eritrocitaria e riducendo l'adesività piastrinica; tra essi: la Nicergolina, la Pentossifillina, il Buflomedil e la Betaistina. Quest'ultima possiede anche e soprattutto un effetto istaminosimile, conseguente ad analogie strutturali con tale sostanza, che le conferisce un'azione fortemente antagonista sui recettori H_2 e debolmente agonista su quelli H_1 (non interagisce con gli H_3). Essa determina pertanto nell'uomo: un miglioramento dello stato d'allerta, una blanda sedazione, un incremento del flusso ematico labirintico e cerebrale e, principalmente, un'inibizione, dose-dipendente, dell'attività dei recettori e dei nuclei vestibolari.

3. Nelle vertigini legate invece ad alterazioni del metabolismo cerebrale, molto frequenti nell'anziano od a seguito di trauma cranico, oppure nei casi in cui si debba stimolare il compenso vestibolare dopo un danno periferico irreversibile, è razionale la somministrazione di farmaci neuroattivi e calcioantagonisti. Inoltre, in tutte le forme di sofferenza neuronale, è utile integrare l'apporto vitaminico, in particolare, con Vitamina E nella patologia del sistema nervoso centrale e con Vitamine del gruppo B (B_1, B_6 e B_{12}) per quello periferico.

- Tra i *farmaci neuroattivi* sono molto usati i cosiddetti Metabolic Enhancers, che attivano il metabolismo cerebrale agendo su vari substrati: la Citicolina, il Piracetam, l'Oxiracetam, la L-Acetil-Carnitina e l'estratto di foglie di Ginkgo Biloba, dotato inoltre d'effetto antiaggregante e emoreologico.
- Razionale è anche l'impiego di *farmaci calcioantagonisti*, capaci di agire sia come vasoattivi che come neuroattivi, in quanto, decontraendo la muscolatura liscia vasale incrementano la perfusione ematica e, rallentando i processi degenerativi enzimatici, migliorano il metabolismo neuronale. Appartengono a quest'ultima categoria: la Nimodipina e la Nicardipina, oltre alle già citate Cinnarizina e Flunarizina, dotate anche di azione antistaminica.

4. Infine, per le sue particolarità fisiopatogenetiche, merita una trattazione distinta la vertigine della Malattia di Menière. Malgrado nessuno dei farmaci proposti per la cura di questa patologia abbia dimostrato a tutto oggi con evidenza clinica, una reale efficacia terapeutica, su alcuni principi vi è sostanziale accordo in Letteratura.

Negli episodi critici di idrope endolinfatica, potrà essere somministrata la già descritta terapia della vertigine acuta, integrata da farmaci capaci di regolare l'omeostasi idrosalina dei liquidi labirintici. A tal fine è particolarmente utile la somministrazione endovenosa di Glicerolo, che richiama acqua dall'endolinfa verso la perilinfa ed i vasi, cui potrà essere associata, in caso di sintomatologia particolarmente grave, una terapia diuretica con Furosemide.

Nei periodi intercritici, il paziente dovrà astenersi dal fumo, dagli alcoolici e, per quanto possibile, dagli stress psico-fisici, ed inoltre attenersi ad un regime alimentare povero di Sodio, o più rigidamente alla cosiddetta dieta di Furstenberg, povera di liquidi e carboidrati oltre che di sodio. La terapia farmacologica sarà costituita da:

- Glicerolo da somministrare per os ogni 15-30 giorni, ma utile soprattutto nei pazienti in cui

risulta efficace l'assunzione nell'immediato periodo pre-crisi, annunciato da un senso di pienezza auricolare (fullness) e da un incremento dell'acufene;

- un *diuretico* capace di decomprimere l'idrope endolinfatico. I più usati a tale scopo sono: il Clortalidone, la Idroclorotiazide e soprattutto l'Acetazolamide e la Diclofenamide, le quali, inibendo l'anidrasi carbonica, concorrono anche a regolare l'equilibrio acido-base;
- *sostanze acidificanti*, quali Cloruro di Ammonio o di Potassio, nei soggetti menierici che presentino alcalosi metabolica in corso di crisi;
- *farmaci vasoattivi*, in particolare la Betaistina, nell'ipotesi che tale sostanza sia in grado di migliorare l'omeostasi elettrolitica labirintica.

Ricevuto: 01.02.2005
Accetto: 08.04.2005
Corrispondenza: Dr. Stefano Cittadini
U.O. Otorinolaringoiatria - Tel. 06.55552621
Az. Ospedaliera San Camillo - Forlanini
E-mail: scittadini@scamilloforlanini.rm.it

Bibliografia essenziale

1. Brandt Th- *Vertigo its Multisensory Syndromes*, 2° Ed., Springer, London 1999;
2. Paludetti G, Sergi B, Picciotti P - *La terapia medica* in Atti Convegno "Vertigine e Sistema vestibolare", Roma 2001;
3. Guidetti G, Gioffrè P - *La terapia farmacologi*" in "Diagnosi e terapia dei disturbi dell'equilibrio", 2° Ed. Marrapese, Roma 1997;
4. Casani AP - *La vertigine ricorrente*, Acta Otorhinolar. Ital., Suppl.75, 2003.

Controversies in treatment of Meniere's disease

Controversie nel trattamento della Malattia di Menière

Resident physician: Shashidhar S. Reddy, MD, MPH
Faculty physician: Shawn D. Newlands, MD, PhD, MBA
Editori: Francis B. Quinn, Jr., MD and Matthew W. Ryan, MD
Fonte: Grand Rounds Presentation, UTMB, Dept. of Otolaryngology - May 18, 2005

Riassunto: Vengono esaminate le problematiche relative all'inquadramento ed alla diagnosi di Malattia di Meniére, riportando i criteri nosografici proposti nel 1995 dalla American Academy of Otolaryngology and Head and Neck Surgery. Successivamente vengono esaminate tutte le diverse opzioni di terapia medica e chirurgica applicabili alla malattia, nel tentativo di fornire al lettore pratiche indicazioni nell'ambito di una materia attualmente ancora molto controversa.

Summary: This study examines the problems concerning the diagnosis of Menière's disease supported by the nosographical criterions which were proposed in 1995 by the American Academy of Otorinolaryngology and Head and Neck Surgery.
Subsenquently the several medical and surgery options that could be applied to Menière's desease are examined. The attempt is to give the readers some practical suggestions regarding such a controversial subject.

Parole Chiave: Malattia di Menière
Key Words: Meniere's Disease

Meniere's Disease was first described by Prosper Meniere in 1861 as a disease complex associated with vertigo, deafness, nausea, vomiting, and aural fullness. Meniere postulated a labyrinthine origin of these symptoms. In 1871, Knappin theorized that a dilatation of the membranous labyrinth was responsible for these symptoms. In 1938, Hallpike and Portman confirm endolymphatic engorgement, or hydrops, causing dilatation of the membranous labyrinth when they histologically examined temporal bones.

Since that time, despite a great deal of research into the topic, we have yet to have a much deep understanding of the disorder than did Meniere. A great deal of controversy exists surrounding the pathophysiology of Meniere's disease and treatments for the disorder.

The American Academy of Otolaryngology and Head and Neck Surgery has refined the definition of Meniere's several times.

In examining the literature on Meniere's disease, it is important to have an understanding of these definitions.

It is useful for researchers to use the definitions to standardize reporting of results. The most recent revision was set forth by the AAO-HNS Committee on Hearing and Equilibrium in 1995[3].

The definitions are listed below:

Possible Meniere's disease
- Episodic vertigo of the Meniere's type (>20 minutes, associated with horizontal rotatory nystagmus) without documented hearing loss, or
- Sensorineural hearing loss, fluctuating or fixed, with dysequilibrium but without definitive episodes
- Other causes excluded

Probable Meniere's disease
- One definitive episode of vertigo
- Audiometrically documented hearing loss on at least one occasion
- Tinnitus or aural fullness in the treated ear
- Other causes excluded

Definite Meniere's disease
- Two or more definitive spontaneous episodes of vertigo 20 minutes or longer
- Audiometrically documented hearing loss on at least one occasion
- Tinnitus or aural fullness in the treated ear
- Other causes excluded

Certain Meniere's disease
- Definite Meniere's disease, plus histopathologic confirmation

Staging of hearing loss in definite or certain Meniere's is as follows:

Stage:	Four Tone Average dB
1	<25
2	26-40
3	41-70
4	>70

The AAO-HNS also developed a functional level scale for use in surveys:

Regarding my current state of overall function, not just during attacks (check the ONE that best applies):

- ❑ *My dizziness has no effect on my activities at all.*
- ❑ *When I am dizzy, I have to stop what I am doing for a while, but it soon passes, and I can resume activities. I continue to work, drive, and engage in any activity I choose without restriction. I have not changed any plans or activities to accommodate my dizziness.*
- ❑ *When I am dizzy, I have to stop what I am doing for a while, but it does pass and I can resume activities. I continue to work, drive, and engage in most activities I choose, but I have had to change some plans and make some allowance for my dizziness.*
- ❑ *I am able to work, drive, travel, take care of a family, or engage in most essential activities, but I must exert a great deal of effort to do so. I must constantly make adjustments in my activities and budget my energies. I am barely making it.*
- ❑ *I am unable to work, drive, or take care of a family. I am unable to do most of the active things that I used to. Even essential activities must be limited. I am disabled.*
- ❑ *I have been disabled for 1 year or longer and/or I receive compensation (money) because of my dizziness or balance problem.*

For reporting the results of treatment, the post-treatment Meniere's spells as a percentage of pre-treatment spells is used:

Class	Post-treatment Meniere's spells as a percentage of pre-treatment spells
A	0
B	1-40
C	41-80
D	81-120
E	>120
F	Need to initiate secondary treatment

The physiology of the inner ear is intricately designed to allow hearing and balance. The perilymph, which exists outside of the membranous labyrinth, is similar in composition to CSF. It contains high sodium and low potassium content. The endolymph is similar in composition to intracellular fluid. It is low in sodium and high in potassium. Endolymph is believed to be produced by the stria vascularis or the membranous labyrinth. The membranous labyrinth separates endolymph from perilymph. While there is no difference in pressure between the two regions, there is a difference in charge of 80 mV.

There are several theories about the production and flow of endolymph, as put forward in a review article by James in 2004[10]:

- *Longitudinal*: endolymph is produced in membranous labyrinth, flows to endolymphatic sac, then to dural venous sinuses
- *Diffuse*: endolymph is produced and absorbed along the membranous labyrinth
- *Periodic Flow*: endolymph flows only with changes in volume or pressure

Endolymphatic hydrops leads to distortion of the membranous labyrinth. Minor *et al.* posit in their 2004 review article[11] that this build-up in pressure may lead to microruptures of the membranous labyrinth. The intermittent ruptures may be responsible for the intermittent nature of the attacks. Healing of the ruptures may account for return of hearing.

The etiologic agent for hydrops is not clear. Endolymphatic sac or duct obstruction has been proposed as an etiology. Though animal models in which hydrops is induced by endolymphatic sac obstruction, not all animals exhibit this effect, and vertigo/nystagmus is present in few of those animals with hydrops.

Clearly a poorly understood alteration of production or absorption of endolymph is the cause of hydrops. Although immunologic insult to the inner ear has been proposed as an inciting event, this theory is controversial. Additionally, the role of hydrops itself in causation of Meniere's is not clear. Rauche *et al.* in 1998[12] performed a study of 19 temporal bones with hydrops and did chart reviews. Upon chart reviews, 13 patients had Meniere's and 6 did not, suggesting that a subgroup of individuals have hydrops but no Meniere's.

The natural course of Meniere's disease is often relenting. Silverstein *et al* in 1989[13] retrospectively reviewed patients with severe Meniere's disease who refused surgery and found that 57-60% of patients had few or no Meniere's-type complaints at 2 years, and 71% had few or no complaints at 8 years. The long term pure tone average in the group was about 50dB,

with a 53% speech discrimination score. Caloric response was reduced 50%.

Medical management of Meniere's disease can be grouped into two categories: acute treatment and maintenance therapy. There is little controversy over medications to use for acute vertiginous symptoms. Medications with anticholinergic, antihistaminergic, and antiemetic properties are useful. See Figure 1 for a table comparing some available acute remedies[7].

Maintenance, or preventive medical therapy, is much more controversial. Diuretics and salt restriction are often cited as the first-line treatment for Meniere's disease. The putative mechanism of action is to alter fluid balance in the inner ear leading to a depletion of endolymph. Shinkawa and Kimura, in a 1986 animal study[7-8], were unable to demonstrate any beneficial effect on hydrops. Ruckenstein *et al.* in 1991[9] evaluated data from two double-blind studies by Klockhoff and Linblom and found that there was no statistical difference in measures of hearing, tinnitus, vertigo, or general conditions between placebo groups and groups receiving diuretics.

Osmotic diuretics such as urea or glycerol have been consistently shown to reduce symptoms in patients with Meniere's, but the effect lasts only for a few hours. Objective data about the efficacy of osmotic diuretics includes the normalization of the SP:AP ratio on electrocochleography.

Acetazolamide is a diuretic that has been shown to increase symptoms and hearing loss when given intravenously. It showed no benefit when given by mouth.

Vasodilators are purported to work by decreasing ischemia in the inner ear and allowing better metabolism of endolymph. Betahistine, a histamine agonist, has been a popular choice, albeit, not an intuitive one because antihistamines are used to combat acute symptoms. While several studies have claimed to show decreased vertigo with use of betahistine, a comprehensive review of the literature in Cochrane Database (2004) by James, *et al.*[9] found only one grade B study and four grade C studies, none of which produced convincing evidence for use of betahistine.

Immunologic therapy has been attempted for management of Meniere's. Systemic and intratympanic steroids have been of questionable efficacy. A double-blinded prospective crossover study by Silverstein *et al.*[9] showed no difference from placebo with intratympanic dexamethasone injections in patients with severe disease. He posited that steroids may have some efficacy in milder disease.

The Meniett Device, by Xomed, is an FDA approved class II device used for treatment of vertigo. The advocates of the device do not present a strong case for why it should work. It is a portable, low intensity, alternating pressure generator that is applied to the external auditory canal. It transmits pressure to the round window via a tympanostomy tube. Gates *et al.* in 2004 published a prospective, randomized, placebo controlled trial[4] of the Meniett device. Gates is also a paid consultant of Xomed. The study showed a statistically significant difference in "vertigo scores" between 1 and 3 months, with the users of the device reporting better control of symptoms. The difference vanishes at four months. The study was a short-term one (2 year data is pending) and did not use standardized measures of vertigo. Also, good data on objective testing was not provided.

Intratympanic therapies aim to maximize the local effects of medication in the inner ear while minimizing systemic effects. The round window is the point of diffusion to the inner ear, and so some authors recommend visualizing the round window and removing mucosal bands that are often present over it. Aminoglycoside antibiotics, particularly gentamicin, are the most commonly applied intratympanic therapies. They damage hair cells of the crista, ampulla, and cochlea.

Fowler in 1948 and later Schuknecht established the role of systemic streptomycin for bilateral disease, given 2g intravenously every day until bedside findings such as nystagmus, unsteadiness, or hearing loss were noted. Hearing loss and oscillopsia were a problem with this therapy, though reduction of the dosage of medications seemed to help. Systemic aminoglycoside administration is rarely indicated.

Many methods of intratympanic delivery of gentamicin exist. Side effects for all of the delivery methods include temporary imbalance or nystagmus and hearing loss. Titration therapy is a well-established and popular regimen that was studied again recently by Martin and Perez in 2003[10]. The prospective study of 71 subjects with severe vertigo is summarized below:

- Serial daily injections of buffered (pH 6.4) 26.7 mg/cc gentamicin solution via 27 gauge needle into middle ear
- Injections repeated until vestibular symptoms developed (spontaneous or evoked nystagmus)
- At 2 years, 69 % had Class A vertigo control, 14.1 % had Class B
- 32.4 % had hearing loss

The study overall shows a high rate of good responders, at 83.1 %. But hearing loss was high, as is a problem with many gentamicin therapies.

Another method of gentamicin therapy is ablation using multiple daily treatments. A study by Jackson and Silverstein[7] of 92 patients treated over an eight month period explores this method (myringotomy and wick placement through to round window niche):

- Pts. self-administered gentamicin drops TID until 100% reduction on ENG of vestibular response
- 85% relief of vertigo, 67% improvement in aural pressure
- 36% hearing loss

Harner *et al.* in 2001[15] advocated low dose therapy in a retrospective study of 51 patients who received 1 dose of 40 mg/ml injection and were re-evaluated in 1 month and given another if needed:

- At 2 years, 86 % had vertigo class A or B
- He reported minimal change in PTA but a drop in SRT's
- Claimed better hearing preservation with this regimen

Another method of gentamicin delivery is weekly administration of a single dose of gentamicin treatment for four treatments, or a continuous administration via microcatheter delivery. The microcatheter method results in extremely variable total dosage of gentamicin.

Chia *et al.* performed a meta-analysis of different modalities of therapy in 2004[2]. They found that low-dose therapy was the least effective in controlling symptoms, which is not surprising because of the lower amount of gentamicin used. However, hearing preservation was no better in this group than any other. The titration method exhibited the best results and had the best hearing outcomes. Hearing loss was greatest for multiple daily dosing, but vertigo symptoms were not more improved in this group. Chia recommended titration therapy as a very useful method.

Endolymphatic sac surgery is purported to address the site of obstruction causing hydrops.

There are 4 basic types of endolymphatic sac surgery:

- *Decompression*: removal of bone around the sac
- *Shunting*: placement of synthetic shunt to drain endolymph into mastoid
- *Drainage*: incision of the sac to allow drainage
- *Removal of sac*: to address the possibility that the sac may actually play a role in endolymph production

Jens Thomsen *et al.* (1981) performed a double-blinded placebo-controlled study[17] comparing a sham surgery (cortical mastoidectomy) to endolymphatic shunt placement in 30 patients. Though all patients (placebo and control) statistically improved after surgery, there was no difference between placebo and control groups. A previously mentioned study by Silverstein[15] in patients who refused surgery showed that non-operated patients did as well as operated patients. Endolymphatic sac surgery remains an extremely controversial operation. Potential complications include CSF leak, damage to the posterior semicircular canal, and meningitis.

Vestibular nerve section has been advocated because it can achieve vestibular suppression with minimal effect on hearing. It is a single step procedure but often requires a neurosurgical approach (middle fossa, retrolabyrinthine/retrosigmoid) with the attendant potential complications of damage to the facial nerve, cochlear nerve, CSF leak, and meningitis. Hillman *et al* in 2004[6] retrospectively compared vestibular nerve sectioning to weekly intratympanic gentamicin. They showed significantly better vertigo control rates (25/27 Vertigo class A or B, 2.9 point improvement in functional level scale) compared to intratympanic gentamicin (10/15 class A or B, 2.3 point improvement in functional level). Hearing preservation was dramatically better in the vestibular nerve sectioning group (see Figure 2 and Figure 3). In spite of these seemingly superior results, many patients either cannot, or will not, want to undergo an intracranial procedure when a minimally invasive one with good results exists. Hillman *et al.* reported a 12.6 % incidence of CSF leak requiring lumbar puncture and extended hospital stay.

Another surgery for Meniere's disease is the labyrinthectomy, which can be done through the mastoid or transcanal. This procedure is useful in patients with no serviceable hearing or who cannot tolerate an intracranial procedure. It is similar in efficacy to vestibular nerve section.

A bewildering array of medical and surgical therapies exist for treatment of Meniere's disease. The therapies that are well-accepted and likely beneficial include vestibular suppressant medications, intratympanic gentamicin, vestibular nerve section and labyrinthectomy. Though the other treatments have some strong advocates, they are clouded in controversy.

Ricevuto: 13.07.2005
Accettato: 02.09.2005
Corrispondenza: Francis B. Quinn, Jr., MD, FACS, MS (ICS), PE; Professor of Otolaryngology and Pathology; University of Texas Medical Branch; Galveston, TX 77555-0521; www.utmb.edu/oto; fbquinn@utmb.edu
ultimo accesso verificato il 09.10.2005

Bibliografia

1. Brookes GB - *The pharmacological treatment of Meniere's disease*. Clinical Otolaryngology 21(1) Feb1996, pp3-11

2. Chia SH et al. - *Intratympanic gentamicin therapy for Meniere's disease: a Meta-Analysis*. Otology&Neurotol 25(4) July 2004 pp 544-552

3. *Committee on hearing and equilibrium guidelines for diagnoses and evaluation of therapy in Meniere's disease*. AAOHNS Board of Directors March 1994

4. Gates GA, Green JD Jr., Tucci DL, Telian SA - *The effects of transtympanic micropressure treatment in people with unilateral Meniere's disease*. Archives of Otolaryngology - Head & Neck Surgery. 130(6):718-25, 2004 Jun.

5. Harner Stanley et al - *Long-term follow-up of transtympanic gentamicin for Meniere's Syndrome*. Otology & Neurotol 22:210-214, 2001

6. Hillman Todd A et al. - *Vestibular nerve section versus intratympanic gentamicin for Meniere's disease*. Laryngoscope 114:pp 216-224

7. Jackson LE, Silverstein H - *Chemical perfusion of the inner ear*. Otolaryngol Clin North Am 2002, 35:639-653

8. James AL et al. - *Betahistine for Meniere's disease or syndrome*. Cochrane Database of Systematic Reviews (2) 2005

9. James Andrews C - *Intralabyrinthine fluid dynamics*. Meniere disease 12(5) Oct 2004 pp408-412

10. Martin E. Perez N - *Hearing loss after intratympanic gentamicin therapy for unilateral Meniere's Disease*. Otol Neurotol 2003, 24:800-806

11. Minor Lloyd et al. - *Meniere's disease*. Current Opinion in Neurology 17(1) Feb2004

12. Rauch SD et al. - *Meniere's syndrome and endolymphatic hydrops: double blind temporal bone study*. Ann Otol Rhinol Laryngol 1989; 98:873-883

13. Ruckenstein MJ, Rutka JA, Hawke M - *The treatment of Meniere's disease: Torok revisited*. Laryngoscope 101, (1991) 211-218

14. Shinkawa H, Kimura RS - *Effect of diuretics on endolymphatic hydrops*. Acta. Otolaryngol. (Stockh.), (1986) 101:43-52

15. Silverstein H, Smouha E, Jones R - *Natural history vs. surgery for Ménière's disease*. Otolaryngol. Head Neck Surg., (1989) 100:6-16

16. Silverstein H et al. - *Dexamethasone inner ear perfusion for the treatment of Meniere's disease: a prospective, randomized, double-blind, crossover trial*. American Journal of Otology. 1998. 19:196-201

17. Thomsen J et al. - *Placebo effect in surgery for Meniere's disease*. Arch Otolaryngol – (May 1981) 107:271-277

Figura 1

	Sedative	Anticholinergie	Antiemetic
Promethazine (phenergan)	+ + +	+ + +	+ +
Diphenhydramine (Benadryl)	+ + +	+ + +	+ +
Dimenhydrinate (Gravol)	+ + +	+ +	+ + +
Hyoscine (Scopolamine)	+ +	+ + +	+ + +
Prochlorperazine (Stemetil)	+ +	+	+ + +
Meclizine (Bonamine)	+	+	+ + +

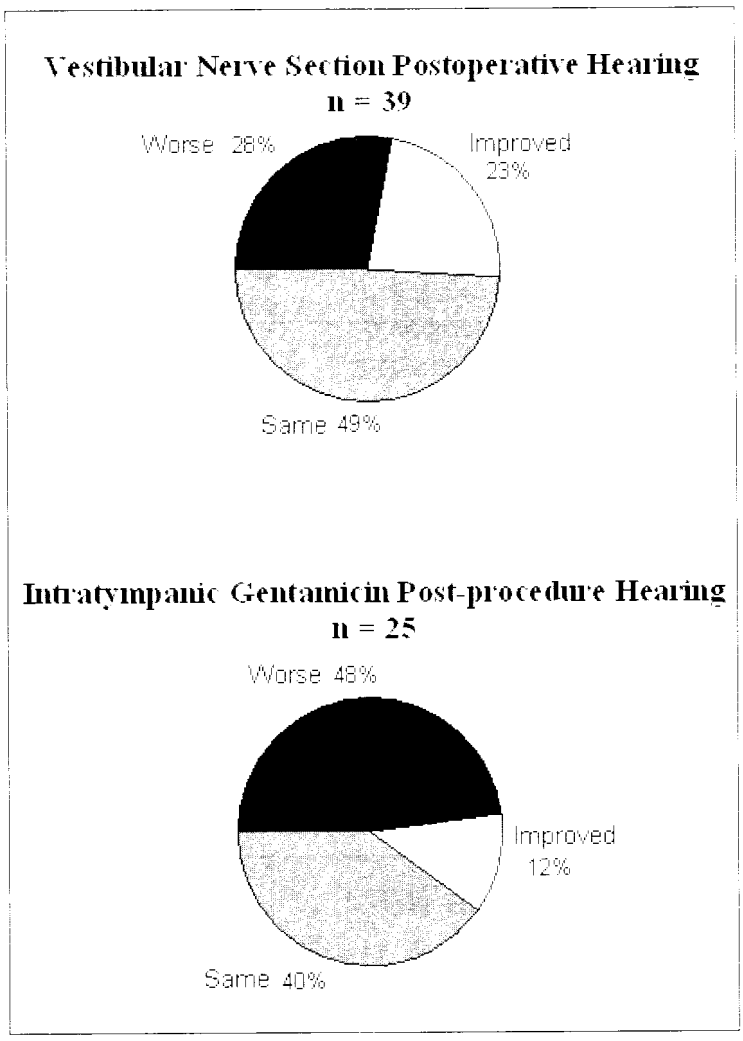
Figura 2

Summary of Hearing Results in Both Groups.

Hearing Assessment	VNS	IT Gent	*P* Value (Difference: VNS vs. It Gent)
Pretreatment PTA (dB)	47.2	55.9	.02
Post-treatment PTA (dB)	49.1	68.8	.0005
Difference in PTA before vs. after treatment (dB)	1.9	12.9	.01
P value (difference before vs. after treatment	*P* = .36	*P* = .006	
Pretreatment SDS (%)	75.4	62	
Post-treatment SDS (%)	75	49.3	

VNS, vestibular nerve section group; IT Gent, intratympanic gentarnicin group; PTA, pure-tone average; SDS, speech discrimination score.

Figura 3



La rinite allergica: nuove strategie terapeutiche

Allergic rhinitis: new therapeutic strategies

E. Ridolo
Dipartimento di Scienze Cliniche – Università di Parma

Riassunto: La rinite allergica è considerata un disturbo respiratorio cronico maggiore: a) per l'elevata prevalenza, interessando dal 5 al 50% della popolazione, b) per il notevole impatto sulla qualità di vita, in quanto modifica la vita sociale dell'individuo, incidendo sul rendimento lavorativo e scolastico, c) per il suo elevato costo economico.
La classificazione "tradizionale" in stagionale, perenne ed occupazionale, non è più considerata del tutto soddisfacente e, nel recente "ARIA Workshop Report", sulla gestione della rinite allergica e del suo impatto sull'asma, eseguito in collaborazione con l'Organizzazione Mondiale della Sanità, è stata proposta una nuova classificazione che distingue forme intermittenti e continue, ed inoltre, in base alla gravità, forme lievi e moderate/severe. Rinite ed asma, oggetto del recente Workshop, appaiono ormai sempre più frequentemente associate (comorbilità), avvalorando il concetto di "una via aerea - un'unica malattia" (United Airways Disease).
Il trattamento farmacologico si avvale oggi di nuovi antistaminici più efficaci e dotati di minori effetti collaterali come, fra i più recenti, la desloratadina, principale metabolita attivo della loratadina e la levocetirizina, enantomero attivo della cetirizina dicloridrato. Sono stati inoltre messi in commercio gli antagonisti dei cisteneil-leucotrieni, nuovi steroidi, che comprendono i soft steroids, che vengono rapidamente inattivati dopo l'assorbimento, i prosteroids, che si attivano a livello della mucosa polmonare per azione delle esterasi, e gli steroidi dissociati, che mimano solo l'azione transrepressiva del farmaco. Ci si può avvalere, inoltre, di nuovi vaccini per l'esecuzione dell'immunoterapia specifica, sia per via sottocutanea che sublinguale, attualmente meglio standardizzati e con concentrazioni note degli allergeni maggiori. La loro efficacia è stata confermata da studi con metanalisi, eseguiti su lavori condotti in doppio cieco. In casi selezionati si può ricorrere agli anticorpi monoclonali anti-IgE, ottenuti in topi e successivamente umanizzati, di recentissima introduzione in commercio.

Summary: Allergic rhinitis is considered a major chronic respiratory disease: a) for the high prevalence (from 5 to 50 % of the population), b) for the high impact of quality of life, as it changes, working and scolar way of living, c) for the high cost of health care.
The "traditional" classification of rhinitis into seasonal, perennial and occupational is not anymore satisfying. At the recent "ARIA Workshop Report" on rhinitis and its link with asthma, wich was organized in collaboration with the World Health Organization, a new classification has been proposed. Rhinitis has been subdivided into two forms, intermittent and continous, depending on the severity of symptoms. Rhinitis and asthma (theme of the test Workshop) appear to be even more frequently associated (comorbidity), connfirming the idea of the existence of just one desease (United Airways Disease).
The current drug treatment is nowdays on new antihistamines, more efficacious and with minimal side effects, such as desloratadine, the main active metabolyte of loratadine and levocetirizine, an active enantiomer of the dihydrochloride cetirizine. Furthermore antagonists of the cisteneil leukotrienes have been recently released. New steroids have also been tested in recent trials: the soft steroids, rapidly inactivated just after their absorption, the prosteroids that are activated by the esterase in the pulmonary mucosa, and the dissociated steroids simulating the transrepressive action of the drug. In selected cases, subcutaneous or sublingual administration of allergen-specific immunotherapy can be used, with preparations that are better standardized

and with well known concentrations of all the major allergens; the metanalysis of several double blind trials has shown consistent results. Another recent therapeutic option is represented by the use of humanized monoclonal antibodies, such as the anti-IgE antibodies.

Parole Chiave: rinite, oculorinite, allergia, antistaminici, steroidi, immunoterapia specifica.
Key Words: rhinitis, rhinoconjunctivitis, allergy, anthistamines, steroids, specific immunotherapy.

La rinite allergica è una patologia che interessa circa il 25% della popolazione mondiale nella sua totalità, è sicuramente sottostimata ed ha un trend in continuo aumento.

È definita come un disturbo sintomatico nasale, sostenuto da una flogosi IgE mediata, della mucosa a seguito dell'esposizione a sostanze allergeniche specifiche.

I sintomi che la caratterizzano sono: prurito nasale, starnuti, rinorrea e ostruzione nasale, reversibili spontaneamente o dopo adeguato trattamento. In base al periodo, alla durata dei sintomi ed al tipo di esposizione allergenica è generalmente classificata in: stagionale, perenne ed occupazionale.

Mentre la forma stagionale è scatenata prevalentemente dall'esposizione a pollini e muffe, quella perenne è causata da acari della polvere, derivati animali, lattice ed insetti (scarafaggi, ecc.); infine, la forma occupazionale, che rientra tra le patologie professionali, è conseguente ad inalazioni di allergeni caratteristicamente presenti nell'ambiente, ove il soggetto svolge la sua attività lavorativa.

La rinite allergica è attualmente considerata un disturbo respiratorio cronico maggiore per l'elevata prevalenza, il notevole impatto sulla qualità di vita, sia sociale, che lavorativa o scolastica dei soggetti colpiti, l'elevato costo economico e la frequente associazione con altre patologie (comorbilità) come: asma bronchiale, congiuntivite, poliposi nasale, sinusite ed otite media[15,16].

L'aumento della sua frequenza è stato rilevato soprattutto nelle ultime decadi del ventesimo secolo ed attualmente rientra fra le dieci principali cause di visita medica non specialistica.

Responsabile dell'aumento delle patologie allergiche è da considerarsi senza dubbio, in primis, il diffondersi in tutto il mondo di uno stile di vita definito di tipo "occidentale", con aumentata concentrazione degli allergeni "indoor". A questo proposito è importante sottolineare che, nei paesi industrializzati, le persone trascorrano ormai più dell'80 % del loro tempo proprio in ambienti confinati.

Anche gli inquinanti ambientali indoor ed outdoor svolgono un importante ruolo, in quanto provocano esacerbazione e peggioramento dei sintomi; tra essi ricordiamo soprattutto il fumo di tabacco, i gas derivati dal traffico autoveicolare ed in particolare ozono, ossido nitrico, biossido di zolfo, PM 10, ecc.

È stato inoltre dimostrato che alcune molecole presenti negli scarichi dei motori diesel possono stimolare la produzione di IgE e favorire in tal modo la flogosi allergica.

I dati epidemiologici possono tuttavia essere considerati, in genere, solo indicativi, come è stato dimostrato anche dal recente studio policentrico "TOSCA" (Tridimensional Observational Study on Clinical Allergy), al quale hanno partecipato allergologi, pneumologi, otorinolaringoiatri, oculisti e dermatologi appartenenti a 32 diversi Centri italiani[1].

Secondo questo studio l'incidenza di patologie, su base allergica, come congiuntivite, rinite ed asma, varia notevolmente se viene valutata con studi retrospettivi o prospettici, in quanto l'uso di questionari e protocolli, mirati e standardizzati, aumenta in modo notevole l'incidenza delle patologie indagate. Nello studio l'incidenza della rinite allergica passa, infatti, dal 37,1% degli studi retrospettivi del 2000, al 53,0% di quelli prospettici del 2001, con notevole frequenza della sua associazione con l'asma.

Oggi la rinite viene pertanto considerata come uno dei maggiori fattori di rischio per l'asma, sia a causa della frequente coesistenza, che per la dimostrazione, in numerose indagini, della esistenza nei rinitici di uno stato di iper-reattività bronchiale[28].

Leynaert et coll., nel 2001, con l'utilizzo di questionari, hanno dimostrato che il 75% dei soggetti asmatici soffre di rinite e che la percentuale dei soggetti con rinite è elevata anche nei soggetti con asma (55%), mentre è più bassa nei soggetti non asmatici (25%)[20].

In una successiva indagine, con questionari e valutazione di alcuni parametri come: VEMS, iper-reattività bronchiale, test allergometrici cutanei e dosaggio delle IgE specifiche, gli stessi autori hanno determinato l'incidenza dell'asma in un campione selezionato di soggetti rinitici ed in un gruppo di controllo; fra i soggetti atopici, l'asma è risultata più elevata nei rinitici e più bassa nei controlli; nei rinitici non atopici è stata rilevata una discreta percentuale di asma, confermando che la rinite rappresenta un notevole rischio, di asma bronchiale[19].

Parallelamente numerosi studi hanno indagato la relazione tra flogosi bronchiale e rinite.

Il soggetto affetto da rinite allergica, e non asmatico, presenta infatti, a livello delle mucosa bronchiale,

un aumento del numero di eosinofili[5] ed un maggior ispessimento della mucosa[9]; tale associazione è presente in maniera più evidente nei soggetti con asma.

Già nel 1993 Calouhn, in soggetti rinitici non asmatici, aveva dimostrato, tramite challenge segmentale bronchiale, la presenza di flogosi delle base vie aeree con un aumento, nel liquido di lavaggio bronco alveolare (BAL), degli eosinofili e della loro proteina basica maggiore[7]. In seguito è stato dimostrato, nelle medesime condizioni, un aumento di IL5 e di molecole di adesione, come, ad esempio, VCAM-1[6] e studi eseguiti su biopsie bronchiali, effettuate in soggetti affetti da rinite allergica stagionale, non asmatici, durante la stagione pollinica, hanno confermato l'aumento degli eosinofili e dei linfociti a livello della mucosa[15].

Appare quindi ipotizzabile che la rinite, anche se determina una sintomatologia localizzata prevalentemente a livello nasale, dia origine a flogosi in altre parti dell'organismo con una risposta sistemica e non solo loco-regionale, a seguito della liberazione di fattori chemiotattici, sia livello nasale che bronchiale, in grado di indirizzare le cellule staminali midollari IL5-R+ ad evolvere in eosinofili e raggiungere, attraverso fenomeni ancora poco chiari, la mucosa nasale e bronchiale[18,30]. La stretta interrelazione tra asma e rinite sul piano funzionale, patogenetico ed immunologico, sottolineata nel concetto di "United airway disease"[21], è stata confermata dai dati epidemiologici e di farmacologia clinica ed ha portato ad una modificato approccio diagnostico e terapeutico.

Nell'ultima decade, numerosi lavori hanno indagato l'impatto della rinite allergica sulla qualità di vita. I pazienti non sono, infatti, soltanto infastiditi dai sintomi nasali, ma anche limitati nella loro capacità di attendere alle normali occupazioni giornaliere; la concentrazione è ridotta, può essere presente cefalea, il sonno può essere disturbato con conseguente riduzione dei rapporti sociali e notevoli ripercussioni sullo stato emotivo. Quando è presente un'ostruzione nasale significativa per un lungo periodo di tempo, possono insorgere anche alcune complicanze: nei bambini l'ostruzione cronica del naso può contribuire alla disfunzione della tuba di Eustachio, all'otite media, all'anormalità dell'olfatto, dello sviluppo facciale e dentale, mentre negli adulti possono insorgere problemi come l'alitosi, conseguente alla flogosi orale, la sinusite ed alterazioni del sonno come il russamento, con pericolosi periodi di apnea.

Alla luce di queste considerazioni, sulla ormai ben documentata correlazione tra rinite ed asma e l'introduzione di nuovi farmaci, le vecchie linee guida sono apparse inadeguate e questo ha indotto un gruppo di esperti dell'Organizzazione Mondiale della Sanità ad elaborare un documento, "evidence based", allo scopo di meglio valutare e gestire la rinite allergica ed il suo impatto sull'asma (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma = ARIA)[2].

In esso è stata proposta una nuova classificazione che distingue le riniti in "intermittenti" e "persistenti", e, sulla base sia della gravità dei sintomi che dell'influenza sulla qualità di vita, in "lievi" e "moderate/severe" (Fig.1).

Questa nuova classificazione si basa su alcune considerazioni: a) in diverse località polline e muffe possono essere presenti tutto l'anno e non solo stagionalmente (come il polline della Parietaria nell'area mediterranea), b) i sintomi dell'allergia, definita come "perenne", possono non essere presenti tutto l'anno, ma prevalere in determinati periodi, c) la maggior parte dei pazienti può essere contemporaneamente sensibilizzata a diversi allergeni stagionali con, di conseguenza, sintomi quasi tutto l'anno, d) molti soggetti polisensibilizzati, con sintomi perenni, possono presentare esacerbazioni della sintomatologia in presenza di elevate concentrazioni di allergeni stagionali, come pollini e muffe, e) per il priming effect sulla mucosa nasale, indotta da bassi livelli di allergeni pollinici, e la minima flogosi nasale persistente, anche quando i soggetti sono asintomatici, le manifestazioni possono insorgere, per aumentata reattività, anche in seguito a stimoli "normali", in periodi di scarsa esposizione, e quindi non necessariamente in stretto rapporto con la stagione e la concentrazione allergenica[7].

Questa nuova classificazione della rinite, secondo il documento "ARIA", presenta analogie con la classificazione dell'asma riportata nelle linee guida "GINA" (Global Iniziative of Asthma) per la diagnosi ed il trattamento dell'asma.

Lo studio ARIA sottolinea, in particolare, l'importanza di valutare un rinitico anche per l'asma, ed un soggetto asmatico anche per la rinite, date le percentuali molto elevate di comorbilità, variabili dal 67% al 90%[27]. La diagnosi di forma allergica si basa sull'anamnesi e la valutazione degli stretti rapporti causa/effetto, sui tests diagnostici cutanei "in vivo", sul dosaggio delle IgE specifiche "in vitro" e sui tests di provocazione specifica nasale.

La scelta della terapia si basa sull'evidenza, senza però trascurare l'aspetto dei costi economici. I costi sociali della malattia sono infatti particolarmente elevati; solo negli Stati Uniti la spesa annua è stata valutata intorno a diversi bilioni di dollari.

La terapia comprende:

l'educazione del paziente, sempre indispensabile per un risultato favorevole, qualunque sia stata la decisione terapeutica,

l'allontanamento, quando possibile, degli o dagli allergeni specifici;

il trattamento farmacologico con: cromoni, antistaminici, steroidi e farmaci sintomatici come i decongestionanti nasali.

L'utilizzo dell'immunoterapia specifica[29].

La malattia si può manifestare con diversi gradi di severità, ai quali corrisponde una determinata indicazione terapeutica.

Sono previsti quattro stadi di gravità: 1) lieve intermittente, 2) moderata grave-intermittente, 3) lieve persistente, 4) moderata-grave persistente.

Le linee guida[25] non suggeriscono un ordine di preferenza per lo steroide nasale e l'antistaminico, mentre il ruolo dell'immunoterapia è considerato separatamente da quello dei farmaci (Fig. 2). L'allontanamento degli o dagli allergeni ed irritanti, l'uso di decongestionanti ed antistaminici, come appare dallo schema, sono indicati in tutti gli stadi, mentre i cromoni, lo steroide per via nasale e l'immunoterapia specifica sono consigliati nelle forme: a) moderata-grave intermittente, b) lieve persistente e c) moderata-grave persistente.

In particolare nella forma "intermittente moderata-grave" ed in quella "lieve persistente" le opzioni (non necessariamente nell'ordine) comprendono: antistaminici orali o nasali, steroidi intranasali, associazioni antistaminico orale-decongestionante.

Nella forma persistente, moderata-severa, è consigliato l'utilizzo degli steroidi intranasali e, dopo 2-4 settimane dall'inizio della terapia, l'eventuale associazione, se persistono gli starnuti, con un antistaminico per via orale, e, se persiste rinorrea, con ipratropio, oppure con decongestionante orale o steroide orale, per un trattamento a breve termine.

Alcuni studi hanno dimostrato una riduzione della sintomatologia e dell'iper-reattività bronchiale con l'utilizzo dello steroide nasale, mentre altri hanno evidenziato che lo steroide bronchiale è in grado di ridurre, nel contempo, le manifestazioni nasali.

Recentemente sono stati introdotti alcuni farmaci per la terapia della rinite allergica: nuove molecole steroidee ed antistaminiche, inibitori dei cisteneil-leucotrieni, nuove formulazioni per l'esecuzione dell'immunoterapia specifica ed anticorpi monoclonali anti - IgE.

Nuovi corticosteroidi

Sono state introdotte sostanziali novità nel campo dei corticosteroidi sia topici che per via orale. La molecola denominata *Ciclesonide* è un pro-farmaco ad azione locale, che si attiva a livello della mucosa polmonare per azione delle esterasi e non è biodisponibe se viene somministrata per via orale. Già utilizzata in altri paesi, non è stata ancora commercializzata in Italia.

Allo studio, ma già molto promettenti, sono alcuni steroidi definiti "Soft Steroids" (butixicort, BPN 166), che, dopo assorbimento, sono rapidamente inattivati nel circolo sistemico, ed i "Dissociated steroids" dotati di una più elevata selettività, in quanto mimano solo l'azione transrepressiva dello steroide, causando in tal modo un minor numero di effetti collaterali.

Antistaminici

Si è universalmente concordi sul fatto che i requisiti ideali dei farmaci antistaminici sono, oltre ad una potente attività antistaminica, la presenza di altri potenziali effetti anti-allergici ed anti-infiammatori, come l'inibizione del rilascio dei prodotti mastocitari (prostaglandine, leucotrieni, istamina, triptasi, citochine), dei mediatori dai basofili, l'inibizione dell' aderenza e della migrazione degli eosinofili, il miglioramento dell'ostruzione nasale ed infine l' assenza degli effetti secondari, tipici degli anti-H1 di prima generazione.

Molto importante è, in particolare, la capacità di agire sull'ostruzione nasale. Alcuni studi, condotti con diverse tecniche d'indagine, hanno infatti sottolineato che l'esacerbazione dei sintomi dell'asma può essere ricondotta all'ostruzione nasale, e che il riuscire ad agire sul questo meccanismo apporta consistenti miglioramenti anche alle manifestazioni asmatiche.

L'efficacia e la tollerabilità degli antistaminici sono state evidenziate dallo studio "Preventia", ove 400 bambini, con età fra i 12 anni ed i 20 mesi ed infezioni bronchiali ricorrenti, sono stati trattati per 12 mesi ed in modo continuativo, con antistaminico o placebo[14]. I pazienti trattati con antistaminico hanno presentato, rispetto al gruppo placebo, una significativa riduzione degli episodi di "wheezing" ed è stata inoltre confermata la sicurezza del farmaco anche nei bambini sotto i 30 mesi di vita.

Attualmente sono stati messi in commercio due nuovi antistaminici "di terza generazione" come la *desloratadina* e la *levocetirizina*.

La *desloratadina* è il principale metabolita attivo della loratadina e presenta: rapido assorbimento, metabolismo che non viene influenzato da cibi o farmaci, maggiore affinità di legame con i recettori H1, migliore stabilità di legame, emivita di 24 ore ed attività antiallergica con inibizione del rilascio dei mediatori pro-infiammatori. È stata inoltre dimostrata una sua maggior efficacia, nei confronti di fexofenadina, cetirizina e loratadina, sul sintomo "ostruzione nasale", con riduzione significativa, nei soggetti con rinite allergica stagionale, della gravità della congestione e della quantità della secrezione.

La *levocetirizina* è l'isomero attivo della cetirizina dicloridrato. Rispetto alla cetirizina possiede una maggiore affinità per i recettori H1, dai quali si dissocia più lentamente; la presenza di cibo non riduce l'entità del suo assorbimento, anche se ne rallenta la velocità.

Ha anch'essa un'azione antinfiammatoria, espressa in vitro come inibizione di espressione di VCAM-1 sulle cellule endoteliali e produzione di m-RNA relati-

vo; analogo effetto sembra avere sulla sintesi dell'eotassina a concentrazioni simili a quelle che si raggiungono in vivo, con inibizione della chemiotassi degli eosinofili. A parità di dose ha inoltre dimostrato, una migliore efficacia della desloratadina sul sintomo "congestione nasale", durante il challenge in "Enviromental Exposure Unit"; è stato inoltre evidenziato, nel corso di 6 mesi di trattamento, un miglioramento, verso placebo, dei punteggi globali di "Rhiniconjuntivitis Quality of life Questionnaire".

Entrambe queste molecole antistaminiche non hanno indotto, negli studi effettuati, alcuna interazione farmacologica rilevante e nessun effetto collaterale, anche a dosi elevate; inoltre l'incidenza di reazioni avverse è risultata simile a quella del placebo.

Antagonisti dei cisteneil-leucotrieni

In questa categoria sono compresi gli inibitori della sintesi ed gli antagonisti recettoriali. I cisteneil-leucotrieni sono molecole che derivano dall'acido arachidonico, attraverso il clivaggio ad opera della 5-lipossigenasi. A livello dell'apparato respiratorio inducono contrazione della muscolatura liscia bronchiale, aumentano la permeabilità vascolare, potenziano la secrezione di muco a livello delle vie aeree e riducono la clearance mucociliare. In particolare, nelle vie aeree superiori, il dosaggio dei mediatori chimici dell'infiammazione nelle secrezioni nasali dei soggetti allergici, dopo challenge, ha dimostrato la presenza di alte concentrazioni di LTC_4, che, analogamente a LTD_4, causa una persistente e potente ostruzione nasale, attraverso meccanismi di vasodilatazione e di ispessimento della mucosa, mentre provoca un aumento di minore entità delle secrezioni nasali. Le ricerche sull'utilizzo degli anti-leucotrieni in particolare degli antagonisti del recettore Cys-LT_1 (montelukast), hanno evidenziato che essi sono in grado di ridurre i sintomi nasali ed in particolare l'ostruzione[22]; quando gli antileucotrieni sono utilizzati in associazione con gli antistaminici, compare un effetto aggiuntivo di broncodilatazione. L'utilizzo del montelukast per la cura della rinite è già stato approvato più di 1 anno fa, negli Stati Uniti, dalla FDA (Food and Drug Administration). In una metanalisi del 2003 sono stati valutati i risultati di 11 studi riguardanti l'efficacia, nel trattamento della rinite allergica stagionale, dell'antileucotriene, montelukast, verso placebo, antistaminici e steroidi intranasali, in monoterapia. I risultati confermano che il montelukast è senza dubbio più efficace del placebo, è comparabile, come efficacia, agli antistaminici, ma è inferiore agli steroidi inalatori. Il ruolo del montelukast nella terapia della rinite allergica, in relazione anche alle considerazioni economiche, sembra essere quello di un farmaco da usarsi, in associazione, in quei pazienti i cui sintomi non riescono ad essere completamente controllati dagli antistaminici o dagli steroidi per via inalatoria. In conclusione, il suo utilizzo contribuisce a ridurre l'assunzione di altri farmaci, in particolare degli steroidi, nei soggetti affetti da patologie delle alte e basse vie aeree.

Immunoterapia specifica

L'immunoterapia specifica (ITS), è considerata, a tutt'oggi, l'unico trattamento in grado di modificare il corso naturale della malattia allergica. Rappresenta un efficace strumento di prevenzione secondaria, ed ha come obiettivo il miglioramento della rinite ed un conseguente miglioramento dell'eventuale asma associata[29].

L'ITS è infatti in grado di ridurre l'infiammazione, di agire sulla reattività bronchiale aspecifica e di prevenire lo sviluppo di nuove sensibilizzazioni[26], come rilevato nello studio pediatrico "PAT" (Preventive Allergy Treatment), con una protezione duratura, in quanto l'efficacia si mantiene anche dopo la sospensione della terapia[11].

Nei bambini dello studio "PAT" è stato dimostrato che l'ITS, iniziata precocemente ed in modo corretto, impedisce la progressione dalla rinite allergica in asma ed evita, nei monosensibilizzati, l'insorgenza di polisensibilizzazione, la sensibilizzazione cioè a nuovi allergeni.

L'immunoterapia specifica agisce inducendo una ripolarizzazione del fenotipo linfocitario Th_2, caratteristico dello stato atopico, verso quello Th_1. L'effetto consiste quindi nella riduzione del numero o dell'attività dei linfociti Th_2. Questo è stato confermato anche misurando i mediatori e le citochine prodotte dai due diversi subset linfocitari, Th_1 e Th_2; sono state rilevate, infatti, una diminuzione delle interleuchine IL4, IL5 ed IL13 ed un aumento dell'interferon gamma[10,27].

Studi precedenti avevano già evidenziato una riduzione delle IgE, una riduzione della migrazione e dell'attività degli eosinofili ed una diminuzione dei mastociti.

Secondo le linee guida del documento ARIA, l'ITS, efficace se correttamente prescritta e somministrata, ha una corretta indicazione nei pazienti non sufficientemente controllati dalla farmacoterapia convenzionale, in quelli che rifiutano la terapia farmacologia, a causa, ad esempio, di importanti effetti secondari, o che non vogliono assumere farmaci per periodi prolungati. Devono essere preferiti, se disponibili, vaccini standardizzati in unità biologiche e/o in unità di massa, con una dose ottimale degli allergeni maggiori fra i 5 ed i 20 µg. L'ITS iniettiva per via sottocutanea necessita, per essere praticata, di personale esperto ed i pazienti devono essere tenuti in osservazione, dopo l'iniezione, per almeno 30 minuti.

L'ITS sublinguale, di più recente introduzione, trova indicazione nei soggetti che, con la terapia iniet-

tiva, hanno presentato effetti collaterali o che la rifiutano per impegni o paura. In una recente metanalisi "Cochrane", del 2003, condotta su 22 trials (979 soggetti), double-blind placebo-controlled, eseguiti per valutare l'efficacia dell'immunoterapia specifica sublinguale in affetti da rinite allergica, è stata confermata, con esclusione dei pazienti pediatrici, una significativa diminuzione sia dei sintomi che del consumo di farmaci. La durata del trattamento non è sembrata influire sull'efficacia, mentre è sembrato un elemento determinante la dose totale dell'allergene somministrato.

Il documento ARIA ha accettato, senza riserve, l'immunoterapia sublinguale, come pratica clinica utilizzabile sia nell'adulto che nel bambino. In uno studio a lungo termine (5 anni) da noi eseguito per valutare, con test di provocazione nasale e rinomanometria, l'efficacia dell'ITS per via sottocutanea e sublinguale in soggetti con allergia ai pollini di Graminacee, abbiamo rilevato, a cinque anni, un'ottima efficacia di entrambe la terapie, senza differenze significative fra di loro, ed inoltre, nei trattati per via sottocutanea abbiamo confermato il mantenimento di un'aumentata tolleranza all'allergene specifico fino a 4 anni dalla sospensione della ITS[12].

Anticorpi monoclonali

Una delle innovazioni scientifiche più importanti degli ultimi 10 anni è rappresentata, indubbiamente, dalla disponibilità di anticorpi monoclonali, ottenuti in topi e successivamente umanizzati. Fra questi è già disponibile in commercio l'anticorpo anti-IgE (omalizumab, RhUMabE25). Si tratta di un anticorpo monoclonale chimerico costituito per il 95% da IgG_1 umana e per il 5% murina, che si lega al domain C_3, delle IgE circolanti, impedendone il legame con i recettori dei mastociti e dei basofili; non blocca invece le IgE già legate al recettore e non causa degranulazione cellulare. L'anticorpo anti-IgE riduce il livello delle IgE totali circolanti a partire da circa 1 ora dalla somministrazione, per via sottocutanea, fino al 95% del valore basale.

La dose da somministrare si calcola in base al peso ed alle IgE totali, con un rapporto molare ottimale anti-IgE/IgE di circa 8/1. I livelli di IgE ricominciano ad aumentare dopo circa 20 giorni, dall'ultima somministrazione e tornano ai livelli basali entro un mese, senza effetto rebound. Esiste un effetto dose-risposta, con un maggior calo di IgE a seconda della dose che viene somministrata.

Alcuni studi di fase I e II hanno dimostrato che il suo utilizzo provoca una riduzione dei sintomi di rinite ed asma e migliora gli indici di funzionalità polmonare. Nel primo studio di fase III è stato evidenziato un miglioramento clinico nel 60% dei casi, con riduzione o sospensione dell'assunzione di steroide inalatorio in più di 300 pazienti con asma moderata-severa[3,23].

Anche altri studi di fase III, eseguiti su 1000 adulti e 300 bambini con asma moderata-severa, ne hanno confermato l'efficacia nel ridurre la sintomatologia, il numero delle esacerbazioni ed i giorni di durata dell'esacerbazione[3,22]. Il loro utilizzo, per il costo elevato, è riservato all'asma allergica grave da inalanti, steroido-dipendente, con frequenti riacutizzazioni e ricoveri al Pronto Soccorso, ed inoltre nella terapia della grave allergia agli imenotteri, al lattice, agli alimenti e nella prevenzione dello shock anafilattico[18]. È stata anche valutata la possibilità del suo utilizzo, in associazione con l'immunoterapia specifica[17], per potenziarne l'efficacia.

Comunicazione congressuale del 28/30 aprile 2004
IX Convegno di Aggiornamento A.I.O.L.P.
"Attualità in O.R.L." - Cervia Terme (RA)
Ricevuto: 20.11.2004
Accettato: 03.04.2005
Corrispondenza: Prof.ssa Erminia Ridolo
Dipartimento di Scienze Cliniche
V. Gramsci, 14 – 43100 Parma
Tel. 0521.702079 - E-mail: erminia.ridolo@ unipr.it

Bibliografia

1. Bonini S et al. - *Tridimensional Observational Study on Clinical Allergy "Tosca"*. Progetto CNR - Neurologia e Medicina Molecolare, Roma, 2000-2001.

2. Bousquet J et al. - *Aria Workshop Report: Allergic rhinitis and its impact on Asthma*. J Allergy Clinical Immunology 2001; 147- S: 333-408.

3. Busse W et al. - *Omalizumab, anti IgE recombinant humanized monoclonal antibody, for the treatment of severe allergic asthma*. J Allergy Clin Immunol 2001; 108: 184-190.

4. Cahloun WJ et al. - *Increased airway inflammation with segmental versus aerosol antigen challenge*. Am Rev Respir Dis 1993; 147: 1465-7.

5. Chakir J et al. - *Cytokine expression in the lower airways of non asthmatic subjects with allergic rhinitis: influence of natural allergen exposure*. J Allergy Clin Immunol 2000; 106: 904-10.

6. Chakir J et al. - *Cytokine expression in the lower airways of non asthmatic subjects with allergic rhinits: influence of natural allergen exposure*. J Allergy Clin Immunol 2000; 109: 251-6.

7. Ciprandi G et al. - *Minimal persistent inflammation is present at mucosal level in patients with asymptomatic rhinitis and mite allergy*. J Allergy Clin Immunol 1995, 96: 971-9.

8. Denburg JA et al. - *Sistemic aspects of allergic disease: bone marrow responses*. J Allergy Clin Immunol 2000; 106: 242-64.

9. Djukanovic R et al. - *Bronchial mucosal manifestations of atopy: a comparison of marker of inflammation between atopic asthma-*

tics, atopics non asthmatic and healty controls. Eur Resp J 1992; 5: 538-44.

10. Duhram SR et al. - *Grass pollen immunotherapy inibis allergen-induced infiltration of CD + T limphocytes and eosinophils in nasal mucosa and increases the number of cells expressing messanger RNA for interferon–gamma*. J Allergy Clin Immunol 1996; 97: 1356-65.

11. Durham SR et al. - *Long term clinical efficacy of grass pollen immunotherapy*. N Engl J Med 1999; 341: 468-75.

12. Filiaci F et al. - Commissione sulle riniti della SIAIC. *"Memorandum" SIAIC sulle riniti*. Giorn It Allergol Immunol Clin 2000; 10: 87-145.

13. Gaga M et al. - *Eosinophils are a feature of upper and lower airway pathology in non athopic asthma, irrespective of the presence of rhinitis*. Clin Exp Allergy 2000; 30: 663-669.

14. Grimfeld A et al. - *Prophylactic management of children at risk for recurrent upper respiratory infections*. The Preventia I Study. 2003

15. Guerra S - *Rhinitis as an indipendent rik factor for adult-onset asthma*. J Allergy Clin Immunol 2002; 109: 419-25

16. Kapsali T et al. - *Rhinitis is ubiquitous in allergic asthmatics*. J Allergy Clin Immunol 1997; 99: 138-45.

17. Kuehr J et al. - *Efficacy of combination treatment with anti-IgE plus specific immunotherapy in polysensitized children and adolescents with seasonal allergic rhinitis*. J Allergy Clin Immunol 2002; 109: 274-78.

18. Leung DYM et al. - *Effect of anti-IgE therapy in patients wit peanut allergy*. N Eng J Med 2003; 348: 986-993.

19. Leynaert B et al. - *Perennial rhinitis: an indipendent risk factor for asthma in non athopic subjects: results from the European Community Heath Survey. Rhinitis and asthma*. Allergy Clin Immunol 1999; 104: 3001-4.

20. Leynaert B et al. - *The European Communit Respiratory Health Survey: what are the main results so far? European community Respiratory health. Survey II*. Eur Resp J 2001; 18: 589-611.

21. Lundblad L - *Allergic rhinitis and allergic asthma: a uniform airway disease?* Allergy 2002; 57: 969-71.

22. Meltzer EO - *Role for cysteneyl-leukotriene receptor antagonist therapy in asthma and their potential role in allergic rhinitis based on the concept of "one linked airway disease"* AnnAllergy Asthma Immunol 2000; 84: 176-85.

23. Milgrom H et al. - *Treatment of allergic asthma with monoclonal IgE antibodies*. N Eng J Med 1999; 341: 1966-73.

24. Passalacqua G, Canonica GW - *Treating the allergic patient: think globally, treat globally*. Allergy 2002; 57: 876-83.

25. Progetto "Aria" Italia. - *Gestione della rinite allergica e del suo impatto sull'asma*. In collaborazione con l'OMS. A cura di Passalacqua G. Edizioni CEPI. Roma 2001.

26. Purello D'Ambrosio F et al. - *Prevention of new sensitizations in monoisensized subjects submitted to sopecific immunotherapy or not. A retrospective study*. Clin Exp Allergy. 2001; 31: 1295-302.

27. Varney VA et al. - *Influence of grass pollen immunotherapy on cellular infiltration and citokine m-RNA expression during allergen–induced late phase cutaneous responses*. J Clin Invest 1993; 92: 644-51.

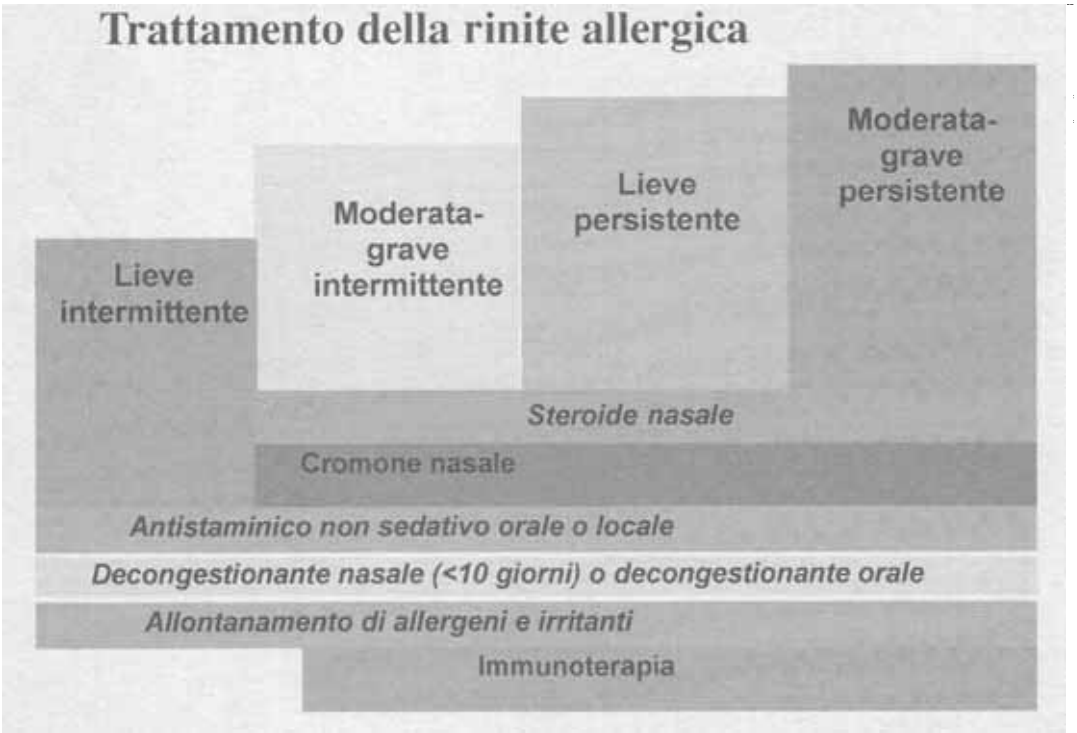
28. Vignola AM, Bousquet J - *Rhinitis and asthma: a continuum of disease?* Clin Exp Allergy 2001; 31: 674-677.

29. WHO Position Paper. - *Allergen Immunotherapy: therapeutic vaccines for allergic diseases*. Allergy 1998; 53: 1-42.

30. Zhao L et al. - *IL12 regulates bone marrow eosinophilia and airway eotaxin levels induced by airway allergen exposure*. Allergy 2000; 55: 749-56.

Figura 1

Figura 2



Sordità professionale e quiescenza lavorativa

Occupational deafness and retirement

L. Maci
Consulente O.R.L. - Centri Medico-Legali I.N.A.I.L. Taranto e Brindisi
e Medico Otoiatra Libero Professionista - AIOLP

Riassunto: La richiesta di aggravamento della sordità da rumore avanzata da lavoratore in quiescenza lavorativa appare corretta nella forma ma incongrua nella sostanza. La bibliografia internazionale più aggiornata, le recenti acquisizioni sul "toughening", l'univocità delle linee guida, il dominante orientamento medico-giurisprudenziale avvalorano il concetto che, una volta cessata l'esposizione alla noxa, non vi sia evoluzione peggiorativa della tecnoacusia. Da queste interpretazioni scaturiscono importanti e discriminanti ricadute in campo medico-legale, che si contrappongono a talune motivazioni peritali lacunose e anacronistiche. L'elaborato, dopo aver richiamato alcune nozioni di fisiopatologia del trauma acustico cronico, alla luce della revisione della letteratura, analizza i vari aspetti specialistici e medico-legali dell'argomento.

Summary: The request for worsening of noise induced hearing loss presented by workers seems to be correct for what its content is concerned but its substance apeears to be incongruent. As a matter of fact up to date international bibliography, the most recent acquisition "toughening, the guide-lines one meaning and the outstanding tendency of forensic medicine confirm the idea that hearing does not get worse once workers are not exposed to noise any longer. From such interpretations arise important and discriminant relapses in forensic medicine in opposition to some sketchy and anachronistic expert motivations.

This study analyzes the different specialistic's and medical-legal aspects of this matter upon a recall of some notions of phisiopathology of chronic acoustic trauma and in the light of the literature's revision.

Parole Chiave: aggravamento, tecnoacusia, rumore, quiescenza lavorativa.

Key Words: Hearing worsening, exposure to noise, occupational deafness, noise, retirement

Introduzione

Sotto l'accezione di "stimmate tecnoacusica" s'intendono gli esiti anatomo-funzionali del danno della sordità da rumore una volta esaurita la fase di esposizione "occupazionale"[5,26]. In maniera sostanzialmente univoca la letteratura più aggiornata sostiene che la mancata esposizione al rumore "professionale" non si accompagna ad un'evoluzione in senso peggiorativo del danno cocleare. L'iter patogenetico del danno da rumore 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[4,5,6,7,29,31,32]. Le associazioni documentate sono state definite statisticamente "causali" sulla base della plausibilità biologica, della riproducibilità di un'appropriata relazione temporale tra esposizione e patologia[13,13,18,26]. L'evoluzione del trauma acustico cronico è massimo nei primi 10 anni di esposizione a rumore costante e deve essere superiore alla possibile evoluzione della soglia audiometrica riferibile alla sola presbiacusia. In condizioni di esposizione costante la perdita a 3, 4 e 6 kHz raggiunge il livello massimo in circa 10-15anni (90% nei primi 5 anni). Dopo questo periodo la crescita dell'ipoacusia è praticamente trascurabile, raggiungendo i 60 dB e confermando il meccanismo che la genera ovvero la distruzione delle cellule ciliate esterne. Dal punto di vista medico-legale pertanto appaiono pertanto contraddittorie alcune valutazioni peritali, tanto di C.T.U. quanto di C.T.P., che, non tenendo conto della "dominante conoscenza del pensiero scientifico e giurisprudenziale", differiscono da questa ottica interpretativa, prestando il fianco a rilevanti perplessità metodologiche e di merito.

Particolarmente rilevante in questo specifico ambito è la confusione sulla valutazione della sociopresbiacusia, delle concause di malattia o di lesione o di

menomazione, delle concause d'invalidità o di inabilità o di incapacità, sull'opportunità di valutazioni "allo stato" che non tengano nel debito conto l'evoluzione storica del danno audiometrico del lavoratore negli anni di attività, sul confronto sinottico delle tabelle predittive riconosciute in letteratura, sull'avallo ingiustificato di danni uditivi con "forbici" troppo estese, sul rigore nell'accertamento di ogni forma di simulazione o di accentuazione[25,26,27,28,35].

Appare legittima, secondo quanto previsto dalla vigente normativa, la richiesta d'aggravamento della M.P., avanzata da lavoratore, riconosciuto affetto da tecnoacusia ma non più esposto alla noxa rumore per pensionamento, cassa integrazione, mobilità, esonero, cambio mansione ecc. Non condivisibile risulta però l'accoglimento sostanziale della richiesta avanzata. Occorre che siano insiti nella domanda la riconducibilità dell'aggravamento ad etiologia professionale e la sua "apprezzabilità" ossia la probabilità che l'aggravamento sia reale e non solo conseguente alla variabilità dell'esame audiometrico[1].

Toughening

Le recenti conoscenze sul "toughening", ossia l'instaurarsi di una progressiva resistenza alla deriva transitoria della soglia uditiva (TTS) come conseguenza di ripetute esposizioni ad un rumore di elevata intensità, e sul "condizionamento", ossia la protezione acquisita nei confronti della deriva permanente della soglia uditiva (PTS) grazie ad una pre-esposizione del soggetto ad un suono d'intensità traumatica, ascoltato prima dell'esposizione ad un rumore di elevata intensità, hanno offerto una più specifica risposta alle contrastanti, e forse un tantino interessate, opinioni[8,9,12,18,22,23,24,35].

Il toughening sarebbe secondario soprattutto all'azione della via efferente olivo-cocleare che, modificando la contrattilità delle cellule acustiche esterne, ridurrebbe l'ampiezza dell'escursione della porzione di coclea interessata dallo stimolo sonoro. L'effetto positivo del sistema efferente sarebbe particolarmente efficace sulla porzione basale della coclea, dove le sue fibre sono maggiormente rappresentate mentre per le frequenze basse entrerebbe in gioco una maggiore efficacia del riflesso stapediale. Le lesioni anatomo-patologiche caratteristiche della sordità "professionale" sono localizzate nel neuroepitelio dell'organo di Corti, ove si può osservare prima la degenerazione e poi la scomparsa delle cellule ciliate, soprattutto quelle esterne. L'entità e l'estensione del danno sono in rapporto con l'intensità del rumore e con la durata dell'esposizione; la sede delle lesioni è invece in rapporto con la frequenza del suono traumatizzante. I suoni a frequenza acuta provocano lesioni nel giro basale, quelli a frequenza grave nella regione apicale della coclea. La suscettibilità individuale viene messa in relazione a diversi fattori : le dimensioni e le capacità di risonanza del condotto uditivo esterno; la quantità di melanina presente nella pelle; la efficacia del riflesso stapediale; le caratteristiche statico- dinamiche dell'orecchio medio (massa degli ossicini, caratteristiche della membrana timpanica e della membrana della finestra rotonda, modalità e caratteristiche di contrazione dei muscoli dell'orecchio medio); le caratteristiche statico- dinamiche dell'orecchio interno (spessore della membrana tectoria, caratteristiche della membrana basilare, densità delle cellule acustiche, vascolarizzazione dell'orecchio interno e modalità di utilizzazione dell'ossigeno, proprietà chimico-fisiche dell'endolinfa)[2,11]. Inoltre c'è da tener presente che i processi patologici, che l'orecchio medio ed interno possono aver subito nel corso degli anni, esplicano un effetto protettivo verso il rumore stesso. La senescenza, secondo Chung e Mills, provoca a livello dell'apparato sensoriale uditivo alterazioni che favoriscono l'azione lesiva di un eventuale trauma acustico professionale. Lafon e Duclos ammettono una maggiore suscettibilità delle persone anziane al trauma acustico cronico[36,37]. La cosiddetta resistenza acquisita al rumore (RAR) è in relazione alla presenza di sostanze antiossidanti (scavengers) capaci di contrastare l'azione dei radicali liberi citotossici che sono alla base del danno tossico seguente all'esposizione a rumore ed al cosiddetto effetto condizionamento o "toughening", che consiste in una progressiva riduzione della deriva di soglia conseguente all'esposizione ripetuta a basse quantità di rumore. Vi sono persone più suscettibili al danno da rumore e soggetti scarsamente suscettibili allo stesso[34,39,40].

Il sistema uditivo finora è stato tradizionalmente considerato come una struttura rigida con una limitata capacità di adattamento al danno ototraumatico. In genere non si ritiene possibile una rigenerazione o riparazione delle cellule danneggiate né tanto meno una riorganizzazione del sistema uditivo centrale per compensare la perdita uditiva.

A questa visione statica del sistema uditivo periferico si va, grazie a recenti e prestigiosi studi, affiancando un importante lavoro di revisione e di rilettura della fisiopatologia uditiva. Vi sono nuove aree di ricerca sulla rigenerazione delle cellule ciliate dell'organo di Corti, sulla resistenza acquisita del sistema uditivo periferico al trauma acustico cronico (fenomeni di "condizionamento" o "toughening"), sulla plasticità e sulla riorganizzazione del sistema uditivo centrale o "neuroplasticità" uditiva. Un definito agente lesivo, a determinata intensità, riesce a danneggiare solo particolari cellule di soglia inferiore al potenziale lesivo, iniziando prima con le più deboli e ter-

minando, perdurando le esposizioni, con altre più resistenti.

Qualora un primo agente lesivo abbia danneggiato una determinata popolazione cocleare, un agente meno o parimenti lesivo successivo non avrà più influenza dannosa, non trovando più popolazioni sensibili.

L'andamento del danno cocleare sarebbe allora espresso da una curva "asintotica", che, ad un certo punto, procedendo sempre con danni minori, arriverebbe al più ad una sofferenza ma non più alla morte delle cellule più resistenti. Pertanto il danno si stabilizzerebbe perché, perdurando l'azione potenzialmente lesiva, ad un certo punto tutte le cellule sensibili sarebbero morte e permarrebbero solo le resistenti. Queste nuove recenti acquisizioni delle neuroscienze, fatte soprattutto sugli animali, vengono lentamente studiate sull'uomo. I primi risultati sembrano incoraggianti in questo senso[20].

Aggravamento dell'ipoacusia professionale

Le modificazioni funzionali in senso peggiorativo sono proprie di tutte quelle forme patologiche uditive nelle quali la noxa patogena persiste nella sua azione lesiva[10].

Ricordiamo che "una malattia professionale è dovuta ad una causa lenta ossia all'azione reiterata e diluita nel tempo di noxae patogene proprie di determinate lavorazioni, che non hanno il carattere di accidentalità e d'imprevedibilità, essendo anzi un evento prevedibile e praticamente legato al lavoro": deve essere diretta ed efficiente, cioè in grado di produrre la tecnopatia in modo esclusivo o prevalente. È ammesso tuttavia il concorso di cause extra professionali, purché queste non interrompano il nesso causale in quanto capaci da sole di produrre la patologia (rischio specifico). (Franchini, 1985)

Un eventuale aggravamento di un danno uditivo, manifestatosi successivamente alla cessazione dell'esposizione al rischio, può essere ascritto a cause extraprofessionali ma non deve essere considerato la normale evoluzione peggiorativa di un danno cocleare da rumore [illegible]. La valutazione dell'aggravamento si è quasi sempre basata sul confronto di più esami audiometrici, il più delle volte non omogenei, eseguiti sullo stesso soggetto.

Costantemente le audiometrie sono stati eseguite in ambienti diversi, con audiometri differenti, con vari esaminatori .

Un capitolo a parte riguarda il comportamento dell'esaminato, che talora tende a non collaborare pienamente.

Molto spesso il referto dell'audiometria tonale liminare non riporta l'effettuazione e l'indicazione delle prove di simulazione effettuate.

Talora vengono esibite curve audiometriche con la dicitura prestampata "non valido a fini medico-legali".

Ancora molte audiometrie effettuate nel corso delle "visite periodiche" sono state effettuate senza il prescritto riposo acustico di 12 ore con soglie uditive non del tutto attendibili.

Affinché l'evoluzione del deficit uditivo possa essere riferita ad un'etiologia professionale l'aggravamento deve essere[13,14,15,16,19]:

di tipo neurosensoriale;

bilaterale, in quanto ogni evoluzione dell'ipoacusia di natura professionale deve interessare entrambe le orecchie;

non riferibile ad altre patologie extraprofessionali o a esposizioni a rumore extraprofessionale, eventualmente intercorse;

superiore alla possibile evoluzione della soglia audiometrica riferibile alla sola presbiacusia;

correlato ad un'evoluzione del trauma acustico cronico, che è massima nei primi 10 anni di esposizione a rumore costante.

Per quanto attiene la verifica dell'apprezzabilità dell'aggravamento del trauma acustico cronico deve sempre essere verificato preliminarmente il nesso di causalità con l'esposizione al rumore per motivi professionali.

Diviene necessario definire un minimo valore di differenza di soglia tra due esami audiometrici che possa essere considerato come apprezzabile e il range frequenziale su cui eseguire tale valutazione.

Quest'ultimo punto appare il meno controverso in quanto vi è unanime consenso nel considerare la variazione di soglia media a 2, 3 e 4 KHz. La valutazione dell'aggravamento limitata a tre frequenze, a differenza della determinazione di insorgenza di tecnopatia da rumore estesa a cinque frequenze è giustificata dal fatto che le tre frequenze considerate sono le più sensibili nello svelare eventuali peggioramenti di origine professionale; inoltre si ritiene che in un soggetto già indebolito nella funzione uditiva sia sufficiente un'ulteriore modificazione di soglia alle frequenze suddette per determinare un apprezzabile peggioramento della funzione uditiva[13,26].

L'evoluzione del deficit uditivo determinato attraverso la soglia audiometrica presenta una coerenza clinica con i dati concernenti la durata dell'esposizione al rumore e le modificazioni della rumorosità ambientale che si sono verificate nel tempo.

Non esistono curve patognomoniche, che ci consentano di distinguere tra ipoacusia da rumore ed altre patologie cocleari quali perdite uditive progressive su base genetica, traumi cranici, patologie vascolari, ototossicità, infezioni virali, dismetabolismi, insufficienza renale, barotraumi che coinvolgano l'orecchio interno, azione tossica dell'ossido di carbonio, tabagismo, al-

coolismo. Non si può escludere che i fattori causali dell'una non influenzino l'evoluzione delle altre.

La presbiacusia e l'ipoacusia da rumore sono fenomeni simili dal punto di vista audiometrico. Il loro andamento è opposto dal punto di vista della progressione: la presbiacusia aumenta con l'età mentre l'influenza del rumore tende a ridursi (Fusetti). La tecnoacusia e la presbiacusia ad una certa età (circa 50 anni), finiscono per combinarsi tra loro in modo aggiuntivo, presentandosi come ipoacusia neurosensoriale di tipo cocleare per le alte frequenze, creando difficoltà nell'identificazione dell'uno o dell'altro agente lesivo della funzione uditiva.

L'unico modo per determinare la componente di tecnoacusia è di rifarsi ad attribuzioni teoriche o meglio a studi statistici già condotti relativi al rapporto tra ipoacusia ed età. I dati relativi all'andamento medio del fenomeno sono riportati nella ISO 1999, dove è previsto un modello di previsione della presbiacusia, derivato dai dati epidemiologici di un campione di popolazione inglese. Tali dati non si discostano molto da quelli rilevati dalla Prof.ssa Merluzzi in un campione italiano, a dimostrazione della equivalenza della presbiacusia nelle popolazione dei paesi industrializzati.

In ambito INAIL il Prof. Albera ritiene che una corretta valutazione dell'aggravamento di origine professionale di un pregresso trauma acustico cronico debba essere preceduta da un'analisi clinica ed audiometrica, che porti a definire se l'evoluzione della soglia audiometrica possa essere considerata come reale espressione di un'evoluzione del deficit uditivo di origine professionale e non conseguente alla variabilità inter-test della soglia audiometrica.

Da quanto scritto scaturisce la necessità che in sede di controlli medici, successivi al primo accertamento, si tenga nel dovuto conto l'eventuale cessazione dell'esposizione al rischio, desumendone la data dal pensionamento o dalla variazione di mansione.

Sentenze Cassazione

La sentenza 9860/92 della Corte di Cassazione stabilisce che "l'indagine medico-legale è indispensabile al fine di accertare l'effettiva esistenza dell'affezione e la sua completa o parziale attribuibilità a cause professionali".

La Cassazione a Sezioni Civili Riunite, sentenza 06846 del 1992, statuisce che "l'ipoacusia è malattia a genesi multifattoriale".

Con sentenze 06846/92 e 07193/92 si sancisce la doverosa separazione fra effetti lavorativi ed extralavorativi. "Occorre operare lo scorporo del danno riconducibile a cause extralavorative...non dovendosi tener conto della quota di inabilità da cause extralavorative...in quanto la tutela assicurativa in oggetto è connotata al rischio professionale e non si estende al danno extralavorativo". In questo modo, la "presbiacusia, espressione di un fisiologico invecchiamento dell'apparato acustico e la socioacusia dovuta all'inquinamento acustico ambientale devono essere detratte dal danno uditivo globale accertato"[10].

L'art. 79 del D.P.R. 30 giugno 1965 esclude dalla rendita ogni danno, che non sia provocato dalla noxa nell'ambiente di lavoro".

Literature review

Si è proceduto ad una revisione critica della letteratura attraverso una ricerca bibliografica di tipo tradizionale ed una attraverso medline utilizzando su motori di ricerca italiani, francesi, inglesi, spagnoli e portoghesi parole chiave comuni.

Su circa 150 lavori consultati solo 2 (due) escono dal coro dell'ortodossia della mancata evoluzione del danno da sordità professionale una volta cessata l'esposizione alla noxa.

Al di là della dovuta stima per i ricercatori e del rispetto "socratico" per le minoranze, si devono esprimere riserve e perplessità sulle conclusioni di questi due lavori. Del resto una di queste ricerche esplicitamente sostiene che "presumibilmente" l'evoluzione peggiorativa della tecnoacusia è ascrivibile a causa "sconosciuta" ricollegabile alla pregressa attività lavorativa; l'altra si basa su un "theoretical understanding" destinata ad essere ulteriormente verificata e studiata.

In questo paragrafo si riporteranno le sintesi dei lavori tanto a favore tanto i due di segno contrario in lingua originale. Per quanto riguarda lo stragrande orientamento della letteratura, si è dovuto operare una dolorosa cernita, che ha comportato il sacrificio di lavori autorevoli e prestigiosi quanto quelli riportati.

Atti XLV Congresso di Medicina del Lavoro 21-23 ottobre 1982

"Nell'eventualità che l'individuo venga sottratto all'esposizione ototraumatizzante non si ha alcun ulteriore progressione del deficit uditivo"

La prevenzione dei danni uditivi da rumore in ambiente di lavoro- Linee Guida proposte dalla Società Italiana dimedicina del Lavoro ed Igiene industriale. Enrico Pira, Davide Bosio, Franca Merluzzi (1990)

"Quando cessa l'esposizione al rumore l'evoluzione peggiorativa della ipoacusia si arresta, ma il danno prodotto da trauma acustico permane ed è irreversibile".

ANPA Agenzia Nazionale per la Protezione dell'Ambiente - Dipartimento Stato dell'Ambiente, Controlli e Sistemi Informativi

"Gli effetti lesivi del rumore sull'organo dell'udito sono solitamente definiti effetti di tipo specifico. Il danno specifico è contraddistinto da alcune caratteristiche (Cosa et al. 1990):

- è quantificabile attraverso gli esami audiometrici;
- è determinato dall'esposizione ad elevati livelli di rumore;
- è reversibile quando la lesione è funzionale;
- è irreversibile quando la lesione è organica, vale a dire quando si ha la distruzione
- delle cellule sensoriali dell'organo del Corti;
- non è evolutivo una volta interrotta l'esposizione al rumore".

Colletti

"Quando cessa l'esposizione al rumore l'evoluzione peggiorativa si arresta"

(Lezioni di Otorinolaringologia, pag. 69, 1996)

Orientamenti A.N.M.A. (per un'efficace iter diagnostico della patologia ORL di origine professionale – Portofino 27, 29 maggio 2004):

"Il danno è più marcato nei primi anni di esposizione, cessata l'esposizione il danno acustico non evolve). Esclusione di altre cause extralavorative di ipoacusia neurosensoriale. Esclusione del danno dovuto alla sociopresbiacusia"

Caporale, Bisceglia 1997

"La cessazione dell'esposizione al rischio non si accompagna ad un'evoluzione in senso peggiorativo del danno uditivo" (Pialoux, 1974; Sartorelli, 1981; Calogero, 1983; Rossi, 1984; Marello, 1991); citati da Mortara e Linares, 1995).

Albera, 2002

"La cessazione dell'esposizione al rumore non determina più alcuna evoluzione del T.A.C. (trauma acustico cronico)"

Burdo, 1998

"...In ogni caso vale la pena ricordare che soglie uditive superiori a 60 dB sono sempre legate a concause e che dopo dieci anni di esposizione continua sono poco probabili gli aggravamenti poiché in quel periodo di tempo tutte le cellule sensibili al danno da rumore sarebbero morte".

Associazione Otorinolaringologi Ospedalieri Italiani - Presidente: Delfo Casolino
Quaderni Monografici di Aggiornamento
Audiometria in Medicina del Lavoro e Medicina Legale – 2002; Presentazione: Beatrice Fabio

"L'ipoacusia da rumore è irreversibile quindi una volta cessata l'esposizione a rumore non vi è alcun recupero non vi è però neppure ulteriore aggravamento."

Fusetti
"Dalle parole ai fatti" - Roma, 29 febbraio 1996
Quando il rumore diventa patologia in otorinolaringoiatria

"Quando cessa l'esposizione al rumore l'evoluzione peggiorativa della ipoacusia si arresta, ma il danno prodotto da trauma acustico permane ed è irreversibile".

El Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud

Informa favorablemente el «Protocolo de vigilancia sanitaria específica para los/as trabajadores/as expuestos a Ruido», en su sesión plenaria celebrada el día 18 de diciembre de 2000.

Factores que influyen en la lesión auditiva inducida por el ruido:

a. La duración de la exposición. El efecto perjudicial está en relación con la duración en que el trabajador está expuesto al ruido.
b. La susceptibilidad individual. Aunque es difícil demostrarlo, se acepta como un factor la predisposición del trabajador.
c. La edad. El efecto del ruido se puede sumar a la presbiacusia.

Efectos del ruido sobre la salud. Por el M.I. Dr. D. Ferran Tolosa Cabaní. (Discurso inaugural del Curso Académico 2003 en la Real Academia de Medicina de las Islas Baleares):
"La pérdida auditiva se estabiliza si el trabajador deja de estar en contacto con el ruido".

Ministério da Previdéncia e Assisténcia Social do Brasil – MPAS; Instituto Nacional do Seguro Social – INSS
"Perda auditiva neurossensorial por exposicao continuada a niveis elevados de pressao sonora de origem occupacional
De acordo com Comité Nacional de Ruido e Conservacao Auditiva sao caracteristicas da PAIR (perda auditiva induzida por ruido relacionada ao trabalho):

- muito raramente provocar perdas profundas, nao ultrapassando geralmente os 40 dB (NA) (decibéis nivel auditivo) nas frequencias baixas e 75 dB(NA) nas altas
- a perda tem seu inicio, e predomina, nas frequencias de 6000, 4000 e/ou 3000 Hz, progredindo lentamente as frequencias de 8000, 2000, 1000, 500 e 250 Hz, para atingir seu nivel maximo, nas frequencias mais altas, nos primeiros 10 a 15 anos de exposicao estavel a niveis elevados de pressao sonora

- cessada a exposicao ao nivel elevado de pressao sonora, nao ha progressao da PAIR. Exposicoes pregressas nao tornam o ouvido mais sensivel a exposicoes futuras : ao contrario da perda se da mais lentamente a medida que aumentam os limiares auditivos.

Affections liées au bruit
Institut Universitaire de Médecine du Travail de Rennes 2, avenue du Pr. Léon Bernard, CS 34317, 35043 Rennes Cedex

Mis à jour le 19 mars 1999- Caractères cliniques:
"Deux caractères la distinguent nettement des autres grands types de surdité: elle ne s'améliore pas et ne s'aggrave pas quand la nuisance est interrompue, elle est bilatérale (sauf type d'exposition rencontré exceptionnellement)".

Les dommages par bruit - Universitè Virtuelle de Médecin du Travail de l'Universitè de Paris, 2000
"Surdité professionnelle due au bruit: Elle n'est pas évolutive par elle-mème: les lésions se stabilisent (sans récuperation) lors de la cessation de l'exposition au bruit".

Le bruit: Document pouvant servir de support pour l'information des salariés
Dr. Cécile Manaouil; Médecine du Travail - Amiens
"Le bruit ne s'aggrave pas quand la nuissance au travail est interompue".

Noise-induced Hearing Loss
2002 American College of Occupational and Environmental Medicine
"Most scientific evidence indicates that previously noise-exposed ears arenot more sensitive to future noise exposure and that hearing loss due to noise does not progress (in excess of what would be expected from the addition of age-related threshold shifts) once the exposure to noise is discontinued".

Environmental Health Perspectives Volume 113, Number 1, January 2005
Decibel Hell: The Effects of Living in a Noisy World
William Luxford, medical director of the House Ear Clinic of St. Vincent Medical Center in Los Angeles, points out one piece of good news: "It's true that continuous noise exposure will lead to the continuation of hearing loss, but as soon as the exposure is stopped, the hearing loss stops".

Noise Induced Hearing Loss
Grand Rounds Presentation, UTMB, Dept. of Otolaryngology
January 10, 2001
Elizabeth J. Rosen, MD - Jeffrey T. Vrabec, MD - Francis B. Quinn, Jr., MD Chronic NIHL
specified by the American College of Occupational Medicine Noise and Hearing

Committee include the following:
It is always sensorineural.
a. It is nearly always bilateral and symmetric.
b. It will only rarely produce a profound loss.
c. It will not progress once noise exposure is stopped.
d. The rate of hearing loss decreases as the threshold increases.

Longitudinal threshold changes in older men with audiometric notches
George A. Gates, Peter Schmid, Sharon G. Kujawa, Byung-ho Nam and Ralph D'Agostino Hearing Research, Volume 141, Issues 1-2, March 2000, Pages 220-228
These data suggest that the noise-damaged ear does not 'age' at the same rate as the non-noise damaged ear. The finding of increased loss at 2 kHz suggests that the effects of noise damage may continue long after the noise exposure has stopped. The mechanism for this finding is unknown but presumably results from prior noise-induced damage to the cochlea.

Br J Audiol. 1992 Oct, 26 (5): 307 - 19

Apportionment of noise-induced hearing disability and its prognosis in a medicolegal context: a modelling study.
Lutman ME.
MRC Institute of Hearing Research, General Hospital, Nottingham.

Apportionment of liability for noise-induced hearing loss is required in medicolegal work when two or more separate instances of noise exposure have occurred. The model also shows that disability due to noise exposure generally increases slightly with increasing age even after noise exposure has ceased. Thus the difference in disability between a person exposed to noise and a noise-free control of the same age and sex can be expected to increase somewhat as the subject and control grow older. However, the magnitude of this effect, often termed prognosis, is shown to be small and can be assumed to be zero in practice.

RINGRAZIAMENTO
L'Autore desidera ringraziare la Dott.ssa Eura Quattrone per la cortese ed attenta collaborazione, riservata durante la stesura dell'elaborato.

Ricevuto: 24.03.2005
Accettato: 28.06.2005
Corrispondenza: Dr. Lucio Maci
Via Umberto I, 14 - 73012 Campi Salentina (LE)
Tel. 0832 791434; Cell. 333 1291700
E-mail: luciomaci@ inwind.it

Bibliografia

1. Albera R - *La valutazione dell'aggravamento del trauma acustico cronico in ambito I.N.A.I.L.*. Rivista degli Infortuni e delle Malattie professionali. Anni 2002-2003, fascicoli 4-6, pagg. 569-575.

2. Alberti *PW* - *Hearing Conservation*. In: Otologic Medicine and Surgery. Peter W. Alberti and Robert J Ruben. Eds Churchill, Livingstone Inc., 1988.

3. American Academy of Otolaryngology Committee on Hearing and Equilibrium and the American Council of Otolaryngology Committee on the Medical Aspects of Noise - *Guide for the Evaluation of Hearing Handicap*. JAMA. 1979, 241; 19; 2055-2059.

4. Ana MG - *Estudio de los efectos del ruido ambiental sobre la salud en medios urbanos y laborales*. Generalitat Valenciana. 1991.

5. Moch A- *Los efectos nocivos del ruido*. Nueva Paideia. 1985

6. Ballanger JJ - *Enfermedades de la nariz, garganta, oído, cabeza y cuello*. Ed. Salvat Editores, 1988

7. Berglund B, Maschke C - *Bruit et santé*. Genève: Organisation mondiale de la santé, 2000; 30 p.

8. Campo P, Subramaniam M, Henderson D - *The effect of conditioning exposures on hearing loss from traumatic exposure*. Hear Res 1991; 55; 9-200.

9. Canlon B, Borg E, Flock A - *Protection against noise trauma by pre-exposure to a low level acoustic stimulus*. Hear Res 1988; 34; 197-200.

10. Caporale R, Bisceglia M - *Le ipoacusie in ambito I.N.A.I.L. Aspetti medico-legali*. Ed. I.N.A.I.L., 1997.

11. Catlin *FI* - *Noise-Induced Hearing Loss*. The American Journal of Otology. 1986, 7; 2; 141-149.

12. Colletti V, Fiorino FG, Cumer G - *I fenomeni di "toughening" e di rigenerazione delle cellule sensoriali*. Atti del Convegno "La valutazione multidisciplinare dei danni uditivi da rumore: aspetti clinici, medico-legali ed assicurativi". Torino, 12-13 marzo 1999.

13. Comité français d'éducation pour la santé (CFES). Baromètre Santé, premiers résultats 2000. Vanves: CFES, 2000; 115 p.

14. Dobie *RA* - *Medical-Legal Evaluation of Hearing Loss*. Von Nostrand Reinhold, 1993.

15. Dobie *RA* -*Noise-Induced Hearing Loss*. In: Head and Neck Surgery-Otolaryngology. Second Edition. Byron J Bailey, Ed. Lippincott-Raven Publishers, 1998.

16. Dobie *RA* - *Prevention of Noise-Induced Hearing Loss*. Archives of Otolaryngology-Head and Neck Surgery. 1995, 121; 4; 385-391.

17. El Soroll. Direció General de Salut Pública. Generalitat de Catalunya. 1988

18. Fiorino FG, Gratton MA, Subramaniam M, Bianchi L, Henderson D - *Physiological mechanism underlying the progressive resistance to noise induced hearing loss*. Il Valsalva 1989; 54 (suppl.1); 36-41.

19. Gouteyron JF, Nottet JP - *Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Surdité professionelle*. Ediciones Techniques, 1995.

20. Kaas JH - *Plasticity of sensory representations in the auditory and other systems of adult mammals*. In: Salvi RJ et al. Auditory system plasticity and regeneration. Thieme Medical Publishers. New York, 1995; pag. 213-223.

21. Kryter KD - *Presbyacusis, socioacusis and nosocusis*. J Acoust Soc Am; 73; 1897-1917; 1983

22. Henderson D, Hamernik RP - *Biologic Bases of Noise - Induced Hearing Loss*. Occupational Medicine: State of the Art Reviews, 1995, 10; 3; 513-534.

23. Henderson D, Subramaniam M, Boettcher *FA* - *Individual Susceptibility to Noise-Induced Hearing Loss: An Old Topic Revisited*. Ear and Hearing, 1993, 14; 3; 152-168.

24. Henderson D, Campo P, Subramaniam M, Fiorino FG - *Development of resistance to noise*. In: The IVth International Symposium on the effect of noise. France, Beaune, May 28-30, 1990.

25. Hinchcliffe R - *The threshold of hearing as a function of age*. Acta Oto-Laryngol; 50; 411; 1959.

26. ISO 1999/1975: International Standard: Assessment of occupational noise exposure for hearing conservation purpose. Ginevra; 1975

27. ISO 1999/1990 - *Acoustics determination of occupational noise exposure and estimation of noise-induced hearing impairment*. International Organization for Standardization Ginevra; 1990

28. ISO/FDIS 7029/2000 - *Acoustics – Statistical distribution of hearing thresholds as a function of age*. International Organization for Standardization Ginevra; 2000

29. Istituto di Medicina preventiva dei Lavoratori e Psicotecnica, Pavia - Direttore Prof. Michele Salvini - *Prevenzione del danno uditivo da rumore nell'industria - Screening audiometrico su gruppi omogenei di lavoratori*. Bollettino della Società Medico-Chirurgica Valtellinese. Anno XX. Numero 1, 1983

30. Maci L - *Il contenzioso medico-legale in ambito tecnoacusico*. Atti dell'86° Congresso della Società di Otorinolaringologia e Chirurgia Cervico-Facciale. Venezia Lido, 26-29 maggio 1999.

31. Merluzzi F, Braga M, Dighera R, Duca PG, Gori E, Laffi G, Orsini S, Poletti R, Viappiani F - *Soglia uditiva di lavoratori non esposti a rumore professionale - valori di riferimento*. Med Lav; 78(6); 427-440; 1987

32. Merluzzi F, Ciuffreda M, Orsini S, Dighera R - *International Standard ISO 1999 – dieci anni dopo*. Med Lav; 76; 435-444; 1985.

33. Motta G, Tranchino G, Motta S, Armone Carusso A - *Gli aspetti medico-legali della presbiacusia. La patologia dell'orecchio nell'anziano*. Relazione Ufficiale - 83° Congresso S.I.O. pagg. 263-276.

34. Mouret J, Vallet M - *Les effets du bruit sur la santé*. Paris: Ministère de la Santé, 1995; 131

35. Precerutti G - *L'evoluzione morfologica e temporale del trauma acustico cronico*. Atti del Convegno: "La valutazione multidisciplinare dei danni uditivi da rumore: aspetti clinici, medico-legali ed assicurativi". Torino, 12-13 marzo 1999.

36. Rossi G - *L'uomo, il rumore industriale e la presbiacusia. Aspetti biologici e pratici.* Professione sanità Pubblica e Medicina Pratica. 2-3, 1994.

37. Ruiz Carmona E - *Traumatismo sonoro.* (I reunión Nacional Traumatismos Otorrinolaringológicos). Málaga 1970

38. Società Italiana di Otorinolaringoiatria - *Linee guida per la valutazione dei danni uditivi da rumore in ambiente di lavoro.* Edizioni Pacini. 2004

39. Srinkle P - Bodenheimer W - En Otologia Paparella-Shumirck. *El otorrinolaringólogo y la ley de seguridad y salud ocupacional.* Ed. Panamericana. 1987.

40. Traserra J. Abelló P - *Otorrinolaringología.* Ediciones Doyma 1992

41. Vallet M. Vincent B. Olivier D - *La gêne due au bruit des avions autour des aéroports.* Paris: Ministère de l'aménagement du Territoire et de l'Environnement - Mission bruit. 2000: T1: 126 p.: T2: 45 p.

42. *WHO: International classifications of impairments, disabilities and handicaps.* Ginevra: 1980.

Convegno A.I.O.L.P. "LA PATOLOGIA DA FUMO IN O.R.L." – II parte: Roma, 18 febbraio 2005

Il danno naso-sinusale nella patologia da fumo

The nose-sinusal damage in smoke patoloty

S. Millarelli
U.O.Otorinolaringoiatria – Az. Ospedaliera San Camillo – Forlanini - Roma
Direttore: G. Bellocchi

Riassunto: Dopo una introduzione sulla anatomo fisiologia del naso e dei seni paranasali vengono esaminate le caratteristiche del fumo della sigaretta e si individuano i meccanismi che determinano le alterazioni patologiche a carico dei distretti respiratori superiori.
Si evidenziano la attuali metodiche diagnostiche e le opzioni terapeutiche ponendo l'accento sulla prevenzione e sulla possibilita'di utilizzare immunomodulatori nella prevenzione delle recidive dopo l'interruzione del fumo.

Summary: Soon afterwards a short introduction on the nose's and para-nosal sinus anatomophysiology, this issue analyzes the charatteristics of cigarette's smoke and detectes the mechanisms that cause the pathological alterations of the superior respiratory tracts.
Furthermore it puts in evidence the present day diagnostic methodologies as well as the therapeutic options and stresses the importance of the prevention and of the possibility of using the IMMUNOMODULATORI in order to prevent the relapses due to stop smoking.

Parole Chiave: danno ciliare, danno olfattivo
Key Words: ciliar damage, olfactory damage

Introduzione

La patologia naso sinusale indotta dal fumo non può prescindere da brevi premesse anatomo-fisiologiche.

Naso

La piramide nasale e' costituita da uno scheletro osteocartilagineo: le due ossa nasali che si articolano con il processo nasale dell'osso frontale in alto, postero-lateralmente con la branca ascendente del mascellare superiore ed inferiormente con le cartilagini triangolari; queste ultime sono articolate con il margine superiore delle cartilagini alari che avendo la forma di ferro di cavallo delimitano l'orifizio narinale[4].

Le fosse nasali si presentano come 2 lunghi tubi diretti anteroposteriormente, separati da un sepimento mediano (il setto nasale); comunicano con l'esterno mediante il vestibolo e posteriormente con la porzione nasale della faringe mediante le coane.

Le cavità nasali si possono dividere in due parti: una anteroinferiore delimitata dalle cartilagini alari e detta vestibolo ed una postero superiore detta fossa nasale; il vestibolo presenta due orifizi: uno esterno anteroinferiore detto narice ed uno interno postero superiore detto limen nasi.

Le fosse nasali che iniziano dal limen nasi e terminano posteriormente con le coane hanno una forma, in sezione coronale, di un prisma triangolare con una base ed una volta.

La volta è divisibile in tre porzioni: una anteriore corrispondente alla faccia posteriore dell'osso nasale, una superiore corrispondente al tetto dell'etmoide ed una posteriore delimitata dall'osso sfenoidale.

Il setto nasale è formato da una porzione cartilaginea anteriore: la cartilagine quadrangolare e una ossea posterosuperiore costituita dalla lamina perpendicolare dell'etmoide e dal vomere.

La parete laterale è la parte più importante e più irregolare delle fosse nasali:

È formata dai turbinati e dai meati: in questi ultimi sboccano i seni paranasali ed il canale naso lacrimale; i turbinati, 3 o 4 per ogni lato, sono

strutture osteo-mucose situate antero posteriormente e parallele al pavimento della fossa nasale con la peculiarità di essere costituite da tessuto cavernoso erettile situato tra la sottomucosa e la lamina ossea.

Il turbinato inferiore è anatomicamente autonomo mentre il medio ed il superiore rappresentano espansioni dell'etmoide.

Lo spazio situato al di sotto di ogni turbinato viene definito meato e prende il nome del turbinato che lo sovrasta.

Nel meato inferiore sbocca il canale nasolacrimale.

Nel meato medio drenano il seno mascellare in corrispondenza dello iato semilunare delimitato da due salienze (processo uncinato e bulla etmoidale): al di sopra dello iato si trova l'infundibolo etmoidale, punto di drenaggio delle cellule etmoidali anteriori e del canale nasofrontale.

Superiormente al turbinato medio è situato il meato superiore in cui sboccano le cellule etmoidali posteriori ed il seno sfenoidale.

Le fosse nasali sono rivestite da 2 tipi di mucose: una mucosa respiratoria, caratterizzata da epitelio cilindrico stratificato a ciglia vibratili, ed una mucosa olfattiva caratterizzata da epitelio cilindrico pseudostratificato[1].

Seni paranasali

Sono cavità che si sviluppano a partire dai primi anni di vita nel tessuto spongioso delle ossa mascellari,frontali, etmoidali e sfenoidale.

I seni mascellari sono già presenti alla nascita sotto forma di due piccole fessure nel contesto dell'osso mascellare. Il loro sviluppo completo si ha nel corso della seconda dentizione. Le cellule etmoidali si sviluppano anch'essi alla nascita. I seni frontali possono essere scarsamente sviluppati o addirittura assenti alla nascita. I seni sfenoidali si sviluppano a partire dai 7-8 anni d'età. La mucosa dei seni paranasali è più sottile e meno ricca di ghiandole rispetto a quella nasale.

La funzione dei seni paranasali è in parte sconosciuta ma si può con certezza affermare che rappresentano (insieme al naso):

1. cavità di risonanza nell'emissione vocale, determinando il timbro della voce individuale;
2. strutture di alleggerimento del peso del cranio;
3. organo recettoriale olfattivo periferico;
4. funzione protettiva nei confronti dell'intero albero respiratorio;
5. unità di filtro, condizionamento dell'aria e umidificazione della mucosa dell'intero albero respiratorio.

La presenza altresì di una ricca innervazione sensitiva ed autonoma (di cui è caratterizzata la mucosa del naso e dei seni paranasali) spiega la insorgenza di riflessi nervosi locali e a distanza di cui il naso stesso o i seni sono l'origine o il bersaglio.

Alcuni di questi riflessi ed algie sono di protezione; altri rappresentano manifestazioni nasali nelle forme allergiche o vasomotorie: ipersecrezione sierosa, starnutazione, ostruzione, prurito nasale, riflesso nasociliare, ecc.

Effetto del fumo

Secondo Roberts dalla corrente dei prodotti di combustione della foglia di tabacco sono stati isolati 3040 composti chimici e le concentrazioni delle sostanze chimiche variano in rapporto alla localizzazione rispetto alla corrente del fumo.

La corrente del fumo può essere suddivisa in:

1. centrale (che decorre in maniera concentrica e parallela al fulcro della combustione)
2. periferica (che ha la tendenza a disperdersi e ad allontanarsi dall'estremità della sigaretta).

Ne deriva che durante l'inspirazione viene respirata e pertanto assorbita la corrente strettamente vicina al centro di combustione; non viene respirata, dal fumatore, la corrente centripeta.

È stato altresì osservato che i prodotti di combustione più dannosi sono localizzati nella corrente centripeta.

Ne deriva pertanto che anche il fumo passivo, soprattutto per individui non fumatori che si trovano a contatto con forti fumatori, possa determinare patologia da fumo.

Nella mucosa dei turbinati medi ed inferiori sono stati individuati recettori nicotinici colinergici: con una notevole varietà interindividuale; ciò implica che la nicotina prodotta dal fumo del tabacco, come anche la nicotina spray, può aver effetti diretti sulle cellule della mucosa nasale attraverso l'attivazione di tali recettori specifici[2].

Il danno naso sinusale da fumo può sostanzialmente suddividersi in:

1. *Danno tossico diretto* legato ai processi di combustione ed alle sostanze prodotte
2. *Danno secondario* al rallentamento del trasporto muco ciliare

Il danno tossico diretto si esplica a carico dell'olfatto e dell'apparato ciliare

Danno olfattivo

La lesione olfattiva dipende da una azione tossica diretta espletata sui neurorecettori olfattivi ed è stata osservata una riduzione della soglia di percezione olfattiva nei soggetti fumatori rispetto ai non fumatori; la fisiopatologia di tale situazione è ancora non perfettamente chiarita.

Il senso dell'olfatto è mediato da neuroni olfattivi che sono esposti alle correnti aeree e sono vulnerabili ai danni ambientali ed alla morte. Come conseguenza è stata dimostrata un incremento del livello basale di apoptosi (tempo medio di turn-over o ricambio) dei neurorecettori olfattivi anche in assenza di malattia.

I neurorecettori morti sono infatti sostituiti dalla mitosi e dalla maturazione dei progenitori necessari a mantenere un sufficiente numero di neuroni adulti vitali. La distruzione di questo bilanciamento è stata proposta come causa dell'iposmia ed è stato osservato che la riduzione dell'olfatto nei fumatori è causata da un incremento di mortalità cellulare dei neurorecettori con un riduzione nella capacità rigenerativa del neuroepitelio[6].

Il danno ciliare

È legato alla continua esposizione del tessuto ad agenti chimici quali NO2 e Benzopirene che determinano una modificazione della dinamica ciliare: questa situazione è a sua volta responsabile di una ridotta progressione del muco che peraltro è modificato nei suoi componenti a causa di una metaplasia dell'epitelio cilindrico caliciforme[5]; tutto ciò si traduce in una tendenza al ristagno del muco, alla diminuzione delle proprietà di depurazione, alla facilità d'infezione e superinfezione batterica e virale.

Ricordiamo che le secrezioni nasali dell'uomo comprendono lisozima ed albumina come loro componenti proteici principali: il lisozima come sostanza antimicrobica è prodotta dalle cellule nasali seriche mentre l'albumina è ottenuta principalmente da una permeabilità vascolare nasale aumentata[3].

Sintomatologia

Si manifesta essenzialmente con rinorrea monolaterale e cefalea con localizzazione varia in rapporto al seno paranasale interessato.

Contemporaneamente si può presentare iposmia o anosmia in relazione all'edema della mucosa più o meno occlusivo dello spazio posto in corrispondenza della volta delle fosse nasali.

Diagnosi

La diagnostica delle rinosinusiti prevede l'esecuzione di una accurata anamnesi, esame obiettivo ed indagini radiologiche tradizionali.

Attualmente l'ausilio delle direttoscopie con fibre ottiche, la valutazione rinomanometrica e la TC hanno modificato radicalmente l'approccio diagnostico, divenendo metodiche indispensabili anche ai fini medico legali.

Esami culturali, biopsie, test di trasporto mucociliare, olfattometria, completano il ventaglio delle procedure diagnostiche a nostra disposizione.

Terapia

La terapia delle forme infettive acute prevede l'utilizzazione di antibiotici per via locale, tramite aerosol, e soprattutto per via generale.

Non è pleonastico affermare che l'astensione totale dal fumo è la terapia di scelta .

La sospensione del fumo determina una *restitutio ad integrum* con riduzione del processo di metaplasia in fasi temporali variabili[7].

Imporre ai pazienti l'astensione dal fumo può avere 2 risvolti: è difficile che il paziente rispetti il consiglio "imposto" con conseguente giustificazione del fallimento della terapia; se tuttavia il paziente riesce a sospendere il fumo, saremo guardati con occhi di eterna gratitudine

Prescrivere farmaci, non privi in quanto tali di effetti collaterali (cortisonici, vasocostrittori, mucoregolatori ecc.) potrebbe essere preso in analogia all'aggiungere benzina al fuoco.

Un ulteriore accenno è necessario per ricordare che la profilassi ambientale, l'utilizzazione di immunostimolanti e detergenti delle fosse nasali può essere d'ausilio soprattutto nella fase successiva all'interruzione del fumo poiché è doveroso notare che l'azione neuroregolatrice del fumo determina un aumento del tono adrenergico di base responsabile di un turn over delle cellule immunomodulatrici(tale situazione potrebbe ipoteticamente essere spiegata come il tentativo di resistere ad una azione dannosa da parte del soggetto fumatore).

È frequente infatti osservare in quei fumatori "incalliti" una assenza di patologia infiammatoria del naso e dei seni quando sono sotto stimolo nicotinico; al momento della cessazione del fumo si verifica altresì un rallentamento immunologico locale che contribuisce a sua volta a causare infezioni; tale substrato fisiopatologico è stato analogamente invocato per spiegare la "sindrome del week-end": la

condizione in cui si verifica una astenia profusa nei periodi di riposo lavorativo.

Comunicazione congressuale del 18 febbraio 2005
"La patologia da fumo in O.R.L." – Roma
Ricevuto: 15.02.2005
Accettato: 04.04.2005
Corrispondenza: Dr. Stefano Millarelli
U.O. Otorinolaringoiatria – Tel. 06.55552621
Az. Ospedaliera San Camillo – Forlanini
E-mail: millarelli@tiscalinet.it

Bibliografia

1. Alajmo E et al - *Otorinolaringoiatria*. Piccin Editore 1988.

2. Eiger CJ, Case LD, Endaal Reed M, Jnes R, Rke AF, Walker JC - University of North Carolina. *Nicotinic cholinergic receptor expression in the uman nasal mucosa*. Ann otol rhinol laringol 2003 jan; 112(1): 77- 8.

3. Noble RE, Cathedral Hill Obesity Clinic, San Francisco; ca 94103, USA - *Effect of environmental contaminants on nasal lysozyme secretions*. Sci total envirn. 2002 feb4; 2284 (1-3): 263-6

4. Serra A - *Le vie aeree superiori*. Pacini Editore 1997.

5. Shusterman D - Division of occupational and environmental medicine, upper airway biology laboratory, University of California, San Francisco, 1301 s. 46th street, bldg. 112, Richmond, CA 94804 - *Toxicology of nasal irritants*. Curr allergy asthma rep. 2003 may; 3(3): 258-65. USA.

6. Vent J, Robinson AM, Gentry-Nielsen MJ, Conley DB, Hallworth R, Leopold DA, Kern RC, Department of Biomedical Sciences, Creighton University, Omaha, NE, USA - *Pathology of the olfactory epithelium: smoking and ethanol exposure*. Laryngoscope. 2004 aug; 114(8): 1383-8.

7. Wright JL, Churg A - Department of pathology, University of British Columbia, Vancouver, Canada - *Smoking cessation decreases the number of metaplastic secretory cells in the small airways of the guinea pig*. Inhal toxicol. 2002 nov; 14(11): 1153.

La lesione otologica da fumo

The otological damage caused by smoke

E. Sartarelli
Medico Otoiatra libero professionista – A.I.O.L.P.

Riassunto: Si esamina la letteratura mondiale degli ultimi venti anni, in cui si indaga l'azione lesiva del fumo di sigaretta sull'orecchio umano. In particolare si prendono in considerazione le ricerche sull'azione inibitoria della cianide e della cotinina nei confronti della motilità ciliare dell'epitelio della tuba di Eustachio e della cassa timpanica.
Si prendono quindi in considerazione i rapporti tra fumo passivo e otite catarrale nella popolazione infantile, notando come i figli di fumatori abbiano una maggiore incidenza di otite secretiva, episodi più frequenti ed un maggior numero di giorni di malattia. Infine non si evidenziano rapporti statisticamente significativi tra il fumo di sigaretta e le ipoacusie neurosensoriali da rumore ed improvvise né con le vertigini, mentre la sua azione lesiva sulla circolazione (direttamente con il monossido di carbonio ed indirettamente sull'organo dell'udito) favorisce insieme ad altri fattori la presbiacusia.

Summary: This artiche examines the world's literature of the past twenty years which investigates the damaging effects over the human ear caused by cigarette's smoke.
Also are particularly considered the results of some researches done on the inhibiting action of cynamide and cotonine to the hair cell's motility of the ephitelium of the Eustachian tube and of the tympanic cavity.
This study takes into consideration the relation between the passive smoking and the catharral otitis in children. It also stresses a greater incidence of the secretory otitis occurring quite frequently in smoker's children which causes to them longest stages of illness.
Eventually statistics has have not put in evidence significant links between the smoke of cigarettes, the neurosensorial hearing losses, the sudden hearing impairement due to noise exposure and the vertigo. On the contrary it has been noticed that the cigarette's smoke damages the blood circulation because of the carbon mon-oxide and indirectly affects the hearing as well as to facilitate presbycusis togheter with others factors.

Parole Chiave: fumo e orecchio, fumo e tuba, otite catarrale e fumo passivo.
Key Words: smoke and ear, smoke and tubas catharral otitis second hand smoke

Premessa

Negli ultimi anni, numerosi lavori scientifici hanno preso in esame l'eventuale azione lesiva svolta dal fumo di sigaretta sull'orecchio umano.

In particolare le ricerche si sono svolte in tre direzioni:

1. Ricerche sperimentali sulle alterazioni arrecate alla funzione della tuba di Eustachio.
2. Lavori clinici volti a chiarire i danni indotti a livello dell'orecchio medio, in particolare i rapporti tra fumo passivo ed otite secretiva in età pediatrica.
3. Analisi statistiche per evidenziare una eventuale maggiore incidenza di ipoacusia neurosensoriale nei fumatori.

Funzione della tuba di Eustachio

Come noto, la tuba di Eustachio collega la cassa del timpano al rinofaringe. Il suo epitelio ciliato drena eventuali secrezioni dell'orecchio medio. Essa è normalmente chiusa, per accollamento delle sue pareti, ma si apre periodicamente una volta al minuto di giorno ed ogni 5 minuti nel sonno, durante la deglutizione e lo sbadiglio, permettendo il passaggio d'aria verso la cassa. Mantiene nell'orecchio una pressione pari all'esterna, favorendo una vibrazione ottimale del timpano.

Le manovre di Toynbee e Valsalva possono indurre un'apertura forzata della tuba. Se la tuba resta costantemente aperta (tuba beante) le variazioni pressorie respiratorie risalgono nella cassa e vengono trasmesse al timpano. Se al contrario la tuba non si apre mai, la mucosa della cassa riassorbe l'aria contenuta (prima

l'O_2 e poi gli altri gas), provocando una depressione endotimpanica con retrazione del timpano. Se la condizione perdura nel tempo, dai vasi fuoriesce un trasudato endotimpanico.

Per quanto riguarda l'azione nociva esercitata dal fumo sulla funzionalità tubarica, un elegante lavoro sperimentale, svolto nel 1998 nell'Università di California, da Talbot[37] studiando in vitro l'epitelio ciliato dell'ovidotto di criceti Hamster, ha permesso di identificare nella cianide, contenuta nel fumo, la sostanza dotata della maggiore azione inibitoria sul movimento ciliare. In tale azione la cianide risulta superiore anche alla cotinina già identificata da Agius nel 1995 come capace d'inibire il battito ciliare[3].

Le sostanze contenute nel fumo inducono una riduzione della frequenza del battito ciliare delle cellule epiteliali a livello sia della cassa timpanica che della tuba. Tale effetto, ben documentato sia sperimentalmente da Dubin nel 2002 in ratti sottoposti a fumo passivo[10], che clinicamente in uomini fumatori da Agius nel 1995[4] e nel 1998[2], si è dimostrato così marcato da essere considerato in grado di predisporre allo sviluppo di un'otite media.

Otite media secretiva

È data dalla presenza nella cassa del timpano, in genere bilateralmente, di un versamento non suppurativo. Rappresenta la malattia infantile più diffusa avendo un'incidenza sino all'80%, specie a 5-7 anni. Risultano fattori predisponenti, oltre al fumo passivo: le allergie, l'ipertrofia adenoidea, le infezioni ricorrenti delle vie aeree superiori, la stagione invernale e la palatoschisi.

I sintomi dell'otite secretiva sono costituiti da: otalgie, ipoacusia trasmissiva, autofonia ed acufeni. I bambini appaiono spesso svogliati, irritabili e presentano un basso rendimento scolastico. In genere già l'otoscopia, integrata dagli esami timpanometrico ed audiometrico, consente la diagnosi. Quando il persistente versamento contenuto nella cassa del timpano diviene di tipo mucoso, molto vischioso, si parla di "glue-ear" ("colla" in inglese). In questi casi solo l'inserimento di un tubicino di drenaggio trans-timpanico è in grado di dare un rapido miglioramento, con normalizzazione uditiva.

Passando ad analizzare i rapporti tra fumo ed otite media infantile, merita ricordare che la prima segnalazione in merito risale al 1983[21] e che da allora i lavori sull'argomento sono andati moltiplicandosi in tutto il mondo.

È meglio segnalare, innanzi tutto, la revisione sistematica della letteratura mondiale effettuata nel 1998 da Strachan e Cook[35], i quali, sottoponendo a meta-analisi quantitativa tutte le statistiche pubblicate, hanno calcolato che, quando entrambi i genitori fumano, i figli hanno un aumentato rischio di sviluppare patologia otologica pari a:

48 % per l'otite media ricorrente,
38 % per l'otite media secretiva,
21 % per la condizione di "*glue ear*".

La loro conclusione era di considerare il fumo dei genitori una causa dell'otite media infantile sia acuta, che cronica.

Sempre nel 1988 Hinton e Buckley[14] hanno segnalato una maggiore incidenza di alterazioni timpanometriche nei figli di fumatori, rispetto agli altri. Lo stesso Hinton, in un lavoro dell'anno successivo[15], ha trovato un rapporto positivo tra la presenza di fumo domestico e l'incidenza dei ricoveri per inserimento di drenaggio trans-timpanico in bambini con otite media secretiva o "*glue-ear*".

In uno studio condotto ad Edimburgo nel 1989, Strachan[36] ha correlato i risultati dell'esame timpanometrico con la concentrazione di cotinina salivare, in circa 800 bambini dell'età di 7 anni. La sua conclusione è stata che circa un terzo di tutti i casi di versamento endotimpanico (timpanogramma di tipo B) erano da attribuire al fumo passivo e che quindi l'otite media secretiva doveva essere aggiunta alla lista delle patologie ad esso conseguenti. Ilicali e collaboratori nel 2001[17] hanno confrontato l'incidenza di fumo passivo (valutato dosando la cotinina urinaria) tra un gruppo di 114 bambini, età compresa tra 3 ed 8 anni, sottoposti a drenaggio transtimpanico per otite media secretiva o ricorrente ed un gruppo di controllo di 40 bambini di pari età.

I risultati hanno confermato il rischio insito nel fumo passivo. Infatti, risultavano "esposti" alla nicotina solo il 55% dei bambini normali e ben il 74% di quelli operati per otite. Solo l'84% dei bambini con genitori fumatori presentava in realtà valori positivi di cotinina urinaria, mentre, stranamente, risultava positivo anche il 23% di quelli senza fumatori dichiarati in famiglia.

In un'indagine pubblicata nel 1992 su Pediatrics, Etzel e collaboratori[11] hanno evidenziato negli 87 bambini minori di 3 anni con alti valori di cotinina sierica (da fumo passivo domestico), rispetto ai 45 con cotinina assente o bassa (genitori non fumatori): una durata media dei singoli episodi di otite più lunga di nove giorni (28 contro 19) ed un'incidenza di episodi di otite media secretiva maggiore del 38%.

Secondo uno studio canadese condotto nel 1998 all'Università di Calgary da Adair-Bischoff e Sauve su 625 bambini[1], il rischio di sviluppare otiti ricorrenti o persistenti in età pre-scolare è direttamente legato all'entità del fumo passivo:

- due conviventi fumatori: aumento di rischio pari a 85%;

- soltanto madre fumatrice (>10/dì): aumento di rischio pari a 68%;
- altro fumatore (>10/dì): aumento di rischio pari a 40%.

I risultati del lavoro, svolto confrontando le risposte ad interviste ai genitori con il livello di cotinina nei capelli dei bambini, hanno portato gli Autori a concludere che il fumo di tabacco ambientale costituisce un importante fattore di rischio per la patologia dell'orecchio medio.

Nel 2002, in una interessante rassegna epidemiologica di tutti i danni legati al fumo ambientale, Forastiere e collaboratori[13] hanno stimato per l'Italia in 64.000 per anno i casi di otite media secretiva in età pediatrica, dovuti alla esposizione passiva a fumo domestico. I dati statistici complessivi di danno alla salute derivante dal fumo passivo in Italia hanno portato gli autori a concludere sulla necessità ed urgenza di attuare misure sanitarie atte a ridurre l'esposizione al fumo ambientale nelle famiglie e nei posti di lavoro.

In un lavoro pubblicato nel 1997 su Pediatrics, Paradise e collaboratori hanno verificato l'incidenza di otite media secretiva su 2253 bambini di Pittsburgh, seguiti dall'età di 2 mesi sino a due anni[29]. Essi hanno trovato, oltre ad un rapporto positivo tra il numero dei giorni di otite ed il numero di fumatori nella famiglia di appartenenza dei bambini, anche una forte correlazione inversa con lo stato socioeconomico.

Essendo noto che il numero di fumatori è maggiore proprio nelle famiglie a più basso tenore di vita, gli Autori hanno considerato non valutabile separatamente l'importanza relativa dei due fattori.

Merita peraltro segnalare come nella letteratura mondiale siano presenti opinioni contrarie, anche se rare. Non hanno infatti dimostrato rapporti statisticamente significativi tra fumo passivo ed incidenza di otite infantile, tra gli altri: i lavori sperimentali di Antonelli sul cincillà del 1994[5] e di Coggins sui ratti del 1997[18]; i lavori clinici di Kallail del 1987[20], di Rowe-Jones del 1992[31], di Kitchens del 1995[20] e, almeno in parte, quelli di Lieu nel 2002[23] e di Lee nel 2004[22] e l'articolo di revisione di Blakley del 1995[7].

Fumo e presbiacusia

Ricerche compiute in Africa negli anni '60[18,30] hanno chiarito che l'abbassamento uditivo connesso con l'età (cosiddetta presbiacusia) non è legato ad un fisiologico declino funzionale del sistema, ma è piuttosto conseguenza dell'azione ripetuta di fattori ambientali o legati alle abitudini di vita nei paesi industrializzati (socioacusia). Tra essi sicuramente il fumo, che può danneggiare l'udito sia indirettamente attraverso un'azione nociva sulla vascolarizzazione del sistema uditivo, sia direttamente mediante il monossido di Carbonio, capace di ledere coclea e nervo acustico, inducendo una ipoacusia talora irreversibile.

Nel 1970 Weiss[28] ha evidenziato una peggiore soglia uditiva nel range 250-1000 Hz nei forti fumatori, rispetto ai non fumatori di pari età; non vi erano differenze sulle alte frequenze.

Al contrario, Siegelaub nel 1974[33] in una ricerca su oltre 33.000 soggetti non esposti a rumore lavorativo, ha trovato nei fumatori una maggior incidenza di ipoacusia sui 4000 Hz, anche se di modesta entità.

Sharabi, nel 2002 ha riscontrato[32], usando i dati di uno screening svolto in Israele su oltre 13.000 uomini di età compresa tra 20 e 68 anni, un rischio di ipoacusia incrementato nei fumatori del 43% al di sotto dei 35 anni e del 17% oltre tale età.

A conclusioni opposte è giunto un lavoro pubblicato nel 2004 da Nondahl[27] e realizzato confrontando con il livello di cotinina sierica la soglia uditiva di 197 soggetti ipoacusici e di 394 di controllo. Non è emersa alcuna associazione significativa tra valore di cotinina e soglia uditiva.

Particolarmente interessante la ricerca di Cruickshanks, pubblicata nel 1998 su JAMA[9], condotta su 3753 soggetti di ambo i sessi di età compresa tra 48 e 92 anni. I risultati, corretti in base ad ogni altro parametro, hanno mostrato un'incidenza di ipoacusia (250 – 4000 Hz) 1,7 volte maggiore nei fumatori rispetto ai non fumatori.

Non si evidenziavano effetti dose-dipendenti. Anche i soggetti non fumatori, ma conviventi di fumatori avevano una frequenza di ipoacusia lievemente aumentata.

Questi dati sono stati poi confermati da altri Autori[12] e sembrano indicare che il fumo incrementa i rischi di manifestare ipoacusia in età avanzata.

Fumo ed ipoacusia da rumore

Nel 1987, Barone e collaboratori[6] hanno riscontrato, su 2348 lavoratori di un'industria aerospaziale, un incremento (27%) del rischio di sviluppare ipoacusia indotta da rumore ambientale nei fumatori, in particolare per quelli che non avevano smesso (39%).

L'effetto sembrava presentare una correlazione dose-effetto.

Il dato è stato poi confermato da Hong nel 2001, su 255 lavoratori di un aeroporto in Corea[16] nei quali il grado di danno uditivo appariva correlato, non soltanto al livello di esposizione a rumore occupazionale, ma anche a fattori di rischio soggettivi, quali: fumo di sigarette, ipertensione, otiti, uso di farmaci ototossici ed esposizione a rumore non lavorativo.

Lievemente diverse le conclusioni del lavoro di

Starck[34], che nel 1999 ha studiato 370 lavoratori finlandesi esposti a rumore. Il fumo aumenterebbe il rischio di ipoacusia da rumore non agendo da solo, ma soltanto in concomitanza con altri fattori predisponenti quali l'ipertensione o la presenza di fenomeno di Raynaud occupazionale.

Anche secondo Palmer, che ha svolto recentemente un'indagine statistica mediante questionario su oltre 10.000 lavoratori inglesi[25], il fumo può danneggiare l'udito ma esercitando soltanto un modesto effetto additivo, non moltiplicativo, sul danno da rumore. Il rischio in più, legato al fumo, sarebbe peraltro modesto, rispetto a quello insito nel rumore stesso.

Fumo ed ipoacusia improvvisa

Dato l'effetto nocivo del fumo sulla vascolarizzazione della coclea e, tramite il monossido di carbonio sulla sua ossigenazione, è lecito aspettarsi nei fumatori un incrementato rischio di sviluppare ipoacusia improvvisa, patologia spesso a genesi vascolare.

Peraltro Matschke, in due ricerche statistiche del 1990[26] e del 1998[27], non ha trovato differenze significative di incidenza rispetto ai non fumatori. Ha peraltro segnalato peggiori risultati terapeutici nei casi di ipoacusia occorsi in soggetti fumatori.

Solo un cenno, infine, su un possibile effetto nocivo del fumo sul labirinto posteriore, in quanto negli ultimi anni, è estremamente scarsa la letteratura in merito.

Nel 2001, due ricercatori dell'Università di Taiwan[28] hanno messo in evidenza una minore efficacia dello stesso trattamento medico su 30 pazienti fumatori (30%), rispetto ad un gruppo omogeneo di soggetti non fumatori (74%). I ricercatori concludevano di consigliare ai pazienti affetti da vertigini di astenersi dal fumare almeno durante il periodo di terapia.

Conclusioni

Volendo riassumere i risultati di oltre 20 anni di lavori scientifici volti ad analizzare i possibili effetti nocivi del fumo di sigaretta, attivo e passivo, sull'orecchio umano, possiamo concludere:

Il fumo, tramite la sua azione di inibizione del battito ciliare dell'epitelio della cassa timpanica e della tuba di Eustachio, è in grado di aumentare in modo significativo il rischio di insorgenza e recidiva dell'otite infantile.

Inoltre, il fumo può concorrere con altri fattori di rischio, ad aggravare, anche se in misura limitata, l'involuzione funzionale dell'organo dell'udito legata all'età ed all'esposizione al rumore ambientale e lavorativo.

Comunicazione congressuale del 18 febbraio 2005
"La patologia da fumo in O.R.L." – Roma
Ricevuto: 01.02.2005
Accettato: 10.03.2005
Corrispondenza: Dott.ssa Elisabetta Sartarelli
Somalia Salus – V.le Somalia, 108 – 00199 Roma
Tel. 333.6961682; E-mail: elsartar@yahoo.it

Bibliografia

1. Adair-Bischoff CE, Sauve RS: *Environmental Tobacco Smoke and Middle Ear Disease in Preschool-Age Children.* Arch Pediatr Adolesc Med. 1998;152:127-133.

2. Agius AM, Smallman LA, Pahor AL.: *Age, smoking and nasal ciliary beat frequency.* Clin Otolaryngol. 1998 Jun;23(3): 227-30.

3. Agius AM, Wake M, Pahor AL, Smallman A.: *The effects of in vitro cotitine on nasal ciliary beat frequency.* Clin Otolaryngol. 1995 Oct;20(5):465-9.

4. Agius AM, Wake M, Pahor AL, Smallman LA.: *Nasal and middle ear ciliary beat frequency in chronic suppurative otitis media.* Clin Otolaryngol. 1995 Oct;20(5):470-4.

5. Antonelli PJ, Daly KA, Juhn SK, Veum EJ, Adams GL, Giebink GS: *Tobacco smoke and otitis media in the chinchilla model.* Otolaryngol Head Neck Surg. 1994 Oct;111(4):513-8.

6. Barone JA, Peters JM, Garabrant DH, Bernstein L, Krebsbach R: *Smoking as a risk factor in noise-induced hearing loss.* J Occup Med. 1987 Sep;29(9):741-745.

7. Blakley BW, Blakley JE: *Smoking and middle ear disease: are they related? A review article.* Otolaryngol Head Neck Surg. 1995 Mar;112(3):441-6.

8. Coggins CR, Lovejoy HM, McGuirt WF, Sagartz JW, Hayes AW, Ayres PH: *Relevant exposure to environmental tobacco smoke surrogate does not produce or modify secretory otitis media in the rat.* Toxicol Pathol. 1997 Jul-Aug;25(4):395-7.

9. Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Wiley TL, Nondahl DM, Tweed TS: *Cigarette smoking and hearing loss: the epidemiology of hearing loss study.* JAMA 1998 Jun; 279(21):1715-1719

10. Dubin MG, Pollock HW, Ebert CS, Berg E, Buenting JE, Prazma JP.: *Eustachian tube dysfunction after tobacco smoke exposure.* Otolaryngol Head Neck Surg. 2002 Jan;126(1):14-9.

11. Etzel RA, Pattishall EN, Haley NJ, Fletcher RH, Henderson FW: *Passive smoking and middle ear effusion among children in day care.* Pediatrics. 1992 Aug;90(2 Pt 1):228-32.

12. Ferrucci L: *Letter on: "Cigarette smoking and hearing loss".* JAMA 1998 Sep; 280(11):963

13. Forastiere F, Lo Presti E, Agabiti N, Rapiti E, Perucci CA: *Health impact of exposure to environmental tobacco smoke in Italy.* Epidemiol Prev. 2002 Jan-Feb;26(1):18-29.

14. Hinton AE, Buckley G: *Parental smoking and middle ear effusions in children.* J Laryngol Otol. 1988 Nov;102(11):992-6.

15. Hinton AE: *Surgery for otitis media with effusion in children and its relationship to parental smoking.* J Laryngol Otol. 1989 Jun;103(6):559-61.

16. Hong OS, Kim MJ: *Factors associated with hearing loss among*

workers of the airline industry in Korea. ORL Head Neck Nurs. 2001 Winter;19(1):7-113

17. Ilicali OC, Keles N, De er K, Sa un OF, Guldiken Y: *Evaluation of the effect of passive smoking on otitis media in children by an objective method: urinary cotinine analysis.* Laryngoscope. 2001 Jan;111(1):163-7.

18. Jarvis JF, Van Heerden HG: *The acuity of hearing in the Kalahari Bushman: a pilot study.* J Laryngol Otol. 1967;81:63-68.

19. Kallail KJ, Rainbolt HR, Bruntzel MD: *Passive smoking and middle ear problems in Kansas public school children.* J Commun Disord. 1987 Jun;20(3):187-96.

20. Kitchens GG: *Relationship of environmental tobacco smoke to otitis media in young children.* Laryngoscope. 1995 May;105(5 Pt 2 Suppl 69):1-13.

21. Kraemer MJ, Richardson MA, Weiss NS et al.: *Risk factors for persistent middle-ear effusions, otitis media, catarrh, cigarette smoke exposure and atopy.* JAMA 1983;249:1022-1025.

22. Lee DJ, Gaynor JJ, Trapido E: *Secondhand smoke and earaches in adolescents: the Florida Youth Cohort Study.* Nicotine Tob Res. 2003 Dec;5(6):943-6.

23. Lieu JE, Feinstein AR: *Effect of gestational and passive smoke exposure on ear infections in children.* Arch Pediatr Adolesc Med. 2002 Feb;156(2):147-54.

24. Lin CY, Young YH: *Effect of smoking on the treatment of vertigo.* Otol Neurotol. 2001 May;22(3):369-72.

25. Linke R, Matschke RG: *Is there a correlation between sudden deafness and smoking?* Laryngorhinootologie. 1998 Jan;77(1):48-51.

26. Matschke RG: *Smoking habits in patients with sudden hearing loss. Preliminary results.* Acta Otolaryngol Suppl. 1990;476:69-73

27. Nondahl DM, Cruickshanks KJ, Dalton DS, Schubert CR, Klein BE, Klein R, Tweed TS: *Serum cotinine level and incident hearing loss: a case-control study.* Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2004 Nov;130(11):1260-4.

28. Palmer KT, Griffin MJ, Syddall HE, Coggon D: *Cigarette smoking, occupational exposure to noise and self reported hearing difficulties.*Occup Environ Med. 2004 Apr;61(4):340-344.

29. Paradise JL, Rockette HE, Colborn DK, Bernard BS, Smith CG, Kurslasky M, Janosky JE: *Otitis media in 2253 Pittsburgh-area infants: prevalence and risk factors during the first two years of life.* Pediatrics 1997 Mar; 99(3):318-333.

30. Rosen S, Bergman M, Plester D, El-Mofty A, Satti MH: *Presbycusis study of a relatively noise-free population in the Sudan.* Ann Otol Rhinol Laryngol. 1962;72:727-742.

31. Rowe-Jones JM, Brockbank MJ: *Parental smoking and persistent otitis media with effusion in children.* Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 1992 Jul;24(1):19-24.

32. Sharabi Y, Reshef-Haran I, Burnstein M, Aldhan A: *Cigarette smoking and hearing loss: lessons from the young adult periodic examinations in Israel (YAPEIS) database.* Isr Med Assoc J. 2002 Dec;4(12):1118-1120.

33. Siegelbaum AB, Friedman GD, Adour K, Seltzer CC: *Hearing loss in adults: relation to age, sex, exposure to loud noise and cigarette smoking.* Arch Environ Health. 1974;29:107-109.

34. Starck J, Toppila E, Pyykko I: *Smoking as a risk factor in sensory neural hearing loss among workers exposed to occupational noise.* Acta Otolaryngol. 1999;119(3):302-5.

35. Strachan DP, Cook DG: *Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children.* Thorax 1998;53:50-56.

36. Strachan DP, Jarvis MJ, Feyerabend C: *Passive smoking, salivary cotinine concentrations, and middle ear effusion in 7 year old children.* BMJ. 1989 Jun 10;298(6687):1549-52.

37. Talbot P, DiCarlantonio G, Knoll M, Gomez C: *Identification of sigarette smoke components that alter functioning of Hamster (Mesocricetus Auratus) oviducts in vitro.* Biol. Reprod. 1998;58:1047-1053.

38. Weiss W: *How smoking affects hearing.* Med Times. 1970;98:84-89.

Aspetti psicologici del fumatore

Smoker's psychological aspects

C. Manfredini
Psicologa – Psicoterapeuta – Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori

Riassunto: L'articolo si focalizza sulle caratteristiche psicologiche del fumatore, sul percorso che porta dalla sperimentazione delle prime sigarette alla dipendenza da nicotina e sul percorso inverso che porta alla liberazione dal fumo. Viene utilizzato il modello integrato degli stadi del cambiamento di Prochaska, Di Clemente e Norcross.

Summary: This article is focused about smoker's psychological aspects, about the process that brings from smoke's sperimentation to tobacco dependence and freedom from the smoke. We use the integrative model of change of Prochascka, DiClemente & Norcross.

Parole Chiave: fumatore, stadi del cambiamento
Key Words: smoker, stages of change.

Come si diventa fumatori

Generalmente è durante l'adolescenza che si fumano le prime sigarette, allorquando è più sentito il bisogno di rifarsi a modelli di comportamento adulto. A livello inconscio la sigaretta offre all'adolescente un'illusoria soluzione del conflitto tipico dell'adolescenza tra la spinta all'autonomia e il desiderio, che ancora permane, di dipendenza[10].

Da una ricerca svolta in Italia la maggior parte dei ragazzi interpellati riferisce di essere stato spinto a sperimentare la sigaretta dalla curiosità e dall'aspettativa di ricavarne una sensazione piacevole[6].

Eppure, fortunatamente, non tutti i ragazzi che sperimentano le sigarette, diventano fumatori. Questa constatazione ci riporta alla questione dello sviluppo della dipendenza a partire dalla sperimentazione di una sostanza.

Tale questione è oggetto di studio da molti anni ed è tuttora un argomento aperto. Di seguito sono riportati brevemente alcuni studi sul tema.

- Gli studi farmacologici, svolti in U.S.A. nel 1992, che indagano la dipendenza fisiologica da nicotina, evidenziano che tra le sostanze d'abuso, il tabacco dà il più alto rischio di dipendenza.
  Infatti, come evidenzia la tabella sottostante, il rischio di dipendenza dal tabacco è valutato intorno al 32%, mentre il rischio di dipendenza attribuibile all'alcol è del 15%, quello della cannabis è del 9%, quello della cocaina è del 17%, quello dell'eroina è del 23%[4].

Rischio di dipendenza

Sostanza	Uso almeno una volta in %	Rischio di dipendenza in %
Tabacco	76	32
Alcol	91	15
Cannabis	46	9
Cocaina	16	17
Eroina	1,5	23

- Gli studi psico-sociali indicano tra i fattori di rischio per lo sviluppo del tabagismo alcuni "fattori ambientali" (l'avere genitori fumatori, atteggiamenti e norme in materia di fumo sia dell'ambiente familiare, sia del gruppo dei pari, pubblicità diretta e indiretta delle multinazionali del fu-

mo che associa quest'ultimo a valori positivi ed attraenti, ecc.) ed alcuni "fattori individuali" (bassa autostima, scarsa assertività, stati ansioso-depressivi, locus of control esterno, ecc.)[illegible].

- La teoria psicanalitica utilizza i concetti di "personalità orale" e di "fissazione allo stadio orale" per spiegare quali sono le dinamiche che contribuiscono a stabilizzare questo comportamento. Semplificando al massimo, ciò significa che il fumatore privilegia le modalità relazionali tipiche del neonato che codifica e decodifica stimoli interni ed esterni portando tutto alla bocca, come processo per conoscere l'ambiente che lo circonda.

Questa chiave di lettura interpreta il fumare come un comportamento attraverso il quale gestire l'ansia che gli stimoli inviati dall'ambiente creano. Si avvia attraverso il fumo un processo di controllo che, non solo ha sull'ansia il suo effetto immediato, ma che, inoltre, agisce in termini di soddisfazione della pulsione derivante dal piacere di succhiare ed incorporare, tipico della fase orale nel neonato.

Fumare diventa il mezzo attraverso il quale superare tutto ciò che nell'individuo provoca tensioni psichiche.

In questo senso l'appagamento deve essere immediato, senza aspettare, senza finalizzazione delle azioni ed agendo quasi d'impulso.

In questa fase di vita prevale il "Principio del piacere" (ossia l'individuo persegue l'appagamento immediato del desiderio in modo totalmente irrazionale) sul "Principio di realtà" (l'individuo è in grado di posporre l'appagamento del desiderio e/o di sublimarlo/modificarlo, utilizzando modalità del pensiero logico-razionale), in effetti il fumatore tende a rimuove il pensiero razionale delle conseguenze nocive del fumo ("Principio di realtà"), perché è più urgente il bisogno di soddisfare immediatamente una pulsione ("Principio del piacere").

Le teorie e gli studi che tentano di dare una risposta al perché si fuma sono ancora numerose e la loro molteplicità è una riprova del fatto che il fumo è un fenomeno molto complesso e non è omogeneo, con caratteristiche strettamente legate alla cultura, alla società, oltre che alla storia individuale

Qualunque siano le motivazioni consce ed inconsce per cui si inizia a fumare, esse si perdono nella "notte dei tempi", ma alla domanda "perché fumi?" buona parte dei fumatori, riferisce che la motivazione principale che determina il continuare a fumare è l'abitudine stessa, che consolida il comportamento.

La personalità del fumatore

Il fumo ha caratteristiche legate alla personalità del fumatore, tuttavia è impossibile individuare una specifica personalità del fumatore.

È soprattutto intorno agli anni '60 e '70 che sono fiorite ricerche volte a indagare la personalità del fumatore. Gli studi più attendibili distinguono tra i forti fumatori e chi fuma poche sigarette.

Il forte fumatore risulta solitamente più estroverso (secondo la definizione di estroversione di Eysenck: individuo socievole, impulsivo, amante del rischio, spesso aggressivo e impaziente, con difficoltà a controllare i suoi sentimenti).

Tuttavia, poiché le variabili che intervengono per la sperimentazione ed il consolidamento di questo comportamento sono molteplici, nessuna ricerca ha potuto riscontrare una specifica personalità del fumatore[illegible].

In base alla nostra esperienza riteniamo che sia molto difficile riscontrare nel fumatore aspetti di personalità specifici che lo caratterizzino inequivocabilmente rispetto ai non fumatori.

Unica osservazione generale che si può fare è che il fumatore è una persona dipendente nel senso più ampio del termine, ossia: 1) dipendente sul piano tossicologico dalla nicotina 2) sul piano comportamentale da tutto il corredo di gesti e rituali legati alle sigarette 3) sul piano psicologico in quanto, col tempo, ha appreso a gestire le emozioni attraverso la sigaretta.

Ne consegue che smettere di fumare non è solo questione di forza di volontà. Il fumo è, infatti, un comportamento appreso che si trasforma in abitudine per la contemporanea associazione di potenti vantaggi a livello fisico, psicologico e sociale che portano a consolidare l'abitudine.

Che cosa motiva il fumatore a smettere

Più che parlare delle caratteristiche psicologiche in generale del fumatore, al fine di facilitare il cambiamento, è utile conoscere un modello per il cambiamento. Si fa riferimento al modello transteorico di Prochaska, DiClemente e Norcross[illegible]. Gli autori hanno studiato come le persone cambiano, giungendo ad individuare una serie di fasi che le persone percorrono.

Queste fasi sono state individuate nei vari tipi di cambiamento (ad es. disassuefazione dal fumo di tabacco, alcol e altre droghe, modifica di comportamenti sessuali "devianti", ecc.).

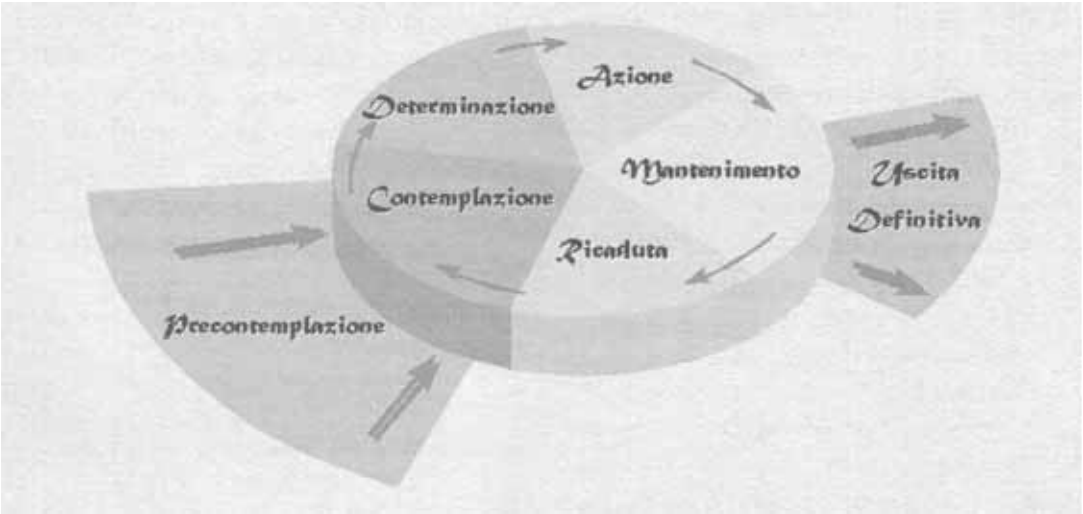
Questi stadi o fasi sembrano applicarsi sia al cambiamento nell'ambito di un percorso psicoterapeutico, sia al cambiamento realizzato autonomamente.

Ciò significa che sia il fumatore che smette da

solo, sia il fumatore che smette con l'aiuto di una metodologia specifica (ad es. Gruppi per la disassuefazione dal fumo, counselling individuale, supporto farmacologico, ecc.) attraversano la "ruota del cambiamento" (vedi figura n. 1).

Nell'ambito di questo modello la *motivazione* è intesa come uno stato di "buona disposizione" al cambiamento. È uno stato interno, influenzato da fattori esterni.

Figura 1: la Ruota del cambiamento secondo Prochaska, Di Clemente e Norcross



I vari stadi del cambiamento vengono rappresentati come una ruota, o una spirale, per indicare che, generalmente, la persona deve percorrere varie volte il processo prima di giungere ad un cambiamento stabile. Questo è stato verificato, in particolare, per i fumatori. Questo modello, quindi, considera la ricaduta come un evento "normale", uno stadio del percorso che, se correttamente affrontato, può condurre un po' più vicino alla "guarigione".

Pregio di questo modello è di offrire all'helper strumenti concreti per aumentare l'efficacia dei suoi interventi. Infatti il modello permette di individuare in quale stadio di cambiamento si trovi il fumatore, ossia quale sia la sua disposizione al cambiamento in quel momento, e quali siano gli interventi più utili per facilitare il suo passaggio ad uno stadio più avanzato di cambiamento (vedi tabella)[5].

STADI DEL CAMBIAMENTO E COMPITI DEL FACILITATORE

STADIO DELL'UTENTE	Compiti del facilitatore per indurre la motivazione
PRECONTEMPLAZIONE	Insinuare il dubbio. Fornire informazioni. Aumentare nell'utente la percezione dei rischi legati al fumo
CONTEMPLAZIONE	Esaminare pro e contro, far pendere opportunamente l'ago della bilancia. Aumentare l'autoefficacia dell'utente
DETERMINAZIONE/ PREPARAZIONE	Aiutare l'utente a individuare la strada da prendere per il cambiamento
AZIONE	Aiutare l'utente a compiere i passi necessari all'attuazione del cambiamento
MANTENIMENTO	Aiutare l'utente a identificare e utilizzare strategie che impediscano la ricaduta
RICADUTA	Aiutare l'utente a riavviare i processi di contemplazione, determinazione e azione senza restare impantanato o demoralizzato a causa della ricaduta

Allo stadio della *precontemplazione* i processi più utilizzati sono quelli volti a favorire l'accrescimento della consapevolezza ed il riesame della realtà nel fumatore. Ciò si ottiene fornendo informazioni, suggerendo letture, confrontazioni ed interpretazioni che permettano al fumatore di prendere consapevolezza delle conseguenze negative del loro comportamento. Talora eventi della vita, come lutti, malattie, possono spingere le persone verso lo stadio della considerazione.

Al livello della *contemplazione*, il fumatore è più incline a utilizzare interventi di tipo informativo-educativi. Attraverso questi ultimi il fumatore riesamina se stesso, si rende conto dei valori che vuole concretizzare e di quelli che vuole mettere da parte. In questo stadio del cambiamento il fumatore può, inoltre, cogliere e dare importanza all'impatto che il suo comportamento ha sull'ambiente(familiari, luogo di lavoro, ecc.).

Quando ciò avviene il fumatore è pronto a passare allo stadio dell'azione. A questo stadio il fumatore spesso sviluppa un vero e proprio piano d'azione per lo stop al fumo e fa i primi passi concreti di autoregolazione, ad es. inizia a ridurre le sigarette fumate, fissa una data per lo stop, ecc.

I processi che l'helper può utilizzare in questa fase sono il controcondizionamento (ad es. insegnare al fumatore esercizi di respirazione da praticare invece di fumare nelle situazioni stressanti), il controllo dello stimolo (insegnare al fumatore a gestire la presenza o l'assenza di situazioni che lo portano più facilmente a fumare, ad es. suggerire di limitare i cibi che richiamano il fumo, come il caffè, gli alcolici, ecc.). Pur essendo, in queste fasi, il ruolo dell'heper molto attivo e direttivo, è fondamentale che il fumatore abbia il senso della libera scelta.

L'helper è presente in un rapporto di attivo e genuino sostegno nei momenti di frustrazione, insuccesso e scoperta dei propri limiti. Il sapere che una persona (o un gruppo) è presente e interessato permette al fumatore di compiere il grande passo delle prime 24 ore senza fumo.

Quando il fumatore è nella fase del mantenimento è utile sviluppare un'analisi delle condizioni nelle quali la persona potrebbe ricadere nel vecchio comportamento problematico. Continuano ad essere utilizzati processi di controcondizionamento, controllo dello stimolo e, in più, gestione dei rinforzi (ad es. farsi dei regali ogni tot. giorni di astinenza, ecc.) soprattutto se la persona ha un chiaro senso che sono processi che l'aiutano a mantenere l'identità di sé desiderata[9].

Conclusioni

Fumare è un *processo*, non si nasce fumatori, ma si "impara a fumare" ed è solo in un momento successivo che la sigaretta entra a far parte della personalità del fumatore, quasi come una seconda natura.

Anche se le ricerche non hanno individuato una specifica personalità del fumatore, smettere di fumare implica un importante ed impegnativo cambiamento per il singolo: cambio di comportamenti, di rituali, di modalità di rinforzi, di stili relazionali, di gestione delle emozioni e delle tensioni psichiche.

Questi cambiamenti sono così ampi da potere essere visti come lo sviluppo di una nuova identità. Pertanto smettere di fumare può essere considerato un percorso che porta, nel lungo termine, alla costruzione di una nuova immagine di sé: da fumatore a ex-fumatore e non-fumatore.

Di questo deve essere cosciente chi si propone di aiutare il fumatore.

Comunicazione congressuale del18 febbraio 2005 a Roma - "La patologia da fumo in O.R.L."
Ricevuto: 21/11/2004
Accettato: 14/02/2005
Corrispondenza: Dott.ssa Chiara Manfredini
Lega Italiana per la Lotta ai Tumori
Via A. Torlonia, 15 - Roma; Tel. 06 4466314
Tel. 329 7648675

Bibliografia

1. Colarizi C, Morasso G - *Programma stop al fumo: I gruppi per smettere di fumare. Guida per i conduttori*. Ministero della Sanità, Roma, 1988.
2. Di Clemente CC et al - *The process of smoking cessation: an analysis of precontemplation, contemplation and preparation stages of change*. Journal of consulting and clinical psychology, 1991, 59, 295-304.
3. *Effective Health Care*. Edizione italiana; vol.4, n. 3, maggio-giugno 2000
4. Mangiaracina G, Ottaviano M et al – *La prevenzione del tabagismo: metodi, progettualità, esperienze*. Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori, 2004.
5. Miller W, Rollnick S - *Il colloquio di motivazione: tecniche di counselling per problemi di alcool, droga e altre dipendenze*. Erickson, Trento, 1994.
6. Morasso G - *Corso per conduttori di gruppi per smettere di fumare*. Lega Italiana per la Lotta contro i Tumori, Roma, 1994.
7. Norcross JC, Goldfried MR - *Handbook of psychotherapy* integration. Basic Books, New York, 1992.
8. Prochascka JO, Di Clemente CC - *Stages and processes of self-change of smoking: toward an integrative model of* change. Journal of consulting and clinical psychology, 1983, 51, 390-395.
9. Scilligo P - *L'approccio integrato alla psicoterapia*. Psicologia, psicoterapia e salute, 1997, vol.3, n.2, 195-267.
10. Terrone R - *Aspetti psicologici dell'abitudine al fumo di tabacco e gruppi per la disassuefazione dal fumo*. Regione Toscana: Tabagismo: clinica e prevenzione esperienze pratiche, 2002.

SOMMARIO ANNO 2005 – Anno Quinto

■ **Anno 5/N. 8 – Gennaio-Giugno 2005**

"PATOLOGIA DA FUMO IN O.R.L." – I parte: Roma, 18 febbraio 2005

1. Introduzione al Convegno – *E. Sartarelli*
2. La patologia neoplastica O.R.L. – *G. Bellocchi*
3. Controllo e terapia del tabagismo – *R. Principe*
4. Il danno da fumo in medicina legale – *L. Maci*
5. Gli Acufeni: Eziopatogenesi e Terapia – *M. Fusetti et al.*
6. Storia del termalismo flegreo (I sec. a. C. – XIX sec.) – *A. Armone Caruso*

■ **Anno 5/Supplemeto N. 6 - Ottobre 2005**

1. Statuto A.I.O.L.P.
2. Regolamento A.I.O.L.P.

■ **Anno 5/N. 9 – Luglio-Dicembre 2005**

1. La patologia rinosinusale – *P. Ferrara et al.*
2. Terapia medica della vertigine – *S. Cittadini*
3. Controversies in treatment of Meniere's disease – *Shashidhar S. Reddy*
4. La rinite allergica: nuove strategie terapeutiche – *E. Ridolo*
5. Sordità professionale e quiescenza lavorativa – *L. Maci*

"PATOLOGIA DA FUMO IN O.R.L." – II parte: Roma, 18 febbraio 2005

6. Il danno naso-sinusale nella patologia da fumo – *S. Millarelli*
7. La lesione otologica da fumo – *E. Sartarelli*
8. Aspetti psicologici del fumatore – *C. Manfredini*

Verbali della ASSEMBLEA ORDINARIA E STRAORDINARIA dei Soci A.I.O.L.P. del 24/6/05

Da approvare alla prossima Assemblea A.I.O.L.P.

L'Assemblea Ordinaria dei Soci A.I.O.L.P. si riunisce il giorno 24/06/05, alle ore 14,00, presso la sala " Botticelli" del Centro Congressi dell'Hotel "Sheraton Roma", a Roma, nel corso del 92° Congresso Nazionale della S.I.O.

Sono presenti in sala 37 Soci.

Il Presidente, Prof. Domenico Celestino, apre l'Assemblea salutando i presenti ed illustra i progetti per il futuro:

- Ricorda che fra un anno termina il mandato dell'attuale Consiglio Direttivo e che, quindi, nel corso della prossima Assemblea annuale dei Soci, che si terrà a Bologna, durante il 93° Congresso Nazionale della S.I.O., in programma dal 31 maggio al 3 giugno 2006, saranno svolte le elezioni per il rinnovo delle cariche sociali. Invita chiunque sia interessato a candidarsi alle prossime elezioni, di comunicarlo, per iscritto, alla sede della segreteria della nostra Associazione.
- Ritiene di fondamentale importanza, per una più capillare diffusione della nostra Associazione in ogni regione d'Italia, il potenziamento dei Comitati Regionali, che devono svolgere un'attività organizzata, in ambito locale, simile a quella che si fa in ambito nazionale.
  Si ritiene soddisfatto dell'attività svolta dal Gruppo Laziale, da quello Abruzzese, da quello Emiliano, da quello Lombardo e da quello Siciliano, che hanno organizzato e/o hanno in programma numerosi Incontri e Convegni e riferisce delle buone possibilità di attivare i Comitati Regionali in Calabria, in Campania, nelle Marche, in Puglia ed in Umbria.
- Comunica che ci sono buone possibilità di poter organizzare il prossimo Congresso Nazionale dell'A.I.O.L.P. a Bolzano, alla fine di aprile 2006 ed invita il Primario del Reparto ORL dell'Ospedale di Bolzano, Dr. Rolando Fustos, presente in sala, a riferire sull'andamento della programmazione del Convegno.

Il Dr. Fustos ricorda come l'idea di organizzare il Congresso Nazionale dell'A.I.O.L.P. a Bolzano sia nata da una serie di colloqui con il Dr. Stefano Urbini, Segretario-Tesoriere dell'A.I.O.L.P., iniziati a maggio dello scorso anno, durante il Congresso Nazionale della S.I.O. di Torino e perfezionati ad aprile 2005, nel corso del 39° Congresso Nazionale della Società Italiana di Foniatria e Logopedia di Tivoli Terme. Il Dr. Fustos riferisce di essere ben lieto di farsi promotore di questa iniziativa e dichiara di aver avanzato richiesta di sponsorizzazione, per tale manifestazione, all'ufficio formazione del personale sanitario della Provincia Autonoma di Bolzano e di essere in attesa di un cenno di approvazione. Il titolo del Congresso, concordato con il Prof. Celestino e con il Dr. Urbini, nel corso di un incontro avvenuto a Roma nello scorso mese di aprile, sarà: "La medicina delle evidenze cliniche in ORL" e si svilupperà in tre giornate. Il giovedì pomeriggio sarà dedicato ad una sessione in Aula Magna, con lettura magistrale ed interventi sul tema; il venerdì mattina e pomeriggio ed il sabato mattina, in tre sale, in contemporanea, saranno dibattuti temi diversi, che rappresenteranno un'eccellente opportunità di aggiornamento per tutti i partecipanti.

Il Segretario-Tesoriere, Dr. Urbini, dopo aver informato i Convenuti sulla necessità di apportare modifiche allo Statuto ed al Regolamento della nostra Associazione, che consentano l'eventuale riconoscimento

dell'A.I.O.L.P. come Società Scientifica Accreditata da parte della Commissione ECM del Ministero della Salute:

Legge il verbale dell'Assemblea dell'anno precedente, che viene approvato all'unanimità. Presenta i Bilanci Consuntivo 2004/05 e Preventivo 2005/06, che vengono approvati all'unanimità.

Propone all'Assemblea l'elenco dei nominativi dei 68 nuovi Soci iscritti nell'anno sociale 2004/05, che viene approvato all'unanimità. Presenta l'elenco dei 48 Soci dimessi, deceduti, scomparsi e sospesi nell'anno sociale 2004/05.

Sottopone al giudizio dell'Assemblea le seguenti variazioni agli articoli del Regolamento, proposte dal Comitato Permanente per l'Aggiornamento di Statuto e Regolamento ed approvate dal C.D., nel corso della seduta svoltasi nella mattinata odierna:

- L'art. 2 verrà modificato cancellando, per intero, il capoverso "Lo statuto dell'A.I.O.L.P. sarà suscettibile di modifiche, aggiunte, sostituzioni, soltanto se saranno trascorsi almeno due anni dall'ultima variazione regolarmente approvata dall'assemblea"
- L'art. 9 verrà modificato eliminando il capoverso che inizia con "È dato mandato al Segretario-Tesoriere di inviare....." e termina con "Tale avviso di pagamento deve essere inviato ai Soci entro il mese di ottobre dell'anno amministrativo in corso" e sostituendolo con il seguente "È dato mandato al Segretario-Tesoriere di comunicare annualmente ad ogni Socio nota della quota ed eventualmente delle quote arretrate, da lui dovute, nei tempi e con le modalità che riterrà più opportune." Verrà, inoltre, modificato eliminando nel capoverso che inizia con "Il socio moroso per....." e termina con "decade automaticamente da socio", la frase "dopo due avvisi del segretario-tesoriere ed entro trenta giorni dal ricevimento di una lettera di sollecito del presidente" e sostituendo il periodo "la quota è fissata in Lire 0 (zero)" con "non è dovuto nessun contributo" nella frase "Per gli iscritti neo-specializzati, limitatamente al primo anno sociale....."
- L'art. 16 verrà modificato cancellando, nel primo capoverso, che inizia con "Il CONSIGLIO DIRETTIVO potrà prendere ogni genere.....", la frase "o diretta a difendere interessi della categoria (finanziari, economici, sindacali, previdenziali, assicurativi, etc.)"
- L'art. 23 verrà modificato cancellando, per intero, il capoverso che inizia con "Invia ai soci morosi da tre anni....." e cancellando nell'ultimo capoverso che inizia con "In difesa di....." i seguenti vocaboli: "finanziari, economici, sindacali"
- L'art. 25 verrà modificato cancellando, nel comma h, le parole "e sindacali"

Tutte le modifiche al Regolamento vengono approvate all'unanimità.

Comunica che i Soci Leonardo Manzari e Manlio Tortorici sono stai proposti dal C.D. come membri del Collegio dei Probiviri al posto dello "scomparso" Prof. Perfumo e del Dr. Pecoraro, divenuto membro del Consiglio Direttivo dell'A.I.O.L.P. L'Assemblea ratifica la nomina, all'unanimità.

Riferisce che il C.D. ha deliberato di mantenere invariata la quota sociale, di € 30,00 (trenta), per l'anno 2005/06 ed ha, inoltre, proposto una sanatoria, in vigore solo per il prossimo anno sociale, che prevede l'abolizione della mora relativa alle quote arretrate, per coloro che regolarizzeranno la loro posizione contributiva, nei confronti dell'Associazione, entro il 31/12/2005. L'Assemblea approva all'unanimità.

Si riportano, in ultimo, commenti e suggerimenti dei Soci presenti in aula:

- Il Dr. Sorrentino si fa portavoce di una protesta dei Convenuti che lamentano la collocazione dell'Assemblea dell'A.I.O.L.P. in un'aula povera di supporti tecnici ed al di fuori del circuito di convalida di presenza nell'area congressuale e chiede inoltre di poter avere la lista dei Soci della sua regione, la Campania, per poter organizzare eventi scientifici che coinvolgano membri della nostra Associazione.

- Il Segretario-Tesoriere, Dr. Urbini, assicura gli astanti che protesterà con la segreteria organizzativa del Congresso, per quanto successo e che in futuro vigilerà con più attenzione sulla scelta della sala destinata all'Assemblea. Promette, infine, al Dr. Sorrentino, d'inviargli al più presto la lista dei Soci campani.

Alle ore 14,50 il Presidente, Prof. Celestino, saluta i partecipanti all'Assemblea e dichiara chiusa la seduta.

Alle ore 15,00, alla presenza del Notaio, Dr.ssa Paolillo, che funge da Segretario, inizia l'Assemblea Straordinaria dei Soci A.I.O.L.P.

Sono presenti in sala 37 Soci, che esibiscono 90 deleghe. Il Dr. Urbini comunica al Notaio che il numero totale dei Soci, con diritto di voto, è di 252 unità. L'Assemblea Straordinaria è validamente costituita.

Viene proposta la seguente lista di modifiche allo Statuto:

- L'art. 3 dello Statuto sarà modificato cancellando, per intero, il comma h
- L'art. 7 dello Statuto sarà modificato al comma c, eliminando il capoverso, tra parentesi: "dopo due avvisi del segretario tesoriere e una lettera del presidente".
- L'art. 11 dello Statuto sarà modificato cancellando il paragrafo "l'assemblea straordinaria è validamente costituita, sia in prima che in seconda convocazione, se saranno presenti almeno metà più uno di tutti i soci" ed aggiungendo nel secondo capoverso "l'assemblea ordinaria e straordinaria sono validamente costituite....."
- L'art.14 dello Statuto sarà modificato cancellando, per intero, il comma l (elle)
- L'art. 15 dello Statuto sarà modificato cancellando il paragrafo "il Presidente non può essere riconfermato a tale carica per più di una tornata consecutiva"
- L'art. 16 dello Statuto sarà modificato sostituendo, nel primo paragrafo, la dizione " a seguito di convocazione con lettera raccomandata" con la seguente "a seguito di avviso scritto".
- L'art. 23 dello Statuto sarà modificato cancellando il primo paragrafo " l'esercizio sociale inizia il giorno seguente la chiusura del congresso S.I.O.Ch.C.F. e termina l'ultimo giorno del congresso successivo" e sostituendolo con il seguente "l'esercizio sociale ed amministrativo inizia il 1° gennaio e termina il 31 dicembre di ogni anno solare. Ne consegue che l'anno sociale ed amministrativo denominato 2005/06, con il precedente criterio, terminerà il 31/12/2005 e che il 1° gennaio 2006 inizierà l'anno sociale ed amministrativo denominato "2006", con il nuovo criterio." (di conseguenza l'art. 9 del regolamento sarà modificato sostituendo il secondo paragrafo "il pagamento della quota sociale deve avvenire entro il 31/12 dell'anno amministrativo che inizia con la chiusura del congresso della S.I.O.Ch.C.F." con il seguente "Il pagamento della quota sociale deve avvenire entro il 31/12 di ogni anno").

L'Assemblea approva all'unanimità.

Alle ore 16,00, il Presidente, Prof. Celestino, saluta i partecipanti all'Assemblea e dichiara chiusa la seduta.

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: redazioneaiolp@katamail.com

- **Aggiornamento A.I.O.L.P.**
  3 dicembre 2005 – Tivoli: Villa d'Este - Convegno di Aggiornamento A.I.O.L.P. "La patologia traumatica in O.R.L." - in collaborazione con il Gruppo Romano Laziale e S.A.M.O. - Per informazioni Dr. Stefano Urbini - Cell. 339.6224303; 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 - Medicina Viva - V.le dei Mille,140 - 43100 Parma
  16 - 21 gennaio 2006 - Torino - Ospedale Martini "Le Tracheotomie" 4° Corso Teorico-Pratico - Segreteria Organizzativa Stilema sas: Tel. 011.5069062; E-mail: congress@stilema-to.it

- **19 gennaio dicembre 2006** – Roma - Policlinico Universitario "A. Gemelli" - "Functional 3D reconstruction of the maxilla" - Prof. Mark L. Urken, MD

- **Aggiornamento A.I.O.L.P.**
  28 gennaio 2006 – Palermo - "Disfonie funzionali. Trattamento chirurgico e riabilitativo" - Segreteria Organizzativa; E-mail: orlpecoraro@virgilio.it

- **19 gennaio dicembre 2006** – Roma - Policlinico Universitario "A. Gemelli" - "Management of laryngotracheal stenosis" - Prof. Philippe Monnier

- **Aggiornamento A.I.O.L.P.**
  9 - 10 - 17 - 24 febbraio 2006 – Roma - Centro Artemisia - Viale Liegi, 45 - 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. 320.3043200 - Post Box n. 105 - 00040 Castel Gandolfo (Roma); E-mail: redazioneaiolp@katamail.com - Fax: 06.233 227 595

- **Aggiornamento A.I.O.L.P.**
  25 febbraio 2006 – Palermo - "Flogosi croniche dell'orecchio medio" - Segreteria Organizzativa; E-mail: orlpecoraro@virgilio.it

- **9 marzo 2006** – Roma - Policlinico Universitario "A. Gemelli" - "Relazione tra tipo di mutazione genetica e quadro clinico audiologico" - Prof. Alessandro Martini

- **Aggiornamento A.I.O.L.P.**
  25 marzo – Palermo – "Roncopatia cronica. Attualità cliniche, diagnostiche e terapeutiche" - Segreteria Organizzativa; E-mail: orlpecoraro@virgilio.it

- **6 aprile 2006** – Roma - Policlinico Universitario "A. Gemelli" - "Trattamento del cancro tiroideo localmente avanzato" - Prof. Giuseppe Spriano

- **Aggiornamento A.I.O.L.P.**
  27 - 29 aprile 2006 – Bolzano - X Congresso Nazionale A.I.O.L.P. "La Medicina delle Evidenze Cliniche" - Segreteria Organizzativa: High Style - P.zza Mazzini, 43 - 39100 Bolzano - Tel. 0471 285400 - Fax 0471 284477

- **4 maggio 2006** – Roma - Policlinico Universitario "A. Gemelli" - "Cosa non si deve fare nel corso di una settorinoplastica" - Prof. Sebastiano Sciuto

- **8 – 10 maggio 2006** – Castel San Pietro Terme (Bologna) - "Corno Internazionale di Chirurgia funzionale ed estetica del naso" - Centro Congressi Artemide - V.le delle Terme 1010/ c: Segreteria Organizzativa Biotech srl: Tel. 051.6233199: info@biotechcongressi.it

- **31 maggio – 3 giugno 2006** – Bologna - 93° Congresso Nazionale S.I.O. e Ch. Cervico Facciale - Segreteria Organizzativa Biotech srl: Tel. 051.6233199: E-mail: info@biotechcongressi.it: www.orl-sio2006.it

- **7 – 10 settembre 2006** – Edirne (Turkey) "V[th] Balkan Congress Otorhinolaryngology, head and Neck Surgery" - Segreteria Organizzativa: Tel. 90.216.330.90.20: E-mail: congress@topkon.com

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

- **15 – 20 giugno 2008** – Ankara (Turkey) - Conferenza Internazionale su "Colesteatoma e Chirurgia dell'orecchio": www.chole2008.org