

5. Rischi da fumo ambientale

Riassunto

Il fumo di tabacco, contenendo una miscela di sostanze irritanti, tossiche e cancerogene, costituisce un rilevante fattore di rischio per l'uomo. Ciò è vero sia per chi ha l'abitudine al fumo, sia per coloro che si trovano a respirare aria inquinata dal fumo. Mentre i rischi da fumo diretto sono ben documentati fin dagli anni '60 da numerose indagini epidemiologiche, il fumo passivo o ambientale solo più recentemente ha mostrato di costituire cause di morbidità e mortalità. Sebbene non paragonabili ai danni diretti, i danni indiretti da fumo passivo sono ormai largamente documentati e vanno ad interessare una frazione notevole della collettività che nel nostro Paese può essere valutata tra il 40% e il 50%. I soggetti più colpiti dagli effetti del fumo passivo sono in primo luogo i bambini ed in secondo luogo i conviventi con persone fumatrici, non escludendo da tale classificazione coloro che condividono spazi comuni in ambienti lavorativi. Il fumo nel periodo gestazionale rappresenta indubbiamente una causa di elevato rischio per l'embrione ed il feto, potendo comportare sia fenomeni abortivi, che effetti teratogenetici, che riduzione ponderale. Gli effetti negativi a carico del sistema neuropsichico seguitano a manifestarsi anche dopo la nascita. Il fumo materno nei primi anni di vita può rappresentare una rilevante causa nella sindrome di morte improvvisa del bambino, nell'induzione di malattie asmatiche ed allergiche, nella facilitazione delle infezioni respiratorie, di otiti medie e di perforazioni timpaniche e anche, come ovvio, di patologie neoplastiche a carico dell'apparato respiratorio. Anche l'adulto in presenza di fumo passivo ha aumentata probabilità di incorrere in patologie dell'apparato respiratorio, compresi i tumori, o di aggravare preesistenti situazioni asmatiche, bronchitiche e allergiche. L'apparato cardiocircolatorio è l'altro bersaglio del fumo passivo nell'adulto, nel quale può indurre episodi ischemici ed infartuali. L'estrapolazione al contesto italiano di dati epidemiologici raccolti in altri paesi porterebbe a stimare incidenze di morbidità e di mortalità di tutto rilievo. L'informazione e l'educazione appaiono gli strumenti più praticabili per una azione di prevenzione che dovrebbe essere altresì concomitata da interventi di delimitazione di aree, di limitazione e di interdizione del fumo.

Premessa

Il fumo di tabacco consta di una mistura di più di 4000 componenti, in parte presenti come tali nel tabacco e entrati a far parte del fumo, in parte frutto delle modificazioni (pirolisi e piro sintesi) dovute alla temperatura prodotta dalla combustione del tabacco. Una parte di questi componenti si trova nel fumo di tabacco come particolato, una parte come gas.

Tra i prodotti della componente particolata del fumo c'è in primo luogo la nicotina, il cui effetto farmacologico (in larga misura mediato da rilascio di catecolamine, e accompagnato da liberazione in circolo di beta-endorfine, cortisolo, acidi grassi, vasopressina), con una percezione soggettiva di benessere e vivacità intellettuale è ricercato dal fumatore ed è al tempo stesso causa di dipendenza; ci sono poi catrame, idrocarburi aromatici, benzopirene, naftilamine, cresolo, e altre sostanze cancerogene e co-cancerogene. Nella componente gassosa sta al primo posto il monossido di azoto, che interferisce col trasporto di ossigeno e determina in sostanza una condizione di moderata ipo-ossiemia; vi si trova inoltre una serie di irritanti per l'epitelio ciliato delle vie respiratorie (ciliotossine), come l'acido cianidrico, l'acetaldeide, la formaldeide, ed altri carcinogeni. In sostanza, dunque, il fumo comporta quattro diversi tipi di tossicità:

- 1) quella farmacologica, da nicotina, rilevante specialmente a carico del sistema nervoso centrale e del circolo;
- 2) quella carcinogenica, legata agli idrocarburi aromatici, al catrame e ad altri prodotti;
- 3) quella sul trasporto di ossigeno, legata prevalentemente al monossido di azoto;
- 4) quella irritante sull'epitelio respiratorio, legata alle ciliotossine.

È difficile distinguere tra questi diversi effetti, e certamente, per alcuni dei danni dimostratamente dovuti al fumo, come quello sul sistema circolatorio, sulla patologia respiratoria e sul sistema nervoso, e specialmente per l'effetto cancerogeno, si deve ritenere che sia in gioco una sinergia di più sostanze. In pratica, quindi, si finisce per studiare l'effetto generale del fumo, basandosi prevalentemente su dati epidemiologici, cioè sugli effetti statisticamente misurabili su una popolazione esposta al fumo. Si parla di fumo diretto (MS o Mainstream Smocking) e di fumo ambientale o passivo (ETS, o Environmental Tobacco Smocking).

L'entità della esposizione al fumo può venir calcolata in maniera diretta dosando un metabolita della nicotina (la cotinina) nelle urine e nel sangue, oppure in maniera indiretta basandosi sull'interrogatorio: questo ultimo tipo di rilievi dà risultati abbastanza stringenti e obbiettivi per la misurazione del fumo diretto

(quante sigarette al giorno, o quanti pacchetti alla settimana), un po' meno precisi per la valutazione del fumo passivo in ambiente domestico (numero di sigarette fumate dal coniuge, o dai genitori), alquanto più imprecisi per la valutazione dell'entità della esposizione a fumo passivo nell'ambiente di lavoro.

I rischi da fumo diretto o MS sono conosciuti "da sempre", e comunque statisticamente ben documentati fin dagli anni '60; il fumo è considerato una delle cause maggiori di morbidità e mortalità nel mondo, sia per ciò che riguarda la carcinogenesi (vedi tab.1), polmonare e non solo polmonare, sia per ciò che riguarda la patologia cardiovascolare, sia per ciò che riguarda la patologia respiratoria.

Ai rischi da ETS si è cominciato invece a pensare solo dai primi anni '70. Le associazioni che hanno presentato da subito il massimo grado di evidenza riguardano gli effetti del fumo materno sul prodotto del concepimento (che è una forma molto particolare di ETS) e l'aumentato rischio di tumore negli adulti esposti. Sono stati successivamente messi in evidenza alcuni effetti specifici sul bambino: la cosiddetta sindrome della morte improvvisa e inattesa del lattante (SIDS) e le manifestazioni respiratorie (asma, bronchiti, broncopolmoniti, otiti). Più recentemente sono stati messi in evidenza anche gli effetti dello ETS sulle vie respiratorie dell'adulto, infine gli effetti dello ETS sull'apparato cardio-circolatorio e, da ultimo, ancora con qualche dubbio, un aumentato rischio di tumore anche nel bambino.

Tabella 1: Rischio relativo (RR) di ca. polmonare in studi "pooled" condotti in varie nazioni: valori per tutti i fumatori e per fumatori di oltre 16 sigarette al giorno (da: Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders EPA/600/6-90/006F).

Nazione	Tutti i fumatori		16 sig/die	
	RR	IC (90%)	RR	IC(90%)
Grecia	2,01	1,42-2,84	2,15	1,38-3,35
Hong Kong	1,48	1,21-1,81	1,68	1,08-2,62
Giappone	1,41	1,18-1,69	1,96	1,49-2,60
USA	1,19	1,04-1,35	1,38	1,13-1,70
Europa dell'Ovest	1,17	0,84-1,62	3,11	1,18-7,71
Cina	0,95	0,81-1,12	2,32	1,78-3,03
Tutti gli studi	-a	-	1,81	1,60-2,05

Sebbene non paragonabili ai danni diretti (sugli apparati respiratorio e cardio-circolatorio, sulle funzioni neurologiche superiori, e sulla oncogenesi), i danni indiretti da fumo passivo (che in buona sostanza sono da considerare semplicemente come effetto di una esposizione quantitativamente minore ma qualitativamente simile) sono ormai largamente documentati. Quale sia poi la quota della popola-

zione di adulti e di bambini esposti a una dose significativa di fumo passivo è un po' più difficile da definire; tale quota varia, nelle diverse realtà, da meno del 10% a più del 50%. In un recentissimo studio policentrico su 36 situazioni europee, i risultati sulla popolazione italiana hanno dato valori di prevalenza di esposizione passiva in adulti tra il 40% e il 50%. A questi valori di esposizione corrisponde una prevalenza di fumatori attivi un po' superiore. Da questi dati, da quelli pubblicati dall'Istat, e da altri dati osservazionali raccolti direttamente sulla prevalenza dell'abitudine al fumo tra le madri nutrici, e più in generale tra i genitori di bambini in tenera età, possiamo valutare che il 40% circa dei bambini italiani sono esposti al fumo ambientale e che il 10% hanno uno o entrambi i genitori che fumano più di 10 sigarette al giorno.

L'esposizione al fumo ambientale ed il rischio di tumore del polmone nel coniuge non fumatore

Negli ultimi 20 anni sono stati condotti numerosi studi epidemiologici che hanno valutato l'associazione tra esposizione al fumo passivo e tumore del polmone nei coniugi non fumatori. Il primo importante studio fu quello condotto in Giappone su quasi 100mila donne non fumatrici nel quale si dimostrò che il rischio di tumore del polmone aumentava in modo statisticamente significativo con la quantità di sigarette fumate dal coniuge fumatore. Nel 1986, l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC) concluse, anche sulla base di altri rapporti che mettevano in relazione il fumo passivo ed il tumore del polmone, che "il fumo passivo fa aumentare il rischio di cancro". Nello stesso anno, anche due rapporti americani, rispettivamente del National Research Council e del Surgeon General conclusero che il fumo passivo aumenta l'incidenza di tumore del polmone tra i non fumatori. Più tardi, nel 1992, la statunitense Environmental Protection Agency (EPA) sulla base di una metanalisi degli studi pubblicati fino a quel momento classificò il fumo passivo come carcinogeno di classe A, cioè un carcinogeno umano noto. Complessivamente questa metanalisi riscontrò un aumento significativo di tumore del polmone in donne non fumatrici sposate con uomini fumatori. Dal 1988, la IARC ha coordinato uno studio internazionale multicentrico di caso-controllo di tumore del polmone in non-fumatori. Il rischio dall'esposizione a fumo passivo da coniuge fumatore era consistente ma inferiore alle precedenti analisi. Un risultato che poteva essere spiegato dalla presenza di un numero elevato di persone la cui esposizione al fumo passivo era terminata diversi anni prima. Vi era anche un rapporto dose-risposta piuttosto consistente, ed i rischi più alti si riscontravano quando venivano combinati il fumo passivo dal coniuge ed il fumo passivo dal luogo di lavoro. Lo studio più importante condotto negli Stati Uniti ha

invece dimostrato un eccesso di rischio del 30% di tumore del polmone nei coniugi non fumatori di coniugi fumatori. Anche in questo studio era dimostrato un eccesso di rischio molto aumentato quando venivano combinati il fumo passivo del coniuge con il fumo passivo in ambiente di lavoro. Ad un livello di esposizione più alto, combinando diversi fattori, vi era un aumento del 75% del rischio.

L'esposizione al fumo ambientale nell'ambiente di lavoro ed il rischio di cancro

Lo studio più importante che è stato condotto è quello della IARC, studio multicentrico condotto in Europa, al quale ha partecipato anche l'Italia e che ha confermato l'aumento di rischio per esposizione al fumo passivo in ambiente di lavoro. Il rischio di tumore del polmone è simile al rischio riscontrato nel caso di esposizione al fumo del coniuge fumatore e mostra un simile rapporto dose-risposta. D'altra parte, invece, pochi studi sono stati condotti sulla esposizione al fumo passivo in luoghi pubblici, per esempio bar e ristoranti anche se uno studio molto importante degli Stati Uniti ha riportato un aumento significativo di rischio per l'esposizione in ambienti sociali ed un rapporto positivo con la durata dell'esposizione. E' evidente peraltro che va tenuto conto, nel valutare il rischio di cancro del polmone da fumo passivo, della combinazione dei vari fattori di rischio: coniuge fumatore, ambiente di lavoro, luoghi sociali quali bar e ristoranti, esposizione durante l'età pediatrica ed adolescenziale, etc. E' ovvio che combinando questi rischi, si può arrivare ad aumentare il rischio di sviluppare un tumore del polmone fino al 75% rispetto a chi non è esposto a nessuno dei fattori di rischio sovraesposti.

Effetto del fumo materno sul prodotto del concepimento

Tratteremo molto brevemente questo capitolo, sebbene sia uno dei più studiati in pediatria. Infatti, pur trattandosi tipicamente di un "rischio ambientale" per l'embrione e per il feto, la questione non riguarda l'ambiente domestico, bensì la diade madre-embrione-feto: la madre è una fumatrice diretta (MS) e il prodotto del concepimento è esposto ad una concentrazione di tossici da tabacco di livello assai vicino a quello materno. Tuttavia, va detto che i danni embrio-fetali costituiscono eventi biologicamente interessanti, e che questi si sovrappongono in parte agli effetti della esposizione post-natale.

Il fumo materno produce un aumentato rischio di aborto, di malformazione, in particolare di labbro leporino e di palatoschisi (rischio relativo (RR): 1,3), di interruzione precoce di gravidanza, di basso peso a termine di gravidanza (-170 g,

mediamente). E' probabile che il rischio di malformazioni sia legato alle sostanze mutagene del fumo, mentre il basso peso alla nascita e i disturbi della gestazione siano legati ad alterazioni del flusso placentare. Inoltre, il figlio di madre fumatrice mostrerà, in età scolare, alcuni effetti di carattere neuropsichiatrico: un aumentato rischio di sindrome da difetto di attenzione con iperattività (ADHD), di insuccesso scolastico e di disturbi della condotta. Per questi effetti sul sistema nervoso centrale è ragionevole chiamare in causa, oltre il disturbo degli scambi a livello placentare e di tessuto, l'azione diretta della nicotina.

C'è poi una serie di altri effetti, inattesi e congiunti, sul sistema respiratorio, in particolare sulla conformazione e sulla reattività bronchiale e sul sistema immunitario e sul suo orientamento in senso allergico della risposta immune.

Un accurato studio condotto da ricercatori australiani ha dimostrato che il fumo in gravidanza è associato ad una significativa riduzione del calibro bronchiale e ad un significativo aumento delle resistenze espiratorie (FEV1) nel primo anno di vita. Inoltre i figli di madri fumatrici hanno un aumentato livello degli anticorpi responsabili di reazioni allergiche, le IgE, e un più basso livello dei linfociti T-Helper (CD4) che controllano positivamente la risposta immune. Questi effetti si sommano, come vedremo tra poco, a quelli dovuti alla esposizione post-natale al fumo ambientale, con più evidente rilevanza degli effetti del fumo materno rispetto a quelli del fumo paterno.

L'esposizione al fumo materno e il rischio di morte improvvisa (SIDS)

La morte improvvisa e inattesa del lattante (SIDS, Sudden Infant Death Syndrome), chiamata anche popolarmente "morte in culla", è la prima e quasi la sola causa di morte del bambino tra la fine del primo mese e il compimento del dodicesimo mese di vita (mortalità infantile). Gli studi epidemiologici più attendibili danno per questa causa di morte, in Italia, una incidenza pari allo 0,7%. Il meccanismo di questo tipo di morte non è chiaro; la maggior parte degli indizi suggerisce che esso dipenda da un impaccio meccanico alla respirazione, forse prodotto semplicemente dalle coperte che coprono il viso del bambino o dal cuscino troppo morbido in cui affonda la testina, che si traduce in un accumulo di anidride carbonica nell'aria inspirata (re-breathing) e in un effetto tossico sul centro del respiro. Alla base di questo evento drammatico si sommano fattori costituzionali, difetti, forse genetici della conduzione cardiaca (Q-T lungo) e del trasporto di neurotrasmettitori (5-HT), e fattori ambientali. A loro volta, le cause ambientali evitabili sono tre: la posizione prona nel sonno, il fumo materno e le coperte troppo pesanti.

Il fumo materno dunque, dopo la posizione nel sonno, costituisce il fattore di rischio di maggior rilevanza. Riportiamo i risultati di un recente lavoro di revisio-

ne sistematica della letteratura. I risultati mostrano un rischio quasi doppio di SIDS per i bambini nati da madre fumatrice (fumo esclusivamente pre-natale e fumo pre e post-natale considerati assieme) con un effetto dose-risposta (cioè con un effetto tanto maggiore quanto maggiore era il numero di sigarette consumate). Anche il fumo post-natale paterno mostra un effetto significativo in 2 lavori su 3. In sostanza, il fumo materno pre-parto sembra predisporre il neonato a subire più pesantemente i rischi post-natali che producono la SIDS, ma anche il fumo ambientale post-natale per sé costituisce un fattore di rischio. E' presumibile che l'effetto del fumo sia al tempo stesso di tipo farmacologico (effetto sul sistema nervoso centrale, sul centro respiratorio e sui recettori cardiaci) sia di tipo irritativo sull'apparato respiratorio da parte delle ciliotossine.

L'esposizione al fumo ambientale e il rischio di asma e di malattie allergiche nei primi anni di vita

Abbiamo già visto che già in epoca prenatale il fumo materno influenza sia il sistema bronchiale sia il sistema immune orientandoli verso una risposta sia di tipo asmatico (bronchiale) sia di tipo allergico (immunologica). Nelle successive epoche della vita l'esposizione al fumo ambientale risulta correlata ad un maggior numero di malattie allergiche e ad una maggiore prevalenza di sensibilità allergica cutanea (prick test) verso allergeni respiratori, oltre che ad un aumento delle IgE. La maggior parte di questi studi sono stati fatti tra gli anni '80 e gli anni '90, e sono noiosamente concordi. In sintesi, è stata inequivocabilmente dimostrata una incidenza significativamente maggiore di asma e di bronchite asmatica in bambini esposti a fumo domestico o nell'asilo-nido rispetto ai bambini non esposti (25-30% nei bambini esposti contro 15% nei bambini non esposti).

Uno studio relativamente recente su 786 bambini non selezionati dai 2 ai 12 anni di età ha rilevato un rischio particolarmente elevato di asma nei figli di donne che fumavano più di 10 sigarette al giorno, specie se appartenenti a classi sociali disagiate. La correlazione tra il fumo materno e l'asma persistente è risultato comunque, in tutti gli studi, molto maggiore che quella tra asma e fumo paterno, la cui significatività è incerta.

Meno numerosi, ma egualmente significativi, sono gli studi caso-controllo: in uno di questi, il livello di cotinina è risultato più alto nei soggetti di 2 anni di età con bronchite asmatica che non nei controlli sani; in un altro studio, il numero delle madri fumatrici è risultato significativamente più alto per i soggetti con bronchite asmatica che per i controlli.

Infine - è questa, forse, l'osservazione più rilevante - in uno studio prospettico su 897 bambini asmatici, questi mostrarono un miglioramento della gravità dell'a-

sma e della funzionalità respiratoria quando i genitori accettarono di ridurre drasticamente il consumo di sigarette o di interrompere l'abitudine al fumo.

L'esposizione al fumo ambientale e il rischio di infezioni respiratorie e di difettosa funzionalità timpanica nei primi anni di vita

Numerosi studi condotti tra la fine degli anni '70 e gli anni '80 hanno dimostrato una consistente influenza del fumo dei genitori sulle infezioni delle alte e basse vie respiratorie, con particolare riguardo all'otite e alle sue conseguenze. Nel corso del primo anno di vita, è stato dimostrato, nei figli di madri fumatrici, rispetto ai coetanei non esposti a fumo passivo, un eccesso del 150% di bronchiti e polmoniti; un eccesso del 60% di otiti medie acute (OMA) e un rischio di ospedalizzazione 4 volte superiore. Nelle età successive (1-5 anni), i figli di fumatrici presentano circa il doppio di riniti, sinusiti, bronchiti, polmoniti, rispetto ai figli di non fumatori. E' stato valutato che ogni 5 sigarette in più fumate dalla madre aumentano del 70% circa il rischio di infezioni che richiedano il ricovero ospedaliero. Esiste analogamente una associazione tra il numero di sigarette fumate dalla madre e la frequenza di otiti purulente e di perforazioni timpaniche. Inversamente, alla presenza di livelli dosabili di cotinina ematica corrisponde un eccesso di otiti del 40%; si può infine documentare una significativa correlazione tra alterazioni del timpanogramma e livello di cotinina salivare.

Nell'insieme, più di 40 pubblicazioni qualitativamente e quantitativamente rilevanti hanno confermato un rischio doppio di patologia otoiatrica nei bambini esposti a ETS rispetto ai non esposti; nei bambini esposti al fumo, inoltre, la capacità di riconoscere gli odori è ridotta rispetto ai controlli.

Il rischio di patologia respiratoria nell'adulto

Nell'adulto l'evidenza di un effetto negativo del fumo passivo sulla funzione respiratoria, sulla gravità dell'asma e sulla bronchite ostruttiva è meno netta che nel bambino, ma dello stesso segno. Esiste anche un dimostrato rapporto dose/risposta, (maggiore è l'entità della esposizione, maggiori sono gli effetti clinici). Gli studi su questo argomento sono più recenti di quelli effettuati nel bambino (anni '90). Un ampio studio multinazionale, su quasi 8000 adulti (European Community Respiratory Health Survey), dimostra un effetto negativo dell'ETS sulla spirometria, e sulla incidenza di asma molto modesto e al limite della significatività statistica per il fumo passivo in famiglia (coniuge fumatore), molto consistente invece per il fumo passivo sul posto di lavoro, con un rischio (OR) di patologia di una

volta e mezzo superiore per i soggetti esposti rispetto ai non esposti. L'associazione di ETS con la broncopatia cronica ostruttiva (una forma di insufficienza respiratoria cronica propria dell'anziano e altamente invalidante), sebbene dimostrata da molti lavori, è invece molto più contenuta, al limite della significatività.

Fumo passivo e danno cardiovascolare

Il fumo attivo produce sia un aumentato fabbisogno di ossigeno da parte del muscolo cardiaco, sia una compromissione della vasodilatazione controllata dall'endotelio vasale (mediante la produzione di monossido di azoto e di acetilcolina), con riduzione del calibro e della distensibilità aortica e con riduzione del flusso ematico nelle coronarie. E' dunque responsabile di vasocostrizione, ridotto arrivo di sangue al miocardio, e ipertensione: effetti che si verificano immediatamente ad ogni singola esposizione al fumo e che tendono a produrre un danno permanente e automantenuto al cuore e ai vasi.

Effetti simili si osservano col fumo passivo. L'effetto immediato del fumo passivo sulla distensibilità aortica, sia nel fumatore abituale che nel non fumatore è stato riprodotto sperimentalmente. Il rischio sulla popolazione esposta è stato dimostrato in larghi studi epidemiologici nella seconda metà degli anni '90. L'esposizione al fumo del coniuge aumenta il rischio di ischemia cardiaca del 30%; l'esposizione sul posto di lavoro lo aumenta fino all'80%.

Diversamente da quanto si verifica per il tumore o per il danno respiratorio, in cui si evidenzia una relazione lineare tra entità dell'esposizione e effetto clinico, per la patologia cario-vascolare la relazione non è lineare, e anche una modesta esposizione ha un effetto misurabile sul rischio di ischemia cardiaca. E' stato calcolato che una singola esposizione a fumo passivo aumenta del 34% il rischio di infarto a breve termine nel non fumatore, a causa di un aumento nella viscosità del sangue (aggregazione piastrinica). L'aumentato rischio cessa dopo circa 2 ore.

Rischio di tumore nel bambino

L'esposizione al fumo in età pediatrica può essere considerato "a priori" un aumentato rischio di tumore in età adulta. In effetti, il rischio statistico da esposizione ai cancerogeni del fumo (così come l'esposizione ad ogni altro tipo di cancerogeno) si accumula, per così dire, nel corso dell'intera vita. Ma solo recentemente è stata documentata anche una correlazione tra ETS e tumore maligno e leucemia infantile. Il rapporto è relativamente debole (e d'altronde anche l'inci-

denza assoluta di tumori nel bambino è bassa) ma sufficiente per essere considerato significativo.

Conclusioni

Il fumo passivo, ETS, costituisce una significativa situazione di rischio per i non fumatori, bambini e adulti. Per i bambini, l'ambiente a maggior rischio è quello domestico, per gli adulti lo è invece l'ambiente del lavoro. Per il rischio specifico di infarto cardiaco questo viene aumentato per ogni singola esposizione. Nel loro insieme, i rischi da fumo passivo interessano da 1/3 alla metà della popolazione dei non fumatori.

Per il cancro del polmone l'esposizione al fumo del coniuge comporta un aumento del rischio pari al 24%; per la patologia cardiovascolare il fumo del coniuge produce un aumento del rischio pari al 30%; per la patologia respiratoria dell'adulto il fumo del coniuge non costituisce un fattore di rischio misurabile, ma il fumo nel posto di lavoro aumenta del 30% il rischio di asma e di compromissione. Nel bambino, la patologia respiratoria presa nel suo insieme è all'incirca raddoppiata per l'esposizione al fumo materno.

Estrapolando i dati epidemiologici raccolti in California alla realtà italiana si può calcolare, grosso modo, che l'esposizione a fumo passivo possa esser causa ogni anno di circa 200 "morti in culla", di circa 500.000 casi di disturbi respiratori più o meno gravi (dall'otite, all'asma, alla broncopneumite) nel bambino, di circa 500 cancro polmonari, di circa 10.000 cardiopatie ischemiche.

Tutto questo fa, del fumo passivo, un importante fattore di rischio evitabile, sia di invalidità, sia di morte. Gli interventi possibili sono di tre ordini:

- a) un intervento educativo sulla popolazione generale, che riducendo il fumo attivo riduca indirettamente il rischio di fumo passivo (media, medici di medicina generale); un intervento educativo mirato alle donne in gravidanza (ostetrici) e alle famiglie dei bambini piccoli (media, pediatri)
- b) una limitazione (possibilità di separazione dei non fumatori dai fumatori, misure per aumentare il ricambio aereo) o interdizione del fumo nei luoghi pubblici (NB: questa precauzione ha significato in pratica solo per la prevenzione dell'attacco ischemico acuto).
- c) Misure simili, ma più rigorose per la limitazione o la interdizione del fumo nei luoghi di lavoro o aperti al pubblico con medio-lunghe permanenze dello stesso (cinematografi, teatri, ristoranti, etc.) e/o per un ricambio aereo continuo.

INDICAZIONI BIBLIOGRAFICHE

Respiratory health effects of passive smoking: lung cancer and other disorders
EPA/600/6-90/006F December 1992, Washington DC.

Secondhand Smoke is A Preventable Health Risk – EPA 402-F-94-005 June 1994,
Washington DC.

La tutela e la promozione della salute negli ambienti confinati - Ministero della
Sanità G.U. Serie Generale n. 276 del 27-11-2001 (Suppl. Ordinario n. 252)

