



Il tribunale riconosce il fumo passivo come fattore di rischio per crisi asmatiche

Giovanni Invernizzi, Roberto Boffi

Il giorno 1° marzo 2002 fu emessa la sentenza della causa intentata contro due dirigenti di una grande azienda di Milano, che i giudici ritennero responsabili per la mancata tutela ambientale di una dipendente deceduta per un attacco d'asma acuto. La paziente era affetta da asma allergico cronico fin dall'infanzia, con frequenti riacutizzazioni che avevano portato al riconoscimento dell'invalità civile nella misura del 45%. L'assunzione presso l'azienda era fra l'altro avvenuta proprio in "quota invalidi". Da quando era stata destinata al centralino, dove era esposta quotidianamente al fumo dei colleghi, la paziente si era lamentata più volte per il fastidio che il fumo le arrecava alle vie respiratorie. Nonostante le richieste di essere spostata di mansione o del rispetto dell'ambiente comune, l'azienda non aveva preso nessun provvedimento. La paziente era deceduta per una crisi d'asma grave durante la pausa pranzo di un giorno lavorativo nel settembre 1999.

Il tribunale condannò due dirigenti a 3 mesi con la condizionale, riconoscendo l'esposizione al fumo passivo come concausa nel decesso dell'impiegata, sulla base della perizia di parte civile firmata da G. Invernizzi e R. Boffi. Si trattò della prima sentenza in Italia relativa agli effetti nocivi del fumo passivo sull'ambiente di lavoro. Questa decisione determinò una svolta nelle abitudini di molti luoghi di lavoro: le aziende, grandi e piccole, cominciarono a essere gravate da una chiara responsabilità, e iniziarono a dotarsi di rigorose politiche di rispetto ambientale *indoor* per uffici, negozi e altri locali pubblici per non incorrere nel rischio di essere imputati di lesioni colpose. «È il segno che la cultura sulla pericolosità del fumo passivo è cambiata. Mi auguro che le grandi aziende vietino il fumo», fu il commento del Ministro della Salute Girolamo Sirchia, che di lì a poco emanò la legge antifumo nazionale (Legge 3 del 16 gennaio 2003, Art. 51).

La perizia in dettaglio

M.C., di 35 anni, impiegata di una grande banca milanese, era deceduta il 6 settembre 1999 alle ore 15.20 presso il Pronto Soccorso dell'Ospedale Fatebenefratelli di Milano con diagnosi di "Decesso per insufficienza respiratoria acuta".

I periti di parte civile (Dr. G. Invernizzi e Dr. R. Boffi) sono stati incaricati dagli avvocati della famiglia della giovane donna di effettuare una relazione di Consulenza Tecnica in ordine alle cause e alle circostanze della sua morte. In particolare gli avvocati difensori della famiglia di M.C. avevano richiesto ai consulenti tecnici di individuare se l'esposizione al fumo passivo sul luogo di lavoro poteva considerarsi una concausa dell'accaduto.

Sulla base delle risultanze cliniche, necroscopiche e istologiche la causa di morte era stata individuata in un'"acuta insufficienza respiratoria in stato di male asmatico in soggetto affetto da poliallergia". In particolare la presenza di tappi di muco endobronchiale, accompagnati dalla sovradistensione alveolare e l'infiltrato eosinofilo peribronchiale stavano a testimoniare la fase di riacutizzazione dell'asma, mentre l'iperplasia della muscolatura liscia e delle ghiandole mucose e la concomitante angiogenesi rappresentavano la cronicità di una forma asmatica presente da anni. Nelle vie aeree era stato inoltre riscontrato materiale alimentare.

Dalla cartella clinica del medico curante, che datava a partire dal 1980, risultava che la defunta era affetta da asma bronchiale cronica. Le crisi d'asma si erano presentate sin dall'infanzia, ed era stata riscontrato uno stato atopico, con sensibilizzazione a numerosi allergeni respiratori ed alimentari, documentata da prove allergologiche cutanee e dal RAST.

Numerose erano le segnalazioni in cartella di episodi asmatici, alcuni dei quali notturni. Gli episodi asmatici risultavano più frequenti nei mesi primaverili, in corrispondenza della pollinazione, ma erano registrate prescrizioni di cicli di terapia antiasmatica anche nei mesi autunnali, compatibili con un'allergia agli acari. In particolare nel mese di settembre del 1992 (co-stagionale con la data del decesso) risultava una prescrizione di cortisone a dose piena. Nel maggio 1996 vi era poi traccia di una prescrizione di un altro tipo di steroide sistemico, e nel giugno dello stesso anno vi era stato un ricovero d'urgenza per "edema palpebrale", in cui la defunta è stata trattata con cortisonici e.v. Nel luglio 1998 ancora un ricorso a cortisonici sistemici, e la giovane donna era risultata ancora sibilante alla visita dal medico di famiglia del giugno 1999, che aveva prescritto un ulteriore farmaco antiasmatico.

Le prove spirometriche, effettuate in occasione degli accertamenti medico-legali per determinare il grado di invalidità, dimostravano la presenza di un quadro di ostruzione lieve-moderato. Tuttavia l'asma da cui era affetta la giovane donna aveva in sé caratteristiche di particolare rischio per crisi severe, come la persistenza dei sintomi nell'intero corso dell'anno, le numerose esacerbazioni specialmente notturne, il crescente ricorso a cicli di steroidi sistemici nel corso degli anni, la necessità di terapia subcontinua con broncodilatatori e steroidi inalatori, e il progressivo incremento dell'eosinofilia, passata dal 5,2% del 1986 al 17,5% del 1997. Per tale patologia la defunta, nel 1993, aveva infatti ricevuto il riconoscimento di un'invalità con riduzione della capacità lavorativa del 75%, ridotta al 46% nel 1999.



In questo quadro precario caratterizzato da esacerbazioni di asma ingravescente si era innestata l'esposizione al fumo passivo sull'ambiente di lavoro a partire dal 20/5/99, determinata dal trasferimento della defunta alla reception della banca. In quell'area, giudicata in seguito inidonea dall'Ispezione della UOPSAL della ASL Città di Milano a causa di un ricambio d'aria insufficiente, stazionavano quotidianamente i colleghi fumatori durante i momenti di pausa, come riferito da alcune testimonianze. La defunta si era lamentata del fumo passivo che era costretta a subire, e aveva chiesto il trasferimento in ambiente più idoneo ai responsabili della banca e ai rappresentanti sindacali, allegando, a breve distanza dal trasferimento, un certificato del medico curante che sottolineava il rischio particolare dell'esposizione al fumo passivo nel caso in oggetto. La revisione della letteratura medica internazionale metteva in evidenza che la maggior parte dei casi di asma fatale si verifica in soggetti affetti da asma moderato, con precedenti di esacerbazioni gravi e che utilizzano steroidi sistemici, e che prevalgono i casi in cui i sintomi sono presenti da oltre 48 ore dall'evento (spesso fino a 7 giorni) [1]. Una spiegazione viene data anche dalla scarsa percezione che alcuni pazienti asmatici hanno delle proprie condizioni respiratorie, e che li portano a sottovalutare la gravità di una crisi [2], sopportando livelli critici di male senza avvertire un'adeguata sintomatologia [3].

Per quanto riguarda il rapporto tra asma e fumo passivo, mentre l'impatto negativo del fumo passivo sui bambini asmatici è ben noto da tempo, gli studi convincenti sulla morbilità nell'adulto asmatico esposto al fumo passivo sono più recenti. In un lavoro del '98, ad esempio, l'autore conclude che "l'esposizione al fumo passivo è associata con un peggioramento dei sintomi respiratori e della funzione polmonare nei soggetti adulti asmatici" [4]. Più recenti sono i dati del Sapaldia Study, che ha osservato l'impatto del fumo passivo su oltre 3.500 soggetti: i risultati dimostrano che, a fronte di una sostanziale neutralità nei confronti dei soggetti non asmatici, il fumo passivo condiziona negli asmatici un peggioramento della funzionalità respiratoria statisticamente significativo, e particolarmente marcato nel sesso femminile [5].

L'iper-reattività bronchiale, alla base delle esacerbazioni dell'asma, si manifesta con un'augmentata sensibilità agli irritanti non specifici presenti nell'aria inalata. Un aumento delle immunoglobuline E, a sua volta, può essere determinato dall'inalazione di fumo passivo e comportare un aumento dell'iper-reattività bronchiale [6, 7]. L'aumento delle IgE è inoltre un fattore di rischio per asma indipendentemente dalla presenza di allergia [8].

Un altro aspetto dell'iper-reattività bronchiale è il suo legame con il danno ossidativo: le sostanze in grado di indurre stress ossidativo, come il fumo, aumentano l'iper-reattività bronchiale [9], e la dimostrazione del controllo dell'iper-reattività da parte di geni che codificano per la



capacità antiossidante ne è la controprova [10]. Il quesito della Procura della Repubblica di Milano ai periti tecnici riguardava l'eventuale ruolo concausale dell'esposizione al fumo passivo unitamente alle inidonee condizioni del luogo di lavoro nel determinare la morte di M.C. Il documento dei periti di parte civile, depositato l'11/4/2001, conclude che "la causa della sua morte è stata una crisi di insufficienza respiratoria acuta in stato di male asmatico, in soggetto poliallergico. L'asma cronica ingravescente, associata allo stato di reattività allergica a pollini, polveri e alimenti, avevano determinato un quadro di reattività respiratoria molto precaria. L'esposizione al fumo passivo sul luogo di lavoro e la non idoneità del posto di lavoro stesso sono da considerarsi una concausa nel quadro di deterioramento di un terreno patologico asmatico, caratterizzato da particolare precarietà clinica, e della sua evoluzione fatale". [11] ■

Giovanni Invernizzi

Specialista in Allergologia e Immunologia Clinica
Task Force per il Controllo del Fumo - SIMG (Società Italiana di Medicina Generale), Sondrio

Roberto Boffi

Specialista in Malattie dell'Apparato Respiratorio
Ambulatorio per i Danni da Fumo - Istituto Nazionale per lo Studio e la Cura dei Tumori, Milano

BIBLIOGRAFIA

1. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma. A case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:1355-6.
2. Rabe KF, Vermeire PA, Soriano JB, Maier WC. Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study. *Eur Respir J* 2000; 16:802-7.
3. Hessel PA, Mitchell I, Tough S, Green FH, Cockcroft D, Kepron W, Butt JC. Risk factors for death from asthma. Prairie Provinces Asthma Study Group. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1999; 83:362-8.
4. Coultas DB. Passive smoking and risk of adult asthma and COPD: an update. *Thorax* 1998; 53:381-7.
5. Kunzli N, Schwartz J, Stutz EZ, Ackermann-Lieblich U, Leuenberger P. Association of environmental tobacco smoke at work and forced expiratory lung function among never smoking asthmatics and non-asthmatics. The SAPALDIA-Team. *Swiss Study on Air Pollution and Lung Disease in Adults. Soz Präventivmed* 2000; 45:208-17.
6. Sapigni T, Biavati P, Simoni M, Viegi G, Baldacci S, et al. The Po River Delta Respiratory Epidemiological Survey: an analysis of factors related to level of total serum. *Eur Respir J* 1998; 11:278-83.
7. Orszyszczyn MP, Annesi-Maesano I, Charpin D, Paty E, Maccario J, Kauffmann F. Relationships of active and passive smoking to total IgE in adults of the Epidemiological Study of the Genetics and Environment of Asthma, Bronchial Hyperresponsiveness, and Atopy (EGEA). *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:1241-6.
8. Beeh KM, Ksoll M, Buhl R. Elevation of total serum immunoglobulin E is associated with asthma in nonallergic individuals. *Eur Respir J* 2000; 16(4):609-14.
9. Barnes PJ. Reactive oxygen species and airway inflammation. *Free Rad. Biol. Med.* 1990; 9:235-43.
10. Fryer AA, Bianco A, Hepple M, Jones PW, Strange RC, Spiteri MA. Polymorphism at the Glutathione S-transferase GSTP1 Locus. A New Marker for Bronchial Hyperresponsiveness and Asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161,1437-42.
11. Invernizzi G, Boffi R, Ruprecht A, Lazzaro A and LM Fabbri LM. Passive smoking and asthma death. *Eur Respir J* 2008; 32: 1117. DOI: 10.1183/09031936.00082008

<http://www.istitutotumori.mi.it/istituto/cittadino/paribas.htm>