

BPCO e cancro del polmone: entità distinte o correlate?

Palermo, 28-29 giugno 2002

Organizzato da
ISTITUTO DI FISIOPATOLOGIA RESPIRATORIA C.N.R. - PALERMO
ISTITUTO MEDICINA GENERALE E PNEUMOLOGIA
UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PALERMO
FONDAZIONE INTERNAZIONALE MENARINI

Sala Congressi
Grand Hotel Villa Igia
Salita Belmonte, 43- Palermo

Venerdì, 28 giugno 2002 - Mattino

08.30 Saluto di benvenuto e apertura dei lavori

Sessione I (I parte): Biologia della flogosi delle vie respiratorie nella BPCO

Moderatori: **L. Allegra** (Milano)
G.W. Canonica (Genova)
C. Grassi (Milano)

09.00 **L. Carrozzini** (Pisa)
Epidemiologia della BPCO e cancro del polmone

09.20 **M. Sietta** (Padova)
Una panoramica sulla flogosi delle vie respiratorie nella BPCO

09.40 **P. Mignatti** (New York, USA)
Ruolo delle proteinasi nel remodeling tissutale e nel cancro

10.10 Discussione

11.00 Coffee break

Sessione I (II parte): Biologia della flogosi delle vie respiratorie nella BPCO

Moderatori: **A. Ciaccia** (Ferrara)
V. Grassi (Brescia)
D. Olivieri (Parma)

11.30 **G. Filaci** (Genova)
La fagocitosi di corpi apoptotici inibisce la presentazione antigenica e induce attività antiinfiammatoria da parte dei macrofagi

11.50 **L.M. Fabbri** (Modena)
La BPCO è una malattia sistemica?

12.10 **V. Bellia** (Palermo)
Invecchiamento del polmone e fenotipizzazione clinica

12.30 Discussione

13.00 Colazione di lavoro

Venerdì, 28 giugno 2002 - Pomeriggio

Sessione II (I parte): Dall'infiammazione al cancro

- Moderatori: **S. Bianco** (Milano)
F. Ginesu (Sassari)
G. Girbino (Messina)
- 14.30 **J. Wilson** (London, UK)
Infiammazione e cancro: ritorno a Virchow?
- 14.50 **A. Sica** (Milano)
Basi molecolari per il fenotipo dei "tumor infiltrating leukocytes"
- 15.10 **C.D. Baroni** (Roma)
Patologia del cancro del polmone: quale ruolo per l'infiammazione?
- 15.30 Discussione
- 16030 Coffee break

Sessione II (II parte): Dall'infiammazione al cancro

- Moderatori: **E. Catena** (Napoli)
N. Crimi (Catania)
E. Pozzi (Pavia)
- 16.30 **C.H. Mody** (Calgary, CDN)
Meccanismo d'azione delle citochine infiammatorie nel microambiente del tumore polmonare
- 16.50 **G. Sozzi** (Milano)
Modificazioni genetiche nella carcinogenesi polmonare: ruolo nella patogenesi e possibile impiego come markers molecolari precoci del cancro polmonare
- 17.10 **G. Lungarella** (Siena)
Infiammazione, danno e tumori polmonari in modelli animali
- 17.30 Discussione

Sabato, 29 giugno 2002 - Mattino

Sessione III (I parte): Infiammazione e cancro: un'unica via per prevenzione e terapia?

- Moderatori: **F. Bariffi** (Napoli)
G.U. Di Maria (Catania)
C. Giuntini (Pisa)
- 09.00 **U. Pastorino** (Milano)
Diagnosi precoce nel cancro del polmone: novità e prospettive
- 09.20 **A.M. Vignola** (Palermo)
Presente e futuro nella terapia della BPCO
- 09.40 **G.V. Scagliotti** (Torino)
Farmacogenetica: promesse e realtà di trattamento personalizzato del cancro

- 10.00 Discussione
10.30 Coffee break

Sessione III (II parte): Infiammazione e cancro: un'unica via per prevenzione e terapia?

Moderatori: **V. De Rose** (Torino)
C.F. Donner (Veruno)
C. Saltini (Roma)

- 11.00 **L.J.V. Galletta** (Genova)
Strategie per l'identificazione di nuovi farmaci mediante high-throughput screening
- 11.20 **Y.S. Bakhle** (London, UK)
COX-2, un nuovo target terapeutico per il cancro del polmone?
- 11.40 Discussione
- 12.10 **C.D. Baroni** (Roma)
Commento conclusivo
- 12.30 Colazione di lavoro

*In questi ultimi anni, indirizzi di studio di crescente interesse sono stati rivolti alla interpretazione del ruolo svolto dai processi infiltrativi di tipo flogistico che si sviluppano nel contesto di un processo neoplastico, sotto gli aspetti sia dell'insorgenza di quest'ultimo, sia della sua evoluzione. Per quanto concerne il problema dell'insorgenza di un processo neoplastico, è da qualche tempo oggetto di attenzione l'evenienza che un processo infiammatorio, specialmente se a decorso cronico, possa ad un certo momento stimolare una moltiplicazione cellulare che presenta caratteristiche di malignità: questa osservazione è risultata valida in casi di bronchite cronica, di gastrite da *Helicobacter pylori*, di coliti ulcerative, di pancreatiti croniche, etc. Per quanto riguarda la possibilità che la neoplasia acquisti una maggiore invasività quando nel suo contesto si associ una infiltrazione di tipo flogistico, molteplici osservazioni hanno evidenziato che il tessuto neoplastico "produce" citochine infiammatorie e chemochine, divenendo pertanto luogo di richiamo e di infiltrazione di cellule che caratterizzano l'infiammazione; di queste ultime, i leucociti polimorfonucleati, i macrofagi che si associano al tumore invadendone la struttura per effetto delle chemochine, esprimono fattori di crescita che determinano a loro volta uno stimolo per la proliferazione delle cellule neoplastiche; i T-linfociti (TIL: tumor infiltrating lymphocytes) producono IL 4 ed IL 5 associate con cellule Th2; le piastrine rappresentano una sorgente di alcune citochine, TGF β e VEGF che possono rappresentare promotori importanti dell'angiogenesi; le citochine e le chemochine stimolano, inoltre, la produzione di proteasi che degradano la matrice extracellulare; infine, nel gruppo dei "mediatori", il TNF α interviene quale promotore endogeno della neoplasia, contribuendo al rimodellamento tissutale e, soprattutto, allo sviluppo dello stroma necessario per la crescita e la diffusione del tumore. Al di là di questi accenni molto sommari che hanno l'obiettivo di segnalare e promuovere l'interesse scientifico per l'argomento, sembra utile accennare che nel complesso meccanismo patogenetico che intercorre tra infiammazione e neoplasia, intervengono alcuni fattori biologici che legano le citochine e l'ipossia tissutale alla regolazione della "NO sintasi inducibile" che determina l'espressione di NO; quest'ultimo interagisce con il gene del p53 (tumor suppressor), risultandone una progressiva crescita della neoplasia che viene sostenuta dalla mutagenesi dei geni promotori del tumore, dalla espressione di VEGF che promuove l'angiogenesi e di altri fattori di crescita del tumore, dell'intervento dell'apoptosi e di fattori che alterano la progressione del ciclo cellulare. In questo contesto, desta interesse il ruolo dell'NO che espone i tessuti nei quali si è sviluppata una infiammazione cronica e*

che subiscono il sovraccarico di radicali dell'NO ad elevati rischi di trasformazione dell'infiltrazione infiammatoria in infiltrazione neoplastica; in questo ruolo, l'NO interviene quale fattore angiogenetico in grado di favorire la crescita incontrollata delle cellule neoplastiche. Questi fenomeni sollecitano la considerazione che le variazioni del micro-ambiente nel contesto del tessuto infiammatorio determinate da una elevata produzione di NO, possono condizionare la selezione clonale di cellule suscettibili di trasformazione neoplastica e quindi la crescita progressiva della neoplasia. L'interesse che il mondo medico rivolge alla broncopneumopatia cronica ostruttiva ed alle neoplasie polmonari sotto gli aspetti sociali, scientifici e pratici, rappresenta un ottimo stimolo per l'organizzazione di questo seminario che, nel rispetto della tradizione scientifica che caratterizza le iniziative della Fondazione Menarini avrà meritato successo determinato dalla elevata competenza dei Relatori.

*Prof. Giovanni Bonsignore
Presidente del Convegno*

Con il Patrocinio di

Associazione Italiana Pneumologi Ospedalieri (AIPO)
Federazione Italiana contro le Malattie Polmonari Sociali e la Tuberculosis
Forza Operativa Italiana per il Cancro del Polmone (FONICAP)
Società Italiana di Medicina Respiratoria (SIMeR)
Unione Italiana per la Pneumologia (UIP)

Presidente del Convegno

Giovanni Bonsignore

Istituto Fisiopatologia Respiratoria CNR - Palermo
Istituto Medicina Generale e Pneumologia
Università degli Studi di Palermo
c/o Ospedale Cervello
Palermo

Segreteria Scientifica

Vincenzo Bellia

Istituto di Medicina Generale e Pneumologia
Università degli Studi di Palermo
c/o Ospedale Cervello
Via Trabucco, 180
90146 PALERMO
Tel.: 091 6802652 - Fax: 091 6882165

Alberto Mantovani

Dipartimento di Immunologia e Biologia Cellulare
Istituto di Ricerche Farmacologiche "Mario Negri"
Via Eritrea, 62
20157 MILANO
Tel.: 02 39014418 - Fax: 02 3546277
E-mail: mantovani@irfmm.negri.it

Antonio Maurizio Vignola

Istituto Medicina Generale e Pneumologia
Università degli Studi di Palermo
c/o Ospedale Cervello
Via Trabucco, 180
90146 PALERMO

Tel.: 091 6802712 - Fax: 091 6882165

E-mail: vignola.am@iol.it

Segreteria Organizzativa

Fondazione Internazionale Menarini

Piazza del Carmine, 4

20121 MILANO

Tel.: 02 874932 / 866715

Fax: 02 804739

E-mail: milan@fondazione-menarini.it

florence@fondazione-menarini.it

[Http://www.fondazione-menarini.it](http://www.fondazione-menarini.it)
