

Tabagismo e malattie O.R.L.

Progetto A.I.O.L.P. “No smoke”: risultati e considerazioni

Tobacco poisoning and e.n.t. diseases

A.I.O.L.P. Plan “No smoke”: results and considerations

Studio di coorte

*E. Sartarelli, D. Celestino, S. Cittadini, S. D'Eredità, M. Ghirlanda, L. Maci, A. Masi, D. Rizzo,
L. Sellari, D. Tarsitani, S. Urbini*

Medici Otoiatri Libero professionisti - A.I.O.L.P.

Riassunto: Il fumo di sigaretta danneggia molti organi ed apparati, soprattutto respiratorio e cardiovascolare. È inoltre il principale responsabile dei tumori polmonari. Il fumo contiene migliaia di sostanze nocive, come: nicotina, sostanze ossidanti e radicali liberi. Il Progetto “No smoke”, nato nel 2005, è stato realizzato con la collaborazione di molti medici otoiatri. Esso ha dimostrato quanto il medico specialista otoiatra possa influire sulla scelta di modificare le abitudini dei fumatori e sia quindi una figura di primaria importanza nel lungo percorso della disassuefazione.

Summary: *Smoke damages many organs especially the respiratory and cardiovascular ones and besides it is the main responsible of pulmonary's tumor. Smoke contains thousands of noxious substances as nicotine, oxidizing agents and free radicals. The “no smoking” plan has been launched in the year 2005 thanks to the collaboration of many e.n.t. specialists. The above mentioned plan showed how the e.n.t. specialists can influence smokers towards being free again from drug addiction.*

Parole Chiave: Tabacco, fumo, sigaretta, fumatore, nicotina, tabacco e salute, patologie correlate al fumo

Key Words: *Tobacco, smoke, cigarette, smoker, nicotine, tobacco and health, pathologies due to smoke*

È conoscenza universale che il fumo di tabacco sia dannoso alla salute, in quanto danneggia molti organi. Gli apparati più colpiti sono sicuramente:

respiratorio e cardiovascolare.

Secondo l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) le più frequenti patologie legate al fumo di tabacco⁽⁵⁾ sono:

- 90-95% tumori polmonari,
- 80-85% bronchiti croniche ed enfisema polmonare,
- 20-25% incidenti cardiovascolari

In un'indagine statistica sulle più frequenti cause di morte “evitabile” si è visto che su mille maschi adulti fumatori: uno morirà di morte violenta, sei rimarranno uccisi in incidenti stradali e duecentocinquanta moriranno per patologie correlate al tabacco.

In Italia il fumo provoca circa 90.000 morti⁽⁶⁾ all'anno di cui:

- 30.000 per carcinoma polmonare
- 21.000 per carcinoma della vescica faringe, laringe e del cavo orale
- 25.000 per bronchite ed enfisema polmonare
- 14.000 per patologia vascolare cardiaca e cerebrale.

Per patologie legate al fumo un italiano muore ogni 7-8 minuti.

Il fumo di tabacco esercita una azione nociva a carico di tutto l'apparato respiratorio: polmoni, vie aeree inferiori (trachea e bronchi) e vie aeree superiori. Queste ultime, costituite da naso, seni paranasali, cavità dell'orecchio medio, cavo orale, faringe e laringe sono lese gravemente, in quanto rappresentano le vie d'ingresso e di uscita del fumo nel corpo umano.

Il fumo contiene migliaia di sostanze nocive,⁽⁸⁾ le più conosciute sono: nicotina, sostanze ossidanti e radicali liberi.

La nicotina è un alcaloide presente nel tabacco in proporzione del 1-2%. Essa viene assorbita nel sangue, supera la barriera emato-encefalica in soli 8 secondi ed agisce sui centri del piacere nel Sistema Mesolimbico e su quelli dell'attenzione e della veglia del Locus Ceruleus. Viene infine

eliminata con le urine sotto forma di cotinina.

Oltre a dare danni al sistema cardiovascolare e respiratorio, la nicotina induce dipendenza ed assuefazione.

Le *sostanze ossidanti* ed i *radicali liberi* sono presenti nel fumo di sigaretta sia sotto forma di polveri (fenoli, acidi organici, aldeidi etc.), che in forma di gas (formaldeidi, biossido di azoto, acetone, etc.) e provocano irritazione della mucosa respiratoria, nonché il blocco del movimento delle ciglia dell'epitelio respiratorio.

La mucosa che riveste tutte le vie respiratorie, sia alte che basse, presenta una unità funzionale legata ad un'identità morfologica, infatti istologicamente si ritrova ovunque lo stesso tipo di epitelio cilindrico ciliato, ricoperto da uno strato di muco.

Il movimento sincronizzato di tutte le ciglia dell'epitelio fa muovere il tappeto mucoso e le particelle in esso trattenute verso la faringe, ove può essere eliminato. Questo meccanismo, detto di clearance mucociliare garantisce la pulizia e la salute dell'apparato respiratorio.⁽¹¹⁾

Il progressivo rallentamento del movimento ciliare sino ad arrivare al blocco totale, con conseguente ristagno del muco e di tutte le particelle esogene in esso trattenute, costituisce una delle azioni nocive principali del fumo. Le particelle ristagnanti hanno in tal modo la possibilità di agire più a lungo e di penetrare oltre l'epitelio. Le loro proprietà tossiche, infettive, od oncogene determinano così un danno progressivamente crescente a carico della mucosa respiratoria.⁽¹³⁾

Si determina così un'aumentata incidenza di flogosi delle alte vie aeree (naso, seni paranasali, orecchio, faringe e laringe).

È stato confermato da numerose evidenze cliniche e ricerche sperimentali che il fumo, sia attivo che passivo, attraverso le sue azioni irritante e di blocco del trasporto mucociliare, facilita a livello dell'orecchio, la disfunzione della tuba di Eustachio, con conseguente ristagno di secrezioni endo-timpaniche e predispone quindi alla insorgenza di trasudato nell'orecchio medio^(1,3) ed alla sua successiva infezione.

A livello della laringe il fumo di tabacco determina uno stato di flogosi cronica, con edema, ispessimento ed irrigidimento della mucosa cordale. Di conseguenza, la voce acquista un timbro più basso e roco, effetto più evidente nelle donne. Quando lo stato infiammatorio cordale è cronico determina un edema dello spazio di Reinke, e ciò avviene in proporzione diretta con il numero di sigarette giornaliere e con la durata dell'abitudine al fumo. Nell'edema di Reinke,⁽⁹⁾ le corde appaiono aumentate di volume, traslucide, flottanti sul piano glottico. Nella forma "suffucans" lo spazio respiratorio risulta notevolmente ridotto.

Altra sostanza tossica presente nel fumo è il *monossido di carbonio* (CO), che non viene trattenu-

to da nessuno dei comuni filtri. Con ogni sigaretta ne vengono assorbiti circa 20 mg. Esso ha un'affinità per l'emoglobina circa 200 volte superiore a quella dell'ossigeno e si lega ad essa formando la carbossiemoglobina, molto stabile. Quindi, meno ossigeno sarà trasportato alle cellule ed in particolare a quelle muscolari, del miocardio e non, con gravi danni per i cardiopatici, gli infartuati ed i pazienti con insufficienza respiratoria.

Altri danni provocati dal fumo e di competenza dell'otoiatra, sono: l'iposmia e la ipoguesia. La prima è presente con maggiore incidenza nei fumatori rispetto ai non fumatori, per una elevata apoptosi⁽¹⁴⁾ dei neuroni sensoriali olfattivi. Mentre l'ipoguesia nei fumatori è stata dimostrata in modo significativo con l'elettrogustometria e con la gustometria chimica.^(5,7)

Per quanto attiene l'ipoacusia neurosensoriale, un lavoro del 1999⁽¹²⁾ ha messo in evidenza che l'abitudine al fumo, associata ad ipertensione arteriosa ed al fenomeno di Raynaud occupazionale, rappresenta un più alto fattore di rischio.

Nel fumo di tabacco sono state individuate oltre 50 sostanze cancerogene, capaci cioè di alterare il DNA, trasformando cellule normali in tumorali.

Queste sono di due tipi:

Iniziatori o Carcinogeni:

- Idrocarburi aromatici policiclici (benzene, benzo-a-pirene, 4-amino-bifenile,)

Promotori o Co-Carcinogeni:

- N-nitrosammine (4-metilnitrosoamino-1-(3-piridil) 1-butanone)
- Radicali liberi (anione superossido, perossido di idrogeno, radicale idrossile, ossigeno singoletto)
- Polonio 210 (sostanza radioattiva alfa; deriva da Uranio e Radom 222 presenti nelle foglie di tabacco, diviene volatile alla temperatura di una sigaretta accesa, cioè a 800° C circa).

Nelle comunità religiose, in cui il fumo è proibito (Mormoni, Parsi, etc.) il cancro delle VADS è praticamente sconosciuto. (Fig. 1)



Fig. 1 - Tumore della lingua

Secondo i dati riportati dal CNR nel 1999⁽²⁾ l'incidenza dei tumori in Italia per i distretti della testa e del collo sono notevolmente più elevati negli uomini rispetto le donne (vedi Tabella I) Tra i fattori di

rischio per patologie tumorali dei distretti O.R.L. troviamo in primo luogo il fumo di sigaretta (vedi Tabella II).

SEDE	Uomini		Donne	
	/100.000	%	/100.000	%
Laringe	19,8	54%	1,8	22%
Faringe	7,4	20%	1,8	26%
Gh. Salivari	1,2	3%	0,8	12%
Cavo orale	8	22%	2,8	42%
Testa e Collo	36,5	100%	6,8	100%

Tabella I

Rischio di TUMORE	Cavo orale ed Orofaringe		Ipofaringe Laringe	
	Uomini	Donne	Uomini	Donne
Fumo	87%	42%	77%	83%
Alcool	62%	16%	25%	28%
Scarso consumo di frutta e verdura	25%	17%	18%	15%
Tutti e tre	91%	51%	86%	86%

Tabella II

Protocollo del Progetto A.I.O.L.P.

Il Progetto A.I.O.L.P. "No smoke", nato nel 2005, è stato realizzato con la collaborazione di molti medici otoiatri. Esso ha dimostrato quanto il medico specialista otoiatra possa influire sulla scelta di modificare le abitudini dei fumatori e sia quindi una figura

di primaria importanza nel lungo percorso della disassuefazione. Il protocollo seguito, prevedeva un mese di osservazione, nel corso del quale, tutti i pazienti che si rivolgevano ai medici ambulatoriali, venivano intervistati sulla eventuale abitudine al fumo di sigaretta (vedi Tabella III).

PROTOCOLLO

- Indicare il numero totale dei pazienti visitati.
- Indicare il numero dei fumatori.
- Indicare quanti vorrebbero smettere.
- Proporre il test di Fagerström a chi vorrebbe smettere (per valutare il grado di dipendenza da nicotina).
- Proporre il test di valutazione sulla motivazione a smettere.
- Se il paziente non è motivato: cercare di stimolarlo a smettere.
- Se il paziente è motivato:

1. *Stabilire una data ravvicinata per smettere (entro 14 giorni).*
2. *Informare sui sintomi di astinenza, spiegando che sono più forti nei primi giorni, ma si attenuano*
3. *Proporre la terapia farmacologica sostitutiva a chi fuma più di 10 sigarette al dì o abbia un punteggio superiore a 4 al test di Fagerström.*

- Fornire l'elenco dei centri specializzati.
- Indicare il numero di pazienti con un punteggio pari o superiore ad 11 al test di motivazione.
- Indicare il numero di pazienti che hanno iniziato la terapia di disassuefazione.

Tabella III

A chi dimostrava interesse per una eventuale disassuefazione dal fumo, era necessario sommini-

strare il test di Fagerström⁽⁴⁾ per misurare il grado di dipendenza dalla nicotina (vedi Tabella IV) .

Test di FAGERSTRÖM		
1. Quanto tempo dopo il risveglio accende la prima sigaretta?		
Entro:	5 minuti	punti: 3
Tra:	6 e 30 min	2
Tra:	31 e 60 min	1
Dopo:	60 minuti	0
2. Trova difficile astenersi dal fumare in luoghi in cui è vietato?		
Sì		punti: 1
No		0
3. Quale sigaretta le dispiacerebbe maggiormente non fumare?		
La prima		punti: 1
Tutte le altre		0
4. Quante sigarette fuma al giorno?		
10 o meno		punti: 0
11-20		1
21-30		2
31 o più		3
5. Fuma più spesso al mattino che durante il resto della giornata?		
Sì		punti: 1
No		0
6. Fuma anche quando è così malato da dover rimanere a letto?		
Sì		punti: 1
No		0
TOTALE del Punteggio:		

Tabella IV

Successivamente si procedeva a valutare la possibilità di iniziare la terapia⁽¹⁰⁾ (vedi Tabella V) con l'aiuto dello specialista oppure nei casi di non suffi-

ciente motivazione, si forniva l'elenco di centri specializzati, cui i pazienti avrebbero potuto rivolgersi per informazioni, consigli ecc.

<u>MOTIVAZIONE A SMETTERE</u>			
1. Quanto è importante per lei smettere di fumare con questo tentativo?			
Disperatamente importante:	4	Molto importante:	3
Abbastanza importante:	2	Non molto importante:	1
2. Quanto è determinato a smettere in questo tentativo?			
Estremamente determinato:	4	Molto determinato:	3
Abbastanza determinato:	2	Non del tutto determinato:	1
3. Perché desidera smettere di fumare?			
La mia salute già ne soffre:	5	Mi preoccupa la mia salute futura:	4
Fumare costa troppo:	3	Sono spinto da altri:	2
Mi preoccupa la salute della mia famiglia:	1		
4. Quanto ritiene siano alte le probabilità di riuscire a smettere di fumare con questo tentativo?			
Estremamente alte:	6	Molto alte:	5
Abbastanza alte:	4	Non molto alte:	3
Basse:	2	Molto basse:	1
TOTALE del Punteggio:			
Interpretazione: 4-6 = non motivato; 7-10 = si pensa a smettere; 11-14 = con momenti di motivazione; 15-19 = pronto a smettere.			

Tabella V

Risultati

Nell'ottobre 2005 sono stati visitati presso gli ambulatori di O.R.L., che avevano aderito al progetto,

1734 pazienti. Di questi 536, pari al 31 %, erano fumatori, mentre 1198, pari al 69 %, erano non fumatori. (Fig.2)

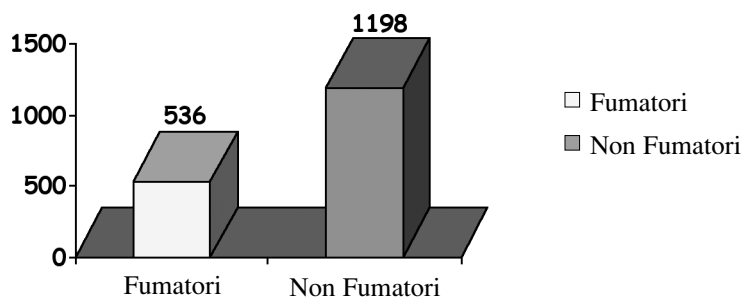


Fig. 2

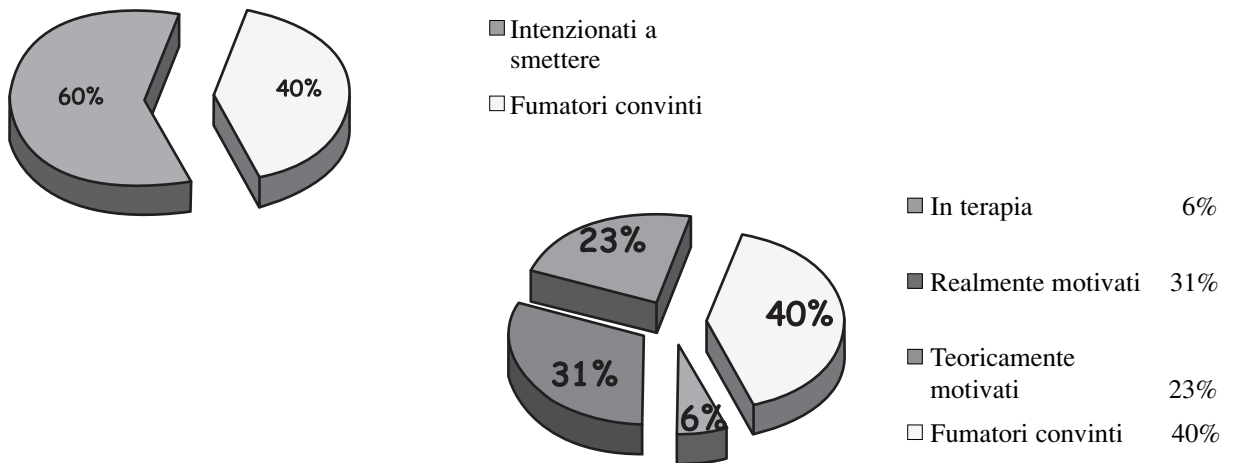


Fig. 3

Su 536 fumatori, 320 (60%) erano intenzionati a smettere, mentre 216 (40%) assolutamente no. Dei 320 intenzionati a smettere, solo 196 (pari al 37%) erano realmente motivati. Gli altri 124 (23%) erano solo teoricamente pronti a smettere il fumo di sigaretta. E solo il 6% (31 su 196 fumatori) ha iniziato la terapia di disassuefazione. (Fig.3)

Conclusioni

È evidente che i risultati siano poco incoraggianti. Infatti su un totale di 536 fumatori, solo 31 hanno iniziato una vera terapia di disassuefazione.

Pertanto si ritiene assolutamente indispensabile che il paziente-fumatore sia fortemente stimolato a intraprendere questa strada, fin dal momento stesso in cui viene a contatto con il medico otoiatra, senza che tale compito sia delegato ad altri specialisti, come

psicologi, neurologi, psichiatri, ecc. Non c'è, infatti, l'abitudine da parte dell'otoiatra di curare il fumo, nonostante le patologie indotte da questo riguardino soprattutto i distretti dell'orecchio, del naso e della gola.

Il sanitario deve essere in grado di distinguere il paziente motivato, dal fumatore convinto ed indirizzarlo verso la strada giusta a seconda del gruppo di appartenenza. Tale operazione dovrebbe essere eseguita da tutti gli operatori sanitari (medici di famiglia, medici specialisti, infermieri, farmacisti, ecc) perché il fumo di tabacco, non è una abitudine sgradevole, bensì una vera e propria malattia.

Possiamo allora riassumere le varie fasi dell'intervento in un diagramma di flusso (vedi Tabella VI), in cui prima di tutto il medico debba sempre chiedere ad ogni paziente, che si presenti nel suo ambulatorio, se questi sia o no un fumatore.

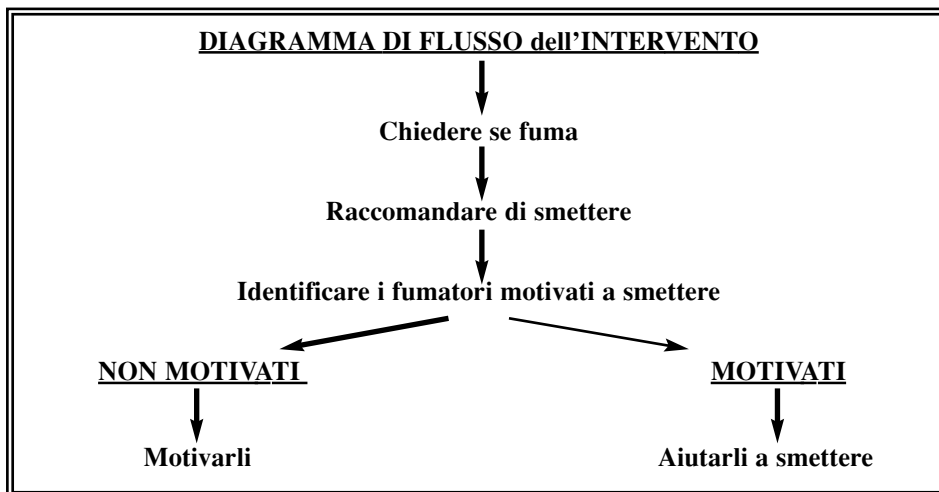


Tabella VI

Nei confronti di coloro che appaiono motivati ad iniziare il trattamento di disassuefazione, si inizierà un counseling. Se necessario si potrà prescrivere un trattamento con terapia sostitutiva a base di nicotina (cerotti, inalatori, gomme, compresse sublinguali) graduata sul livello di dipendenza, accertato dal test di Fageström.

Talvolta potrebbe essere necessario aggiungere alla terapia anche il Bupropione (150 mg/die per 7 gg. poi 300 mg/die), che contrasta il desiderio del fumo ed i sintomi d'astinenza. La durata media del trattamento farmacologico è di circa tre mesi.

Mentre nei confronti dei soggetti fumatori, non

motivati a sospendere il fumo, il medico dovrà promuovere sempre la disassuefazione utilizzando messaggi brevi, ma decisi, e fornendo gli indirizzi di centri specializzati (come ad esempio: Istituto di Sanità: 800.554088, o "Lega italiana per la lotta ai tumori": 800.998877; www.ossfad.iss.it) in cui sia possibile ricevere un aiuto psicologico e medico.

Ricevuto: 25.07.2006

Accettato: 01.02.2007

Corrispondenza: D.ssa Elisabetta Sartarelli

Somalia Salus - V.le Somalia 108 - 00199 Roma

Tel: 06. 8600742; Cell: 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. CNR *I tumori epiteliali della testa e del collo - Basi scientifiche per la definizione di linee guida in ambito clinico per i tumori*. A cura di Molinari R. - Febbraio 1999
3. 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.
4. Fagerström KO - *Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualisation of treatment*. Addict Behav 1978; 3:235-41.
5. Jatczak J, Kordasz P, Piotrowski D - *Effect of tobacco smoking on the electrogustometric threshold of taste perception*. Med Pr. 1981;32(6):403-8.
6. La Vecchia C, Garattini S - *Fumo e patologie correlate* - Atti del III Convegno Nazionale 'Tabagismo e Servizio Sanitario Nazionale' - Roma - ISS, 31 maggio 2005.
7. Lelievre G, Le Floch JP, Perlemuter L, Peynegre R - *Taste in healthy subjects. Influence of alcohol and tobacco consumption*. Ann Otolaryngol Chir Cervicofac. 1989;106(8):541-6.
8. Marchei E, Pellegrini M et al - *Composizione chimica del fumo principale di sigaretta*- Atti del III Convegno Nazionale 'Tabagismo e Servizio Sanitario Nazionale' - Roma - ISS, 31 maggio 2005.
9. Marcotullio D, Magliulo G, Pezone T - *Reinke's edema and risk factors: clinical and histopathologic aspects*. Am J Otolaryngol. 2002 Mar-Apr;23(2):81-4.
10. Marino L et al - *La disassuefazione dal fumo: L'ambulatorio, in "L'epidemia di fumo in Italia" a cura di S. Nardini e C.F. Donner* - EDI-AIPO Scientifica, Pisa 2000
11. Passali D, Bellussi L et al - *Experiences in the determination of nasal mucociliary transport time*. Acta Otolaryngol. 1984 Mar-Apr;97(3-4):319-23.
12. 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
13. Talbot P, Di Carlantonio G, Knoll M, Gomez C - *Identification of cigarette smoke components that alter functioning of Hamster (Mesocricetus Auratus) oviducts in vitro*. Biol. Reprod. 1998;58:1047-1053.
14. Vent J, Robinson AM, Gentry-Nielsen MJ et al - *Pathology of the olfactory epithelium: smoking and ethanol exposure* - Laryngoscope. 2004 Aug;114(8):1383-8.
15. World Health Organization. *Tobacco-attributable mortality: global estimates and projections* - Tobacco Alert 1991; 1: 4-7