

# Effetti del fumo di tabacco in Otorinolaringoiatria

## *Smoking effects in Otorhinolaryngology*

**Fabio Beatrice, Sebastiano Bucolo**

### Riassunto

Le vie aerodigestive superiori (VADS) sono le prime a venire a contatto con i componenti nocivi del tabacco. Sono note da anni le correlazioni del fumo con i carcinomi delle VADS e gli effetti del consumo combinato fumo-alcol, ma le oltre 4000 sostanze nocive contenute nella sigaretta producono svariate alterazioni a livello di naso, gola, orecchie. Nel naso si va dalla alterazione della clearance muco-ciliare, all'aggravamento di rinosinusiti acute e croniche, all'aggravamento dello snoring, ad alterazioni dell'olfatto etc. Per quanto attiene alla gola è stato dimostrato un ruolo certo per il fumo di tabacco nella eziologia di lesioni precancerose (leucoplachia, eritroplasia) ed il ruolo del consumo fumo-alcol, combinato e non, nella insorgenza di carcinomi orofaringolaringei. Gli effetti del tabagismo sulla laringe sono contraddistinti da vari stadi di laringite cronica fino al carcinoma. Il fumo intacca la qualità della voce ed anche il senso del gusto. Determina poi trasformazioni irreversibili della mucosa orofaringea documentate da alterazioni istopatologiche con effetti sulla funzione tonsillare. Relativamente alle orecchie, tra le altre, sono favorite varie forme di otite con predilezione per l'età pediatrica ed è documentato un effetto potenziante del fumo di tabacco sull'azione nociva della esposizione cronica al rumore professionale. In sintesi le evidenze scientifiche dimostrano che non esiste "il fumatore sano" per quanto attiene al distretto del capo/collo. In ultimo gli Autori evidenziano come lo Specialista Otorinolaringoiatra possa giocare un ruolo significativo nella lotta al tabagismo.

**Parole chiave:** *Tabagismo, Cancro, Testa, Collo, Orecchie.*

### Summary

The upper aero-digestive tract is the first coming into contact with the harmful components of tobacco. Even than the correlation of smoking with cancer of the aero-digestive tract and the effects of combined use of smoke and alcohol have been known for many years, more than 4,000 harmful substances in cigarettes produce various alterations in nose, throat, and ears. As to the nose, there are the impaired muco-ciliary clearance, the aggravation of acute and chronic rhino-sinusitis, the aggravation of snoring, with impaired smell etc. As to the throat it has been clearly demonstrated the role of tobacco smoking and the etiology of premalignant lesions (leukoplakia, erythroplasia) and the role of smoking-alcohol consumption, combined or not, on the occurrence of cancers of the mouth, pharynx and larynx. The effects of smoking on the larynx are characterized by different stages of chronic laryngitis up to carcinoma. Smoking affects the voice quality as well as the sense of taste. Then it determines irreversible transformations of the oropharyngeal mucosa which are documented by histopathological changes that influence the function of the tonsils. Regarding the ears, among others, there are various forms of otitis with predilection for the pediatric age and (it has been documented) a harmful effect of tobacco smoke potentiating the action of chronic exposure to occupational noise has been also documented. To summarize, the scientific evidence shows that there is "not any healthy smoker" with regard to head and neck area. Finally, the authors show how the Specialist Otorhinolaryngologist can play a significant role in the fight against tobacco smoking.

**Keywords:** *Tabagism, Cancer, Head, Neck, Ear.*

### INTRODUZIONE

Durante il XX secolo il tabagismo ha ucciso 100 milioni di persone nel mondo ed ogni giorno questa epidemia provoca 5.4 milioni di decessi nel pianeta, cioè una morte ogni dieci adulti<sup>1-3</sup>.

Questa tendenza, se continuerà a persistere, porterà ad una ecatombe da fumo di 10 milioni di morti nel 2030<sup>4-6</sup>.

Le vie aerodigestive superiori (VADS) sono le prime a venire a contatto con i componenti nocivi del tabacco e non a

caso gli effetti del tabagismo sul questo distretto sono stati oggetto di numerosi studi scientifici negli ultimi anni<sup>7,8</sup>. Le VADS costituiscono infatti un osservatorio privilegiato per gli studiosi in quanto sono facilmente esplorabili ed assumono una particolare significatività per la presenza di sensi e funzioni di fondamentale importanza tra i quali: l'udito, l'olfatto, il gusto, la respirazione, la fonazione e la deglutizione<sup>7</sup>. Il distretto può essere didatticamente di-

stinto in naso (con il sistema sinusale annesso), gola (faringe nel suo insieme e laringe) ed orecchie: le suddette regioni comunicano tra loro e spesso gli effetti nocivi del fumo si "spalmano" nello stesso individuo a più livelli. Sono note da anni le fortissime correlazioni tra il tabagismo e l'insorgenza di carcinomi delle VADS, nonché gli effetti del consumo combinato fumo-alcol, ma non sono solo i tumori a preoccupare poiché, come vedremo, le possibilità nocive del

**Fabio Beatrice** ([fabio.beatrice@tin.it](mailto:fabio.beatrice@tin.it))

*Direttore S.C. Otorinolaringoiatria - Ospedale S. Giovanni Bosco-Torino,  
Direttore del Centro Per la Cura e la Prevenzione del Tabagismo  
ASLTO2*

**Sebastiano Bucolo**

*Dirigente medico S.C.  
Otorinolaringoiatria - Ospedale S. Giovanni Bosco  
Torino*

tabacco spaziano in tutto l'ambito della patologia otorinolaringoiatrica.

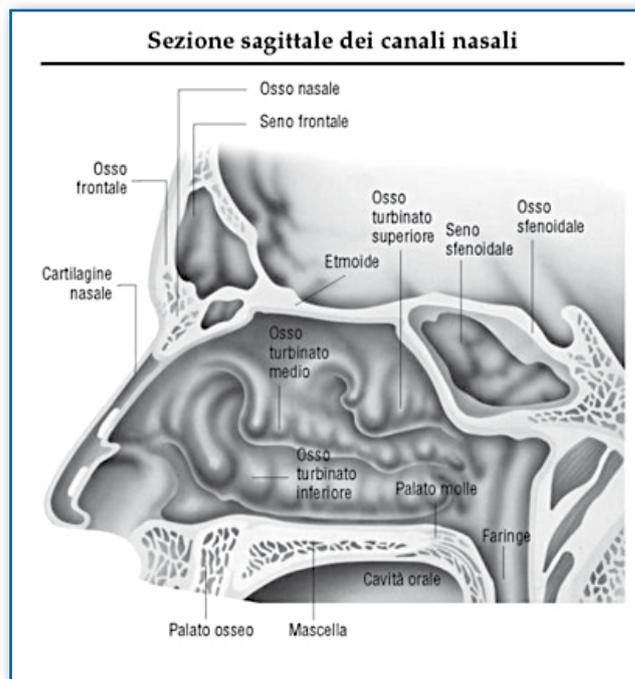
## NASO E SENI PARANASALI

La mucosa respiratoria che riveste le cavità naso-sinusalì è ricoperta da uno spesso strato di muco ed è costituita da un epitelio di rivestimento cilindrico, pluriseriato con ciglia vibratili; tra le cellule cigliate sono distribuite cellule calciformi. Nel tessuto connettivo sottostante l'epitelio si trovano numerose cellule tubuloacinose produttrici di un secreto in parte sieroso ed in parte mucoso che trattiene le parti corpuscolate presenti nell'aria inspirata ed esercita una azione antibatterica mediante lisozima ed immunoglobuline soprattutto della classe IgA ( S IgA ). La mucosa olfattiva tappezza la volta della cavità nasale, la parte superiore del setto e la faccia superiore del cornetto superiore; è costituita da un epitelio di rivestimento in cui si trovano opportunamente alloggiati i recettori olfattivi.

Il fumo di sigaretta contiene oltre 4000 componenti chimici, molti dei quali dimostratamente implicati a diverso titolo nei processi di cancerogenesi<sup>9</sup>. Queste sostanze (3-4 benzopirene, antracene, etc...) costituiscono un vero e proprio veleno per le ciglia dell'epitelio delle alte vie respiratorie, prima linea di difesa contro agenti patogeni; senza il loro potere difensivo batteri e virus hanno maggior opportunità di invadere ed infettare i tessuti. Inoltre, la vasocostrizione indotta dal fumo di tabacco sulla microcircolazione rende, a livello del tessuto mucoso, meno veloce ed efficace la risposta immunitaria con conseguente maggior suscettibilità da parte del soggetto fumatore a sviluppare patologie infiammatorie acute delle prime vie respiratorie. Il fumo inalato, danneggiando le cellule cigliate, rallenta notevolmente la "clearance mucociliare" provocando ristagno di secrezioni ed edema localizzato, in questo modo i fumatori sviluppano sovente difficoltà respiratoria, sintomi di rinosinusite e, nel caso di soggetti allergici, maggior suscettibilità agli allergeni<sup>10-13</sup>. È noto che il trattamento dell'atopia (allergia) in soggetti fumatori ha minor probabilità di riuscita. Le rinosinusiti dei

fumatori sono stati infiammatori cronici caratterizzati da sintomi quali congestione, crisi di starnutazione, prurito ad occhi, naso ed orecchie; possono manifestarsi rapidamente, anche nei fumatori iniziali ed, a lungo termine, producono disturbi del sonno e limitazioni nell'attività anche sportiva. L'alterazione della clearance mucociliare è la causa della cronicizzazione delle forme acute. La sintomatologia delle flogosi croniche naso-sinusalì è del tutto assimilabile a quella di sinusopatie di altra genesi: mal di testa frequenti, dolorabilità al volto, aumento della sensibilità cutanea, talvolta febbre ricorrente, xerostomia, alitosi e diversi gradi di iposmia. Da numerosi studi biotici sulla mucosa nasale di soggetti fumatori si è evidenziato che la specifica patologia infiammatoria naso-sinusalì da tabagismo è caratterizzata dalla presenza di neutrofili, macrofagi ed infiltrazione eosinofila<sup>14</sup>. Inoltre è stata riscontrata nei soggetti fumatori metaplasia delle cellule squamose anche in presenza di quadri endoscopici negativi: cioè la mucosa nasale apparentemente sana dei fumatori, "sana" non è. In questo tipo di rinite da fumo la terapia con anticongestionanti, steroidi, antistaminici risulta sempre meno efficace e nella rinosinopatia del fumatore difficilmente i soggetti tornano ad una condizione fisiologica. Vari studi riportano un' aumentata percentuale di "snoring" ( russa mento) proprio nei soggetti fumatori rispetto ai non fumatori con una diretta proporzionalità tra la quantità di sigarette fumate e l'intensità del sintomo stesso<sup>15-17</sup>.

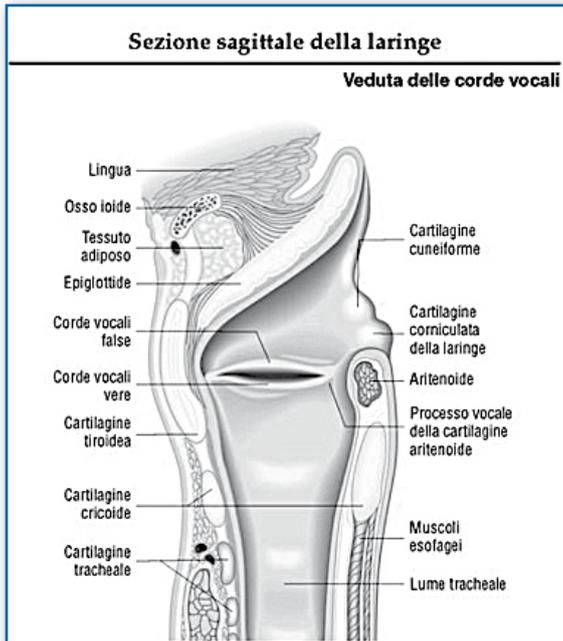
Questo dato risulta legato sia alle conseguenze dirette del fumo sulla mucosa delle VADS in generale, sia allo stile di vita dei fumatori, tendenzialmente ispirato ad una minor propensione all'attività fisica e ad una facile affaticabilità. La conoscenza dei danni del



fumo di tabacco sulla mucosa olfattiva risale agli anni 60 e si deve alla Scuola di Miani: è stata descritta come un'azione diretta ed indiretta che coinvolge sia il l'olfatto che il gusto: infatti i vari sapori dipendono dagli aromi che stimolano i chemocettori olfattivi, il gusto e l'olfatto sono quindi fisiologicamente interdipendenti e la disfunzione di uno spesso influenza anche l'altro<sup>18-19</sup>. La secchezza della mucosa orale, l'edema della mucosa nasale, il danno diretto ai recettori olfattivi nei forti fumatori portano spesso allo sviluppo di ipoguesie e/o iposmie e possono sconfinare nella anosmia per tossicità diretta sulla mucosa olfattiva stessa<sup>20</sup>. Infine anche se vi sono evidenze che i tumori maligni delle cavità naso-sinusalì sono prevalentemente influenzati da agenti professionali non è affatto escluso che il tabagismo abbia un ruolo (causale e/o concausale) nella loro eziopatogenesi<sup>21,22</sup>.

## GOLA

È dimostrato per laringe e faringe che esiste un rapporto lineare tra il rischio neoplastico da fumo e la quantità di tabacco consumato. Sono importanti sia il tipo di fumo che le modalità di consumo dello stesso: sigarette vs pipa vs sigaro, frequenza delle "tirate", l'aspirazione dei fumi. Il fumo di tabacco è certamente coinvolto, nella patogenesi di stomatiti, faringiti ipertrofiche o atro-

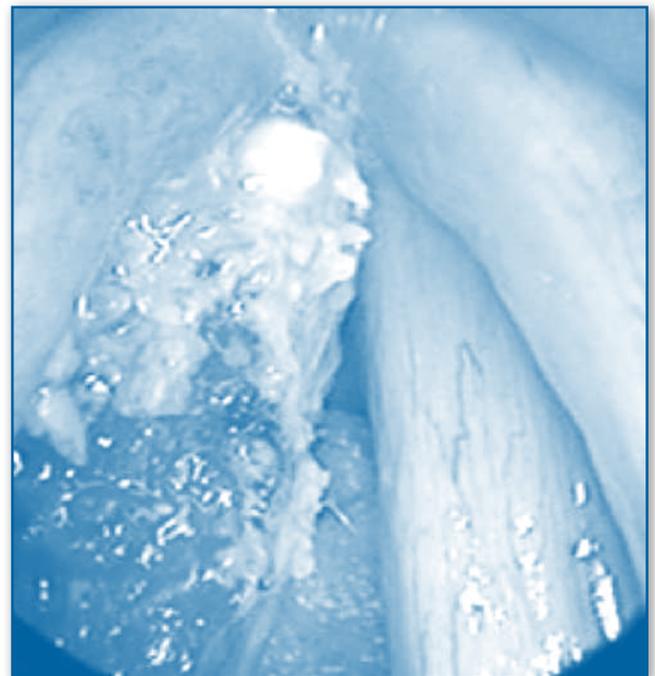


fiche, delle laringiti, ma anche nelle lesioni precancerose del cavo orale e del distretto faringo-laringeo<sup>7.23</sup>. I sintomi di esordio delle patologie flogistiche orofaringee nei fumatori, sono identificabili con la necessità di deglutire frequentemente, con la cosiddetta sensazione di “vellichio” in gola (che porta il paziente a “raschiare” frequentemente per migliorare transitoriamente la sintomatologia), con un aumento della densità delle secrezioni salivari, specie al mattino, cui spesso si associa una tosse non produttiva, accessionale, talora accompagnata a conati di vomito. Il fumo determina congestione ed ipertrofia mucosa, in particolare a livello delle plicature del pavimento orale, del dorso della lingua, della regione del trigono retromolare, dei pilastri tonsillari, con una associata iperemia diffusa dei follicoli linfatici. A livello faringeo, invece, l'aumento dell'attività secretoria delle ghiandole mucipare, indotto dalla cronica stimolazione flogistica, porta all'istaurarsi del tipico quadro della cosiddetta faringite catarrale semplice, la quale può poi evolvere, per ipertrofia della mucosa, verso le forme croniche ipertrofiche o addirittura “granulomato-se”. L'evoluzione è verso una progressiva atrofia della mucosa oro-faringea, che risulta assottigliata, di colorito pallido, spesso ricoperta da un essudato denso e viscoso. Può essere evidente una rarefazione degli adenomeri ghiandolari ed

una trasformazione fibrosa della lamina sottomucosa con ricco infiltrato flogistico macrofagico. L'evoluzione della flogosi mucosa cronica può condurre all'evidenziazione di aree circoscritte di ispessimento mucoso e passare dallo stato congestizio cronico ad una vera e propria metaplasia epiteliale. In questa fase, la sintomatologia a patogenesi essudativo-infiammatoria si fa meno intensa e prevalgono i sintomi irritativi (secchezza orale, ipogeusia, tosse stizzosa, ecc). Nostre ricerche di recente pubblicazione confermano che il tessuto

tonsillare di fumatori apparentemente sani in realtà presenta alterazioni rilevabili alle comuni tecniche di microscopia ottica ed elettronica con riflessi sulla funzione tonsillare<sup>7.24</sup>. Per quanto attiene alla laringe la patologia fumo-correlata più frequentemente descritta è la laringite catarrale cronica, il cui elemento obiettivo caratterizzante è rappresentato da una iperemia diffusa dell'organo laringeo, più evidente a livello del vestibolo e delle corde vocali. Il riscontro sintomatologico è quello di una disfonia ricorrente, ingravescente, spesso accompagnata da una tosse stizzosa con difficoltà all'emissione delle secrezioni, che si presentano dense, talvolta crostose. Microscopicamente, l'epitelio pavimentoso stratificato risulta inizialmente ispessito e i vasi sanguigni si presentano congesti ed ectasici. Con il perdurare dell'insulto flogistico, la mucosa può subire un processo metaplastico con displasia del corion di vario grado, andando così a prodursi quadri nosologici quali la

pachidermia laringea e la leucoplachia. Quando le alterazioni displastiche hanno luogo prevalentemente a livello del tessuto connettivale laringeo, l'obiettività sarà dominata da processi a carattere edematoso-essudativo, con conseguente organizzazione dell'essudato in senso iperplastico, andando a produrre i quadri clinici del nodulo e/o polipo vocale, dell'edema di Reinke, della pseudo-eversione del ventricolo di Morgagni, o della cordite ipertrofica. Vi sono evidenze scientifiche le quali supportano la tesi che fumatori i quali utilizzino professionalmente la voce (insegnanti, cantanti, attori, avvocati) vadano maggiormente incontro a patologie funzionali del piano glottico con riflessi sia sulla qualità che sulla potenza vocale. Il fumo di sigaretta, in particolar modo se associato all'abuso di alcool (per le ben note sinergie patogenetiche), rappresenta una stimolazione cronica “ideale” per la promozione e la progressione di lesioni precancerose. La leucoplachia oro-faringo-laringea ha un prevalenza nella popolazione mondiale compresa tra lo 0.1% ed il 5% in base ai contesti geografici analizzati (Europa occidentale: circa 3 %); la sua prevalenza è, tuttavia, significativamente superiore in specifici sottogruppi di popolazione quali i fumatori, in cui si attesta intorno al 12



Cancro della laringe (corda vocale sinistra).

% ed al 18 %, in caso di contemporaneo abuso di alcool<sup>23</sup>. La leucoplachia presenta un rapporto uomo/donna di 2/1, ma la differenza tende a diminuire con l'aumentare dell'abitudine al fumo nel sesso femminile. Clinicamente si presenta come una chiazza biancastra, uniforme, a bordi netti, non rilevata, di consistenza simile alla mucosa circostante che spesso appare del tutto normale; il quadro è clinicamente silente. Le forme di leucoplachia non omogenea (nodulare, verrucosa, erosiva) sono invece caratterizzate dall'aumento dello spessore e della rigidità della lesione, possono essere presenti aree rossastre o di colore variegato, zone di disepitelizzazione o franca erosione, margini frastagliati. In questo caso è presente dolore locale spontaneo o da contatto, disfagia, facile sanguinamento spontaneo od alla palpazione. La percentuale di trasformazione maligna di una lesione leucoplasica varia dallo 0.13% al 6%, potendo raggiungere il 20 % in caso di leucoplachia erosiva. Il rischio di trasformazione maligna si riduce progressivamente in caso di sospensione del fumo; mostra viceversa una chiara tendenza peggiorativa nei pazienti che non sospendono di fumare e bevono alcolici raggiungendo anche il 45%. La eritroplasia (altra lesione precancerosa) si presenta invece macroscopicamente come una lesione di colore rosso più o meno vivo, i cui margini sono sfumati, solitamente piana, di consistenza soffice spesso con piccole spruzzature biancastre dovute ad ipercheratosi, facilmente sanguinante. Caratteristica è la frequente modificazione anche giornaliera del suo aspetto a causa della variazione della componente flogistica sottomuosa: è la più importante precancerosi con potenzialità di passaggio al carcinoma valutabile tra il 30 e l' 80%<sup>25</sup>.

Infine, è ormai ben definito il ruolo svolto dal consumo di tabacco e di alcool nella genesi dei carcinomi orofaringo-laringei; in tal senso la combinazione di questi due fattori sembra generare un potenziamento assai significativo del rischio relativo a ciascuno di essi<sup>26-29</sup>. Da un punto di vista clinico, le localizzazioni e le manifestazioni sintomatologiche dei tumori oro-farin-

go-laringei possono essere così variabili e multiformi in base alla localizzazione, alla modalità di accrescimento ed alla aggressività biologica: disfonia, disfagia, dispnea (le 3 D), talora otalgia, possono essere sintomi di esordio a seconda del distretto coinvolto. In base ai dati della letteratura, circa il 76% dei tumori del cavo orale, circa l'86% di quelli dell'orofaringe e circa l'82 % dei tumori laringei sarebbero da imputarsi all'azione congiunta di fumo ed alcool, che avrebbero anche una particolare importanza nel promuovere l'insorgenza di secondi tumori nello stesso distretto ovvero in distretti limitrofi<sup>30,31</sup>. Inoltre, dati epidemiologici internazionali ci confermano che in specifiche popolazioni in cui il fumo è proibito per motivazioni religioso/sociali (Mormoni, Chiesa avventista del settimo giorno, ecc) il tumore delle vie aereo-digestive risulta essere una patologia praticamente sconosciuta. Per i fumatori di pipa e di sigaro si ha una maggiore incidenza di neoplasie del labbro, della guancia e del cavo orale anteriore a causa del prolungato contatto con il calore e con i prodotti della combustione<sup>32</sup>. Al contrario, i fumatori di sigaretta sono più esposti ai tumori della porzione posteriore del cavo orale, dell'orofaringe e delle vie aeree in generale (laringe, trachea, bronchi e polmone). È interessante sottolineare, in tale contesto, che oltre il 75% dei tumori del cavo orale insorgono nelle aree più declivi della bocca, in quanto tali aree fungono da siti di drenaggio e concentrazione dei carcinogeni disciolti nella saliva. Inoltre, mancando a questo livello la protezione offerta dallo strato cheratinico, le cellule stesse sono più a rischio di un danno neoplastico. Il rischio relativo di sviluppare un tumore del cavo orale o della faringe nei fumatori (oltre le 25 sigarette al giorno) rispetto ai non fumatori è stato stimato come maggiore di 14; tale rischio cresce fortemente con la preco-

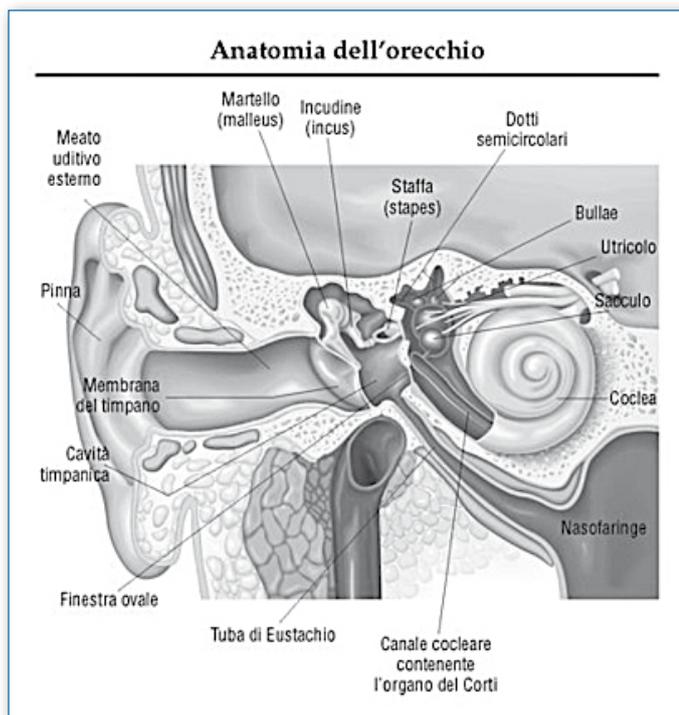


rità dell'abitudine al fumo, divenendo proporzionale a circa la quarta potenza della durata dell'utilizzo di tabacco. Per quanto concerne i tumori sovraglottici, invece, il rischio relativo di sviluppare una neoplasia in tale sede può divenire, nei forti fumatori (> 26 sigarette/die) e forti bevitori (> 120 g/die) pari a 135.

In coloro che smettono di fumare prima di 20 anni dall'inizio della loro abitudine al fumo, il rischio oncogenetico decresce linearmente fino a raggiungere quello della popolazione generale in circa 15 anni. Al contrario, nei pazienti con una storia di tabagismo da oltre 20 anni, la sospensione l'uso volontario del fumo, non riesce ad equilibrare completamente, per la severità dei danni cellulari e molecolari prodottisi negli anni, il loro rischio oncologico ai livelli propri della popolazione non fumatrice.

## ORECCHIE

Gli effetti negativi del fumo si manifestano sull'orecchio medio che risente indirettamente delle alterazioni fumo-indotte a carico dei distretti nasale e rinofaringeo e sull'orecchio interno, le cui strutture neurorecettoriali (cellule acustiche interne ed esterne) risentono delle ripercussioni sistemiche dell'intossicazione tabagica<sup>33-40</sup>. In Italia



64.000 casi di otite media catarrale tra bambini ed adolescenti sarebbero dovuti all'esposizione al fumo dei genitori<sup>41,42</sup>. La prevalenza di otite media è incrementata nei bambini provenienti da famiglie che fumano e nei bambini nati da donne che fumano in gravidanza<sup>43-45</sup>. Le otiti medie ricorrenti determinando ipoacusia possono associarsi ad una aumentata prevalenza di difficoltà di linguaggio e disturbi dell'attenzione e dell'apprendimento<sup>46,47</sup>. Numerosi studi epidemiologici hanno rinvenuto una correlazione tra fumo di tabacco e patologia dell'orecchio medio (otite media purulenta cronica ed otite media catarrale) in bambini di età scolare e prescolare; in questi ultimi l'otite media rappresenta una delle più comuni affezioni e l'esposizione a fumo passivo appare essere un fattore di rischio elevato<sup>48,49</sup>. Si è visto che bambini che vivono in case ove siano fumati oltre tre pacchetti di sigarette al giorno presentano probabilità quattro volte maggiore di essere ricoverati per posizionamento di drenaggio transtimpanico rispetto ai bambini di famiglie ove non si fuma<sup>34,50-52</sup>. Da studi effettuati in Danimarca si è osservato che bambini di età superiore a 7 anni, figli di fumatori, presentano probabilità di contrarre una otite media catarrale misu-

panica permanente<sup>54</sup>. Studi su modelli animali (ratti sottoposti a fumo passivo) hanno dimostrato la presenza di alterazioni istologiche della mucosa tubarica evidenziabili al microscopio ottico ed in microscopia elettronica. Le alterazioni principalmente riscontrate sono state: deplezione di ciglia e di globet cells e metaplasia squamosa della mucosa. La deplezione delle globet cells è stata osservata soprattutto nelle prime settimane di esposizione e si è andata riducendo nelle settimane successive (è stata eseguita una osservazione per otto settimane), il che indica una regressione di questa condizione dopo prolungate esposizioni, mentre la metaplasia squamosa dell'epitelio si è sempre più aggravata con il tempo, risultando maggiore nei casi di prolungata esposizione. In conclusione il fumo di tabacco danneggia direttamente la mucosa tubarica, con alterazioni che sono solo in parte reversibili nella esposizione prolungata.

Per quanto concerne gli effetti del fumo sul deterioramento della funzione uditiva, questo è stato ormai dimostrato da nume-

rose evidenze scientifiche<sup>7,11,55-61</sup>. Vi è una sinergia tra il deterioramento uditivo indotto dal fumo di sigaretta (pare soprattutto per effetto del monossido di carbonio) e l'esposizione a rumore cronico professionale; l'età è un fattore significativo in tale ambito. Tali studi suggeriscono che lavoratori fumatori esposti a rumore debbano essere destinatari di una specifica prevenzione in ambito lavorativo. Infine sembra che il fumo abbia anche un'azione nociva sull'apparato vestibolare: vi sono dati che dimostrano come trattamenti farmacologici della sintomatologia vertiginosa siano aversati dall'abitudine al fumo.

## CONCLUSIONI

Appare evidente da quanto esposto che gli effetti nocivi del fumo di tabacco in otorinolaringoiatria non riguardano solo l'insorgenza di tumori maligni del distretto ma anche alterazioni a vario livello di tessuti e compartimenti sedi di funzioni nobili. Per quanto attiene alla patologia tumorale del capo collo sono stati effettuati grandi progressi negli ultimi anni: la chirurgia si è avvalsa di tecniche diagnostiche sempre più raffinate e sensibili ed ha potuto svilupparsi grazie anche alle metodiche microchirurgiche secondo principi ispirati al massimo rispetto dell'organo e della sua funzione; in molti casi l'apporto delle ricostruzioni sul miglioramento della qualità della vita è stato davvero significativo. Anche la radioterapia ha colto importanti traguardi ponendosi sovente non solo come integrazione terapeutica ma anche come valida alternativa alle procedure chirurgiche per alcune sedi. Infine pure la chemioterapia ha offerto



sempre più importanti chance di trattamento nelle sue diverse forme di applicazione. Ma nonostante tutto la mortalità generale dei tumori del capo collo è rimasta elevata soprattutto per le malattie in stadio localmente avanzato ed appare evidente che un ulteriore concreto progresso possa essere attuato solo mediante l'applicazione di misure di prevenzione e metodologie che favoriscano una diagnosi precoce. Considerato il ruolo cruciale del fumo di tabacco nella eziologia dei carcinomi di capo collo solo un'azione incisiva contro di esso potrà consentire a meno persone di ammalarsi. Andrebbero inoltre favoriti studi che misurino l'efficacia di modelli di prevenzione in ambito otorinolaringoiatrico avvalendosi di screening su pazienti sintomatici e fumatori, sulla scorta di esperienze quali ad esempio quelle già maturate presso l'Università di Torino negli anni '90. Ovviamente più la diagnosi è precoce, maggiori sono le possibilità di sopravvivenza, minori gli effetti dei trattamenti sia sul profilo estetico che su quello funzionale, minore è la spesa sanitaria. Per quanto siano stati rilevanti i progressi nell'ambito delle cure rimango-



no sostanzialmente insolite varie questioni cruciali tipiche della Specialità Otorinolaringoiatrica, quali ad esempio come ovviare alla laringectomia totale o alla lesione di strutture nervose funzionalmente significative, come sostituire parti anatomiche (lingua, naso, etc...) per le quali la soluzione definitiva non sembra ancora raggiunta. Queste os-

servazioni dovrebbero indurre gli Specialisti Otorinolaringoiatri impegnati nell'ambito della diagnosi e cura a "imprestare" del tempo istituzionale alla prevenzione, per esempio intervenendo concretamente nella lotta al tabagismo viste le sue implicazioni ragionevolmente certe con la patologia di pertinenza.

A tale proposito appare anche significativo il ruolo giocato al fianco di altri specialisti con i quali l'ORL è portato funzionalmente a collaborare; si pensi ad esempio al pediatra, all'allergologo, allo pneumologo, etc. Ai principi della collegialità e del confronto dovrebbe affiancarsi anche il concetto dell'alleanza contro il fumo di tabacco.

In ogni caso quando lo Specialista Otorinolaringoiatra visita un fumatore dovrebbe sapere che "il fumatore sano" non esiste

come dimostra la letteratura esposta in precedenza e quindi il suo intervento sanitario dovrebbe prendere in considerazione anche la possibilità di articolare un percorso educativo e terapeutico del tabagismo. ■

**Disclosure:** Gli Autori dichiarano l'assenza di qualsiasi tipo di conflitto di interesse.

## Bibliografia

- Centers for Disease Control and Prevention. Cigarette smoking among adults-United States, 1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997;46,1217-1220.
- Hafey, O., Dolwick, S. & Guindon, G.E. (2003). *Tobacco Control Country Profiles*. Atlanta, Georgia, US: American Cancer Society.
- World Health Organization. *The European Tobacco Control Report 2007*, Copenhagen 2007.
- AICR. *World Cancer Research Fund and American Institute for Cancer Research, Food, Nutrition and Prevention of Cancer: a Global Perspective*. American Institute of Cancer Research, Washington. 1997.
- Jha P, RansonMK,Nguyen SN, Yach D. Estimates of global and regional smoking prevalence in 1995, by age and sex. *Am J Public Health* 2002;92:1002-1006.
- World Health Organization. WHO Report on the Global Tobacco Epidemic, 2008: The MPOWER package. World Health Organization. Available at: <http://www.who.int/tobacco/mpower/en/>.
- Beatrice F. Otorinolaringoiatra ed il fumo di tabacco: dal consiglio di smettere a come smettere. *Quaderni Monografici di Aggiornamento AODI*, 2006, Torgraf Editore, Galatina (LE) Italy.
- Forastiere F, Lo Presti E, Agabiti N, Rapiti E, Perucci CA. Health impact of exposure to environmental tobacco smoke in Italy. *Epidemiol Prev* 2002;26:18-29.
- Zuo-Feng Zhang et Al: Environmental tobacco smoking, mutagen sensitivity, and head and neck squamous cell carcinoma. *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention* Vol. 9, 1043-1049, October 2000.
- Benninger MS: The impact of cigarette smoking and environmental tobacco smoke on nasal and sinus disease: a review of literature. *Am J Rhinol*. 1999 Nov- Dec; 13(6):435-8.
- Mahakit P et Al: Preliminary study of nasal mucociliary clearance in smokers, sinusitis and allergic rhinitis patients. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 1995 Dec; 13(2):119-21.
- Stanley PJ et Al: Effects of cigarette smoking on nasal mucociliary clearance and ciliary beat frequency. *Thorax*. 1986 Jul; 41(7): 519-23.
- Teter CJ et Al: Comparative effects of tobacco smoking and nasal nicotine. *Eur J Clin Pharmacol*. 2002 Aug; 58(5):309-14.
- Vachier I et Al: Inflammatory features of nasal mucosa in smokers with and without COPD. *Thorax* 2004; 59: 303-307.
- Davey MSc MJ: Lifestyle is your risk factor for snoring? *Sound Asleep No 24*. April 1997.
- Kauffmann F et Al: The relation between snoring and smoking, body mass index, age, alcohol consumption and respiratory symptoms. *Eur Respir J* 1989; 2:599-603.

17. Wetter DW et Al: Smoking as a risk factor for sleep disordered breathing. *Arch Internal Med* 1994; 154: 2219-224.
18. Miani P et Al: Effect of tobacco smoke on the tracts and organs of respiration. Experimental investigation. *Arch Ital Otol Rinol Laringol*, 1960 May-Jun; 71:376-408.
19. Miani P et Al: Intossicazione tabagica sperimentale: nozioni generali e criteri di metodica nello studio di organi di pertinenza otorinolaringoiatrica. *L'Ateneo Parmense XXX (Suppl. 1)*, 1-19, 1959.
20. Kittel G: Possibilities of olfactometry. Fatigue measurements in smokers. *Z Laryngol Rhinol Otol*. 1970 Jun; 49 (6):376-86.
21. Jakobsen MH et Al: Cancer of the nasal cavity and paranasal sinuses. *Acta Oncologica*, 36: 27-31, 1997
22. Zheng W et Al: risk factors for cancers of the nasal cavity and paranasal sinuses among white men in the United States. *Am J Epidemiol*. 1993 Dec 1; 138(11):965-72.
23. Camaioni A. La diagnostica stomatologia in ORL. Quaderni monografici di aggiornamento AOOI. 2002
24. Torre V., Bucolo S., Giordano C., Ciccariello R., Cavallari V., Garofalo L., Beatrice F.: Palatine tonsils in smoker and no-smoker patients: a pilot clinicopathological and ultrastructural study. *J.Oral Pathol Med*. 2005;34:390-396.
25. Reichart PA., Philipsen HP. Oral erythroplakia – a review. *Oral Oncol* 2005; 41(6): 551-61
26. De Campora E. I tumori epiteliali maligni del cavo orale Relazione Ufficiale LXXXVII SIO, 2000
27. De Campora E. I tumori epiteliali maligni dell'orofaringe. Relazione Ufficiale LXXVII SIO, 1990.
28. Thun MJ., Apicella LF., Henley SJ. Smoking vs other risk factors as the cause of smoking attributable deaths. *JAMA* 2000; 284: 706-12.
29. Wynder EL., Muscat JE., Richie JP., Thompson S. Gender differences in smoking and risk for oral cancer. *Cancer Research* 1996; 56: 5192-7.
30. Pastore A., Boiocchi M. Patologia molecolare nei carcinomi delle VADS: stato dell'arte. *Acta Otorhinol Ital suppl* 1996; 54:1-39
31. Warnakulasuriya S., Sutherland G., Scully G. Tobacco, oral cancer, and treatment of dependence. *Oral Oncol* 2005; 41(3): 244-60.
32. Gabriel HE., Crott JW., Ghandout H., et al. Chronic cigarettes smoking is associated with diminished folate status, altered folate form distribution and increased genetic damage in buccal mucosa of healthy adults. *Am J Clin Nutr* 2006; 83(4): 835-41.
33. Dubin MG, Pollock HW, Ebert CS, Berg E, Buenting JE, Prazma JP. Eustachian tube dysfunction after tobacco smoke exposure. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2002;126:14-19.
34. Froom J, Culpepper L, Green LA, de Melker RA, Grob P, Heeren T, van Balen F. A cross-national study of acute otitis media: risk factors, severity, and treatment at initial visit. Report from the International Primary Care Network (IPCN) and the Ambulatory Sentinel Practice Network (ASPEN). *J Am Board Fam Pract* 2001;14:406-417.
35. Hammaren-Malmi S, Tarkkanen J, Mattila PS. Analysis of risk factors for childhood persistent middle ear effusion. *Acta Otolaryngol* 2005;125:1051-1054.
36. Illici OC, Keles N, Deger K, Savas I. Relationship of passive cigarette smoking to otitis media. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999;125:758-762.
37. Iversen M, Birch L, Lundqvist GR, Elbrond O. Middle ear effusion in children and the indoor environment: an epidemiological study. *Arch Environ Health* 1985;40:74-79.
38. Kraemer MJ, Richardson MA, Weiss NS. Risk factors for persistent middle-ear effusions: otitis media, catarrh, cigarette smoke exposure, and atopy. *JAMA* 1983;249:1022-1025.
39. Kurpas D, Rudkowski Z, Steciwko A. The tobacco smoke as the main factor of in-door pollution in the aspect of the children health. *Przegl Lek* 2005;62:1173-1175.
40. Lee DJ, Gaynor JJ, Trapido E. Secondhand smoke and earaches in adolescents: the Florida Youth Cohort Study. *Nicotine Tob Res* 2003;5:943-946.
41. Heinrich J, Raghuyamshi VS. Air pollution and otitis media: a review of evidence from epidemiologic studies. *Curr Allergy Asthma Rep* 2004;4:302-309.
42. Hinton AE. Surgery for otitis media with effusion in children and its relationship to parental smoking. *J Laryngol Otol* 1989;103:559-561.
43. Etzel RA, Pattishall EN, Haley NJ, Fletcher RH, Henderson FW. Passive smoking and middle ear effusion among children in day care. *Pediatrics* 1992;90:228-232.
44. Stathis SL, O'Callaghan M, Williams GM, Najman JM, Andersen MJ, Bor W. Maternal Cigarette Smoking During Pregnancy Is an Independent Predictor for Symptoms of Middle Ear Disease at Five Years' Postdelivery. *Pediatrics* Vol. 104, No. 2, 1999, p. 16.
45. Strachan DP, Jarvis MJ, Feyerabend C. Passive smoking, salivary cotinine concentrations, and middle ear effusion in 7 year old children. *Br Med J* 1989;298:1549-1552.
46. Adair-Bischoff CE, Sauve RS. Environmental tobacco smoke and middle ear disease in preschool-age children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1998;152:127-133.
47. Teele DW, Klein JU, Rosner BA. Otitis media with effusion during the first three years of life and development with speech and language. *Pediatrics* 1984;74:282-287.
48. Ey JL, Holberg CJ, Aldous MB. Passive smoke exposure and otitis media in the first year of life: group health medical associates. *Pediatrics* 1995; 95:670-677.
49. Owen MJ, Baldwin CD, Swank PR, Pannu AK, Johnson DL, Howie VM. Relation of infant feeding practices, cigarette smoke exposure, and group child care to the onset and duration of otitis media with effusion in the first two years of life. *J Pediatr* 1993;123:702-711.
50. Black N. The aetiology of glue ear: a case-control study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1985;9:121-133.
51. Praveen CV, Terry RM. Does passive smoking affect the outcome of grommet insertion in children? *J Laryngol Otol* 2005;119:448-454.
52. Strachan DP, Cook DG. Health effects of passive smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax*. 1998;53:50-56.
53. Adesman AR, Altshuler LA, Lipkin PH, Walco GA. Otitis media in children with learning disabilities and in children with attention deficit disorder and hyperactivity. *Pediatrics* 1990;85:442-446.
54. Bandyopadhyay R, Sengupta A, Dasgupta A, Biswas R, Mukherjee S, Biswas AB. A comparative study of common ear morbidity pattern among the primary school children of an urban slum of Kolkata and rural area of Hooghly. *J Indian Med Assoc* 2005;103: 430-432.
55. Barnett S, Franks P. Smoking and deaf adults: associations with age at onset of deafness. *Am Ann Deaf* 1999;144:44-50.
56. Bartal M. Health effects of tobacco use and exposure. *Monaldi Arch Chest Dis* 2001; 56(6): 545-54
57. 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;279:1715-1719.
58. Ferrite S, Santana V. Joint effects of smoking, noise exposure and age on hearing loss. *Occup Med (Lond)* 2005;55:48-53.
59. Linke R, Matschke RG. Is there a correlation between sudden deafness and smoking? *Laryngorhinootologie* 1998;77:48-51.
60. Mizoue T, Miyamoto T, Shimizu T. Combined effect of smoking and occupational exposure to noise on hearing loss in steel factory workers. *Occup Environ Med* 2003;60:56-59.
61. Nomura K, Nakao M, Yano E. Hearing loss associated with smoking and occupational noise exposure in a Japanese metal working company. *Int Arch Occup Environ Health* 2005;78:178-184.