
**LA SALUTE DEI BAMBINI E L'AMBIENTE:
UNA RASSEGNA DELLE CONOSCENZE**

CHILDREN'S HEALTH AND ENVIRONMENT:
A REVIEW OF EVIDENCE

La salute dei bambini e l'ambiente: una rassegna delle conoscenze

Children's health and environment: A review of evidence

A cura di
Giorgio Tamburlini
Ondine S. von Ehrenstein
Roberto Bertollini

WHO Regional Office for Europe



ARPAT



World Health Organization
Regional Office for Europe

European Environment Agency



La salute dei bambini e l'ambiente: una rassegna delle conoscenze

Un rapporto frutto della collaborazione tra
l'Agenzia Europea per l'Ambiente (EEA, European Environment Agency)
e l'Ufficio europeo dell'OMS, Organizzazione Mondiale della Sanità
(WHO, World Health Organisation, Regionale Office for Europe)

Titolo originale:
Children's health and environment: A review of evidence
A joint report from the European Environment Agency
and the WHO Regional Office for Europe
pubblicato da
Office for Official Publications of the European Communities
2 rue Mercier, L-2985 Luxembourg (2002)
© European Environment Agency, 2002

Questa traduzione è pubblicata grazie ad un accordo con EEA
La responsabilità della traduzione è a totale carico di ARPAT e ISDE

Avvertenze

Il contenuto di questa pubblicazione non necessariamente riflette le opinioni "ufficiali" della Commissione Europea o di altre istituzioni della Comunità Europea. Né l'EEA né altre persone che operano per conto dell'Agenzia sono responsabili dell'uso che può essere fatto delle informazioni contenute in questo rapporto.

I punti di vista espressi in questa pubblicazione sono quelli degli autori/collaboratori e non rappresentano necessariamente decisioni o dichiarazioni di indirizzo del WHO o dell'EEA

Per quanto WHO approvi i contenuti tecnici e politici di questo rapporto, non si ritiene responsabile della sua produzione e quindi la terminologia usata non necessariamente segue le linee guida delle Nazioni Unite

I termini usati e il materiale illustrativo utilizzato in questa pubblicazione non rappresentano in alcun modo la posizione del Segretariato del WHO o dell'EEA riguardo allo statuto giuridico di paesi, territori, città o aree o dei loro governi, o riguardo alla delimitazione dei loro confini. Eventuali linee punteggiate su cartine rappresentano solo approssimativamente linee di confine, per le quali può non esserci un pieno riconoscimento.

Traduzione italiana:
© ARPAT, ISDE 2003
Coordinamento editoriale: Silvia Angiolucci, ARPAT
Redazione: Gabriele Rossi, ARPAT
Segreteria organizzativa: Danila Scala, ARPAT
Realizzazione editoriale: Litografia I.P., Firenze
Finito di stampare nel mese di giugno 2003 su carta non trattata con cloro

Introduzione

Salute dei bambini e ambiente devono essere ai primi posti nell'agenda politica. Non è possibile parlare di salute e di qualità della vita senza prendere in considerazione e riservare un'attenzione particolare alle necessità dei bambini. Non dobbiamo mai dimenticare che un ambiente sano non è un privilegio ma un diritto fondamentale dell'uomo – a maggior ragione per i nostri bambini.

“Ambiente e salute” è una delle 4 aree prioritarie delineate nel VI Programma di azione per l'ambiente che definisce la politica della Comunità per i prossimi 10 anni. L'obiettivo fondamentale è la promozione di un ambiente di qualità dove i livelli di inquinanti di origine antropica, comprese le radiazioni, non abbiano un impatto rilevante sulla salute umana o non la mettano in pericolo. A questo proposito, il programma richiede un'attenzione speciale nei confronti dei gruppi sociali più vulnerabili, compresi i bambini.

I bambini, per vari motivi, sono particolarmente sensibili agli effetti dell'inquinamento ambientale. Spesso pagano per primi il prezzo di uno sviluppo non sostenibile. I bambini e i ragazzi hanno anche opportunità limitate di influenzare presente e futuro. Non prendono parte ai processi di programmazione e decisionali. Noi adulti abbiamo dunque una grande responsabilità che dobbiamo assumerci con maggior serietà per il futuro.

Il primo passo da fare per promuovere un ambiente “amico dei bambini” è raggiungere una migliore conoscenza della condizione attuale dei bambini e della relazione tra la loro salute e l'ambiente. Abbiamo bisogno di più informazioni e dati di ricerca, al momento abbastanza carenti. Questa pubblicazione, *Children's health and environment: A review of evidence*, è quindi uno strumento molto utile per capire meglio le principali minacce, sfide e opportunità presenti nell'ambito della salute dei bambini e dell'ambiente.

Promuovere un ambiente sano per i nostri bambini è un compito piuttosto impegnativo che richiede tutta la nostra energia e impegno. Ma non possiamo riuscirci da soli. Per avere successo tutte le parti coinvolte devono collaborare strettamente. L'Organizzazione Mondiale della Sanità e l'Agenzia Europea per l'Ambiente ci hanno dato un buon esempio di quanto successo possa avere una forte collaborazione. Sta a noi seguire quest'esempio.

Spero che i nostri sforzi congiunti possano riuscire nella promozione di un ambiente più “amico dei bambini” e aiutarci a fare un altro passo in direzione dello sviluppo sostenibile. Ciò che è buono per i nostri bambini è buono per l'intera società. Dobbiamo dare una voce ai bambini.

Margot Wallström
Commissario Europeo per l'Ambiente

Introduzione

Salute dei bambini e ambiente sono al centro dello sviluppo sostenibile. Perdere di vista questo concetto significa compromettere la salute dei bambini di oggi e quella delle generazioni future.

Non vi è dubbio che proteggere *adesso* i bambini dai rischi ambientali significa salvaguardare il benessere di tutta la popolazione futura. Non dovremmo dimenticare che l'organismo in fase di sviluppo di un bambino è probabilmente l'indicatore più sensibile della salubrità dell'ambiente per la popolazione. Possiamo permetterci di continuare a coinvolgere i nostri bambini in questo esperimento sull'ambiente?

La necessità di considerare in modo prioritario la particolare vulnerabilità dei bambini è stata affrontata dagli Stati Membri dell'Organizzazione Mondiale della Sanità nel corso della Terza Conferenza Interministeriale sulla Salute e l'Ambiente che si è svolta a Londra nel 1999. Gli Stati Membri hanno riconosciuto che prevenire l'esposizione è il mezzo più efficace per proteggere i bambini dai rischi ambientali che minacciano la loro salute e si sono presi l'impegno di sviluppare politiche e azioni orientate alla prevenzione. Contemporaneamente, è diventato sempre più chiaro che l'evidenza scientifica sui bisogni e sulle vulnerabilità specifiche dei bambini, così come le incertezze scientifiche, devono essere tradotte in politiche della salute e dell'ambiente che comprendano politiche cautelative nel caso di rischi connessi a danni gravi e irreversibili. Questa pubblicazione dell'Ufficio Regionale Europeo dell'OMS e della Agenzia Europea per l'Ambiente, basata sulla documentazione preparata per la Terza Conferenza Interministeriale sulla Salute e l'Ambiente, è un primo passo in questa direzione. Il processo che ha portato a questa pubblicazione ha incrementato la collaborazione tra OMS, Agenzia Europea per l'Ambiente e altre agenzie e istituzioni nell'ambito della salute dei bambini e dell'ambiente. Inoltre, si è rafforzato il supporto tecnico dell'OMS ai governi che si sono presi l'impegno di accrescere i loro sforzi per la protezione della salute dei bambini, in varie dichiarazioni ed enunciazioni politiche. La Quarta Conferenza Interministeriale sulla Salute e l'Ambiente, che si svolgerà a Budapest nel 2004, sarà incentrata sulla salute dei bambini e delle generazioni future, nel più ampio contesto dello sviluppo sostenibile. Ciò dà ulteriore enfasi all'importanza di dover implementare la protezione della salute dei bambini nelle politiche ambientali.

Migliorare le basi scientifiche per stabilire le priorità e prendere le decisioni, accrescere l'efficacia in relazione all'utilizzo delle risorse limitate per la protezione dei bambini contro i rischi ambientali sono importanti sfide per il futuro. Questa pubblicazione vuole essere un supporto per le istituzioni europee ed i governi della Regione Europea dell'OMS che affrontano tali sfide.

Marc Danzon
Direttore Regionale
WHO Regional Office for Europe

Introduzione all'edizione italiana

Le malattie legate all'inquinamento ambientale, all'attuale e insostenibile modello di sviluppo, a stili di vita erratamente connessi a tale modello consumistico e irrazionale sono sicuramente responsabili di molteplici e innumerevoli sofferenze, morti precoci ed evitabili dell'umana popolazione, soprattutto di quella infantile.

Conosciamo bene la vulnerabilità dei bambini per il maggiore assorbimento e distribuzione nell'organismo degli agenti tossici, per la minore capacità di escrezione a causa della ridotta funzionalità renale ed epatica, per la minore capacità enzimatica di biotrasformazione, per la maggiore esposizione in quanto il bambino è più basso, respira prevalentemente con la bocca, ha una frequenza respiratoria più elevata e vie respiratorie più strette, non è in grado di valutare i pericoli; infine ha un organismo in crescita e, quindi, ha un fabbisogno energetico più elevato e un metabolismo più rapido.

La salute dei bambini è già, nei fatti, ma potrebbe e dovrebbe diventare anche nella letteratura scientifica e politica, il principale indicatore della salute della popolazione. In tal senso avrebbe voluto andare l'UNGASS (United Nations General Assembly Special Session, la Sessione Speciale dell'ONU sull'Infanzia) nel delineare le sue linee-guida per la salvaguardia dell'infanzia medesima nel mondo globalizzato.

I suoi tre principali obiettivi erano:

- a) tutelare la salute dell'infanzia;
- b) promuovere un'educazione di base di qualità;
- c) proteggere l'infanzia dalla violenza.

Che drammatica fine stiano facendo tali obiettivi, in un mondo avviato alla penuria cronica e alla distribuzione socialmente diseguale dell'acqua, alla crescente mercificazione dell'educazione, ad una nuova guerra appena avviata, è fonte di preoccupazione per gli estensori di questa Introduzione.

Ciò detto, siamo convinti che ci sia un solo modo per cercare di migliorare la situazione: quello di non arrendersi, di resistere, di impegnarsi (scientificamente, culturalmente, specialmente) affinché le cose del mondo, ivi comprese quelle dell'ambiente, della salute e dell'infanzia (il che vuol dire quelle di tutti noi) vadano un po' meglio, anche grazie al nostro piccolo contributo.

Un primo, piccolo contributo, nel nostro caso, consiste nella traduzione/pubblicazione in italiano di questo importante testo dell'OMS.

Esso affronta e sviluppa il tema della vulnerabilità dei bambini e, insieme, quello della importanza per la loro salute della qualità dell'ambiente in cui vivono, studiano e giocano. E' stato per questo individuato come un utile punto di partenza per la collaborazione fra l'Agenzia regionale per la protezione ambientale della Toscana (ARPAT) e l'Associazione Medici per l'Ambiente (ISDE Italia), siglata nel corso dell'anno 2002 nel più ampio quadro di un modello toscano di prevenzione sempre più organicamente fondato sull'integrazione tra protezione dell'ambiente e promozione della salute.

All'interno di tale scenario d'integrazione, infatti, ARPAT e ISDE-Italia hanno ritenuto proficuo, reciprocamente e, soprattutto, per la società toscana, affrontare temi di comune interesse, all'interno di un protocollo di intesa capace di fornire un assetto razionale alle attività svolte in collaborazione. In questo percorso il testo OMS che assieme abbiamo tradotto e pubblicato è stato assunto come punto di partenza per la integrazione sistematica, a livello locale e regionale, per la condivisione e valutazione delle conoscenze degli esperti, in aggiunta ai risultati perseguiti a livello internazionale dall'OMS e dall'Agenzia Europea per l'Ambiente.

Alcuni operatori dell'Agenzia regionale per la protezione ambientale della Toscana (ARPAT) e dell'Associazione Medici per l'Ambiente - ISDE Italia si sono quindi, congiuntamente e in modo coordinato, impegnati nell'opera di traduzione del testo in questione, che ci è parso di grande valore culturale, degno di essere conosciuto (in lingua italiana) anche nel nostro Paese.

Esso può rappresentare, per i colleghi delle organizzazioni di appartenenza ma non soltanto per essi, uno strumento formativo e di scambio interdisciplinare centrato sugli inquinanti anziché sulle malattie, aperto dunque ad un pubblico ampio, multidisciplinare, fatto di esperti e di cittadini (che hanno voglia e pongono impegno a diventare anch'essi esperti, a modo loro, ovverosia non specialistico, bensì sociale).

Il compito è stato impegnativo per le nostre organizzazioni e ci auguriamo che il risultato raggiunto possa essere ampiamente condiviso da coloro che operano nei sistemi della tutela dell'ambiente, della prevenzio-

ne delle malattie e della salvaguardia della salute nel nostro Paese.

Grazie anche, seppur evidentemente non soltanto, alle conoscenze diffuse da questo libro, ci auguriamo che la società istituzionale, civile, scientifica sappia sempre più efficacemente e rigorosamente diventare capace di promuovere una specifica attenzione agli aspetti rilevanti per la salute dei bambini, che funga da indicatore primario della salute della popolazione tutta e dello sviluppo sostenibile del territorio in cui essa vive e lavora.

Le attività che ci contraddistinguono, in cui riversare le conoscenze disponibili in questo libro, sono numerose e si riconducono a: ridurre le concentrazioni di inquinanti, ricercare gli effetti degli inquinanti, regolamentare e controllare le sorgenti antropiche, usare il principio di precauzione. Ed inoltre agire sulle inequità economiche, informare bene la popolazione e stimolare l'aumento dei finanziamenti per la ricerca.

Le misure da adottare per migliorare la salute dei bambini in relazione all'ambiente, suggerite nella pubblicazione, fanno riferimento ad un modello integrato per la salute, l'ambiente e la sostenibilità che vede come attori principali, oltre a professionisti ed esperti del settore ambiente e salute, la scuola, i medici del territorio, gli enti Locali, in un contesto di Convenzioni e Reti Internazionali. Diversamente, interventi sul tema salute e ambiente, particolarmente nell'interesse dei bambini, svolti ancora in modo parziale e non sistematico, possono addirittura portare ad effetti indesiderati. Ridurre alcuni rischi può infatti aumentarne altri: se i genitori, ad esempio, considerano le strade pericolose ai fini degli incidenti stradali e portano, tutti, i bambini a scuola in macchina, il traffico aumenta, aumenta l'inquinamento atmosferico e le strade diventano più pericolose; sempre meno bambini vanno a scuola a piedi o in bicicletta. Sempre più bambini soffrono di mancanza di autonomia, movimento e consapevolezza dell'ambiente fisico e sociale. Si crea un circolo vizioso. I medici per l'ambiente e gli operatori dell'agenzia ambientale intendono dare il loro contributo, in modo più consapevole, a partire da questo libro.

Roberto Romizi
Presidente ISDE Italia

Alessandro Lippi
Direttore generale ARPAT

Indice

Prefazione	12
Ringraziamenti	15
Introduzione: salute dei bambini e ambiente in Europa	17
Bibliografia	20

PARTE I: UNA PANORAMICA GENERALE

I. Particolare vulnerabilità dei bambini ai rischi ambientali: una panoramica	25
Giorgio Tamburlini	
<i>Con la collaborazione di Kristie Ebi e Bettina Menne</i>	
<i>Traduzione italiana: Stefania Borgo</i>	
1.1. Introduzione	25
1.2. Fattori biologici	25
1.3. Suscettibilità età-specifica	26
1.4. Fattori economici, sociali e psicosociali	28
1.5. Vulnerabilità ai cambiamenti ambientali globali	30
1.6. La natura complessa dei meccanismi causali di malattia e l'esigenza di un approccio multifattoriale	32
2. Inquadramento dei rischi per scenari e matrici ambientali specifici	36
Giorgio Tamburlini	
<i>Con la collaborazione di Francesca Racioppi</i>	
<i>Traduzione italiana: Danila Scala</i>	
2.1. Introduzione	36
2.2. Rassegna dei rischi per la salute nei microambienti quotidiani: casa, asilo, luoghi di svago, scuola	36
2.3. Rassegna dei rischi per la salute legati ai trasporti	40
2.4. Rassegna dei rischi per la salute nei luoghi di lavoro	41
2.5. Rassegna dei rischi per la salute legati a smaltimento dei rifiuti	41
2.6. Rassegna dei rischi per la salute presenti in aria, acqua e suolo	42
2.7. Rassegna degli interventi di prevenzione per ridurre i rischi dei bambini nei diversi contesti e matrici ambientali	45

PARTE II: EFFETTI SULLA SALUTE E FATTORI ASSOCIATI ALL'AMBIENTE

3. Asma, allergia e salute respiratoria	55
Ondine S. von Ehrenstein	
<i>Traduzione italiana: Mario Schisano</i>	
3.1. Introduzione e definizioni	55
3.2. Epidemiologia	56
3.3. Determinanti ambientali	59
3.4. Fattori socio-economici	65
3.5. Impatto sulla salute pubblica	67
3.6. Misure di controllo	67
4. Disturbi neuroevolutivi	78
Philippe Grandjean e Roberta White	
<i>Traduzione italiana: Stefania Borgo</i>	
4.1. Introduzione e definizioni	78
4.2. Vulnerabilità agli agenti neurotossici durante lo sviluppo cerebrale	79
4.3. Gli agenti neurotossici	80
4.4. Impatto sulla salute pubblica	86
4.5. Che cosa non sappiamo	87
4.6. Misure di controllo	88

	5. Il cancro	93
	Benedetto Terracini	
	<i>Con la collaborazione di Maria Jose Carroquino, Irva Hertz-Picciotto</i>	
	<i>Traduzione italiana: Gianfranco Porcile</i>	
	5.1. Introduzione	93
	5.2. Epidemiologia	94
	5.3. Suscettibilità genetica	100
	5.4. Agenti esogeni	101
	5.5. Conclusioni e implicazioni per la salute pubblica	107
	6. Malformazioni congenite	116
	Tina Kold Jensen	
	<i>Traduzione italiana: Romano Bragheri</i>	
	6.1. Introduzione e definizioni	116
	6.2. Epidemiologia	118
	6.3. Alcune difficoltà metodologiche nell'identificazione delle malformazioni congenite	120
	6.4. Alcune cause molto probabili	120
	6.5. Esposizione ambientale come probabile causa di malformazioni congenite	121
	6.6. Interazioni geni e ambiente	125
	6.7. Conclusioni e raccomandazioni	125
	7. Malattie gastrointestinali derivanti dall'acqua	132
	Kathy Pond	
	<i>Traduzione italiana: Rossana Molaschi, Federico Balestreri</i>	
	7.1. Introduzione	132
	7.2. La particolare vulnerabilità dei bambini alle malattie infettive derivanti dall'acqua	132
	7.3. Malattie gastrointestinali trasmesse dall'acqua	134
	7.4. Quello che non sappiamo	137
	7.5. Misure di controllo	138
	8. Malattie trasmesse con gli alimenti	142
	Marco F.G. Jermini	
	<i>Traduzione italiana: Rossana Molaschi, Federico Balestreri, Mauro Biagioni</i>	
	8.1. Introduzione	142
	8.2. Patogeni trasmessi con gli alimenti	142
	8.3. Popolazione sensibile: chi è a maggior rischio?	143
	8.4. Indagini sui focolai epidemici	144
	8.5. Incidenza crescente delle malattie trasmesse con gli alimenti	148
	8.6. Prevenzione e controllo delle malattie trasmesse con gli alimenti	149
	9. Traumatismi e infortuni	152
	Ilna Koupilova, Martin McKee, David A. Leon, Dinesh Sethi e Anthony Zwi	
	<i>Traduzione italiana: Salvatore Mannino</i>	
	9.1. Introduzione e definizioni	152
	9.2. Il carico di malattia	153
	9.3. Il contributo dei traumatismi al carico complessivo di malattia	155
	9.4. Cosa non sappiamo	160
	9.5. Misure di controllo	160
PARTE III: ESPOSIZIONE AMBIENTALE ASSOCIATA A MOLTEPLICI EFFETTI SULLA SALUTE		
	10. Fumo passivo	165
	Carol M. Courage	
	<i>Con la collaborazione di Giorgio Tamburlini, Ondine S. von Ehrenstein</i>	
	<i>Traduzione italiana: Paolo Crosignani</i>	
	10.1. Introduzione	165
	10.2. Effetti del fumo passivo sulla salute	165
	10.3. Misure per proteggere i bambini dall'esposizione a FP	169

	11. Pesticidi	175
	Cristina Tirado	
	<i>Traduzione italiana: Valeria Tricarico</i>	
	11.1. Introduzione	175
	11.2. Dati sull'uso dei pesticidi e sui loro residui nella regione europea	176
	11.3. Variazioni della suscettibilità in relazione all'età e modelli unici di esposizione ai pesticidi	177
	11.4. Preoccupazioni sull'adeguatezza dei test tossicologici per la valutazione del rischio da pesticidi nei bambini	178
	11.5. Strategie per la riduzione del rischio di esposizione dei bambini a pesticidi	180
	12. Radiazioni ultraviolette	185
	Eva A. Rehfüss e Ondine S. von Ehrenstein	
	<i>Traduzione italiana: Paolo Gallo</i>	
	12.1. Introduzione	185
	12.2. Effetti biologici e sanitari	186
	12.3. Cambiamenti ambientali globali e danno da radiazione UV	190
	12.4. Comportamento umano ed esposizione alla radiazione UV: misure per ridurre l'esposizione dei bambini	190
	12.5. Strategie e programmi	191
	13. Campi elettromagnetici	197
	Kristie L. Ebi	
	<i>Con la collaborazione di Ondine S. von Ehrenstein, Katja Radon</i>	
	<i>Traduzione italiana: Gaetano Licitra</i>	
	13.1. Introduzione	197
	13.2. Caratteristiche fisiche	197
	13.3. Campi elettromagnetici a frequenza estremamente bassa (ELF)	199
	13.4. Campi a radiofrequenza	206
	PARTE IV: LA QUESTIONE DEI PRINCIPI, DEI METODI E DELLE POLITICHE	
	14. La giustizia ambientale: un tema per la salute dei bambini d'Europa e del mondo	217
	Carolyn Stephens e Simon Bullock	
	<i>Traduzione italiana: Luca Distefano</i>	
	14.1. Introduzione	217
	14.2. La giustizia ambientale dalle origini	217
	14.3. La giustizia ambientale: le evidenze	219
	14.4. Le risposte a livello politico	223
	15. Cercare le evidenze, affrontare le incertezze e promuovere la gestione partecipata dei rischi	227
	Giorgio Tamburlini e Kristie L. Ebi	
	<i>Con la collaborazione di David Gee</i>	
	<i>Traduzione italiana: Danila Scala</i>	
	15.1. Introduzione	227
	15.2. Ricercare l'evidenza: il processo di valutazione	227
	15.3. Confrontarsi con le incertezze scientifiche	230
	15.4. Promuovere una gestione del rischio (risk management) partecipata	233
	16. Sviluppo della politica	236
	Joy Carlson e Giorgio Tamburlini	
	<i>Traduzione italiana: Luca Petroni</i>	
	16.1. Introduzione	236
	16.2. Criteri e principi per orientare le politiche di protezione nei confronti dell'infanzia	236
	16.3. Sviluppo di politiche: alcune questioni chiave	238
	16.4. Attori e strumenti per lo sviluppo di politiche a livello nazionale e internazionale: il ruolo degli enti nazionali e internazionali e del NEHAP	241
	16.5. Monitorare lo stato di salute e seguirne gli andamenti: la necessità di indicatori di salute specifici per i bambini in relazione all'ambiente	245
	16.6. Il ruolo dei bambini e delle organizzazioni non governative che si occupano dell'infanzia	246

Prefazione

Questa pubblicazione è stata messa a punto dal Centro Europeo Ambiente e Salute, divisione operativa di Roma, con il supporto dell'Agenzia Europea per l'Ambiente, sulla base di una raccolta di documenti preparati per la Terza Conferenza Interministeriale sulla Salute e l'Ambiente svoltasi a Londra nel 1999. Fornisce una panoramica sull'evidenza disponibile in merito alla relazione tra ambiente fisico e salute dei bambini, individuando sia le necessità della ricerca che le priorità politiche per proteggere la salute dei bambini dai rischi ambientali. La pubblicazione ha lo scopo di supportare amministratori politici e operatori sanitari nello sviluppo di piani e strategie relativi alle minacce ambientali più gravi per la salute dei bambini. Ha altresì lo scopo di promuovere una migliore comprensione delle questioni di salute dei bambini connesse all'ambiente, all'interno delle comunità scientifiche e professionali coinvolte sia in queste problematiche sia in quella della protezione dell'ambiente.

L'ambiente in cui i bambini vivono e giocano è un importante determinante della loro salute e del loro benessere, anche se di entità difficile da valutare. I danni provocati alla salute dei bambini sono anche un'importante motivazione per migliorare gli aspetti dell'ambiente associati a tali danni. E' dunque vitale che ci sia una stretta collaborazione tra le organizzazioni che lavorano sull'ambiente e quelle che lavorano sulla salute, se non altro per minimizzare la duplicazione degli sforzi.

Molte pubblicazioni sulla salute e l'ambiente adottano un approccio basato sugli inquinanti, appropriato nel momento in cui si vogliono riassumere le conoscenze di natura epidemiologica, tossicologica, e sulla valutazione e riduzione del rischio per ogni specifica sostanza. Questa pubblicazione invece è incentrata sui bambini più che sugli inquinanti, nell'intento di offrire diverse, ma altrettanto importanti, prospettive di lettura sulla questione della salute dei bambini in relazione all'ambiente:

- la prospettiva relativa allo sviluppo, che considera i rischi nei diversi stadi dello sviluppo dell'individuo, da prima del concepimento all'adolescenza;
- la prospettiva ambientale, che considera i vari rischi che i bambini possono incontrare nei loro diversi ambienti;
- la prospettiva relativa alle malattie, che considera i vari effetti sulla salute, ed il ruolo giocato dai diversi rischi ambientali.

Ci auguriamo che tali prospettive complementari possano offrire una panoramica generale sui rischi e sulle esposizioni, nonché una base per politiche integrate di prevenzione.

I capitoli della pubblicazione sono raggruppati in 4 parti:

Parte 1: offre una visione d'insieme sulla salute dei bambini in relazione all'ambiente partendo dalla prospettiva di sviluppo dell'organismo e del contesto ambientale. Descrive i fattori biologici e psicosociali alla base della particolare vulnerabilità dei bambini nei confronti dei rischi ambientali, da prima del concepimento all'adolescenza, e offre una panoramica sui rischi ambientali che possono essere presenti nei luoghi dove i bambini vivono e crescono.

Parte 2: tratta gli effetti specifici sulla salute derivanti dalla contaminazione ambientale, come l'asma e le malattie allergiche, la tossicità sul neurosviluppo, il tumore, le malattie congenite, le malattie intestinali trasmesse dagli alimenti e dall'acqua e gli incidenti.

Parte 3: tratta i molteplici effetti sulla salute delle esposizioni ad agenti come fumo di tabacco, pesticidi, campi elettromagnetici, radiazioni ultraviolette. Ogni capitolo riporta le informazioni attualmente disponibili, individua dati e lacune, e sottolinea le azioni necessarie per garantire un'adeguata protezione della salute dei bambini.

Parte 4: ha lo scopo di offrire una base per la valutazione e lo sviluppo di politiche sanitarie e ambientali incentrate sui bambini. Questa parte include una discussione sull'importanza delle questioni di giustizia ambientale. Si descrivono le sfide metodologiche relative al processo di valutazione del rischio; vengono

altresì suggeriti approcci decisionali, in presenza di incertezza scientifica, ignoranza e multicausalità. Infine vengono presentati i presupposti razionali ed alcuni principi guida per lo sviluppo e l'implementazione delle politiche sanitarie e ambientali, soprattutto quelle focalizzate sui bambini.

Questa pubblicazione vuole essere punto di partenza per un impegno di collaborazione fra esperti ed amministratori politici, per un miglioramento delle basi scientifiche a sostegno di politiche sanitarie e ambientali attente ai bambini. Le conoscenze in questo campo sono in rapida evoluzione: nuove informazioni sono continuamente disponibili su vecchie questioni; nuovi dati vengono prodotti; vengono proposti approcci metodologici e politici innovativi ed emergono nuovi rischi ambientali. Fare attenzione alle minacce ambientali emergenti nei confronti dei bambini può essere particolarmente utile perché i bambini possono essere come “canarini nelle miniere di carbone”, i primi a soffrire di condizioni di salute negative – con possibili implicazioni durature sia per gli adulti che per i giovani. L'ampia diffusione nell'ambiente di agenti chimici che interferiscono sul sistema endocrino (endocrine-disrupting chemicals) può creare problemi non solo ai bambini di oggi ma anche alle future generazioni. Comunque, i rischi per la salute pubblica dovuti all'esposizione a questi agenti chimici devono ancora essere pienamente compresi, in particolare con riguardo ai tempi di esposizione. Data l'importanza dell'argomento, EEA e WHO predisporranno un'altra pubblicazione proprio sugli agenti chimici che agiscono sul sistema endocrino e sulla loro importanza nei confronti della salute dei bambini.

Valutazione e monitoraggio delle conseguenze sulla salute dei bambini, individuazione e descrizione di una possibile associazione con la qualità ambientale, sono un problema trasversale che sta portando all'implementazione delle politiche di tutela. Molte agenzie internazionali, comprese WHO e EEA, così come gruppi di esperti di vari paesi, hanno già iniziato a lavorare in questo settore. I passi necessari nella definizione di un tale sistema di monitoraggio e raccolta dati nella Regione Europea includono: l'individuazione dei più significativi e sensibili check points nel sistema, la considerazione dei percorsi critici, degli effetti multicausali, delle sinergie e dei fattori addizionali come i cambiamenti nella dieta, nello stile di vita e nel comportamento; lo sviluppo di indicatori relativi agli effetti sulla salute nell'infanzia collegati con esposizioni ambientali rilevanti; la standardizzazione del sistema di raccolta dati basato su indicatori chiave rilevanti per tutti i paesi della Regione; la realizzazione di ricerche originali al fine di migliorare il sistema di monitoraggio e la tempestiva individuazione di segnali di allarme; infine la stretta collaborazione tra governi, agenzie internazionali ed esperti. L'impatto delle politiche ambientali sulla salute dei bambini può essere valutato sulla base di indicatori chiave, ed il suo miglioramento dovrebbe essere una delle principali misure di efficacia di tali politiche.

La valutazione dell'evidenza scientifica sulle cause ambientali delle malattie è difficile, e ci sono stati pochi tentativi di produrre criteri per una sua classificazione basati sulla “forza dell'evidenza”, se si eccettuano i settori relativi ai cambiamenti climatici e ai tumori. Una semplice definizione di criteri di causalità è stata utilizzata nel capitolo delle malformazioni congenite (Capitolo 6), dove l'evidenza è stata approssimativamente divisa in cause “molto probabili”, “probabili” e “possibili”. Questo approccio necessita di ulteriore sviluppo per l'applicazione in questo e in altri settori di salute ambientale.

Complessivamente, sussistono molte aree di incertezza sulla salute dei bambini in relazione all'ambiente, e il consenso tra gli esperti può essere ancora discorde su molte questioni. Per tutte queste ragioni, pensiamo che il modo migliore di contribuire all'evidenza scientifica sulla salute dei bambini e l'ambiente sia quello di considerare questa pubblicazione come un lavoro “in progress”, da aggiornare periodicamente, invitando i ricercatori coinvolti in questa area a collaborare ed a proporre commenti e suggerimenti. Uno specifico sito web sarà attivato allo scopo.

Questa monografia è pubblicata come un *Expert Corner* nella serie di pubblicazioni sulle questioni ambientali dell'EEA, continuando le attività di collaborazione tra EEA e WHO sui bambini e l'ambiente, cominciate nel 1999. Questi documenti sono ideati per stimolare il dibattito su questioni che possono contribuire all'individuazione, alla definizione ed alla valutazione di provvedimenti di politica ambientale. Tale argomento emergente e squisitamente interdisciplinare pone sfide considerevoli al WHO e all'EEA, e il bisogno conseguente di un approccio integrato e di un'attenta valutazione delle conoscenze degli esperti. Crediamo che questo sarà un utile punto di partenza verso lo sviluppo di attività di *reporting* e di supporto alla politica.

Infine, ci resta da ringraziare tutti gli autori, curatori e gli altri che hanno contribuito a rendere possibile questa pubblicazione. I capitoli sono stati rivisti all'interno della Rete del WHO e vorremmo dunque ringraziare tutti gli esperti coinvolti.

Domingo Jiménez-Beltrán, Direttore esecutivo EEA
Roberto Bertolini, Direttore Divisione Supporto Tecnico,
WHO, Ufficio Regionale per l'Europa

Ringraziamenti

Questa monografia è il risultato di un'attiva collaborazione fra soggetti diversi. Una gratitudine particolare va ai curatori per il loro prezioso aiuto nel coordinamento del lavoro degli autori e nella produzione del libro: Giorgio Tamburlini, Ondine Solveig von Ehrenstein e Roberto Bertolini, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Rome Operational Division, Italy.

Speciali ringraziamenti vanno a Phil Landrigan, Mount Sinai School of Medicine, United States, per l'ampia revisione e per i suggerimenti sui testi in elaborazione, e ai seguenti autori principali: Joy Carlson, Children's Environmental Health Network, Stati Uniti; Carol Courage, Medical Research Council Institute for Environment and Health, Regno Unito; Kristie Ebi, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; Philippe Grandjean, Odense University, Danimarca; Marco Jermini, Department of Social Affairs of Canton Ticino, Svizzera; Iлона Koupilova, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Regno Unito; Martin McKee, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Regno Unito; Tina Kold Jensen, University of Southern Denmark, Danimarca; Kathy Pond, Robens Centre for Public and Environmental Health, Regno Unito; Eva Rehfuess, World Health Organization, Svizzera; Elisabeth Robert, Institut Européen des Génomutations, Francia; Carolyn Stephens, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Regno Unito; Giorgio Tamburlini, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia and IRCCS Burlo Garofolo, Italia; Benedetto Terracini, Università di Torino, Italia; Cristina Tirado, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; Ondine Solveig von Ehrenstein, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; Roberta White, Boston University, Stati Uniti.

Ringraziamenti sono dovuti anche ai seguenti coautori: Simon Bullock, Friends of the Earth, Regno Unito; Maria José Carroquino, Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas Carlos III, Spagna; David Gee, European Environment Agency, Danimarca; Irva Hertz- Picciotto, University of California at Davis, Stati Uniti; David Leon, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Regno Unito; Bettina Menne, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; Francesca Racioppi, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; Katja Radon, University of Munich, Germania; Dinesh Sethi, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Regno Unito; Anthony Zwi, London School of Hygiene and Tropical Medicine, United Kingdom.

Ringraziamenti per la revisione di parti del testo e per i loro preziosi commenti vanno a:

Roger Aertgeerts, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; Charlotte Braun-Fahrländer, University of Basel, Svizzera; Joy Carlson, Children's Environmental Health Network, Stati Uniti; Terje Christensen, Norwegian Center for Child Research, Norvegia; Terry Damstra, World Health Organization, Stati Uniti; Jean-François Doré, INSERM, Francia; Kristie Ebi, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; David Gee, European Environment Agency, Danimarca; Philippe Grandjean, Odense University, Danimarca; Leeka Kheifets, World Health Organization, Svizzera; Nino Künzli, University of Basel, Svizzera; Marco Martuzzi, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; Gabor Mezei, Electric Power Research Institute, Stati Uniti; Mary Norval, University of Edinburgh, Regno Unito; Alan Reilly, Food Safety Authority of Ireland, Irlanda; Gary Shaw, California Birth Defects Monitoring Program, Stati Uniti; David Sliney, US Army Center for Health Promotion and Preventive Medicine, Stati Uniti; David Stanners, European Environment Agency, Danimarca; Cristina Tirado, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; Douglas Weed, National Cancer Institute, Stati Uniti; Alan Woolf, Children's Hospital Harvard University, Stati Uniti.

Infine ma non ultimo i nostri ringraziamenti agli autori ed ai curatori della documentazione preparata per la terza Conferenza Interministeriale su Ambiente e Salute di Londra del 1999, che è stata utilizzata come base per questa pubblicazione:

Roberto Bertolini, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; Maria José Carroquino, Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas Carlos III, Spagna; Carol Courage,

Medical Research Council Institute for Environment and Health, Regno Unito; David Gee, European Environment Agency, Danimarca; Philippe Grandjean, Odense University, Danimarca; Irva Hertz-Picciotto, University of California at Davis, Stati Uniti; Marco Jermini, Department of Social Affairs of Canton Ticino, Svizzera; Bengt Lindstroem, Nordic School of Public Health, Svezia; Yvonne Martin-Portuges, Imperial College of Science, Technology and Medicine, Regno Unito; Sarah Meredith, UCB Institute of Allergy, Belgio; Nicolas Olea Serrano, Universidad de Granada, Spagna; Kathy Pond, Robens Centre for Public and Environmental Health, Regno Unito; Elisabeth Robert, Institut Européen des Génomutations, Francia; David Stanners, European Environment Agency, Danimarca; Carolyn Stephens, London School of Hygiene and Tropical Medicine, Regno Unito; Cristina Tirado, World Health Organization, European Centre for Environment and Health, Italia; Roberta White, Boston University, Stati Uniti.

Per quanto riguarda l'edizione in lingua italiana si ringraziano:

Danila Scala e Luca Petroni, Direzione generale ARPAT; Luca Distefano e Valeria Tricarico, tirocinanti presso ARPAT; Paolo Gallo, collaboratore ARPAT, Alessandro Franchi e Gaetano Licitra, Dipartimenti provinciali ARPAT di Firenze e Livorno; Stefania Borgo, ISDE Italia, Centro per la Ricerca in Psicoterapia, Roma; Mario Schisano, ISDE Italia, Servizio Fisiopatologia Respiratoria Azienda Ospedaliera "Umberto I°", Siracusa; Gianfranco Porcile, ISDE Italia, U.O. Oncologia Presidio Ospedaliero "San Lazzaro", Alba-Bra; Romano Bragheri, ISDE Italia, Divisione di Chirurgia Pediatrica I.R.C.C.S. Policlinico S. Matteo, Pavia; Rossana Molaschi, ISDE Italia; Federico Balestreri, ISDE Italia, Dipartimento di Scienze Ambientali dell'Università di Parma; Mauro Biagioni, ISDE Italia, Federazione Italiana Medici Pediatri, La Spezia; Salvatore Mannino, ISDE Italia, Asl della Provincia di Lodi; Paolo Crosignani, ISDE Italia, Istituto Nazionale Tumori, Milano. Preziosa anche la collaborazione di Silvia Saporì, Direzione generale ARPAT, e Federica Redi e Barbara Toci, ISDE Italia.

Introduzione: salute dei bambini e ambiente in Europa

Giorgio Tamburlini, Ondine S. von Ehrenstein, Roberto Bertollini

Investire sulla salute dei bambini e l'ambiente

Investire sulla salute dei bambini è essenziale per garantire lo sviluppo dell'umanità e dell'economia (OMS, 2001; Banca Mondiale, 1993). I bambini sani hanno ottime opportunità di godere in futuro di una vita salubre e produttiva; essi hanno diritto alla promozione e tutela della loro salute come cittadini del presente e non soltanto in vista del contributo che potrebbero dare alla società del domani (Assemblea Generale delle Nazioni Unite, 1989; UNICEF, 1994). La salute dei bambini è, allo stesso tempo, un diritto umano fondamentale nonché un determinante e un indicatore dello sviluppo dell'umanità e dell'economia (UNDP, 1999). D'altra parte, un ambiente sano è un importante determinante della salute e del benessere di una popolazione e questo è tanto più vero nel caso dei bambini: la loro salute e la loro protezione nei confronti dei rischi ambientali sono al centro dello sviluppo sostenibile.

Questa pubblicazione è un primo contributo alla valutazione della dimensione dell'impatto che la qualità ambientale ha sulla salute dei bambini, e nasce dall'impegno assunto dalla Terza Conferenza Interministeriale sull'Ambiente e la Salute, svoltasi a Londra nel giugno 1999, in merito alla salute dei bambini in relazione all'ambiente (OMS, 1999a,b).

La salute dei bambini nella Regione Europea

Benché la salute dei bambini nei 51 paesi afferenti alla Regione Europea dell'OMS, complessivamente, sia soddisfacente ed in continuo miglioramento, sussistono rilevanti motivi di preoccupazione. Segnali d'allarme riguardano la recrudescenza di malattie precedentemente sotto controllo, quali la difterite e la tubercolosi, l'aumento di malattie croniche come l'asma e le allergie, e l'insorgenza di nuove patologie come quelle dovute all'abuso di certe sostanze, gli incidenti ed i disturbi mentali. La differenza nello stato di salute tra i ceti più ricchi e quelli meno abbienti sta diventando sempre maggiore, fra paesi e all'interno degli stessi: la mortalità infantile sta diminuendo nella maggior parte dei paesi dell'Europa occidentale, ma presenta scarsi o assenti miglioramenti nei paesi meno sviluppati e tra i gruppi sociali svantaggiati. Riguardo ai paesi e ai gruppi sociali che presentano gli andamenti più sfavorevoli, fra i fattori negativi coinvolti troviamo l'abbandono dello stato sociale, il declino dei sistemi sanitari pubblici, la crisi dell'economia, la diminuzione della coesione sociale, l'aumento dell'inquinamento e dei danni all'ambiente fisico. Anche le conseguenze dirette e indirette dei conflitti armati, della piaga emergente del lavoro minorile e dell'abuso sessuale dei bambini contribuiscono a far sì che le condizioni di salute per molti bambini nella Regione Europea siano precarie e sempre più gravi.

Salute e ambiente fisico

La salute è influenzata da vari fattori, di cui i principali sono di natura genetica, nonché relativi all'ambiente economico, sociale, psicologico e fisico. Questi fattori interagiscono in modo complesso, specificatamente per ogni patologia e per i singoli individui e gruppi di popolazione.

Questa pubblicazione tratta, in modo particolare per la Regione Europea, una delle principali preoccupazioni relative alla salute oggi: le conseguenze sulla salute dei bambini della contaminazione e del deterioramento dell'ambiente fisico. Per i bambini esiste il rischio di esposizione a più di 15000 agenti chimici di sintesi, prodotti quasi tutti negli ultimi cinquant'anni, e ad una varietà di agenti fisici. Inoltre, gli organismi in fase di sviluppo sono più sensibili agli inquinanti ambientali per tutta una serie di ragioni, tra cui esposizioni maggiori e prolungate e finestre di particolare suscettibilità. Siamo testimoni di un incremento senza precedenti di incidenza di asma; anche alcuni tumori infantili sono in aumento; gli incidenti sono ancora fortemente presenti fra bambini e adolescenti; cresce inoltre la preoccupazione riguardo alla neurotossicità, all'immunotossicità ed alle capacità di interferire sul sistema endocrino da parte di sostanze ampiamente disperse nell'ambiente.

Considerare l'ambiente fisico come un determinante di malattie e di cattiva salute nei bambini non implica poter stabilire una netta separazione tra ciò che è ambientale e ciò che non lo è, tra ciò che è "fisico" e ciò che non lo è. Al contrario, ponendo l'attenzione sugli effetti sulla salute che sono parzialmente attribuibili all'ambiente fisico, intendiamo contribuire ad un esame più generale dei modelli causali multifattoriali e complessi all'origine delle patologie, andando al di là dei modelli di causalità meccanicistici e su base semplicemente biologica. Ad esempio, l'esposizione dei bambini ai rischi ambientali non è uniforme tra i vari strati sociali, dato che nei gruppi svantaggiati frequentemente si sovrappongono povertà, scarse condizioni abitative, inquinamento ambientale e accesso limitato all'educazione, all'informazione, alla prevenzione e alla cura. L'educazione e l'ambiente culturale giocano un ruolo cruciale nel determinare l'esposizione, e il patrimonio genetico spesso interagisce con i fattori ambientali nell'originare patologie.

L'ambiente fisico è riconosciuto come uno dei fattori che influenzano la salute e comprendere meglio la sua interazione con i fattori genetici, sociali e psicologici è una delle sfide maggiori per la comunità scientifica. Politiche di sanità pubblica efficaci devono riflettere questa concezione olistica dei determinanti della salute ed essere basate su approcci multidisciplinari e multisettoriali, in cui la comunità è vista come un partner pienamente partecipante.

Il contesto politico: una maggiore consapevolezza dell'importanza della salute dei bambini in relazione all'ambiente

La tutela dei bambini dalle minacce per la salute provenienti dall'ambiente si basa su accordi internazionali designati a garantire che i bambini crescano e vivano in un ambiente compatibile con il più alto livello di salute ottenibile.

Nel 1989, la Convenzione delle Nazioni Unite sui diritti del bambino (Nazioni Unite, 1989) ha stabilito gli standard basilari per la tutela dei bambini e ha dichiarato che hanno diritto a speciali cure e assistenza. Un anno più tardi il World Summit for Children ha approvato una dichiarazione sulla sopravvivenza, protezione e sviluppo dei bambini, in cui i firmatari concordavano di lavorare insieme per adottare misure comuni a tutela dell'ambiente, in modo che tutti i bambini potessero godere di un futuro più sano e sicuro.

Nel 1992, la Conferenza delle Nazioni Unite su Ambiente e Sviluppo (l'Earth Summit) ha portato avanti questo lavoro approvando gli obiettivi di salute posti dal World Summit for Children, come gli obiettivi di salute dell'Agenda 21. La tutela dei bambini dagli effetti del degrado ambientale è stata messa in risalto in molti capitoli dell'Agenda 21. Il capitolo 6 "Protezione e promozione della salute umana", enfatizza la necessità di un'attenzione speciale alla tutela e all'educazione di gruppi vulnerabili, in particolare bambini, giovani, donne, comunità indigene e poveri. L'Agenda 21 esorta i governi a sviluppare programmi per proteggere i bambini dagli effetti di prodotti tossici in ambito occupazionale e ambientale (UNCED, 1992).

Nel 1997, la Dichiarazione dei Paesi del G8 su Salute e Ambiente dei Bambini ha intensificato l'impegno per la tutela della salute dei bambini dai rischi ambientali. I Ministri hanno riconosciuto la particolare vulnerabilità dei bambini e hanno dichiarato che i loro paesi avrebbero lavorato su numerose specifiche questioni di salubrità ambientale quali l'avvelenamento cronico da piombo, la contaminazione biologica dell'acqua potabile, gli alteratori endocrini, il fumo passivo di tabacco e la qualità dell'aria. Hanno esortato istituzioni finanziarie, OMS, il Programma sull'Ambiente delle Nazioni Unite (UNEP) ed altri organismi internazionali a continuare le attività iniziate e a mettere maggiore attenzione sulla salute dei bambini in relazione all'ambiente, con particolare riguardo alla dimensione economico-sociale. Nel 1997 nella Dichiarazione dei Ministri del G8 sono stati inclusi i seguenti approcci politici, quale contributo possibile allo sviluppo delle politiche indirizzate alla tutela dei bambini in Europa:

- Prevenire l'esposizione è il modo più efficace per proteggere la salute dei bambini dalle minacce ambientali. I governi dovrebbero quindi sviluppare politiche che cerchino di prevenire le patologie infantili prevenendo l'esposizione agli agenti ambientali, sulla base del principio di precauzione.
- Le politiche nazionali dovrebbero tenere presenti gli specifici modelli di esposizione e le caratteristiche di risposta alla stessa dei bambini, laddove si conducono valutazioni del rischio ambientale e si definiscono degli standard protettivi.
- Dovrebbe essere promossa la ricerca al fine di raggiungere una migliore comprensione della particolare esposizione e della sensibilità di neonati e bambini ai rischi ambientali. Dovrebbero altresì essere promossi

lo scambio di informazioni sui risultati della ricerca e lo sviluppo di sistemi di regolamentazione.

- Dovrebbero essere promosse l'informazione su ambiente e salute, in modo che le famiglie siano in grado di proteggere meglio la salute dei loro bambini.

Inoltre, i Ministri dell'Ambiente del G8 hanno dichiarato che i loro paesi avrebbero seguito e promosso la dichiarazione dell'Organizzazione per la Cooperazione Economica e lo Sviluppo (OECD) sulla riduzione del rischio da piombo (OECD, 1996).

La strategia pan-europea di eliminare la benzina con piombo (sostenuta dalla Commissione Economica delle Nazioni Unite per l'Europa – UNECE, dalla Quarta Conferenza Interministeriale “Ambiente per l'Europa” nel 1998) e la dichiarazione sull'eliminazione di piombo aggiunto nella benzina (firmata dai rappresentanti di 32 Stati Membri dell'UNECE alla Conferenza) ha fatto sì che i paesi si impegnassero a vietare l'uso di benzina addizionata di piombo per l'uso generale nei veicoli stradali dal primo gennaio 2005.

Nel 1998 la Convenzione UNECE sull'accesso all'informazione, sulla partecipazione pubblica ai processi decisionali e sull'accesso alla giustizia in materia ambientale (Convenzione di Aarhus), riconosce l'importanza del ruolo delle Organizzazioni non Governative (NGOs) e il valore della informazione del pubblico rispetto alle questioni di politica ambientale (UNECE, 1998). In questo contesto, è importante riconoscere che i bambini non sono semplicemente dei consumatori con dei diritti, ma anche cittadini che possono giocare un ruolo attivo nella società al fine della loro tutela, nonché ricordare che, nel 1996, i bambini sono stati dichiarati cittadini a pieno titolo dell'Unione Europea.

La politica della salute per tutti in Europa nel 21° secolo (OMS, 1999c), approvata dagli Stati Europei Membri dell'OMS nel settembre 1998, enfatizza l'importanza di considerare i determinanti ambientali della salute umana e raccomanda attività strategiche per garantire l'avvio di una vita sana. Raccomandazioni specifiche vengono fatte in ambiti come la qualità dell'aria, l'acqua potabile e le acque di scarico, i rifiuti e le radiazioni. Il target 10 di questo programma dichiara che, per l'anno 2015, la popolazione nella Regione Europea dell'OMS dovrebbe vivere in un ambiente fisico più sicuro, con esposizione a inquinanti pericolosi per la salute a livelli non eccedenti gli standard concordati a livello internazionale.

La Terza Conferenza Interministeriale su Ambiente e Salute, svoltasi a Londra nel giugno 1999, ha sottolineato l'importanza della tutela dei bambini da esposizioni ambientali indesiderabili, individuando aree prioritarie e stabilendo una serie di raccomandazioni per impegnare i paesi a garantire alla popolazione il diritto di crescere e vivere in un ambiente pulito e sicuro. La dichiarazione finale comprendeva numerosi punti che trattavano in modo specifico la salute dei bambini e l'ambiente (OMS, 1999a):

“Riconosciamo la particolare vulnerabilità dei bambini e ci impegniamo a portare avanti politiche ed azioni per avere un ambiente sicuro in cui i bambini possano crescere con il livello di salute massimo ottenibile. A questo fine, approviamo la dichiarazione del 1997 dei Ministri dell'Ambiente al G8 su Salute e Ambiente dei Bambini come schema da seguire nello sviluppo di politiche e azioni nei nostri paesi.”

“Riconosciamo che la prevenzione dall'esposizione è il mezzo più efficace per proteggere i bambini dalle minacce ambientali e svilupperemo politiche e azioni orientate alla prevenzione. Faciliteremo e promuoveremo l'accesso pubblico all'informazione ambientale e sanitaria nonché l'educazione; incoraggeremo altresì la partecipazione dei bambini come principali soggetti interessati.”

“Ci impegniamo a seguire le seguenti raccomandazioni:

- a) sviluppare strategie preventive e gestionali per l'asma, valutarne l'incidenza e la prevalenza nei paesi europei, identificare le necessità ed orientare la ricerca;
- b) promuovere lo scambio di informazioni e di esperienze relative all'implementazione degli interventi pubblici sulle malattie infantili e sul fumo passivo di tabacco;
- c) sviluppare e implementare gli interventi di salute pubblica per la prevenzione dell'asma, di incidenti e infortuni, nonché del fumo attivo e degli effetti del fumo passivo;
- d) promuovere e incoraggiare le misure di sanità pubblica in quelle aree di interesse emergente per la salute dei bambini, sulla base del principio di precauzione”.

“Richiediamo che l’OMS stabilisca una piattaforma internazionale per sostenere, promuovere e coordinare le azioni sopra raccomandate, e che costituisca un segretariato per questa piattaforma. Chiediamo a EC, EEA, OECD, UNDP, UNEP, UNICEF e ad altri organismi internazionali e ONG di condividere le responsabilità di questa piattaforma per promuovere la ricerca, offrire informazione, aggiornamento e assistenza tecnica ai paesi e per garantire la partecipazione pubblica. Ci impegniamo a cooperare negli sforzi per lo scambio di informazioni e di esperienze attraverso la piattaforma, e ad assisterci reciprocamente nello sviluppo di politiche e di interventi di sanità pubblica. Noi supporteremo la formazione di questa piattaforma e lavoreremo assieme agli organismi nazionali e internazionali per l’implementazione delle azioni raccomandate”.

Nel novembre 2001, il Comitato Europeo su Ambiente e Salute (EEHC) ha proposto il tema “Il futuro dei nostri bambini”, nel più ampio contesto dello sviluppo sostenibile, come tema generale della Quarta Conferenza Interministeriale che si terrà a Budapest nel 2004. Le aree da trattare in questo ambito e le ulteriori specifiche saranno definite durante il percorso di preparazione della Conferenza, che è appena iniziato (EEHC, 2001).

Tutte queste dichiarazioni e impegni politici dimostrano quanto sia collocato ad alto livello il tema di un ambiente più sano e più sicuro. La consapevolezza che i bambini sono il vero cuore dello sviluppo sostenibile rende altamente strategica la questione della protezione della loro salute e la promozione del loro benessere. L’Europa si è collocata in una posizione di primo piano nel riconoscere i diritti fondamentali dei bambini e nello stabilire principi quali il diritto all’auto-determinazione, la salute e l’ambiente sostenibile, e potrà continuare a giocare un ruolo primario nello sviluppo e nell’applicazione conseguente di tali principi. Le istituzioni europee ed i governi della regione europea, con il supporto dell’intera comunità internazionale, sono chiamati a fornire risposte appropriate alle sfide poste dalla protezione dei bambini e per la promozione del loro benessere.

Bibliografia

Environment Leaders’ Summit of the Eight, 1997. *Declaration of the Environment Leaders of the Eight on Children’s Environmental Health*, Miami FL, 5-6 May 1997. <http://www.g7.utoronto.ca/g7/environment/1997miami/children.html>

European Environment and Health Committee, Minutes of the 5th meeting, 19–21 November 2001, Istanbul. <http://www.eehc.dk/>

OECD, 1996. *Resolution of OECD the Council Concerning the Declaration on Risk Reduction for Lead*, OECD Document No C(96)42/FINAL, adopted by the Council on its 869th Session of 20 February 1996 [C/M(96)4/PROV].

The World Bank, 1993. *World Development Report 1993: Investing in health*, Oxford University Press, New York, 1993.

UN Conference on Environment and Development, 1992, UNCED ‘Earth Summit’, 1992. Rio de Janeiro, 3-4 June

UN General Assembly, 1989. Convention on the Rights of the Child, 20 November 1989. UN General Assembly resolution 44/25 <http://www.unicef.org/crc/crc.htm>

UNECE, Environment and Human Settlements Division, 1998. *Convention on access to information, public participation in decision-making and access to justice in environmental matters*, Aarhus, Denmark, June 1998.

UNICEF, 1994. *The state of the world's children 1994*, Oxford University Press, New York.

UNDP, 1999. *Human development report 1999*, Oxford University Press, New York.

UNEP, 1999. *Global environment outlook GEO2000*, Earthscan Publications, Nairobi, Kenya.

WHO, 1999a. *Declaration of the Third Ministerial Conference on Environment and Health* (London, 16-18 June 1999), WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO, 1999b. *Children's health and the environment*, document EUR/ICP/EHCO 02 02 05/16, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO, 2001. *Report of the WHO Commission on Macroeconomics and Health*, 2001, World Health Organization, Geneva. <http://www.who.int>.

WHO, 1999c. *Health21: The health for all policy framework for the WHO European Region, European Health for All Series No 6*.

Parte I
Una panoramica generale

I. Particolare vulnerabilità dei bambini ai rischi ambientali: una panoramica

Giorgio Tamburlini

Con la collaborazione di Kristie Ebi e Bettina Menne

Sintesi delle conoscenze attuali

- Gli organismi durante lo sviluppo sono più vulnerabili alle sostanze tossiche ambientali per numerose ragioni, incluse la maggiore e più lunga esposizione nonché le finestre di particolare suscettibilità
- L'esposizione nei vari stadi dello sviluppo, dal concepimento all'adolescenza, è anche fortemente influenzata da fattori sociali e psicosociali

Principali traguardi

- Una migliore conoscenza della suscettibilità ai contaminanti ambientali durante specifici stadi di sviluppo e degli effetti sui bambini dei cambiamenti ambientali globali
- Adozione di un approccio multifattoriale ai determinanti di malattie ambiente-correlate nei bambini

Azioni

- Stabilire politiche di protezione focalizzate sul bambino, basate su una migliore conoscenza della suscettibilità biologica e dei fattori socio-economici e psicosociali che influenzano l'esposizione ambientale e i cambiamenti globali

I.1. Introduzione

I bambini sono particolarmente vulnerabili a numerose minacce ambientali, incluso un ambiente fisico contaminato e malsano. Questa suscettibilità aumentata deriva primariamente dai tratti biologici unici che caratterizzano i vari stadi dello sviluppo, dal concepimento all'adolescenza. Ma non è soltanto l'accrescimento biologico e lo sviluppo che portano ad un impatto particolare delle minacce ambientali sui bambini: il feto, il neonato, il bambino e l'adolescente sono anche "particolari" per il fatto che una molteplicità di fattori sociali e psicosociali influenzano l'esposizione a tali minacce e i conseguenti effetti sulla salute.

Questo capitolo offre una panoramica sia dei vari fattori biologici e sociali che influenzano la vulnerabilità dei bambini ai rischi sanitari di origine ambientale, sia della loro interazione nei differenti stadi dello sviluppo, fornendo quindi le basi per una migliore comprensione dei motivi che richiedono politiche ambientali e sanitarie specificamente finalizzate alla protezione del bambino.

I.2. Fattori biologici

Aumento della vulnerabilità durante la crescita e lo sviluppo

Dal concepimento all'adolescenza, si verificano processi di crescita rapida e di sviluppo che possono essere facilmente alterati dall'esposizione a sostanze tossiche. La crescita cellulare è particolarmente rapida nell'embrione, dando maggiore opportunità ai tossici di provocare mutazioni e anomalie congenite. In questo periodo, inoltre, si sviluppano strutture e si stabiliscono connessioni di importanza vitale. Ad esempio, durante il primo anno di vita ha luogo la maggior parte dello sviluppo del sistema nervoso. Dato che il sistema nervoso ha limitate capacità di riparare un qualunque danno strutturale, se le cellule cerebrali in sviluppo vengono distrutte da sostanze chimiche come il piombo o il mercurio, o se connessioni cruciali tra cellule nervose non si formano durante periodi critici di vulnerabilità, c'è un alto rischio che la disfunzione risultante sia permanente e irreversibile (Rice & Barone, 2000). Le conseguenze possono essere deficit intellettuale e alterazioni del normale comportamento. Quindi il feto e il neonato hanno vulnerabilità al danno differenti rispetto all'adulto e in generale hanno una maggiore probabilità di riportare un danno. Questo aspetto della tossicologia ha storicamente avuto una priorità relativamente bassa nella determinazione degli standard ambientali.

Metabolismo

Le vie metaboliche del bambino, specialmente nei primi mesi dopo la nascita, sono immature. In conseguenza di questa immaturità biochimica la capacità del bambino di disintossicazione e di escrezione delle sostanze chimiche differisce da quella dell'adulto. Sebbene in rari casi il bambino abbia in effetti maggiori capacità di difesa dell'adulto nei confronti dei tossici ambientali, più frequentemente ha minori capacità dell'adulto nei confronti di sostanze chimiche tossiche e quindi è più vulnerabile ad esse. Ciò è ben noto in farmacologia pediatrica: vengono infatti raccomandate per la maggior parte dei farmaci, durante le prime settimane e i primi mesi di vita, dosi inferiori per chilogrammo e intervalli più lunghi (Chemtob, 1991).

Maggiore esposizione

Il bambino ha, in proporzione, un'esposizione più pesante, per unità di peso corporeo, ai tossici ambientali rispetto all'adulto. Questo è ampiamente riconosciuto in biologia delle radiazioni, dove il rischio di tumore indotto dalle radiazioni è maggiore per il bambino che per l'adulto: è sedici volte maggiore per un bambino di tre mesi; otto volte maggiore per un bambino di un anno; quattro volte maggiore per uno di cinque e due volte maggiore per uno di dieci (ICRP, 1991). Il bambino beve più acqua, mangia più cibo, respira più aria dell'adulto in rapporto al suo peso corporeo. Ad esempio, l'aria inalata da un infante a riposo è il doppio di quella di un adulto (Snodgrass, 1992) e un neonato nei primi sei mesi di vita beve una quantità di acqua per chilogrammo di peso corporeo molte volte superiore a quella di un adulto.

Un bambino di cinque anni mangia una quantità di cibo tre o quattro volte maggiore per unità di peso rispetto ad un adulto medio (Bearer, 1995).

Il bambino ha inoltre delle preferenze alimentari peculiari, dovute a scelte dietetiche e a maggiori richieste energetiche. Ad esempio, il consumo di bevande leggere del bambino in età scolare e prescolare è numerose volte maggiore di quella dell'adulto, così come il consumo del bambino in età prescolare di latte e prodotti caseari è molto maggiore di quella del bambino in età scolare e dell'adulto. Anche il tasso di assorbimento può essere maggiore nel bambino: ad esempio l'infante assorbe più del 50% del piombo contenuto nel cibo, mentre l'adulto ha un *uptake* soltanto del 10% (Rye, 1983).

Tempo più lungo di esposizione al rischio

Il bambino ha un numero superiore di anni di vita davanti a sé rispetto all'adulto, ha quindi più tempo per sviluppare malattie croniche che richiedono decenni per manifestarsi e che possono essere favorite da esposizione ambientale precoce o determinate da esposizione continua.

Malattie con periodi di latenza lunghi includono le leucemie indotte dal benzene e i tumori cutanei indotti dalla luce solare.

Effetti di bioaccumulazione a lungo termine e intergenerazionali

Ogni membro della società umana, sia esso un adulto o un bambino, porta un carico stimato in 300 o più residui chimici che non erano presenti nei nonni. Il fatto che un composto venga bioaccumulato ci dice che il corpo ha difficoltà nel metabolizzarlo e nell'eliminarlo. Ciò si verifica essenzialmente perché per molti nuovi composti, semplicemente, non possediamo gli enzimi in grado di spezzare le loro strutture molecolari. Quindi, tali sostanze chimiche tendono ad accumularsi nel corpo con l'aumentare dell'età. Essi possono, perciò, essere trasmessi alla generazione successiva attraverso la placenta e il latte materno, spesso in concentrazioni elevate. Nel caso di diossine e di bifenili policlorurati (PCB) è noto che gli attuali carichi possono essere sufficienti, in una percentuale della popolazione, a determinare deficit misurabili nella prole (Sauer *et al.*, 1994; Jacobson & Jacobson, 1996; Vreugdenhil *et al.*, 2002).

I.3. Suscettibilità età-specifica

L'esposizione del bambino e la suscettibilità ai rischi ambientali variano con gli stadi dello sviluppo: prima del concepimento, periodo embrionale e fetale, periodo neonatale, primi tre anni di vita, età prescolare e scolare, adolescenza. Vi sono aspetti particolari della suscettibilità derivanti dalle caratteristiche biologiche e psicosociali dei vari stadi evolutivi che è necessario comprendere per valutare meglio i rischi e indirizzare le politiche di protezione (Gitterman & Bearer, 2001).

Prima del concepimento

L'esposizione dei genitori agli agenti tossici prima del concepimento può avere un notevole impatto sugli esiti della gravidanza. Questo tipo di esposizione è una minaccia per la salute del futuro essere umano in due

modi: gli agenti tossici possono colpire gli organi riproduttivi materni o paterni, come nel caso delle radiazioni ionizzanti, o possono accumularsi nel corpo della madre e più tardi essere mobilizzati, durante la gravidanza, influenzando lo sviluppo del feto e il bambino alla nascita, come nel caso dei PCBs (Jacobson & Jacobson, 1996).

L'esposizione paterna ai tossici può danneggiare la prole. E' noto che un arco di vita breve dello sperma limita il periodo di vulnerabilità agli agenti tossici, mentre una rapida differenziazione dello sperma aumenta la suscettibilità ai danni da esposizione. Ad esempio, anomalie dello sperma sono associate nell'uomo al fumo di sigaretta, che può indurre mutagenesi e, quindi, aumentare il rischio tumorale nella prole (Ji *et al.*, 1997). Sono state trovate associazioni tra l'esposizione paterna ad una varietà di sostanze tossiche di origine occupazionale e un aumentato rischio di aborto spontaneo, natimortalità e anomalie congenite (Savitz, 1989; Brender, 1990).

Il periodo embrionale e fetale

I tessuti embrionali sono particolarmente sensibili al danno da agenti tossici ambientali, data la rapida crescita cellulare. Maggiore è la divisione cellulare, più elevato è il rischio che gli agenti tossici causino danno cellulare, portando ad anomalie congenite e a successivo sviluppo tumorale.

La placenta in alcuni casi agisce da barriera; in altri casi (composti a basso peso molecolare, come il monossido di carbonio, o composti liposolubili, come gli idrocarburi policiclici aromatici o l'etanolo) permette che l'agente tossico passi al feto. Si ritiene che il piombo dislochi il calcio, il ferro o altri metalli nutrienti, e venga quindi trasportato attraverso la placenta. Molti agenti tossici raggiungono il feto indipendentemente dalla placenta, incluse le radiazioni ionizzanti, i campi elettromagnetici, il calore e il rumore.

Vi sono molti rilevanti esempi di agenti tossici che attraversano la placenta causando danno al feto: di questi il più diffuso e noto è il fumo di tabacco nell'ambiente.

Il periodo neonatale

Nel neonato, organi e tessuti, incluso il sistema nervoso, i polmoni, il sangue, le cellule somatiche e l'epitelio, sono soggetti ad una crescita continua e rapida o hanno un rapido *turnover*, con un aumento quindi della loro vulnerabilità agli agenti tossici. Lo stadio neonatale è anche caratterizzato da una alta permeabilità del tratto gastro-intestinale. Le sostanze tossiche sono ingerite soprattutto tramite il latte artificiale e materno, o assorbite con il contatto dermico. I neonati alimentati artificialmente consumano in media più di 150 ml/kg al giorno, il che spiega perché in questi sono stati trovati elevati livelli ematici di piombo proveniente dall'acqua corrente (Gitterman & Bearer, 2001).

Contaminanti dovuti all'esposizione occupazionale dei genitori, portati nell'ambiente domestico attraverso vestiti, scarpe o il corpo stesso, possono recar danno al neonato, come dimostrato da resoconti di casi documentati di avvelenamento da piombo dovuto a esposizione alla polvere portata in casa attraverso i vestiti del padre (Gerson, 1996).

Gli ftalati, una famiglia di sostanze chimiche usate per produrre plastica, al polivinilcloruro (PVC), solida e flessibile possono determinare effetti negativi sull'apparato riproduttivo maschile in via di sviluppo e a lungo termine avere un effetto cancerogeno. Gli ftalati vengono ampiamente usati in oggetti a cui i neonati, e in particolare i bambini prematuri e malati, vengono esposti per lunghi periodi, come ciucci, cateteri intravenosi e tubi tracheali (Muehlberger & Rossi, 2000).

Si dovrebbe fare particolare attenzione alle sostanze che entrano in contatto con la pelle del bambino, dato che essa è altamente permeabile nel periodo neonatale. Un neonato può assorbire una quantità di una sostanza chimica fino a tre volte superiore rispetto all'adulto, attraverso la stessa superficie epiteliale contaminata (Plumkett *et al.*, 1992). Alla nascita, anche il tratto respiratorio è una via potenziale di assorbimento per le sostanze tossiche. Il fluido polmonare fetale viene rapidamente riassorbito dal sistema linfatico polmonare del neonato, dimostrando l'integrità di questa via di eliminazione. Questa via linfatica diventa quindi la via principale di assorbimento degli inquinanti aerei, incluso il fumo di tabacco ambientale.

I primi tre anni

I bambini in questo stadio di sviluppo hanno un tasso respiratorio e calorico per chilogrammo di peso corporeo maggiore di quello dell'adulto, dato il maggiore tasso metabolico. Questo fattore rende neonati e bambini piccoli più vulnerabili all'esposizione ambientale inalatoria e orale. Il comportamento mani-bocca, la più bassa statura e la tendenza a giocare in prossimità del suolo aumentano l'esposizione, per via inalatoria e inge-

stiva, alle sostanze tossiche presenti nella polvere, nel suolo e sui tappeti. Aumenta anche l'esposizione agli agenti tossici presenti negli strati aerei inferiori, come alcuni vapori pesticidi. L'avvelenamento da piombo, ad esempio, spesso si verifica con questo meccanismo. Altre sorgenti tossiche includono l'area intorno alla casa, che può essere contaminata da pesticidi.

La dieta può anche diventare fonte di esposizione. I livelli legali di additivi nei cibi sono calcolati in base all'esposizione nell'arco di vita di un adulto. Il tasso di consumo calorico per kilogrammo di peso del bambino, essendo più elevato, fa sì che gli additivi costituiscano per il bambino una dose superiore. Inoltre, in virtù dei procedimenti usati, i cibi per la prima infanzia tendono ad avere concentrazioni più elevate di additivi e residui chimici, come i pesticidi.

C'è anche una differenza qualitativa nella dieta dell'infante e del bambino piccolo. E' più ricca di frutta, vegetali e derivati del latte, tende inoltre ad essere meno variata di quella dell'adulto.

Questi fattori tendono ad avere un effetto negativo sulla relativa ingestione di sostanze tossiche da parte del bambino.

Bambini in età prescolare e scolare

In questo stadio di sviluppo il bambino esplora nuovi ambienti e di conseguenza si espone a nuove sorgenti di contaminazione.

La scuola stessa può essere fonte di contaminazione, dovuta, ad esempio, alla presenza di asbesto friabile in molti edifici. La scuola può essere situata in prossimità di vecchi siti industriali con emissioni e rifiuti occulti. Nelle aree rurali la scuola può usare piccoli pozzi privati contaminati da piombo e pesticidi. L'esposizione a scuola può includere scarsa qualità dell'aria, alto carico allergenico e agenti infettivi. I bambini possono inoltre usare prodotti artigianali che, sebbene in sé non tossici, possono provocare problemi di salute se ingeriti o usati impropriamente. L'esposizione all'inquinamento aereo esterno può essere particolarmente importante in rapporto al luogo di residenza e ai periodi trascorsi in ambienti altamente contaminati.

Dai trasporti derivano rischi addizionali, come inquinamento aereo (esterno ed interno al veicolo), rumore, traumi da incidenti e ridotte opportunità di esercizio fisico e di autonomia di percorso.

L'adolescente

Le caratteristiche biologiche dell'adolescente danno agli agenti tossici l'opportunità di effetti unici sia in termini di sregolazione delle funzioni che di alterazione dei processi di maturazione, in quanto la maturazione di un certo numero di organi e sistemi si verifica proprio in questo periodo. I tessuti bersaglio possono differire, nell'adolescente, in rapporto ai cambiamenti determinati dalla pubertà. Tessuti in crescita, divisione e differenziazione sono i più sensibili alle influenze ambientali. Durante la pubertà si verifica una rapida crescita viscerale, scheletrica e muscolare. Anche il sistema riproduttivo è in fase di sviluppo e differenziazione. L'adolescenza è un periodo di aumentato rischio per le malattie infettive e i traumi accidentali. Anche l'esposizione può cambiare. L'aumentata assunzione di cibo associata alla rapida crescita adolescenziale modifica l'esposizione ai contaminanti alimentari. Il tipico comportamento dell'adolescente, esplorativo e incline al rischio, gioca anche un ruolo nell'aumentare l'esposizione, ed è noto che il comportamento correlato alla salute è tipicamente influenzato dai pari e dai media. Aumenta il consumo volontario di droghe, incluso il bere, il fumare e l'abuso di sostanze psicoattive, nonché l'uso di farmaci da banco e prescritti che aumentano le prestazioni.

Infine, l'adolescente può essere adibito a lavori che lo espongono a rischi occupazionali o lo coinvolgono in attività illegali come il commercio sessuale. Il lavoro può esporlo ai contaminanti e al rischio di incidenti dovuti ad un ambiente lavorativo non sicuro e ad attrezzature pericolose (Parker *et al.*, 1994; Woolf, 2000). Lo sfruttamento infantile e adolescenziale nel commercio sessuale costituisce un rischio nuovo e crescente, con conseguenze drammatiche per gli individui che vi sono coinvolti.

I.4. Fattori economici, sociali e psicosociali

La particolare suscettibilità del bambino alle minacce ambientali non è confinata agli aspetti biologici della crescita e dello sviluppo. Una varietà di fattori esterni, a macro e microlivello, influenza l'esposizione del feto, del neonato, del bambino e dell'adolescente alle varie minacce ambientali e conseguentemente ne condiziona lo stato di salute. Questi fattori includono primariamente lo status economico e sociale: in tutte le nazioni i più poveri tendono a soffrire di più per i problemi ambientali (vedi Capitolo 3.1). L'interazione di

questi ed altri fattori (come il retroterra culturale, il luogo di residenza, il genere, l'etnia e le conoscenze, gli atteggiamenti e i comportamenti dei genitori, degli insegnanti e dei pari) determina esposizioni multiple e rischi diversi, ed ha quindi sulla salute effetti differenti e probabilmente cumulativi (Spencer, 2000).

Ciò è legato non soltanto alla suscettibilità genetica ma anche a differenti modalità di esposizione derivanti da fattori quali consapevolezza del rischio, concomitanti esposizioni (come consumo di alcool o fumo), accesso alle informazioni nonché alla diagnostica e alla terapia. Un ruolo può essere giocato dai fattori protettivi. Ad esempio, la stessa concentrazione di un inquinante specifico può essere marcatamente più dannosa per un bambino piuttosto che per un altro in rapporto agli effetti protettivi dell'ambiente domestico durante i primi anni di vita (Walckowiak *et al.*, 2001).

L'importanza di specifici ambienti e delle pressioni sociali nel modellare il comportamento e lo stile di vita

Il modo in cui i fattori sociali influenzano l'esposizione e il rischio differisce in molti aspetti da quello dell'adulto. Vi sono ambienti specifici che caratterizzano la vita infantile e rappresentano la struttura in cui i determinanti sociali e biologici giocano il loro ruolo. Questi sono primariamente la famiglia e la scuola. Vi sono pressioni sociali a macrolivello, come lo Stato, il mercato, i media e il sistema di comunicazione, che influenzano la vita del bambino in modo particolare fissando norme e regole, e fornendo informazioni. Esse influenzano parimenti la distribuzione dei redditi, le opportunità scolari, il luogo di residenza, le modalità di consumo, lo stile di vita e, in ultima analisi, il comportamento correlato alla salute e l'esposizione ai rischi per la salute. Ad esempio, molti adolescenti sono coinvolti in attività lavorative che li espongono ad agenti tossici e traumi senza alcuna possibilità di protezione, dato che sono inconsapevoli dei rischi, e, d'altra parte, le norme legislative e le persone che dovrebbero occuparsi di loro, non sufficientemente attive e informate, non li proteggono abbastanza. Le leggi sul lavoro infantile vengono spesso modificate per adattarsi alle esigenze sociali, come quelle dell'azienda familiare. In altri casi, le leggi vengono completamente violate o aggirate nell'assunzione di adolescenti (ILO, 1996).

In conclusione, se vogliamo formulare politiche efficaci, dobbiamo comprendere come questi ambienti e queste forze, varie e mutevoli, contribuiscano a plasmare lo stile di vita del bambino e dell'adolescente, e possano, in ultima analisi, influenzare l'esposizione e i rischi, determinando effetti sulla salute e condizionando il successo delle politiche per la salute.

Il cambiamento del ruolo della famiglia e della scuola

La famiglia è stata storicamente l'istituzione più importante per il bambino. Il concetto di famiglia è difficile da definire. I bambini vengono allevati in condizioni molto differenti: sempre più bambini crescono in famiglie con un solo genitore o in formazioni familiari ricostruite, e quindi vedono i genitori separatamente. La rete sociale del bambino ne include una verticale più vasta rispetto all'epoca storica precedente, con set multipli di genitori e in aggiunta nonni ancora vivi e attivi.

Dall'altro lato, vi sono meno fratelli nelle famiglie e, date le separazioni e l'aumentata mobilità, le reti sono distribuite su un'area geografica più vasta (Rutter, 1996).

Anche la funzione della famiglia è cambiata. Un singolo, importante fattore, è il fatto che i genitori lavorino entrambi, dato che è in crescita il ruolo delle donne impegnate nella forza-lavoro. Crescere e curare un bambino sono compiti spesso demandati ad altre istituzioni. Anche in famiglie funzionali, i genitori possono lavorare in città diverse, e i bambini essere allevati da servizi pubblici o privati, mentre i membri della famiglia si incontrano nelle vacanze o nei fine-settimana lunghi.

La conseguenza è che anche all'interno di comunità e gruppi sociali simili vi possano essere retroterra familiari diversi che influenzano la vita e il comportamento del bambino.

Il bambino crescendo sviluppa specifici tipi di comportamento che dipendono dai valori, dai rapporti e dalle emozioni altrettanto che dalle conoscenze. Può, quindi, accadere che il tipo di influenza generale che il giovane riceve a scuola tramite insegnanti e compagni (il cosiddetto curriculum nascosto) superi largamente il possibile effetto dei messaggi relativi alla salute e all'educazione alla salute, veicolati dalla scuola stessa attraverso il curriculum formale. Le relazioni scolastiche, con gli adulti così come con i compagni, sono potenti determinanti del comportamento del bambino, sebbene la scuola stessa sembri piuttosto inconsapevole del curriculum nascosto e dell'azione modellante dell'ambiente.

Crescente importanza del ruolo dei media e dell'industria della comunicazione e mutato ruolo della scienza

I media sono sempre più persuasivi. Sono potenti veicoli delle forze di mercato tramite messaggi palesi e

occulti. Affascinano i bambini e gli adolescenti, in particolare attraverso l'industria cinematografica, la radio e la televisione. La musica è un mezzo di comunicazione a parte, almeno per i giovani. I media possono essere potenti veicoli di comportamenti conformisti come anche di comportamenti marginali e non conformisti. Possono favorire o ostacolare l'acquisizione della conoscenza. Di conseguenza, giocano un ruolo importante nell'influenzare l'esposizione ai rischi ambientali.

A dispetto degli spettacolari avanzamenti, la legittimità della scienza è messa in discussione agli occhi della gente e talvolta dei giovani. Altre forze e dottrine (come il mercato o l'ideologia *new age*) competono per il controllo della mente. I giovani sono crescentemente esposti sia alla scienza che a nuovi paradigmi e modelli che relegano la scienza ad un ruolo marginale. I modi in cui questi vari paradigmi influenzano le famiglie e i giovani devono essere compresi, se vogliamo trasmettere informazioni basate sulla razionalità scientifica.

Vi è, quindi, l'esigenza di identificare le pressioni sociali che modellano i vari tipi di comportamento influenzando le esperienze di apprendimento in ogni specifico contesto. L'apprendimento, infatti, non è più legato al sistema educativo tradizionale o alla famiglia. La strutturazione delle competenze è plasmata a vari livelli dal sistema scolastico, dai pari, dai sistemi di comunicazione tecnologici e da realtà che trascendono le istituzioni tradizionali.

Lo spostamento del potere dallo Stato alle forze di mercato

Lo Stato regola e rappresenta i diritti legali dei cittadini, incluse le culture e le tradizioni. Nell'Europa contemporanea gli Stati europei sono in procinto di delegare parte delle loro responsabilità: maggior potere decisionale è lasciato alle comunità locali. Si ritiene che ciò aumenti la democratizzazione e le possibilità, per gli individui, di influenzare e partecipare ai processi decisionali. Nello stesso tempo, una porzione rilevante del potere economico e politico è dislocato al di fuori dello Stato in grandi società multinazionali, e la tendenza ad una minore regolamentazione fa sì che le forze di mercato divengano progressivamente più forti nel determinare le politiche e le opportunità, talvolta in contrasto con l'interesse pubblico e specificamente con gli interessi della salute pubblica. Il profitto economico immediato può facilmente divenire più importante dello sviluppo sostenibile dell'ambiente e della salute della popolazione (Wagner, 1996) specie quando, sottogruppi della popolazione con le loro specifiche esigenze, non vengono pienamente riconosciuti e sono poco rappresentati a livello politico, come nel caso dei bambini e delle comunità svantaggiate.

L'impatto dell'urbanizzazione

La percentuale di popolazione mondiale che vive in grandi centri o città è aumentata negli ultimi due secoli da circa il 5% al 50%. Dato l'inizio precoce e la pressione demografica molto minore, le città si sono espanse meno rapidamente nella regione europea che nella maggior parte dei paesi in via di sviluppo. Pur tuttavia, l'impatto della urbanizzazione è stato piuttosto rilevante (McMichael, 1999). Vi sono tre modalità primarie attraverso le quali l'ambiente urbano influenza la salute umana (McMichael, 2000): i cambiamenti sociali che accompagnano l'inurbamento e i conseguenti cambiamenti nei rischi per la salute legati ai comportamenti; i rischi microbiologici tossicologici derivanti dall'ambiente fisico urbano; l'impatto su vasta scala dell'urbanizzazione sulla biosfera.

Il rapporto definitivo rischi-benefici della vita urbana può essere piuttosto variabile, a seconda del grado di strutturazione delle città, della qualità degli alloggi, dei trasporti e dei servizi sociali, e in generale della qualità di vita della comunità. Certamente, nella vita quotidiana dei bambini, sia il rischio che l'esposizione sono fortemente influenzati dalla qualità dell'ambiente urbano. L'ambiente urbano povero può essere quello più gravemente esposto alle minacce ambientali, laddove il più agiato può godere pienamente delle opportunità date da un facile accesso alle informazioni e da relazioni sociali arricchenti.

I.5. Vulnerabilità ai cambiamenti ambientali globali

Fin dagli anni '80, l'integrazione mondiale, a tutti i livelli, del mondo economico, politico e culturale ha modificato le dinamiche dell'ambiente e della salute.

Valutazioni internazionali hanno mostrato che aspetti globali comuni, come il sistema climatico, lo strato di ozono e la biodiversità, stanno cambiando e che un processo di impoverimento delle risorse naturali è in atto. La vulnerabilità dei bambini a questi mutamenti dipende da: la misura in cui la salute, ovvero i sistemi naturali o sociali che influenzano gli esiti sanitari, sono influenzati dai cambiamenti meteorologici e climati-

ci (ad es., rapporto esposizione-risposta); l'esposizione a tali cambiamenti; l'abilità di istituzioni, sistemi e individui nel gestire il cambiamento.

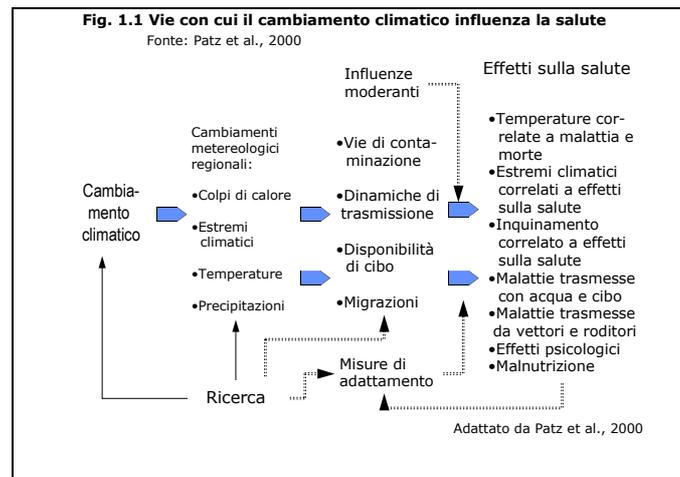
Variabilità e mutamenti climatici

Il Terzo rapporto di valutazione dell'IPCC (IPCC, 2001) stima che la media globale delle temperature della superficie terrestre e marina sia aumentata di 0.6 ± 0.2 °C rispetto alla metà del XIX sec., con la maggior parte dei cambiamenti verificatisi dal 1976.

La maggior parte dell'Europa ha sperimentato un cambiamento di circa 0.8 °C delle temperature aeree in superficie durante il XX sec. Anche le modalità delle precipitazioni sono cambiate: le regioni aride o semiaride sono diventate più secche, laddove le altre aree, specialmente a latitudini medio-alte, sono diventate più umide. Proiezioni di cambiamenti regionali per i prossimi cento anni suggeriscono che i cambiamenti della temperatura e delle precipitazioni probabilmente eccederanno quelli sperimentati nel XIX sec.

Gli effetti della variabilità e dei mutamenti climatici sulla salute umana possono essere diretti o indiretti. La Fig. 1 fornisce una panoramica dei principali collegamenti tra mutamento climatico e salute (Patz *et al.*, 2000). Ad esempio:

- Il cambiamento climatico può influenzare indirettamente le esposizioni agli inquinanti aerei inducendo alterazioni dei *pattern* meteorologici che possono aumentare o diminuire le concentrazioni locali di inquinanti aerei, in particolare di ozono. L'esposizione a concentrazioni elevate di ozono può portare a diminuzione della funzione polmonare, aumento della reattività delle vie aeree, flogosi polmonare e accentuazione di sintomi respiratori (Bernard *et al.*, 2001).
- Sebbene i rischi di inondazione siano stati molto ridotti in Europa dalle misure tecniche e infrastrutturali, l'esperienza delle inondazioni centro-europee del 1997, dove persero la vita più di cento persone, dimostra come le inondazioni possono avere un notevole impatto sulla salute e sul benessere anche nelle nazioni industrializzate. Il rischio di alluvione aumenta con il cambiamento climatico.



Desertificazione

Desertificazione e siccità si ripercuotono sulla produzione di cibo, con conseguente malnutrizione, fame e carestie. La malnutrizione interessa tutti i gruppi di età lungo l'intero arco di vita, con una profonda influenza sulla crescita e lo sviluppo nell'infanzia, nella fanciullezza e nell'adolescenza. Il cambiamento climatico può danneggiare il rendimento dei principali raccolti. Il sistema commerciale alimentare globale può essere in grado di assorbire queste variazioni a livello globale, ma dalle modalità distributive a livello locale possono derivare povertà e disuguaglianze.

Nella regione europea, le aree vulnerabili includono le repubbliche dell'Asia centrale.

Diminuzione dell'ozono stratosferico

Lo strato dell'ozono stratosferico è essenziale per assorbire le radiazioni UV, in particolare UVC e UVB. Si prevede che una diminuzione del 10% dell'ozono stratosferico possa causare un eccesso di 300.000 casi di cancro cutanei, esclusi i melanomi, e di 4.500 casi di melanoma per anno, in tutto il mondo (WHO, 1994). Per una diminuzione dell'1% dell'ozono stratosferico, l'aumento percentuale medio nell'incidenza dei tumori cutanei, escluso il melanoma, varia dall'1% al 6% e per i carcinomi a cellule squamose e basaliomi è del $2.0 \pm 0.5\%$ (WHO, in stampa nel 2002). Nel corso degli ultimi due decenni è divenuto chiaro che l'esposizio-

ne agli UVB può indebolire le risposte immunitarie specifiche e aspecifiche (WHO, 1994).

I bambini sono particolarmente vulnerabili agli effetti avversi dell'assottigliamento dello strato dell'ozono stratosferico sia per il lungo periodo di esposizione che per il lungo arco di tempo disponibile al manifestarsi degli effetti avversi.

La vulnerabilità dei bambini agli effetti dei cambiamenti locali e globali e il modo in cui i fattori sottostanti, come le condizioni sociali ed economiche, possono influenzare questi effetti sono ben illustrati dallo studio del caso illustrato nel Box 1.1.

Box 1.1. Studio del caso: un circolo vizioso ambientale - il caso della Repubblica autonoma del Karakalpakistan: può la salute dei bambini sostenere una ulteriore pressione ambientale?

Nel 2000 la siccità e la mancanza di acqua hanno afflitto il nord-est dell'Uzbekistan e in particolare la Repubblica autonoma del Karakalpakistan: 45.000 persone hanno affrontato una grave carestia e richiesto una assistenza alimentare internazionale. Questi estremi climatici vanno ad abbattersi su un'area già gravemente colpita, essendo qui la mortalità infantile quattro volte maggiore di quella delle nazioni della CE. Le principali cause di mortalità infantile sono le malattie del sistema respiratorio (il 50% ca. delle morti totali). L'esposizione ad alti livelli di polveri, esacerbate dalle frequenti tempeste di polvere, con una concentrazione media giornaliera di particelle totali sospese (TSP) dell'ordine di 300 µg/m³, ha portato ad un'alta incidenza di asma bronchiale (178 per 100.000 abitanti). Il 70% dei campioni di acqua non raggiunge gli standard chimici e microbiologici. Il 40% della popolazione non ha accesso all'acqua potabile.

L'incidenza delle malattie intestinali acute nei bambini è ancora tra 100 e 400/100.000 (UN, 2002). Il consumo calorico medio pro capite era 2.590 kcal nel 1998, uno dei più bassi nel WHO-regione europea. La malnutrizione cronica è presente nelle famiglie più povere, dando luogo a malnutrizione proteico-energetica e a gravi deficienze dei micronutrienti, come la mancanza di vitamine A e C, e di ferro (WHO, 1999a).

Le previsioni climatiche per la regione indicano che la siccità e la desertificazione aumenteranno, con una diminuzione di raccolti e una riduzione del flusso dei fiumi Sirdar'ja e Amurdar'ja rispettivamente del 28% e del 21% (Uzbekistan National Communication, UNFCCC, 2000). Secondo queste previsioni aumenterà ancora di più la pressione sull'attuale stato di salute dei bambini della Repubblica del Karakalpakistan. Vi è quindi urgente necessità di varare prontamente misure preventive sostenibili.

1.6. La natura complessa dei meccanismi causali di malattia e l'esigenza di un approccio multifattoriale

Questa pubblicazione tratta i rischi per la salute infantile derivanti da una varietà di agenti tossici dell'ambiente fisico. Ma il nesso causale non si esprime con un rapporto lineare né puramente biologico, dato che le vie della causalità sono tipicamente complesse e multifattoriali. La mancanza di salute è sempre multifattoriale, anche quando le cause appaiono completamente biologiche, come nel caso delle malattie genetiche. Gli esempi forniti su come differenti fattori, ambienti e pressioni sociali, modellino la vita dei bambini e conseguentemente influenzino il modo in cui sono esposti direttamente o indirettamente alle minacce ambientali, dovrebbe chiarire perché un approccio 'tossicologico' puramente deterministico e monofattoriale ad un ambiente sicuro per i bambini non sia sufficiente e perché un approccio a più vasto raggio sia necessario (EEA, 1999).

Identificare i determinanti di cattiva salute nella popolazione generale e in specifici gruppi e comunità è un compito difficile ma essenziale per qualunque strategia di salute pubblica (WHO, 1999b). Esiti di salute negativi sono il risultato di combinazioni variabili di una moltitudine di aspetti genetici e ambientali (inclusi i fattori sociali e lo 'stile di vita') e l'esposizione ad altri stress ambientali, in casa e all'esterno. Tutti questi fattori operano in tempi diversi, influenzandosi a vicenda in modo vario, e causando in cellule, tessuti e funzioni alterazioni che possono condurre in definitiva ad effetti sulla salute piuttosto variabili. Una teoria eziologica multifattoriale, che includa sia i fattori biologici che quelli socio-economici e psicosociali, il cosiddetto approccio bio-psicosociale, è essenziale per formulare politiche di salute pubblica sensate ed efficaci.

La Tabella 1.1. dà una visione sinottica della suscettibilità alle minacce ambientali nelle differenti fasce di età e, allo stesso tempo, offre esempi degli approcci multisettoriali, necessari per attuare gli interventi preventivi appropriati.

Tabella 1.1. Fonte: modificata da Bearer, 1995**Esposizione ambientale, vulnerabilità e interventi preventivi in accordo con gli stadi evolutivi dal periodo anteriore al concepimento fino all'adolescenza**

Stadi evolutivi	Caratteristiche evolutive	Esposizione	Vulnerabilità	Interventi preventivi
Prima del concepimento	Mancanza di consapevolezza di esposizione delle gonadi	Tutte le esposizioni ambientali	Potenziale per genotossicità	Regolamentazione e controllo sulle possibili sorgenti (discariche) Informazione agli adolescenti e al pubblico
Gravidanza	Alto introito calorico Placenta permeabile	Tutte le esposizioni ambientali Indagini diagnostiche finalizzate	Potenziale per teratogenicità dovuta allo sviluppo embrionale dei vari organi e apparati	Regolamentazione delle esposizioni occupazionali e ambientali in genere (fumo di tabacco passivo) durante la gravidanza Informazioni relative alla salute per le coppie
Primi tre anni	Esplorazione orale Inizio della deambulazione Dieta stereotipata	Cibi (latte e alimenti per l'infanzia) Aria (interna) Acqua corrente/di pozzo Materassi/tappeti/pavimenti	Potenziale per danno cerebrale (sinapsi) e polmonare (alveoli in sviluppo) Sensibilizzazione allergenica Traumi	
Periodo prescolare e scolastico	Crescente indipendenza Attività di cortile	Cibi (tutti) Aria (interna e esterna)	Potenziale per danno cerebrale (formazione di sinapsi specifiche, ramificazione dendritica) e polmonare (espansione volumetrica) Traumi	Regolamentazione e controllo sugli agenti esterni (incidenti da traffico), gli inquinanti interni (standard della qualità dell'aria, fumo di tabacco, materiali da costruzione e da gioco, pesticidi, rumore) e cibo Informazioni a genitori, insegnanti e bambini
Adolescenza	Pubertà Periodo di rapida crescita Comportamento tendente al rischio Lavoro giovanile	Cibi (tutti) Aria (interna e esterna) Acqua Esposizione occupazionale	Potenziale per danno cerebrale (formazione continua delle sinapsi), polmonare (espansione volumetrica) e dello sviluppo puberale	Regolamentazione del lavoro minorile, prevenzione dei traumi, fumo di tabacco Informazioni sulla salute e regolamentazione nelle aree ricreative (ad es. club) per giovani

Riassunto

Il bambino è particolarmente vulnerabile a tutte le minacce ambientali, incluso l'ambiente fisico contaminato. Questa suscettibilità discende da tutte le cause biologiche specifiche citate in precedenza: il bambino respira, mangia e beve di più dell'adulto rispetto al suo peso corporeo; può subire un'esposizione per un tempo più lungo e in periodi altamente sensibili come quello embrio-fetale, della prima infanzia e dell'adolescenza, quando organi e funzioni sono in fase di sviluppo.

Il suo metabolismo è differente così come la sua consapevolezza del rischio.

L'esposizione del bambino alle minacce ambientali differisce in ogni stadio evolutivo: prima del concepimento, periodo embrionale e fetale, periodo neonatale, primi tre anni di vita, età prescolare e scolara, adolescenza. Vi sono speciali aspetti di suscettibilità, derivanti dalle caratteristiche biologiche e sociali dei vari stadi evolutivi, che devono essere compresi per valutare meglio il rischio e rendere mirate le politiche protettive.

Le ragioni della particolare suscettibilità del bambino alle minacce ambientali non sono confinate alla biologia dell'accrescimento e dello sviluppo. Feti, infanti, bambini e adolescenti sono anche "particolari" nel senso che l'esposizione ai vari contaminanti ambientali è influenzata da una notevole varietà di fattori sociali a macro e a microlivello, e che il modo in cui questi fattori influenzano l'esposizione e le loro conseguenze di salute è anche peculiare per molti aspetti. È importante comprendere le pressioni sociali che modellano la vita e il comportamento del bambino, se intendiamo promuovere la salute sia a livello individuale che familiare, di gruppo e di comunità.

L'impatto dei cambiamenti ambientali globali sulla salute umana, e la specifica vulnerabilità del bambino, costituiscono elementi di crescente preoccupazione per il futuro.

Un approccio bio-psicosociale, basato su un quadro eziologico multifattoriale, è essenziale per la definizione di politiche ambientali protettive sensate ed efficaci.

Bibliografia

- Bearer, C.F., 1995. How are children different from adults? *Environmental Health Perspectives*, Vol 103 (suppl 6), pp. 7–12.
- Bernard, S.M. & Ebi, K.L., 2001. Comments on the Process and Product of the Health Impacts Assessment Component of the National Assessment of the Potential Consequences of Climate Variability and Change for the United States, *Environmental Health Perspectives*, Vol 109 (suppl 2), pp. 177–84.
- Brender, J.D., 1990. Paternal occupation and anencephaly, *Am J Public Health*, Vol 131, pp. 17–24.
- Chemtob, S. 1991. Basic pharmacological principles, in *Fetal and neonatal physiology* (edited by R.A. Polin & W.W.Fox), W.B. Saunders, Philadelphia, p 109.
- Dahlgren, G., 1995. *European Health Policy Conference: opportunities for the future. Volume II — Intersectoral action for health*. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
- EEA, 1999. *Children in their environment: Vulnerable, valuable and at risk*, WHO Ministerial Conference on Environment and Health, London, 16–18 June 1999, European Environment Agency. http://reports.eea.eu.int:80/CITE01/index_html (in 2001)
- Gerson, M., Van Der Eeden, S.K. & Gahagan, P., 1996. Take-home lead poisoning in a child from his father's occupational exposure, *Am J Int Med*, Vol 29, pp. 507–8.
- Gitterman, B.A., & Bearer, C.F., 2001. A developmental approach to pediatric environmental health. *Pediatr Clin N Am*, Vol. 48, pp. 1071–84.
- ICRP, 1991. *1990 Recommendations*, International Commission on Radiological Protection Publications, Pergamon Press, Oxford.
- ILO, 1996. *Child Labour: Targeting the intolerable*, International Labour Office Publications, Geneva.
- International Panel on Climate Change, IPCC, 2001. *Climate Change 2001: Impacts, Adaptation and Vulnerability. Contribution of Working Group II to the Third assessment Report*, Cambridge University Press, Cambridge.
- Jacobson, J.L. & Jacobson, S.W., 1996. Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero, *N Engl J Med*, Vol 335, pp. 783–9.
- Ji, B., Shu, X., Linet, S.M. *et al.*, 1997. Paternal cigarette smoking and the risk of childhood cancer among offspring of nonsmoking mothers, *J Natl Cancer Inst*, Vol. 89, pp. 238–44.
- McMichael, A.J., 1999. Urbanisation and urbanism in industrialised nations: 1850-present implications for human health, in *Urbanism, health and human biology in industrialised countries* (edited by L.Schell and S.Ulijasek), Cambridge Univ. Press, Cambridge.
- McMichael, A.J., 2000. The urban environment and health in a world of increasing globalization: issues for developing countries, *Bull WHO*, Vol 78 (9), pp. 1117–26.
- Muehlberger, M. & Rossi, M., 2000. *Neonatal exposure to DEHP (di-2-ethylhexil phthalate) and opportunities for prevention in Europe*, Health Care without Harm, CNEED, Paris.
- Murray, C.J.L. & Lopez, A.D., eds., 1996. *The Global Burden of Disease*, The World Bank, Harvard School of Public Health and World Health Organisation, Harvard University Press, Boston MA.
- Parker, D.L., Carl, W.R., French L.R., *et al.*, 1994. Characteristics of adolescent work injuries reported to the Minnesota Department of labour and Industry, *Am J Public Health*, Vol.84, pp. 606–11.
- Patz, J. A., McGeehin, M. A., Bernard, S. M. *et al.*, 2000. The potential health impacts of climate variability and change for the United States: Executive summary of the report of the health sector of the US National Assessment, *Environmental Health Perspectives*, Vol 108, pp. 367–76.

- Plunkett, L.M., Turnbull, D. & Rodricks J.V., 1992. Differences between adults and children affecting exposure assessment, in *Similarities and differences between children and adults: Implications for risk assessment* (edited by P.S. Guzelian, C.J. Henry & S.S. Olin), ILSI Press, Washington, DC, pp. 79–94.
- Rice, D. & Barone, S., 2000. Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: Evidence from humans and animal models, *Environmental Health Perspectives*, Vol 108 (suppl 3), pp. 511–33.
- Rutter, M., 1996. Family trends and children's futures, in *The child in the world of tomorrow* (edited by S. Nakou & S. Pantelakis), Elsevier Science Ltd., Oxford.
- Ryu, J.E., Ziegler E.E., Nelson, S.E. & Fomon, S.J., 1983. Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy. *Am J Dis Child*, Vol 137, pp. 886.
- Sauer, P.J.J., Huisman, M., Koopman-Eseeboom, C. *et al.*, 1994. Effects of polychlorinated biphenyls (PCBs) and dioxins on growth and development, *Hum Exp Toxicol*, Vol 13, pp. 900–6.
- Savitz, D.A., 1989. Effect of parents' occupational exposures on risk of still birth, preterm delivery and small-for-gestationl age infants, *Am J Epidemiol*, Vol 129, pp. 1201–10.
- Snodgrass, W.R., 1992. Physiological and biochemical differences between children and adults as determinants of toxic exposure to environmental pollutants, in *Similarities and differences between children and adults: Implications for risk assessment* (edited by P.S. Guzelian, C.J. Henry & S.S. Olin), ILSI Press, Washington, DC, pp. 35–42.
- Spencer, N., 2000. *Poverty and child health*, Radcliffe Medical Press, Oxon.
- UN, 2002. 'The Environmental Performance Review: Uzbekistan' in *The Environment and Health Situation in Uzbekistan* (Edited by F. Racioppi & B. Menne), Chapter 12, United Nations, New York.
- UNDP, 1999. *Initial Communication of the Republic of Uzbekistan to the United Nations Framework Convention of Climate Change*, Administration of Hydrometeorology at the Cabinet of Ministers of the Republic of Uzbekistan. URL: <http://www.unfccc.de> (in 2001)
- Vreugdenhil, H.J., Lanting, C.I., Mulder, P.G., Boersma E.R. & Weisglas-Kuperus, N., 2002. Effects of prenatal PCB and dioxin background exposure on cognitive and motor abilities in Dutch children at school age, *J Pediatr*, Vol 140, pp. 48–56.
- Walkowiak, J., Wiener, J.A., Fastabend, A. *et al.*, 2001. Environmental exposure to polychlorinated byphenils and quality of the home environment: effects on psychodevelopment in early childhood. *Lancet*, Vol 358, pp. 1602–7.
- Wagner, M., 1996. The impact of political and economic change on children, in *The child in the world of tomorrow* (edited by S. Nakou & S. Pantelakis), Elsevier Science Ltd., Oxford.
- WHO, 1994. *Ultraviolet radiation*, Environmental health criteria, No.160, World Health Organization, Geneva.
- WHO, 1999a. *The World Health Report 1999. Making a difference*, World Health Organization, Geneva. [document WHO/HQ/Ser.II/1999]
- WHO, 1999b. *Health21: The health for all policy framework for the WHO European Region, European Health for All Series No. 6*, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
- WHO, to be published in 2002. *The combined effects on human health of stratospheric ozone depletion and climate change*, Meeting report Orvieto, 5–6 October 2001, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
- Woolf, A.D., Flynn, E., 2000. Workplace toxic exposures involving adolescents aged 14–19 years, *Arch Ped Adolesc Med*, Vol 154, pp. 234–39.

2. Inquadramento dei rischi per scenari e matrici ambientali specifici

Giorgio Tamburlini

Con la collaborazione di Francesca Racioppi

Sintesi delle conoscenze attuali

- Negli ambienti dove i bambini vivono, studiano e giocano sono presenti vari rischi ambientali, quali scarsa qualità dell'aria, ridotti standard edilizi, rumore, contaminazione dell'acqua e degli alimenti
- I bambini sono altresì ad alto rischio di lesioni, malattie e morte a causa del loro sfruttamento nei luoghi di lavoro ed in molteplici attività illegali

Principali traguardi

- Aumentare le conoscenze circa i pericoli relativi ai vari contesti dove i bambini vivono e crescono
- Adottare un approccio sistematico di riferimento come base per politiche di protezione ambientale focalizzate sui bambini

Azioni

- Stabilire ed attuare leggi e regolamenti a protezione di bambini ed adolescenti nei diversi ambiti di vita
- Accrescere il controllo ed il monitoraggio ambientale e fornire migliori informazioni a professionisti, famiglie ed agli stessi bambini

2.1. Introduzione

Il capitolo fornisce una panoramica dei rischi per la salute dei bambini e degli adolescenti, che possono essere presenti nei contesti ambientali dove essi vivono, studiano, giocano o sono coinvolti in differenti attività legali, e illegali. La descrizione affronta i principali rischi per la salute negli ambienti dove i bambini passano la maggior parte del loro tempo, come le case, gli asili, le scuole e i luoghi di svago, così come i rischi derivanti dal trasporto e dalla contaminazione di aria, acqua e alimenti. Vengono date informazioni sui rischi per la salute derivanti anche dallo sfruttamento di bambini e adolescenti nei luoghi di lavoro e nelle attività illegali. Dal momento che assumere un approccio sistematico aiuta a definire chiari obiettivi ed ambiti di azione nonché a identificare i potenziali partners, si danno indicazioni sugli interventi generali di prevenzione relativi ai contesti e alle matrici ambientali considerate.

2.2. Rassegna dei rischi per la salute nei microambienti quotidiani: casa, asilo, luoghi di svago, scuola

Dalla nascita all'adolescenza i bambini passano la maggior parte del loro tempo in casa, all'asilo, in luoghi di ricreazione e a scuola. In questi ambiti, i rischi ambientali per la salute possono variare molto, sulla base di fattori come il clima, il livello socio-economico, gli aspetti culturali, i materiali edilizi e la legislazione.

I principali fattori in gioco sono:

- qualità dell'aria insufficiente;
- materiali da costruzione pericolosi e standard edilizi non sicuri;
- contaminazione chimica e biologica di arredi, prodotti artigianali, luoghi di svago;
- radiazioni (ultraviolette, ionizzanti, campi elettromagnetici);
- rumore.

Qualità dell'aria indoor scadente

Molti edifici pubblici e privati sono vecchi e non adeguatamente mantenuti, anche nelle nazioni più sviluppate, ed è comune un basso livello di qualità dell'aria, soprattutto negli edifici scolastici. L'inquinamento dell'aria indoor può far seguito, ad esempio, all'uso di biomassa per riscaldamento, al funzionamento improprio di stufe e ad una inadeguata ventilazione degli ambienti. Nei paesi più poveri, nelle aree rurali, nei bas-

sifondi urbani e nelle aree suburbane, le popolazioni ancora si basano sul combustibile a biomassa (soprattutto legno e carbone) per cucinare e riscaldare. Questo utilizzo produce livelli molto alti di inquinamento dell'aria indoor ed un aumento di rischio di infezioni delle vie respiratorie inferiori fra i bambini (WHO/EEA 1997). Nelle abitazioni con stufe a legna, le particelle inalabili sono ai massimi livelli e sono legate alla frequenza con cui si usa la cucina ed il riscaldamento, oltre che all'adeguatezza della ventilazione. Stufe a legna e camini mal ventilati producono anche monossido di carbonio (CO), che può causare un avvelenamento acuto potenzialmente letale, e biossido di azoto (NO₂) (Lambert and Samet, 1995). Livelli indoor molto alti di NO₂ sono stati misurati in case dove le stufe venivano usate per riscaldamento ambiente. L'esposizione ad alti livelli di SO₂ e NO₂ può causare irritazioni mucose e cutanee, effetti respiratori, riniti, tosse e riacutizzazioni dell'asma.

Infine, non è di minore importanza l'esposizione a fumo passivo di tabacco che si realizza laddove gli adulti non evitano di fumare e dove il fumo non è proibito, negli ambienti confinati, nelle abitazioni private come nei luoghi pubblici. Gli effetti di questa esposizione sulla salute infantile sono ampi e si trovano descritti in dettaglio al Capitolo 10.

Il termine "sindrome dell'edificio malato" è stato usato per descrivere una varietà di sintomi, che vanno dal mal di testa, alla nausea, alle infezioni del tratto respiratorio superiore, alla irritazione oculare, che si associano alla presenza della persona nell'edificio e scompaiono tipicamente quando la persona non è più nell'edificio (AAP, 1999). I sintomi sono dovuti soprattutto a inadeguata ventilazione, ma possono contribuirvi anche bassi livelli di inquinanti specifici.

Materiali da costruzione pericolosi e standard edilizi non sicuri

Abitare in aree rurali o suburbane povere può non offrire adeguato riparo dal caldo o dal freddo, a causa di materiali da costruzione non idonei e di scarsità di combustibili. In molti paesi della regione europea, per una proporzione significativa della popolazione, esiste ancora il problema di un'abitazione inadeguata: tale problema è presente anche in quartieri molto poveri e nelle baraccopoli delle aree europee più industrializzate. Quando gli edifici sono apparentemente adeguati, si hanno ancora molti rischi potenziali per la salute degli abitanti, particolarmente per i bambini, che passano molto del loro tempo all'interno e sono esposti per lunghi periodi. Sono stati ampiamente studiati, negli ultimi decenni, i rischi per la salute derivanti dalla presenza di sostanze pericolose nei materiali di costruzione, in particolare da piombo e amianto.

L'amianto è stato usato per molti tipi di materiali edilizi, soprattutto a scopo di isolamento, quali coperture per tetti, tegole o mattonelle e cemento-amianto: la principale via di esposizione è l'inalazione di fibre microscopiche di amianto aerodisperse. L'amianto diventa un rischio per la salute quando i materiali che lo contengono si deteriorano e rilasciano nell'aria fibre che possono essere inalate. Milioni di studenti e di operatori scolastici sono esposti a materiali di amianto deteriorato. Studi sul campo hanno stabilito che almeno il 10% dell'amianto che è incorporato negli edifici scolastici è in deterioramento ed è accessibile ai bambini, con rischio per la salute (US EPA, 1987). L'uso di amianto varia molto fra i paesi. E' stato utilizzato estesamente nei materiali degli edifici pubblici fino al 1970; dopo questa data è stato proibito o limitato nell'uso in molti paesi.

Nonostante che molti anni fa fosse stato eliminato dalle vernici destinate agli edifici, il piombo è in genere il problema più importante per i bambini nei paesi in cui sono state ampiamente usate le vernici preparate con tale metallo (AAP Committee on Environmental Health, 1993). Il piombo si può anche accumulare in acqua, per contaminazione delle sorgenti idriche e delle condutture; può essere inoltre inalato attraverso fumi e particolato.

L'umidità favorisce lo sviluppo di muffe e rappresenta un fattore di rischio per l'asma e le malattie respiratorie.

Materiali e standard edilizi non sicuri possono produrre avvelenamenti e lesioni. L'avvelenamento può avvenire per scorretto immagazzinamento di sostanze pericolose, per inidonea somministrazione ed esposizione a medicinali, sostanze chimiche, prodotti petroliferi e artigianali. Accadono comunemente incidenti in relazione a materiali da costruzione e di gioco non sicuri, a combustione inidonea di biomasse (ustioni, ingestione di kerosene), a impianti elettrici insicuri ecc. Dei danni da incidenti si tratta ampiamente nel Capitolo 9 del volume.

Contaminazione chimica e biologica di arredi, prodotti artigianali e luoghi di svago

La contaminazione chimica può originarsi all'interno come all'esterno degli edifici.

Arredi e prodotti per la casa possono contenere composti organici volatili (COV) che comprendono sostanze come gli idrocarburi alifatici ed aromatici (formaldeide, benzene, percloroetilene). I COV vengono rilasciati nella casa in forma di gas o vapori a temperature vicine al normale e tendono ad essere più alti in edifici di recente costruzione o restaurati. COV vengono emessi anche da macchine per ufficio (copiatrici), da materiali per grafica e artigianato, vernici, prodotti di pulizia ecc., pertanto le maggiori concentrazioni di COV si ritrovano indoor. L'esposizione cronica a COV può causare tumori.

Il pavimento è un microambiente importante per neonati e bambini, che tipicamente trascorrono moltissimo tempo nei luoghi di svago, distesi o a camminare carponi sul pavimento. La superficie del pavimento e lo strato di aria che è immediatamente a contatto sono le fonti principali di contaminanti chimici e biologici. Tappeti, coperte e materassi ospitano una varietà di allergeni e le polveri di acaro sono il più importante allergene indoor. Fra i contaminanti di superfici descritti in letteratura rientrano i residui di pesticidi e la formaldeide proveniente dalle nuove moquette sintetiche. La formaldeide aerodispersa può produrre infiammazioni congiuntivali e del tratto respiratorio e riacutizzazione dell'asma. I contaminanti che si trovano in più alta concentrazione vicino al pavimento comprendono vapori di mercurio, da vecchie formulazioni di pitture al lattice, ed il radon, che si trova maggiormente concentrato ai piani inferiori della casa. Le particelle più pesanti del fumo di tabacco tendono anch'esse a sedimentare in prossimità del pavimento.

Le scuole possono essere collocate vicino a vecchi siti industriali con emissioni non conosciute e rifiuti. Nelle aree rurali spesso le scuole utilizzano piccoli pozzi privati che possono essere contaminati da piombo e pesticidi. All'esterno degli edifici, nei luoghi di svago, il suolo può essere contaminato da piombo, in modo particolare nelle vicinanze di aree con alti flussi di traffico.

I bambini possono usare anche prodotti artigianali tossici mentre prodotti "non tossici" possono causare problemi di salute se ingeriti od usati in modo improprio. Aree di gioco possono contenere tossici ambientali. I giocattoli possono contenere ftalati; attrezzature in legno per aree di gioco spesso sono trattate con conservanti contenenti sostanze come arsenico, pentaclorofenolo e cromo, che sono tossiche se ingerite.

La contaminazione biologica è comune in ogni raggruppamento di persone, piccolo o grande, che vive in uno spazio limitato. Scuole e asili sono particolarmente ad alto rischio per affollamento e per alta incidenza di infezioni fra neonati e bambini. La contaminazione biologica può essere favorita da una elevata umidità relativa e da cattiva gestione dei condizionatori dell'aria. I funghi proliferano in ambienti con eccesso di umidità (i più comuni sono *Cladosporium*, *Aspergillus*, *Penicillium* e *Alternaria*), come nel caso di perdite da tetti e pareti e possono entrare nelle abitazioni attraverso i sistemi di riscaldamento e di condizionamento. I bambini si possono infettare con molti microorganismi, attraverso acqua potabile contaminata (vedere il capitolo sulla contaminazione biologica dell'acqua).

Radiazioni e campi elettromagnetici

L'esposizione a radiazioni ionizzanti ed a raggi ultravioletti è un ulteriore rischio per la salute. L'esposizione significativa alle radiazioni ionizzanti derivante da fallout radioattivo e da dispositivi medico-diagnostici (raggi x e radioisotopi) è limitata ad ambiti e circostanze specifiche, mentre l'esposizione a radon è abbastanza comune in edifici privati e pubblici e rappresenta molta parte della radiazione di fondo. Il gas radon si forma dal decadimento radioattivo del radio ed entra nelle case attraverso fessure delle fondamenta o in assenza di queste ultime. L'esposizione alla radiazione è quindi più elevata nei piani terra ed al primo piano. Fino a tempi recenti sono stati insufficienti i dati per individuare aumenti del rischio di tumore a seguito della esposizione a radon durante la vita. Una meta-analisi di otto studi epidemiologici (Lubin and Boice, 1997) mostra l'esistenza di una relazione lineare dose-risposta, riconoscibile sotto 4 picocuri per litro (pCi/L), livello a cui dovrebbero essere adottate azioni correttive, secondo l'EPA ed il Department of Health and Human Services degli Stati Uniti.

L'esposizione a raggi ultravioletti è diffusa, benché fortemente dipendente dalla latitudine e dall'individuale comportamento protettivo nei confronti del sole.

Le fonti di esposizione a campi elettromagnetici sono ubiquitarie nelle case e negli edifici pubblici, e sono comuni outdoor. Possono essere linee ad altro voltaggio, di trasmissione a lunga distanza, linee di distribu-

zione che portano l'elettricità nelle case, dispositivi elettrici di ogni sorta, compresi i monitor televisivi, i videogiochi, la radio ed altre apparecchiature elettriche.

Le conseguenze per la salute di esposizioni a radiazioni ultraviolette ed a campi elettromagnetici sono trattate ampiamente nei Capitoli 12 e 13.

Rumore

L'inquinamento da rumore oltre i limiti di sicurezza è diffuso in quartieri, scuole e asili, particolarmente nelle aree urbane e suburbane. Comprende l'esposizione al rumore prodotto all'interno degli edifici da parte degli stessi bambini, quello dei giocattoli, delle attrezzature ecc., oppure il rumore prodotto all'esterno, come nel caso di strade ad alto traffico, di attività industriali o di costruzione o restauro di edifici e strade, oppure in vicinanza di ferrovie, autostrade o aeroporti. Il livello di rumore nelle case dipende dalle specifiche progettuali, di isolamento ed acustiche della casa e dal rumore ambientale esterno.

I bambini possono essere più sensibili agli effetti avversi del rumore perché possono essere esposti più frequentemente, a causa della loro poca capacità di controllare l'ambiente. In aggiunta essi sono più suscettibili agli impatti del rumore. Poco si sa circa l'esposizione dei bambini molto piccoli, benché sia stato mostrato che i neonati pretermine nelle unità di cure intensive sono esposti a molte sorgenti rumorose. L'esposizione dei bambini a scuola è stata ampiamente indagata. Bambini in età scolare possono essere esposti normalmente ad un rumore superiore al livello equivalente continuo per le 24 ore (LAeq24) di 70 dB(A), mentre le linee guida OMS per il rumore di comunità (WHO, 1999) raccomandano che in classe non si superino 35 LAeq.

Gli effetti del rumore sulla salute comprendono il danno uditivo da rumore impulsivo ad alti livelli, che può colpire le cellule ciliate centrali e da esposizione prolungata a suoni superiori a 85 dB(A). La perdita di udito può essere transitoria o permanente. La Tabella 2.1 riassume i potenziali effetti dei più comuni suoni.

Tabella 2.1. **Fonte:** modificato da AAP, 1999
Valori in decibel di suoni comuni ed effetti

Esempi	dB(A) *	Effetti
Sobborgo tranquillo, conversazione tranquilla	50	Effetti non significativi
Conversazione in luoghi affollati, musica di fondo, rumore da traffico di fondo	60	Effetto turbativo
Traffico autostradale a 15 metri	70	Sensazione di disturbo o fastidio
Fabbrica, treno a 15 metri	80	Possibile danno uditivo
Strada urbana trafficata, camion	90	Interferenza con la comunicazione verbale
Decollo di aerei (300 metri), tagliaerba a motore	100	Effetto come sopra, più probabile e più severo
Stereo in prossimità dell'orecchio	110	Effetto come sopra, più probabile e più severo
Musica rock dal vivo, decollo di aerei (160 metri)	120	Effetto come sopra, più probabile e più severo (soglia del dolore)
Cuffie ed auricolari ad alto volume	130	Effetto come sopra, più severo
Pistole giocattolo, petardi (molto vicini all'orecchio)	150	Danno acuto (rottura del timpano)

* dB(A) è una misura internazionale del livello di pressione che significa "decibel con una frequenza ponderata A", che riflette la sensibilità dell'udito umano

Nei bambini, tuttavia, gli effetti più comuni e importanti del rumore sono l'interferenza con la conversazione, la comunicazione e l'apprendimento. Il parlare, ad esempio, è normalmente intelligibile al 100% con un rumore di fondo di circa 35 dB(A) e può essere compreso abbastanza bene con livelli di fondo di 50-55 dB(A). I problemi crescono quando il rumore ambientale è 60 dB(A) o più (corrispondente al rumore da traffico attraverso finestre semiaperte). Gli effetti finali sono rappresentati da disturbi dello sviluppo del linguaggio e dell'acquisizione di abilità di lettura, sia nella prima infanzia che nel periodo di frequenza della scuola elementare. Gli effetti si presentano più facilmente in bambini che hanno deficit di udito o che non sono abituati al linguaggio parlato.

Il rumore di fondo può anche interferire con la concentrazione e il sonno, causare stress psicologico, con-

tribuire ad una riduzione del comportamento collaborativo e a esaltare il comportamento aggressivo (AAP, 1999).

2.3. Rassegna dei rischi per la salute legati ai trasporti

I bambini passano un tempo considerevole in trasferimenti. La loro esposizione alle attuali modalità di trasporto, in particolare nell'ambiente urbano, è un esempio della complessità di una situazione dove essi sono esposti simultaneamente ad un largo numero di rischi per la salute, verso i quali sono più vulnerabili degli adulti.

Fra gli effetti per la salute ci sono quelli legati all'esposizione all'inquinamento dell'aria (outdoor e dentro i veicoli), al rumore e agli incidenti da traffico, così come quelli legati alle ridotte opportunità di attività fisica e di spostamento autonomo.

Molti studi hanno indicato che di fatto gli occupanti dei veicoli possono essere esposti all'interno ad aria molto più inquinata dell'esterno, contrariamente al comune convincimento che spostare i bambini in auto possa ridurre la loro esposizione agli inquinanti esterni. Uno studio condotto ad Amsterdam nel 1990, ad esempio, ha mostrato concentrazioni di CO nei veicoli di 3-7 ppm in diverse strade e condizioni, e concentrazioni personali non superiori a 13 ppm (Wijnen, 1995). L'esposizione di ciclisti in transito nelle stesse strade è stata sempre più bassa di quella degli occupanti i veicoli. Sono stati misurati anche inquinanti diversi dal CO: la concentrazione media di NO₂ variava fra 44 e 277 µg/m³, il PM₁₀ fra 71 e 194 µg/m³.

Molti studi descritti in una rassegna eseguita dall'OMS (WHO, 2000a) indicano che i bambini che vivono in prossimità di strade trafficate hanno un aumento del rischio di soffrire di malattie respiratorie di circa il 50% e suggeriscono un rischio aumentato di leucemia infantile da esposizione a scarichi veicolari, dove il benzene può essere il principale agente responsabile.

Risultati di studi nazionali in Francia, Svizzera e Austria, rivolti a stimare l'impatto sulla salute ed i costi dell'inquinamento dell'aria correlato ai trasporti, hanno inoltre mostrato in questi tre paesi che il numero di casi di bronchite e di attacchi di asma in bambini di età inferiore a 15 anni erano nel 1996, rispettivamente, nell'ordine di 300.000 e 162.500 (Künzli, 2000). Nei paesi dove ancora è in uso benzina al piombo, i bambini esposti alle emissioni di piombo sono ad alto rischio di subire i conseguenti impatti negativi sulle funzioni neurocognitive.

I bambini sono ad alto rischio di venire coinvolti in incidenti stradali a causa della loro limitata percezione e reazione ai pericoli del traffico. Nella regione europea muoiono circa 9000 bambini (sotto i 18 anni) e 355000 sono feriti in incidenti automobilistici ogni anno, rappresentando circa il 10% delle morti totali ed il 15% dei feriti (WHO, 2000a).

I genitori reagiscono alla paura di incidenti da traffico limitando la libertà di movimento dei bambini, a piedi ed in bicicletta. Questo contribuisce a livelli non salutari di inattività dei bambini, ostacola anche lo sviluppo della loro indipendenza, riduce le opportunità di contatti sociali e instaura un'abitudine all'uso della macchina che continua nell'età adulta.

In età scolare sono aumentati grandemente i livelli di sovrappeso e l'obesità: uno dei principali fattori di rischio, insieme alla dieta, è la mancanza di attività fisica (Chinn, 2001). Esistono anche indicazioni che un incremento generale di attività fisica, quale quello ottenibile andando a piedi, o in bicicletta o giocando, può essere molto più efficace di una attività fisica strutturata o di sports competitivi (Dietrich, 1993). L'adozione di stili di vita sedentari nell'infanzia, inoltre, aumenta il rischio di sviluppare malattie cardiovascolari, diabete e ipertensione in età adulta.

2.4. Rassegna dei rischi per la salute nei luoghi di lavoro

In Europa sono legalmente impiegati correntemente molti milioni di adolescenti. Molti altri, compresi bambini di 7-8 anni, sono occupati in numerose attività agricole, commerciali e industriali, in violazione di codici internazionali e di legislazioni nazionali sui limiti di età o sulle norme di sicurezza (ILO, 1996). Bambini emigrati vengono usati sempre più per attività illegali, alcune delle quali sono estremamente pericolose per bambini e adolescenti, o direttamente nocive. Migliaia di adolescenti, maschi e femmine, sono illegalmente introdotti in molti paesi europei e obbligati a lavorare nel mercato del sesso (ECPAT, 2000)

Ogni anno molte centinaia di bambini muoiono sul lavoro e molti di più s'intossicano o s'infortunano, talvolta irreversibilmente, a causa delle attività lavorative (Parker *et al.*, 1994; Dunn *et al.*, 1998). I rischi occupazionali non differiscono da quelli a cui sono sottoposti i lavoratori adulti (alcuni esempi sono riportati nella Tabella 2.2), con la differenza che i giovani hanno meno esperienza e consapevolezza dei rischi, sono meno capaci di individuarli e di seguire le norme di sicurezza e ricevono, verosimilmente, un minore addestramento tecnico (Woolf and Flynn, 2000). Gli infortuni, ad esempio, sono 4 volte più frequenti che nei lavoratori adulti. Anche gli effetti avversi sulla salute sono più frequenti e più gravi, a causa della maggiore sensibilità degli organismi in crescita verso gli agenti tossici e invalidanti, inclusi i traumi muscoloscheletrici ripetuti e lo stress (Runyan and Zakocs, 2000).

Naturalmente, fra i più pesantemente esposti a traumi fisici e psicologici ed a malattie si ritrovano i bambini e gli adolescenti obbligati a lavorare nel mercato del sesso e della pornografia, molti dei quali sono rapiti e ridotti in schiavitù.

Tabella 2.2. Esempi di rischi occupazionali per bambini e adolescenti

Agricoltura	Pesticidi, fertilizzanti, tetano e altri agenti infettivi, infortuni
Edilizia	Amianto, polveri di silice, infortuni
Riparazione auto	Isocianati, piombo
Ristoranti	Prodotti di pulizia, fumo di tabacco
Stazioni di benzina	Benzene, piombo
Carpenteria	Solventi, formaldeide, polveri di legno, infortuni
Tessile, tinture e lavanderie	Benzene, anilina, metanolo
Pelletteria	Cromo
Saldatura	Fumi, lesioni oculari
Vetro e ceramica	Piombo, polveri di silice
Attività mineraria	Polveri di carbone, amianto, fosforo, infortuni
Lavoro in interni	Polvere, rumore e infortuni
Lavoro in esterno	Stress da caldo e da freddo, rumore e infortuni
Mercato del sesso	Abusi sessuali, lesioni, malattie trasmesse sessualmente, omicidi

2.5. Rassegna dei rischi per la salute legati a smaltimento dei rifiuti

Lo smaltimento di rifiuti pericolosi in siti non controllati è diffuso in tutto il mondo. Pur in mancanza di dati esatti, l'agenzia EPA nel 1995 ha elencato circa 15.000 siti di rifiuti negli Stati Uniti, di cui 1.371 erano ricompresi o proposti nell'elenco delle priorità nazionali, sulla base di una classificazione di pericolosità (US EPA, 1996).

Siti incontrollati di rifiuti pericolosi comprendono impianti di trattamento e di stoccaggio, fra cui discariche, siti industriali, impianti di riciclaggio dei rifiuti e scarichi di liquami non autorizzati. Nelle sedi di smaltimento incontrollato si ritrovano metalli pesanti, piombo cromo e arsenico, solventi organici, come tricloroetilene e benzene. Un ulteriore gruppo di siti di rifiuti pericolosi è rappresentato dagli impianti militari comprensivi di complessi nucleari. I bambini possono essere esposti attraverso le acque profonde, superficiali e

potabili, attraverso la superficie del suolo ed i sedimenti, le piante commestibili o gli animali. Spesso i bambini trovano questi siti interessanti e vi trascorrono il loro tempo giocando.

Indagini nelle comunità vicine ai siti di rifiuti pericolosi hanno riportato la comparsa di effetti avversi per la salute. Questi effetti vanno da sintomi non specifici, come cefalea, fatica e sintomi irritativi, a condizioni specifiche come basso peso alla nascita, difetti congeniti e deficit neurocomportamentali numerosi (Savitz *et al.*, 1997). Molte indagini includevano nello studio di popolazione anche bambini, ma solo poche si sono concentrate specificatamente sugli effetti sulla salute di neonati e bambini. In Europa uno studio collaborativo multicentrico sul rischio di anomalie congenite in rapporto ai siti di rifiuti pericolosi ha mostrato un aumento del 33% di rischio per le anomalie non cromosomiche (Dolk, 1998). Lo studio non ha fornito una evidenza conclusiva sull'associazione, ma un gruppo di esperti dell'OMS ha ritenuto che fosse sufficiente per avviare le azioni di riduzione dell'esposizione e del rischio per la salute. Uno studio recentemente pubblicato suggerisce un aumento di rischio di anomalie cromosomiche simile a quello trovato per anomalie non cromosomiche (Vrijheid, 2002).

2.6. Rassegna dei rischi per la salute presenti in aria, acqua e suolo

Rischi per la salute legati all'inquinamento dell'aria esterna

L'inquinamento dell'aria è dovuto tipicamente a una varietà di inquinanti diversi; i bambini possono essere esposti ad una miscela variabile di contaminanti, in base a fattori quali la vicinanza ad industrie inquinanti, centrali elettriche, zone di alto traffico ecc.

In genere le misurazioni per la qualità dell'aria e gli standard si basano su 4 contaminanti principali (particolato, ozono, NO₂, SO₂); altri contaminanti importanti sono il piombo e i COV: la Tabella 2.3 elenca i 35 inquinanti presi in esame dalle linee guida per la qualità dell'aria (*Air quality guidelines*) in Europa dell'OMS (WHO, 2000b).

Tabella 2.3 **Fonte:** WHO, 2000b

Inquinanti presi in esame nelle Air quality guidelines dell'OMS per l'Europa¹

Inquinanti atmosferici organici	Inquinanti atmosferici inorganici
Acrilonitrile ²	Arsenico
Benzene	Amianto ²
Butadiene	Cadmio
Solfuro di carbonio ²	Cromo
Ossido di carbonio	Fluoro
1,2-Dicloroetano ²	Solfuro di idrogeno
Diclorometano	Piombo
Formaldeide	Manganese
Idrocarburi policiclici aromatici (IPA)	Mercurio
Bifenili policlorinati (PCB)	Nichel
Dibenzodiossine policlorurate e dibenzofurani (PCDD/PCDF)	Platino
Stirene	Vanadio
Tetracloroetilene	
Toluene	Inquinanti atmosferici tradizionali
Tricloroetilene	Biossido di azoto
Cloruro di vinile ²	ozono e altri ossidanti fotochimici
Inquinanti indoor	Particolato
Fumo passivo di tabacco	Anidride solforosa
Fibre di vetro artificiali	
Radon	

¹ sulla base dei criteri OMS per la salute e l'ambiente

² 1987, non rivalutato

Il particolato comprende materiale solido che risulta dalla combustione di sostanze organiche e polveri originate dalla frantumazione meccanica di materiali. L'inquinamento dell'aria da particolato è una mescolanza di particelle liquide e solide in sospensione, di varia grandezza. La dimensione è quella che determina, in particolare, il livello di deposizione nell'apparato respiratorio. Le particelle più piccole di 10 micrometri (μm) di diametro (PM_{10}), come quelle prodotte dagli scarichi veicolari, rimangono sospese per periodi più lunghi, possono essere maggiormente inalate e possono penetrare nei polmoni danneggiandoli. Nei bambini, così come negli adulti, malattie respiratorie acute e croniche sono state chiaramente associate con episodi di elevata concentrazione di particolato.

Gli scarichi dei veicoli, oltre alle particelle fini, producono CO e NO_2 , benché livelli più alti di questi inquinanti si possano generare e riscontrare nell'aria degli ambienti confinati (*indoor*).

Le principali fonti di SO_2 sono le centrali elettriche a carbone, le fonderie e le cartiere. Altri composti dello zolfo, quali l'acido solforico (H_2SO_4) ed il solfuro di idrogeno (H_2S), possono essere emessi da numerosi processi industriali, ad esempio dalle raffinerie. Il piombo è un importante inquinante atmosferico, in particolare laddove non è stato eliminato dalle benzine.

I composti organici volatili (COV) vengono emessi da numerose industrie, e il benzene è un prodotto della combustione del petrolio. Una reazione chimica tra COV e NO_2 in presenza di luce solare produce ozono, uno dei più diffusi e dannosi contaminanti dell'aria. I livelli di ozono sono in genere più alti nelle ore pomeridiane dei giorni di sole.

Molti inquinanti dell'aria producono un danno acuto al sistema respiratorio, ma si possono avere molti effetti cronici in conseguenza dell'esposizione a lungo termine, soprattutto di tipo respiratorio e cardiovascolare.

Molti degli inquinanti che hanno mostrato una forte associazione con effetti sulla salute dei bambini sono già stati esaminati in vari capitoli del libro: piombo, fumo passivo di tabacco, ozono, materiale particolato, formaldeide, anidride solforosa, biossido di azoto.

Rischi per la salute nell'acqua, negli alimenti e nel suolo

Gli inquinanti atmosferici contaminano anche l'acqua ed il suolo e possono essere ingeriti con l'acqua e gli alimenti. L'inquinamento dell'acqua può derivare da sorgenti puntiformi o non puntiformi: le prime sono scarichi o liquami; le seconde includono rilasci da aree agricole e urbane. Nei paesi industrializzati ci sono più di 15.000 sostanze chimiche ad impiego elevato, che sono prodotte e disperse nell'ambiente. La Tabella 2.4 mostra i principali contaminanti idrici trattati nelle linee guida per la qualità dell'acqua potabile dell'OMS (WHO, 1998).

Tabella 2.4. Fonte: WHO, 1998

Contaminanti chimici dell'acqua potabile potenzialmente dannosi e valori guida OMS

Sostanze Chimiche	N° di sostanze con valore guida OMS	Valore guida OMS (milligrammi/litro) ¹
Componenti inorganici	19	Piombo 0.01 Fluoro 1.5 Arsenico 0.01 Nitrato (come NO_3) 50
Componenti organici	30	1, 1, 1 – tricloroetano 2000 Toluene 700
Pesticidi	37	Aldrin/dieldrin 0,03 Bentazone 30
Disinfettanti	4	Monocloroammine 3 Iodio – dati non adeguati
Sottoprodotti della disinfezione	18	Bromofornio 100 Clorito 200 (provvisorio)

¹ l'ordine degli esempi non ha valore di priorità

Gli effetti sulla salute della contaminazione microbiologica dell'acqua e degli alimenti sono stati descritti nei Capitoli 7 e 8. I rischi associati alla presenza di sostanze chimiche e tossiche nell'acqua potabile differiscono da quelli legati alla contaminazione microbiologica; gli inquinanti chimici non si associano, in genere, con effetti acuti. Spesso i problemi compaiono dopo periodi prolungati di esposizione e sono di particolare interesse gli effetti tossici cumulativi. I sintomi pertanto possono non manifestarsi durante l'infanzia, ma più tardi nella vita; esistono ampie lacune nelle conoscenze degli effetti ritardati e difficoltà nel dimostrare le relazioni causa effetto.

La contaminazione chimica può essere dovuta a numerosi composti diversi.

L'arsenico è un contaminante dell'acqua e degli alimenti fra i più ubiquitari. Viene prodotto da una varietà di processi come le fusioni e le combustioni a carbone, molti dei quali sono localizzati spesso in paesi con livello di sviluppo intermedio, dal momento che l'uso di arsenico è in diminuzione in molte industrie moderne, con l'eccezione del settore elettronico. L'arsenico è un costituente naturale della crosta terrestre e può essere introdotto nell'acqua attraverso la dissoluzione dei minerali, dagli scarichi industriali e attraverso la deposizione atmosferica. L'arsenico inorganico trivalente presenta la tossicità più alta.

L'acqua potabile presenta il maggiore rischio, poiché l'arsenico nelle acque sotterranee si trova prevalentemente in forma inorganica e quindi più tossica. Le malattie correlate con l'arsenico comprendono tumori della vescica, dei reni, dei polmoni e della cute, effetti neurologici, malattie cardiovascolari e polmonari e diabete. Dal momento che queste malattie si possono sviluppare lentamente in molti anni - in genere dopo un'esposizione minima di 5 anni - i bambini che sono stati esposti ad acqua potabile contaminata con arsenico possono manifestare sintomi più tardi nella vita.

Il valore guida OMS stabilito a 0,01 mg/l è di natura provvisoria a causa della mancanza di metodi di verifica appropriati.

Gli effetti del piombo sulla salute sono già stati presentati nel Capitolo 4. Le tubazioni al piombo sono ancora una importante fonte di inquinamento dell'acqua: le acque leggere e le acque sotto il pH neutro sono più soggette a cessione di piombo da tubazioni e raccordi.

Il valore guida dell'OMS per il piombo è 0,001 mg/l. Esso deriva dalla allocazione del 50% all'acqua potabile, per un neonato di 5 kg allattato artificialmente, che consuma 0,075 l di acqua potabile al giorno. I neonati sono considerati il gruppo di età più sensibile al piombo, pertanto questo valore guida risulta protettivo anche per gli altri gruppi di età.

Nell'acqua potabile sono importanti anche le elevate concentrazioni di nitrati, poiché possono essere ridotti a nitriti che causano metaemoglobinemia. L'emoglobina dei bambini piccoli è particolarmente suscettibile alla metaemoglobinemia; questo aspetto, combinato con il maggior consumo di acqua dei neonati in rapporto al peso corporeo, li rende particolarmente vulnerabili. I soggetti colpiti da infezioni batteriche, come le gastroenteriti, possono risentire della esposizione ad alti livelli di nitrati più dei bambini sani (WHO/EEA, in stampa). La vulnerabilità dei neonati che ricevono acqua potabile da falde superficiali è dimostrata dai dati provenienti dall'Ungheria, dove si riportano annualmente da 9 a 41 casi di metaemoglobinemia associati con acqua potabile. Tutti i casi provengono da acquedotti singoli privati e sono diffusi in tutto il paese, con l'eccezione della parte sud-est, dove si utilizzano pozzi profondi. Un numero simile di eventi correlati all'acqua si registrano annualmente in Slovacchia, e come in Ungheria si associano per la maggior parte all'uso di acqua potabile (WHO/EEA, in stampa). Sia in Slovacchia che in Ungheria più dell'80% dei casi registrati di metaemoglobinemia risulta correlato all'acqua potabile. In Albania tutti i 43 casi riportati nel 1996 sono stati correlati alla presenza di nitrati nell'acqua potabile (Bardhoshi, citato nel WHO/EEA, in stampa).

Il mercurio si origina da fonti di combustione come centrali elettriche a carbone e inceneritori di rifiuti, e si deposita nei laghi e nei fiumi dove viene convertito in metilmercurio dai batteri presenti nei sedimenti. Il metilmercurio si accumula poi nei pesci e può entrare nella catena alimentare. Gli effetti per la salute sono descritti nel Capitolo 4.

Altri inquinanti dell'acqua, degli alimenti e del suolo di frequente riscontro sono composti chimici organici come PCB, dibenzodiossine policlorurate, metiltributiletere (MTBE) e pesticidi vari. Gli effetti dei PCB e delle diossine, composti molto resistenti alla biodegradazione che persistono nell'ambiente per decenni, sono stati ampiamente investigati e sono descritti nel Capitolo 4. L'uso del MTBE è in aumento come additivo della benzina e può essere rilasciato nelle falde acquifere dai serbatoi dei carburanti. I pesticidi comprendono insetticidi, erbicidi e fungicidi. Alcuni dei pesticidi più vecchi sono stati indicati come persistenti, e pertanto possono risultare distribuiti nelle acque e nei suoli di tutto il pianeta. I pesticidi di più recente introduzione si degradano più rapidamente, ma continuano a contaminare le acque ed il suolo e di conseguenza gli alimenti. Gli effetti sulla salute dei pesticidi sono descritti nel Capitolo 11.

2.7. Rassegna degli interventi di prevenzione per ridurre i rischi dei bambini nei diversi contesti e matrici ambientali

Gli aspetti metodologici inerenti la valutazione del rischio e gli indirizzi per lo sviluppo delle politiche vengono descritti in dettaglio nell'ultimo capitolo del libro. Nella seconda parte del libro vengono anche esaminate misure di controllo dei rischi relativi a specifici effetti sulla salute. Nei paragrafi che seguono vengono brevemente discusse alcune azioni preventive specifiche rivolte alla diminuzione del rischio in particolari contesti.

Interventi preventivi rivolti a rendere i microambienti più salubri e sicuri

Le regolamentazioni esistenti impongono la rimozione dell'amianto, specialmente quando si tratta di materiale in deterioramento facilmente accessibile ai bambini o nel caso in cui si debbano ristrutturare gli edifici. Altre strategie riguardano il contenimento o l'isolamento dell'amianto all'interno di altri materiali. Il piombo è sempre più eliminato nei prodotti da costruzione, in particolare nelle vernici e nelle tubazioni idriche. L'esposizione al radon può essere ridotta aumentando la ventilazione, sigillando le fenditure e creando una pressione negativa sotto il basamento dell'edificio. Altri rimedi dovrebbero essere attuati quando si riscontrano livelli di radon più alti di 4 pCi/L.

Standard edilizi sono stati pubblicati da numerosi enti nazionali ed internazionali. Fra gli interventi che possono ridurre l'esposizione ai prodotti di combustione si trovano le manutenzioni periodiche dei forni e l'aspirazione dell'aria direttamente all'esterno. La ventilazione abbassa anche l'esposizione a COV. Il carbone di legna non dovrebbe essere mai bruciato negli ambienti indoor. L'OMS sta sviluppando e testando una serie di approcci che comprendono la messa a punto di migliori impianti di cottura e di riscaldamento, la sostituzione dei carburanti a biomassa con carburanti più puliti e l'educazione in materia. Nonostante che sia ben stabilita l'associazione causale fra la scarsa qualità dell'aria indoor e le infezioni delle basse vie respiratorie nei bambini, è necessario quantificare la relazione dose risposta, al fine di poter valutare se la riduzione nell'esposizione ottenuta migliorando gli impianti, i carburanti e le abitazioni porterà ad un miglioramento apprezzabile della salute. Le leggi sono necessarie per stabilire gli standard edilizi e di sicurezza per il riscaldamento e la cottura, per la qualità dell'aria, e gli standard di sicurezza per scuole, asili, giuocattoli e strutture ricreative, ma è anche essenziale l'adeguata informazione delle famiglie e dei professionisti coinvolti nella cura quotidiana dei bambini. Naturalmente, il miglioramento delle abitazioni è il principale intervento, ma una maggiore informazione circa gli effetti avversi può portare ad un miglioramento della qualità dell'aria indoor, anche senza grossi interventi strutturali. L'OMS ha recentemente aggiornato gli standard di qualità dell'aria (Tabella 2.5.).

Tabella 2.5. **Fonte:** WHO 2000b
Valori guida per specifici inquinanti atmosferici

Sostanza	Media pesata nel tempo	Periodo di riferimento
Piombo	0.5 microgrammi/m ³	Annuale
Biossido di azoto	200 microgrammi/m ³ 40 microgrammi/m ³	1 ora annuale
Ozono	120 microgrammi/m ³	8 ore
Particolato atmosferico ¹	Dose-risposta	
Solfuro di idrogeno ²	150 microgrammi/m ³	24 ore
Formaldeide	0.1 milligrammi/m ³	30 minuti

¹ L'informazione disponibile per l'esposizione a PM₁₀ e PM_{2.5} di breve e lungo periodo non consente di emettere giudizi circa le concentrazioni sotto cui non si attendono effetti. Pertanto non sono stati raccomandati valori guida ma viene invece fornita una stima dei rischi (vedere Parte II, Capitolo 2.1)

² Non rivalutato nella seconda edizione delle linee guida

La contaminazione biologica può essere ridotta attraverso un'adeguata ventilazione e mantenendo l'umidità relativa sotto al 50%, misura efficace anche per controllare le polveri di acaro. E' molto importante l'ideale manutenzione di condizionatori e deumidificatori. La contaminazione chimica deve essere ridotta rimuovendone le sorgenti, evitando il deposito dentro le scuole di contenitori aperti di vernici in disuso ed aumentando la ventilazione quando si usano, in particolare, prodotti che emettono COV.

Per gli edifici a rischio è essenziale promuovere i requisiti costruttivi ed i controlli del rumore, come collocare o ricollocare idoneamente asili e scuole. Gli edifici scolastici dovrebbero essere situati al di fuori di aree ad alto traffico, sia esso aereo, ferroviario o automobilistico.

Azioni preventive per gli effetti sulla salute legati ai trasporti

Per un'efficace prevenzione degli effetti negativi e per lo sviluppo di quelli positivi legati ai trasporti è necessario un insieme integrato di misure ed il completo coinvolgimento dei settori dei trasporti, della salute e dell'ambiente a tutti i livelli del processo decisionale. In particolare dovrebbero essere largamente implementate le iniziative a favore della riduzione della velocità dei veicoli sotto 30 km/ora nelle aree residenziali ed in prossimità di scuole, luoghi ricreativi e sportivi e di tutte quelle infrastrutture di divertimento frequentate dai bambini.

Prerequisiti per ottenere modelli di trasporto più salubri sono la disponibilità di idonee condizioni per poter camminare e andare in bicicletta (ad esempio attraverso lo sviluppo di piste ciclabili, di parcheggi per le biciclette, etc.), in combinazione con lo sviluppo di trasporti pubblici flessibili ed efficienti, che tengano conto dei bisogni di mobilità dei più giovani. Molto può essere fatto a livello di municipalità, e sono numerose le esperienze realizzate con successo, del tipo "Percorsi sicuri casa-scuola" o "Scuolabus a piedi" (The Transport 2000 Trust, 2001). Sono inoltre importanti misure l'introduzione di veicoli e carburanti più puliti, la riduzione delle emissioni di rumore, misure economiche e altre politiche per gestire la domanda di trasporti (parcheggi, campagne informative ecc.).

A livello internazionale, fra gli strumenti che hanno funzionato da catalizzatori vi è stata l'adozione della "Carta dei trasporti, dell'ambiente e della salute" (OMS, 1999b) e la Dichiarazione finale della Terza Conferenza dei Ministri dell'Ambiente e della Salute (Londra 16-18 giugno 1999), che sono riusciti a far collocare le problematiche inerenti l'infanzia molto in alto nell'agenda dei Ministri europei. In particolare, la Carta identifica i bambini come un gruppo altamente vulnerabile, impegna gli Stati membri nello sviluppo e monitoraggio di specifiche politiche e di misure di protezione dei gruppi vulnerabili agli impatti sfavorevoli dei trasporti. L'OMS, insieme ad altre organizzazioni internazionali, è chiamata a sviluppare metodi di valutazione e monitoraggio degli effetti sanitari in gruppi ad alto rischio, così come a fornire informazioni e indicazioni sugli esiti correlati al traffico, sui valori limite e sulle misure relative ai gruppi di popolazione vulne-

rabili. Ambiti rilevanti per la salute infantile in rapporto ai trasporti sono anche lo scambio di informazioni ed esperienze sulla prevenzione e la ricerca sull'asma e le allergie, l'implementazione degli interventi di sanità pubblica sugli incidenti e danni ed una collaborazione molto stretta fra organizzazioni ed attori di rilievo, quali OMS, CE, AEA, UNECE, ECMT, UNEP, OECD, e fra organizzazioni non governative.

Azioni preventive per rendere più sicuro il lavoro dei giovani, eliminare le peggiori forme di lavoro minorile e lo sfruttamento sessuale

Per prevenire i rischi occupazionali occorre definire ed attuare leggi e regolamenti sul lavoro minorile, prevedere controlli su macchine, attrezzature e materiali e fornire informazioni in merito alle esposizioni ed ai rischi per la salute.

E' estremamente importante stabilire leggi e regolamenti sul lavoro e implementare quelle esistenti in materia di occupazione e di standard di sicurezza: essi rappresentano di gran lunga il modo più efficace per prevenire i danni e gli effetti negativi sulla salute dovuti al lavoro. L'Unione Europea ha approvato la direttiva sul lavoro minorile (UE, 1994) e le legislazioni nazionali stanno adeguando questo importante settore. Leggi e regolamenti indicano un limite di età per l'impiego generico (16 anni di età in molti paesi dell'Europa occidentale), e restrizioni specifiche per l'orario di lavoro, per i lavori pericolosi e per gli standard di sicurezza. Il lavoro minorile illegale è largamente diffuso, e spesso coincide con le più pericolose situazioni lavorative. I genitori dovrebbero essere in grado di sapere quando le condizioni di lavoro dei loro figli violano le esistenti leggi. Anche la scuola dovrebbe dare un'adeguata informazione. I medici hanno un ruolo importante laddove rilasciano permessi di lavoro, poiché possono esercitare un qualche controllo e fornire indicazioni utili alla prevenzione.

I datori di lavoro dovrebbero essere informati circa i rischi per la salute, messi in grado di attuare gli standard di sicurezza e perseguiti effettivamente quando si violano le leggi ed i regolamenti esistenti. Naturalmente è da preferire l'intervento preventivo, pertanto può essere più efficace nel tempo promuovere la consapevolezza degli imprenditori sui ai rischi per la salute e la normativa di sicurezza. E' necessaria una risposta sistematica ed articolata alle implicazioni di sanità pubblica inerenti il lavoro minorile, che comprenda lo sviluppo di nuove politiche governative, l'allocazione di risorse indirizzate alle tematiche sanitarie e l'accrescimento del ruolo delle organizzazioni non governative (Forestieri, 1997). Per capire quale sia il miglior approccio alle questioni del lavoro minorile, stante le diverse realtà nazionali, sono necessarie la sorveglianza ed il monitoraggio.

Per prevenire lo sfruttamento di bambini e adolescenti nel mercato del sesso sono essenziali la definizione e l'attuazione delle leggi, così come la cooperazione internazionale. Alcuni paesi hanno recentemente introdotto nuove leggi che stabiliscono pene più severe per chi è coinvolto, anche indirettamente (come l'industria del turismo), in questo tipo di attività criminale. Vi è anche il sostegno e la cooperazione internazionale fra apparati di polizia nazionali per la lotta ai network internazionali coinvolti nel contrabbando di minori nel mercato del sesso. Per combattere questo fenomeno in aumento sono importanti anche l'accrescimento della capacità degli operatori sanitari nel riconoscere le situazioni di abuso sessuale, l'informazione del grande pubblico e l'azione preventiva nelle comunità a rischio. E' altresì necessaria una legislazione sui siti Internet pornografici che usano i bambini, accompagnata da investigazioni telematiche.

La convenzione ILO riguardante la proibizione e l'intervento immediato per la eliminazione delle peggiori forme di lavoro minorile, è stata adottata il 17 giugno 1999 e ratificata da 37 paesi nel novembre 2000. Essa mette al bando le seguenti tipologie di lavoro infantile: a) tutte le forme di schiavitù, servitù per debito, traffico e vendita, o pratiche simili; b) l'uso, il procacciamento o l'offerta di un bambino per la prostituzione, la pornografia o prestazioni pornografiche; c) l'uso, il procacciamento o l'offerta di un bambino per attività illecite, quali produzione e traffico di droga; d) lavori che possono danneggiare la salute, la sicurezza o la morale del bambino.

Azioni preventive per ridurre i rischi dovuti ai rifiuti

Le misure preventive comprendono i controlli impiantistici sugli inceneritori, controlli e misure amministrative e l'informazione su azioni preventive collettive o individuali. Dati scientifici più ricchi e specifici sono necessari per far sì che i governi ed i gestori industriali migliorino le loro pratiche, nonché per garantire che gli approcci e gli standard attuali tengano conto della esposizione e dei rischi specifici dei bambini,

nonchè per migliorare la comunicazione del rischio. Il pubblico deve sapere cosa è al momento noto e cosa è ancora incerto, circa le conseguenze possibili sulla salute della popolazione residente in vicinanza di siti di smaltimento dei rifiuti, particolarmente per bambini e donne in età fertile. Gli amministratori pubblici dovrebbero occuparsi dei rischi per la salute derivanti dai rifiuti e dovrebbero essere coinvolti nell'attuare la migliore pianificazione dello smaltimento dei rifiuti, soprattutto di quelli pericolosi.

Inquadramento delle azioni di prevenzione rivolte ai rischi ambientali

Un approccio sistemico aiuta a stabilire obiettivi chiari, a delimitare le azioni ed a individuare i potenziali partner. La Tabella 2.6. fornisce un quadro d'insieme delle principali azioni preventive per ridurre al minimo i rischi ambientali per bambini e adolescenti nei diversi contesti e nelle diverse matrici ambientali.

Tabella 2.6.

Principali azioni preventive per ridurre i rischi ambientali per i bambini nei diversi contesti e matrici

<p>Edifici pubblici e privati</p> <p>Applicazione di leggi e regolamenti esistenti per i materiali da costruzione (ad esempio per piombo ed amianto), standard di sicurezza e manutenzione periodica (ad esempio sistemi di riscaldamento, configurazione elettrica, requisiti di prevenzione incendi), particolarmente quando si prevede una ristrutturazione o la costruzione di un edificio.</p> <p>Applicazione di standard per l'aria indoor negli edifici scolastici.</p> <p>Controllo periodico dei requisiti di sicurezza delle scuole e degli asili.</p> <p>Informazione a familiari, operatori d'infanzia e bambini stessi sui rischi potenziali derivanti dalle attrezzature di riscaldamento e di cottura, dall'impianto elettrico e dalle sostanze chimiche.</p>
<p>Trasporti</p> <p>Promozione del trasporto pubblico.</p> <p>Sviluppo di piani di mobilità per ridurre il ricorso al trasporto motorizzato privato.</p> <p>Misure di rallentamento del traffico per aumentare la sicurezza e ridurre la velocità media.</p> <p>Misure per la sicurezza dei pedoni e dei ciclisti.</p> <p>Segnalazione ai genitori ed ai professionisti delle opportunità legate ad una mobilità indipendente dei bambini e miglioramento della consapevolezza sugli effetti dei comportamenti individuali di mobilità.</p>
<p>Luoghi di lavoro</p> <p>Attuazione di leggi e regolamenti esistenti sull'impiego dei giovani (limiti generici per età, standard di sicurezza, limiti specifici sulle ore e sui rischi).</p> <p>Controllo e indicazioni preventive al momento del permesso di lavoro da parte di operatori sanitari.</p> <p>Informazione e coinvolgimento dei datori di lavoro in merito agli standard di sicurezza e all'impiego dei giovani.</p> <p>Informazione ed educazione di genitori e ragazzi.</p>
<p>Mercato del sesso</p> <p>Definizione e attuazione leggi sullo sfruttamento sessuale di bambini e adolescenti.</p> <p>Controllo da parte degli ufficiali di polizia sul coinvolgimento dei minori nel mercato del sesso, compresa la pornografia e la telepornografia.</p> <p>Sviluppo di competenze ed abilità negli operatori sanitari in merito al riconoscimento degli abusi sessuali.</p> <p>Informazione e prevenzione nelle comunità a "rischio".</p>
<p>Siti di rifiuti</p> <p>Estrazione o rimozione di contaminanti.</p> <p>Interruzione dei percorsi di esposizione (forniture idriche o controllo delle polveri).</p> <p>Cambio di residenza.</p> <p>Restrizioni all'uso del territorio destinato a scopi residenziali.</p>

<p>Aria</p> <p>Definizione e attuazione di standards di sicurezza per gli inquinanti atmosferici più comuni (comprendendo uno standard aggiuntivo per i bambini). Ristrutturazione o ricollocazione di attività industriali e di centrali elettriche. Monitoraggio continuo dell'inquinamento dell'aria. Politiche di riduzione del traffico e dell'esposizione agli inquinanti del traffico. Raccomandazioni ai genitori e bambini per ridurre l'esposizione nelle aree a rischio. Avvisi pubblici per ridurre l'esposizione.</p>
<p>Acqua, alimenti e suolo</p> <p>Attuazione di standard di sicurezza per contaminanti negli alimenti e nell'acqua (compresi margini aggiuntivi di sicurezza per i bambini) Politiche di riduzione dei più comuni contaminanti dell'acqua e del suolo. Politiche per ridurre la contaminazione puntiforme. Controllo e monitoraggio dei contaminanti biologici e chimici nell'acqua e negli alimenti. Etichettatura degli alimenti. Informazione ai genitori sui possibili contaminanti nell'acqua e negli alimenti e sui principi per una dieta sicura. Avvisi pubblici sull'uso di acque o alimenti potenzialmente contaminati.</p>
<p>Radiazioni, campi elettromagnetici, raggi ultravioletti e rumore</p> <p>Definizione ed attuazione di standard (distanza delle linee elettriche dagli edifici pubblici e privati). Monitoraggio dei campi elettromagnetici e del rumore nelle aree a rischio. Raccomandazioni ai genitori sull'uso di appropriati schermi solari. Avvisi pubblici sull'esposizione ai raggi ultravioletti. Isolamento acustico degli edifici a rischio, in particolare delle scuole. Collocazione di scuole ed aree residenziali lontano dalle maggiori sorgenti di campi elettromagnetici e di rumore o rimozione di queste sorgenti.</p>

Riassunto

Molti rischi per la salute sono presenti negli ambienti dove i bambini vivono, studiano e giocano (case, asili, luoghi di svago, scuole). I principali sono rappresentati da: scarsa qualità dell'aria indoor, materiali edilizi pericolosi, contaminazione chimica o biologica degli arredi, materiali di artigianato e luoghi di svago pericolosi, radiazioni ultraviolette e campi elettromagnetici, rumore. La residenza vicino a siti di smaltimento di rifiuti pericolosi può comportare un aumentato rischio di anomalie congenite. Ulteriori rischi derivano dai trasporti: l'inquinamento atmosferico (esterno e all'interno dei veicoli), il rumore, gli incidenti, le ridotte opportunità di esercizio fisico e la ridotta autonomia di spostamento.

Altri ambiti, come i luoghi di lavoro, possono rappresentare severe minacce per la salute di bambini e adolescenti. Il loro sfruttamento nel mercato del sesso è un nuovo emergente pericolo, che assume conseguenze drammatiche per i soggetti coinvolti.

Le conseguenze sulla salute di bambini e adolescenti vanno da malattie respiratorie acute e croniche a malattie infettive, a disordini neurocomportamentali, tumori, deficit di crescita e di sviluppo, danno riproduttivo, trauma psicologico, lesioni e morte.

Gli interventi preventivi si basano sull'introduzione di nuove leggi, l'attuazione effettiva delle esistenti, l'informazione ed il coinvolgimento nel controllo e monitoraggio ambientale di bambini, giovani, famiglie, operatori scolastici e imprenditori. Sono importanti anche le indicazioni preventive che possono dare i medici e gli operatori sanitari. Assumere un approccio sistematico aiuta a definire chiaramente obiettivi ed ambiti di azione, nonché a identificare i potenziali partners.

Bibliografia

- American Academy of Pediatrics, 1999. *Handbook on children's environmental health*, American Academy of Pediatrics.
- American Academy of Pediatrics, Committee on Environmental Health, 1993. Lead poisoning: from screening to primary prevention, American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health, *Pediatrics*, Vol 92, pp. 176–83.
- Chinn, S. Rona, R.J., 2001. Prevalence and trends in overweight and obesity in three cross sectional studies in British children, 1974–94. *British Medical Journal*, Vol 322, pp. 24–26.
- Dietrich, K.N., 1993. Lead exposure and the motor developmental status of urban 6-yearold children in the Cincinnati prospective study. *Pediatrics*, Vol 91, pp. 301–307.
- Dolk, H. Vrijheid, M. Armstrong, B. *et al.*, 1998. Risk of congenital anomalies near hazardous waste landfill sites in Europe: the EUROHAZCON study. *Lancet*, Vol 352, pp 423–27.
- Dunn, K.A., Runyan, C.W. and Cohen, L.R., 1998. Teens at work: statewide study of jobs, hazards and injuries, *J Adolescent Health*, Vol 22, pp. 19–25.
- ECPAT, 2000. End child prostitution, pornography and trafficking for commercial purposes, ECPAT, Rome. <http://www.ecpat.it/home.html> (in 2001)
- EU, 1994. Directive 1994/33 of the European Union regarding protection of young workers, European Union.
- Forastieri, V., 1997. Children at work: Health and safety risks. International Labour Office (ILO), Geneva
- ILO, 1996. *Child Labour: targeting the intolerable*, International Labour Office Publications, Geneva.
- Kunzli, N., Kaiser, R., Medina, S. *et al.*, 2000. Public health impact of outdoor and traffic related air pollution: a European assessment, *Lancet*, Vol 356, pp. 795–801.
- Lambert, W.E. and Samet, J.M., 1995. Indoor air pollution, in *Occupational and environmental respiratory diseases* (edited by P. Harber, M.B. Schenker and J.R. Balmes), Mosby, St Louis.
- Lubin, J.H. and Boice, J.D., 1997. Lung cancer risk from residential radon: metaanalysis of eight epidemiological studies, *J Natl Cancer Inst*, Vol 89, pp. 49–57.
- Parker, D.L., Carl, W.R., French L.R., *et al.*, 1994. Characteristics of adolescent work injuries reported to the Minnesota Department of Labour and Industry, *Am J Public Health*, Vol.84, pp. 606–11.
- Runyan, C.W. and Zakocs, R.C., 2000. Epidemiology and prevention of injuries among adolescent workers in the USA, *Ann Rev Public Health*, Vol 21, pp. 247–69.
- Savitz, D.A., Bornschein, R.L., Amler, R.W. *et al.*, 1997. Assessment of reproductive disorders and birth defects in communities near hazardous chemical sites, *Reprod Toxicol*, Vol 11, pp. 223–30.
- The Transport 2000 Trust, *Safe Routes to School* Sustrans <http://www.sustarns.org.uk> (in 2001)
- US EPA, 1987. Asbestos containing materials in schools, Environmental Protection Agency, *Federal Register*, No 52, pp. 41826–903.
- US EPA, 1996. National priorities list for uncontrolled hazardous waste sites, Final rule, Environmental Protection Agency, *Federal Register*, No 61, pp. 67655–77.

Vrijheid, M. Dolk, H Armstrong, B *et al.*, 2002. Chromosomal congenital anomalies and residence near hazardous waste landfill sites. *Lancet*, Vol 359, pp. 320–22.

WHO, 1998, *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd edition, Vol 2, Health criteria and other supporting information, Addendum to Vol 2, 1996, World Health Organization, Geneva.

WHO/EEA, 1997. *Air and health*, WHO Regional Office for Europe and European Environmental Agency, Copenhagen.

WHO, 1999a. *Guidelines for community noise*, World Health Organization, Geneva

WHO, 1999b. *Charter on transport, environment and health*, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO, 1999c. *Declaration of the Third Ministerial Conference on Environment and Health*, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO, 2000a. *Transport, environment and health*, WHO Regional Publications, European Series, No. 89, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO, 2000b. *Air quality guidelines for Europe*, 2nd edition, WHO Regional Publications, European Series, No 91, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO/EEA, in press. *Water and health*. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

Wijnen, J.H. van, Verhoef, A.P., Jans H.W.A., Bruggen, M. van, 1995. The exposure of cyclists, car drivers and pedestrians to trafficrelated air pollutants, *Int Arch Occup Environ Health*, Vol 67, pp. 187–193.

Woolf, A.D. and Flynn,E., 2000. Workplace toxic exposures involving adolescents aged 14–19 years, *Arch Ped Adolesc Med*, Vol 154, pp. 234–39.

Parte II
Effetti sulla salute
e fattori associati all'ambiente

3. Asma, allergia e salute respiratoria

Ondine S. von Ehrenstein

Sintesi delle conoscenze attuali.

- L'asma e le malattie allergiche sono le principali cause di malattia cronica dell'infanzia.
- Una tendenza all'aumento è stata osservata in molti paesi industrializzati.
- L'esposizione nei primi momenti di vita sembra avere un ruolo importante nel rischio di sviluppo dell'asma o rinite allergica nell'infanzia.
- Fattori associati con lo sviluppo dell'asma e/o della rinite allergica includono il carico infettivo e microbico, il fumo di tabacco nell'ambiente, il fumo materno in gravidanza e gli allergeni.

Principali traguardi

- Capire il ruolo ed il meccanismo dell'esposizione ambientale nei primi momenti di vita sulla maturazione della risposta immune.
- Migliorare le conoscenze su quella parte dell'asma e delle altre malattie respiratorie attribuibili all'inquinamento atmosferico nei luoghi chiusi e all'aperto.
- Migliorare le conoscenze delle condizioni ambientali e l'opportunità di sviluppo di misure preventive.

Azioni

- Realizzare misure per ridurre l'esposizione dei bambini al fumo di tabacco e agli inquinanti ambientali in ambienti chiusi sin dall'inizio dello sviluppo del feto.
- Specificare e caratterizzare i fattori ambientali protettivi che possono avere il potenziale di prevenire l'asma e le allergie.
- Fissare standard di sicurezza per tutti i bambini allo scopo di ridurre l'esposizione all'inquinamento atmosferico sia in luoghi aperti che chiusi.

3.1. Introduzione e definizioni

L'asma infantile e le malattie allergiche costituiscono un problema importante per la sanità pubblica per gli alti tassi di prevalenza e morbilità, come risulta dal largo uso di farmaci e prestazioni sanitarie in molti paesi europei. E' evidente che la prevalenza dell'asma è in aumento nei paesi industrializzati. L'asma e le allergie sono considerate la causa principale delle malattie croniche dell'infanzia. Sebbene non ci sia alcun dubbio che una forte componente genetica sia responsabile dello sviluppo dell'asma e dell'atopia, anche i fattori ambientali che intervengono nei primi momenti della vita sono probabilmente importanti.

Questo capitolo descrive l'epidemiologia dell'asma e dei disturbi atopici nell'infanzia. L'attenzione è rivolta alla regione europea. Vengono anche trattati dettagliatamente i fattori di rischio ambientale che possono avere un ruolo nello sviluppo dell'asma e delle allergie, o che hanno importanza per la salute respiratoria. Sono tratte conclusioni per attività future finalizzate ad azioni preventive.

L'atopia, in generale, è determinata dalla presenza di anticorpi allergene-specifici della classe IgE. Le malattie atopiche sono associate alla produzione di anticorpi IgE allergene - specifici, che comprendono le riniti allergiche, l'eczema atopico o dermatite e l'asma, anche se soltanto una parte variabile d'asma è di natura allergica. Sebbene questi disturbi abbiano mediatori e reazioni immunologiche in comune, essi sono associati a cause genetiche e a fattori di rischio ambientale diversi (vedi sezione sottostante). Clinicamente la loro incidenza varia molto, oscillando da un lieve eczema allo shock anafilattico letale. La rinite allergica è un'inflammatione allergene-dipendente¹ della mucosa nasale associata a congiuntivite. Può essere cronica, ricorrente o stagionale (febbre da fieno). L'eczema atopico è un disturbo infiammatorio della pelle caratterizzato da forte prurito, decorso cronico o cronicamente ricorrente, e da una distribuzione particolare delle lesioni che cambiano con l'età.

¹ Con la parola allergene di solito intendiamo una proteina che in una concentrazione estremamente bassa può causare una sensibilizzazione IgE mediata o un agente chimico a basso peso molecolare per cui, dopo essersi legato alla sieralbumina, può causare una sensibilizzazione linfocita-mediata.

Non c'è una definizione di asma da tutti condivisa e ciò rende difficile trarre, dagli studi epidemiologici, conclusioni che infatti dipendono dalle definizioni usate. Nella pratica clinica l'asma è considerata una malattia polmonare ostruttiva, con iperreattività delle vie respiratorie ad una varietà di stimoli e con un alto grado di reversibilità del processo ostruttivo, o spontaneamente o come risultato di un trattamento. La malattia ha vari aspetti clinici come sibilo, attacchi di dispnea, o tosse notturna persistente con manifestazioni che variano nel corso di tutta l'infanzia, in relazione a diverse manifestazioni fisiologiche, a caratteristiche cellulari e biochimiche, che possono variare con l'età (Behrman *et al.*, 2000).

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (WHO), insieme al National Heart Lung degli Stati Uniti e al Blood Institute, ha sviluppato la seguente definizione: "L'Asma è una malattia infiammatoria cronica delle vie aeree in cui giocano un ruolo molte cellule, in particolare mastcellule, eosinofili e T-linfociti. In individui predisposti questa infiammazione provoca episodi ricorrenti di dispnea, sibili, costrizione del torace e tosse, in particolare la notte e/o di prima mattina. Questi sintomi sono frequentemente associati con estesa ma variabile limitazione del flusso delle vie aeree che è in parte reversibile, o spontaneamente o dopo trattamento. L'infiammazione può causare anche un aumento della reattività bronchiale a seguito di una varietà di stimoli" (WHO e L'Associazione Internazionale di Allergologia e Immunologia Clinica, IAACI, 1999).

3.2. Epidemiologia

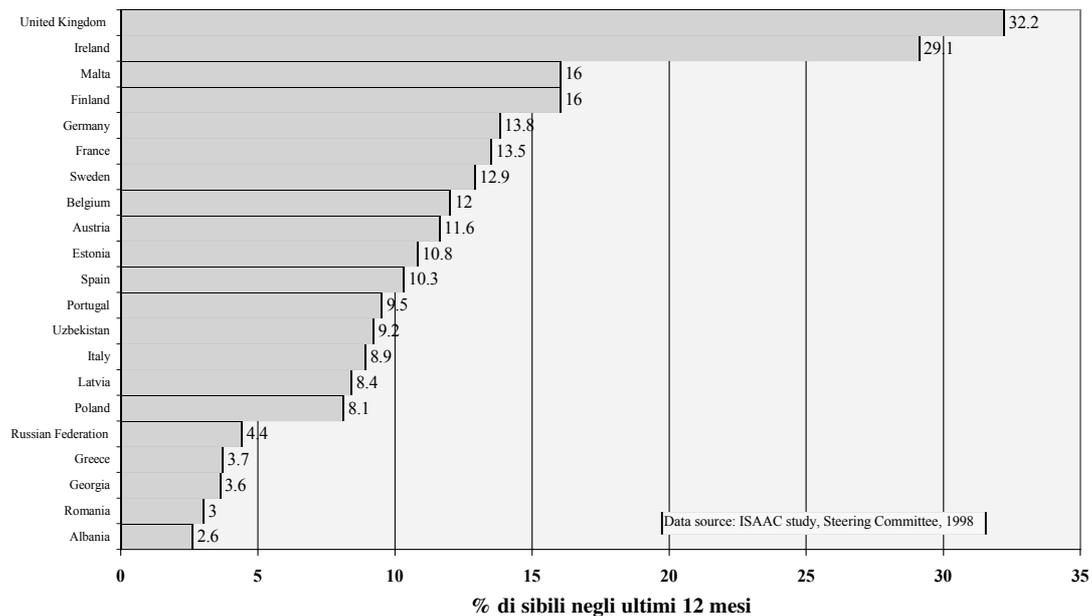
Asma e allergie

Lo Studio Internazionale dell'Asma e delle Allergie nell'Infanzia (ISAAC) ha raccolto dati epidemiologici sulla prevalenza dell'asma infantile, rinite allergica ed eczema atopico su scala mondiale, basati su criteri diagnostici standardizzati e su un campione rappresentativo di persone (Pearce *et al.*, 1993; Asher *et al.*, 1995). Lo studio ISAAC ha coinvolto bambini di due fasce d'età (6-7 anni e 13-14 anni), di 155 centri che hanno collaborato in 56 paesi. Si sono utilizzati video e questionari scritti per valutare per un periodo di 12 mesi la prevalenza dei sintomi dell'asma, della rinite allergica e dell'eczema (Comitato direttivo dell'ISAAC 1998a e 1998b). I confronti della prevalenza dei sintomi dell'asma tra i paesi europei sono mostrati nella Figura 3.1. (Comitato Direttivo ISAAC, 1998a).

Complessivamente, lo studio ISAAC ha dimostrato un'ampia variazione nella frequenza dei sintomi di asma, rinite allergica ed eczema. Per quanto riguarda i sintomi dell'asma (sibili) nei 12 mesi precedenti nei bambini dai 13 ai 14 anni si sono trovate differenze fino a 15 volte tra i vari paesi, con una variazione da 2,1 a 4,4% in Albania, Cina, Grecia, Indonesia, Romania e Federazione Russa, e una variazione da 29,1 a 32,2% in Australia, Nuova Zelanda, Irlanda e Regno Unito. Nel gruppo dei più giovani la prevalenza dei "sibili" varia da 4,1 a 32,1%. Per entrambi i gruppi di età, la prevalenza di "sibili" era particolarmente alta nei paesi di lingua inglese. Si è trovata frequenza relativamente più bassa (sotto il 10%) in paesi quali l'Asia, Nord Africa, Europa Orientale e nelle regioni del Mediterraneo Orientale. In particolare all'interno dell'Europa si sono trovate delle variazioni nel range di prevalenza dei sibili con le percentuali più basse in Albania, Romania e Georgia, e percentuali più alte a Malta, Irlanda e Regno Unito (Figura 3.1.). Gradienti simili sono stati osservati per la rinite allergica e la dermatite atopica. Complessivamente, la variazione tra i paesi era maggiore della variazione all'interno dei paesi, sia in Europa che a livello mondiale (Comitato Direttivo ISAAC, 1988a). I risultati dello studio ISAAC basati sul questionario sono stati sostenuti dai risultati delle indagini ISAAC fase II, che comprendevano indicatori oggettivi di atopia come la reattività al prick test, e le misure che si sapeva essere fortemente associate all'asma, come l'iperreattività bronchiale (Annus *et al.*, 2001; Weiland *et al.*, 1999). Sono in corso ulteriori studi della fase II ISAAC.

Recentemente, la prevalenza di reattività del Prick test e la reattività bronchiale esercizio-indotta sono state confrontate nel Regno Unito e in Albania, allo scopo di indagare ulteriormente sulla grande differenza geografica, trovata tra questi due paesi nei sintomi di asma riferiti. (Priftanji *et al.*, 2001). Mentre si trovò una grande differenza nella proporzione di reattività bronchiale esercizio indotta (0,8% contro il 5,4%), la frequenza di sensibilizzazione allergica era simile in entrambi i paesi (15,0% contro il 17,8%), suggerendo che le grandi differenze geografiche nella prevalenza dell'asma potevano essere trovate senza differenze nell'atopia (Priftanji *et al.*, 2001). Un confronto tra la prevalenza dell'iperreattività bronchiale e il prick test tra gli scolari Estoni e Svedesi, comunque, ha supportato la teoria di una minor prevalenza di disturbi asmatici e allergici nell'Europa orientale (Annus *et al.*, 2001; Matricardi, 2001).

Figura 3.1. **Fonte:** ISAAC Steering Committee, 1998a
Prevalenza dei sintomi dell'asma riportati in 12 mesi dai ragazzi (gruppo 13-14 anni) come scritto nei questionari ISAAC 1995-96.



Incremento dei trends

Le variazioni della prevalenza di sibili e asma nel corso del tempo in Europa sono state oggetto di numerose indagini con una metodologia identica, ripetuta dopo un periodo di tempo, e recentemente riassunte da von Mutius (von Mutius, 1998 a). La maggior parte degli studi fatti ha riscontrato una crescita significativa dell'asma infantile nei paesi "occidentali ricchi" nel corso delle ultime decadi, con un trend che varia da una lieve crescita, fino a tre volte (Nystad *et al.*, 1998; Anderson *et al.*, 1994; Rona *et al.*, 1990). Aumento delle conoscenze e mutamenti nella pratica clinica dei medici che hanno classificato i bambini con sibili come asmatici possono aver contribuito, almeno in parte, all'origine del trend (Hill *et al.*, 1989). Tuttavia, gli studi che comprendono le misure dell'iperreattività indicavano che le variazioni nella pratica diagnostica e nella classificazione dei bambini come asmatici non spiegavano completamente i recenti aumenti nella prevalenza dell'asma (Burr *et al.*, 1989; Peat *et al.*, 1994). Misure oggettive di cambiamenti, nel corso del tempo, di sensibilizzazione allergica sono rare. In Giappone, per esempio, gli anticorpi IgE siero-specifici nelle scolare di età tra i 13 e i 14 anni aumentavano significativamente dal 21,4% nel 1978 al 39,4% nel 1991 (Nakagomi *et al.*, 1994). Una recente ricerca sistemica e un'analisi degli articoli che studiano i trend temporali, basati su misurazioni obiettive di asma e allergie tra il 1996 e il 2000, hanno evidenziato solo 16 articoli pubblicati che riportavano quel tipo di misure. In sei studi è stato riportato un significativo aumento in almeno una misurazione oggettiva (review in Wieringa *et al.*, 2001). La tendenza crescente riportata nel corso del tempo sembra riflettere un aumento reale dei disturbi atopici nell'infanzia.

Complessivamente, la ricerca epidemiologica ha indicato tassi relativamente alti e tendenze in aumento per lo più nei paesi "occidentali ricchi" e industrializzati. Nei paesi dell'Europa orientale e nei paesi in via di sviluppo i tassi erano generalmente più bassi (rassegna in Matricardi, 2001; ISAAC Steering Committee, 1998a; von Mutius *et al.*, 1992; von Mutius *et al.*, 1994). Si è indicato che "lo stile di vita occidentale" è associato a fattori che determinano la comparsa di disturbi allergici nell'infanzia. In un solo caso, immediatamente dopo la riunificazione delle due Germanie, nella zona orientale si trovarono percentuali di disturbi atopici significativamente più bassi che nella zona occidentale, mentre la diagnosi medica di bronchite era prevalente nella zona orientale che nella zona di studio occidentale (von Mutius *et al.*, 1992).

Da allora enormi mutamenti avvenuti nell'ex Repubblica Democratica Tedesca hanno portato all'occidentalizzazione dello stile di vita. Nello stesso tempo si sono constatati aumenti significativi di prevalenza di rinite allergica (5,1% contro il 2,3%) e sensibilizzazione allergica (26,7% contro il 19,3%), mentre la prevalenza di asma e iperreattività bronchiale è rimasta virtualmente immutata (von Mutius *et al.*, 1998b). Gli auto-

ri hanno concluso che possono esistere importanti differenze nello sviluppo di disturbi allergici, con fattori che agiscono prestissimo nella vita, particolarmente rilevanti per l'acquisizione di asma infantile, mentre lo sviluppo di sensibilizzazione allergica e della rinite allergica può essere condizionato da fattori ambientali che sopravvengono dopo l'infanzia. Un'ulteriore prova viene da uno studio fatto su un campione di Estoni, che ha dimostrato che un mutamento delle condizioni di vita non cambiava le percentuali di asma (2,5% contro il 3,2%) o la sensibilizzazione allergica (14,3%) nei bambini di dieci anni entro i quattro anni successivi, indicando o che il periodo di osservazione era troppo breve, o che l'esposizione nei primissimi anni di vita determina il rischio di asma e di atopia nell'infanzia (Rijkjarv *et al.*, 2000).

Parecchi autori hanno indagato sui possibili mutamenti d'intensità del broncospasmo. Complessivamente si è concluso che, sebbene si fosse osservato un aumento significativo nella frequenza dell'asma e nel numero di bambini visitati dagli specialisti, nello stesso tempo c'erano diminuzioni della frequenza dei ricoveri ospedalieri nei reparti di terapia intensiva, delle visite al pronto soccorso nonché delle visite mediche multiple, e della durata media della degenza ospedaliera. Una suggestiva spiegazione data per queste scoperte fu quella del miglioramento del trattamento e della gestione della malattia (von Mutius, 1998 a; Erzen *et al.*, 1995; Anderson *et al.*, 1994; Weitzaman *et al.*, 1992).

Molti ricercatori hanno cercato di spiegare l'eterogeneità geografica e l'aumento della prevalenza dell'asma e delle allergie in parecchi paesi industrializzati. In aggiunta ad una forte componente genetica, in molti studi parecchi fattori erano connessi alla prevalenza di asma e disturbi atopici. Questi includevano le infezioni nella prima infanzia, l'esposizione microbica, l'esposizione agli allergeni, il numero dei componenti il nucleo familiare, l'inquinamento atmosferico e il fumo di tabacco nell'ambiente, la nutrizione.

Box 3.1. Storia naturale dei disturbi atopici

La gamma dei sintomi delle malattie allergiche cambia con l'età. Durante la prima infanzia, gli anticorpi IgE vengono prodotti principalmente nei confronti del latte di mucca e delle proteine dell'uovo di gallina, e sono accompagnati da manifestazioni cliniche come la dermatite atopica, sintomi gastro-intestinali e occasionalmente da sintomi respiratori.

La sensibilizzazione agli acari della polvere di casa, pelo e forfore di gatto e altri allergeni degli ambienti chiusi diventa più frequente durante l'età prescolare e scolare. La rinite allergica stagionale e la sensibilizzazione al polline aumentano durante l'età scolare e raggiungono un picco nell'adolescenza.

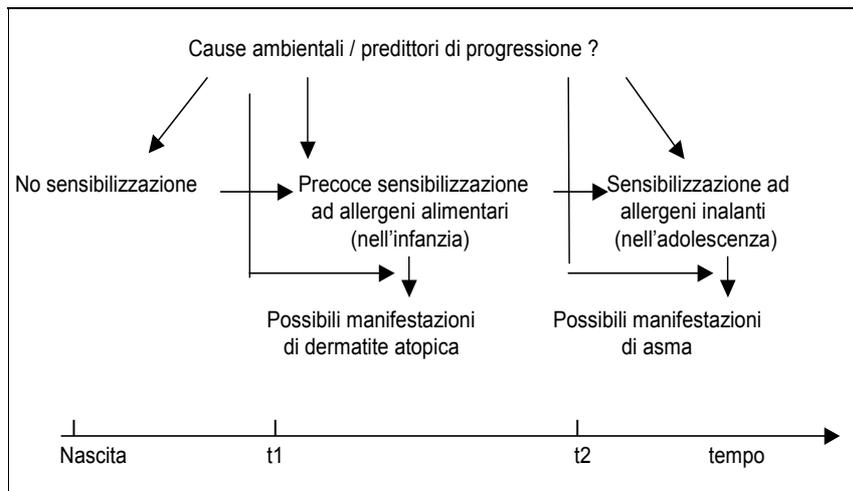
E' chiaro che l'atopia è un fattore di forte rischio per l'asma. Tuttavia è anche chiaro che si richiedono fattori addizionali per il suo sviluppo: mentre la maggior parte degli asmatici è allergica ad almeno un allergene inalante, soltanto un sottogruppo di bambini allergici sviluppa un persistente disturbo alle vie respiratorie (Woolcock *et al.*, 1995; Holt *et al.*, 1999). La conoscenza attuale di questo "marchio di atopia" è che il primissimo inizio della sensibilizzazione si manifesta come dermatite topica, e può progredire con la sensibilizzazione per altri allergeni inalanti che possono manifestarsi come asma in un sottinsieme di bambini sensibilizzati.

I disturbi ostruttivi delle vie respiratorie e i sibili sono frequenti tra i bambini piccoli. Tuttavia in uno studio su grandi gruppi di famiglie, negli Stati Uniti, è stato dimostrato che la maggioranza dei bambini con sibili occasionali avevano associata una diminuita funzione respiratoria alla nascita e non avevano un aumentato rischio di asma o allergie nei periodi successivi della vita. Gli autori, inoltre, hanno concluso che, in una significativa minoranza di bambini, gli episodi di sibili erano probabilmente connessi ad una predisposizione all'asma (Martinez *et al.*, 1995). I bambini con genitori atopici erano particolarmente a rischio per lo sviluppo di disordini atopici, come confermato da molti studi (Sears, 1997).

Le domande importanti per la sanità pubblica sono: quali sono le cause determinanti e predittive del "marchio atopico", e quali fattori possono prevenire lo sviluppo e il progredire delle malattie allergiche nei bambini (Figura 3.2.).

Figura 3.2. Fonte: adattato da Illi.

Fattori ambientali che possono modulare lo sviluppo e la progressione delle malattie allergiche nell'infanzia



3.3. Determinanti ambientali

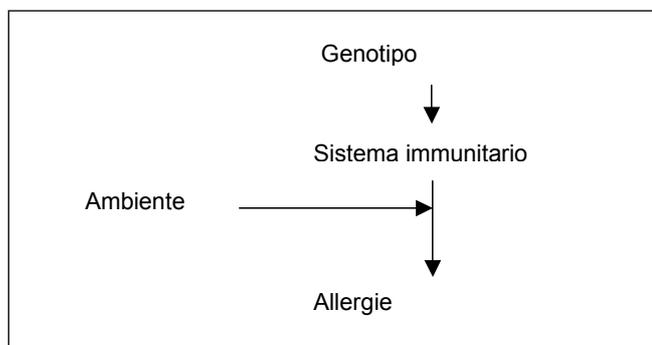
Mentre i fattori genetici sono considerati importanti e possono predisporre i bambini a sviluppare l'asma (Koeppen-Schomerus *et al.*, 2001; Duffy *et al.*, 1998; Sears, 1997; ECRHS Group, 1997; Crane *et al.*, 1989), l'evidenza dimostra il ruolo importante dei fattori ambientali nella manifestazione dei disturbi allergici, che indicano una interazione gene ambientale (Martinez, 2001).

Due studi precedenti suggerivano che la predisposizione genetica poteva incidere sul 20-75% dei casi di asma, lasciandone inspiegati un numero notevole (Edfors-Lubs, 1971). Studi genetici hanno confermato un pattern di fattori poligenetici ereditari, ed ulteriori studi, ben avviati, stanno cercando variazioni genetiche rilevanti quale risposta all'esposizione ambientale (Martinez, 2001).

Parecchie osservazioni sottolineano la rilevanza dei fattori ambientali nella natura "multifattoriale" dei disturbi allergici, che comprendono: differenze nelle percentuali di asma tra una popolazione geneticamente omogenea (von Mutius *et al.*, 1992); differenze legate a differenze specifiche nelle condizioni di vita all'interno delle stesse regioni (Riedler *et al.*, 2001; Kilpelainen *et al.*, 2000; Riedler *et al.*, 2000; von Ehrenstein, *et al.*, 2000); variazione tra i gruppi sociali (Lewis e Britton, 1998a); mutamenti della prevalenza nelle popolazioni che emigrano (Leung, 1996); tendenze crescenti nel corso del tempo, in periodi di tempo relativamente brevi, come descritto nella precedente sezione di questo capitolo. Lo sviluppo dell'asma e delle allergie viene inteso come una interazione complessa tra influenze ambientali, genotipo, sistema immunitario con l'ambiente dei primi giorni di vita, che modula la risposta immune (Figura 3.3.).

Figura 3.3. Fonte: Renz, 1999.

Interazione tra ambiente, genotipo e sistema immunitario nell'espressione del fenotipo allergico



Inquinamento atmosferico dei luoghi chiusi

I bambini europei trascorrono più tempo in casa che fuori, e vengono esposti a fonti di inquinamento dell'aria dei luoghi chiusi come il fumo di tabacco, fornelli da cucina, scarico dei veicoli (all'interno dell'auto) ecc. Queste esposizioni possono contribuire al rischio di malattie allergiche e respiratorie.

Fumo di tabacco ambientale

Il fumo di tabacco è un importante inquinante dei luoghi chiusi, nocivo alle condizioni respiratorie dei bambini in modo particolare durante la crescita e lo sviluppo dei polmoni. E' associato a malattie respiratorie meno importanti, oltre che agli attacchi e all'aggravarsi dell'asma, e alla ridotta crescita e funzione polmonare, riassunta da von Ehrenstein e von Mutius (in stampa), e descritta con ulteriori dettagli nel Capitolo 10. Il feto che si sviluppa può essere involontariamente esposto al fumo di tabacco attraverso la madre fumatrice o dall'esposizione della madre al fumo passivo durante la gravidanza. L'esposizione può continuare nel corso dell'infanzia. Queste prime esposizioni possono avere effetti persistenti negativi nel corso della vita.

Il peggioramento dell'asma, un incremento dei sibili e della reattività delle vie aeree, la necessità di cure dei sintomi sono stati osservati nei bambini esposti al fumo passivo (Chilmonczyk *et al.*, 1993; Halken *et al.*, 1995; Olivetti *et al.*, 1996; Lewis *et al.*, 1995). Si è osservato un aumento del 14% delle bronchiti con sibili tra quei bambini le cui madri fumavano più di quattro sigarette al giorno, e un 49% di aumento quando le madri fumavano 14 sigarette al giorno (Neuspiel *et al.*, 1989). I bambini con sibili esposti al fumo di tabacco nell'ambiente in cui vivevano, mostravano nel corso dell'infanzia danni progressivi della funzione polmonare tra i 9 e i 15 anni, mentre la funzione polmonare restava quasi normale nei bambini con sibili non esposti. (Sherryl *et al.*, 1992). Murray e Morrison (1990) hanno trovato che i bambini con dermatiti atopiche erano più a rischio d'asma se esposti al fumo di tabacco rispetto ai bambini senza dermatiti. Negli Stati Uniti, 380.000 casi in più di asma e sibili (Stoddard e Miller, 1995) o il 7,5% di tutti i bambini sintomatici sono stati attribuiti al fumo materno. La maggior parte degli studi riferisce degli effetti collaterali del fumo dei genitori sull'asma infantile e nella prima infanzia, mentre sono meno chiari gli effetti della passata e attuale esposizione al fumo di sigaretta sull'incidenza e la persistenza di sibili e asma nell'adolescenza. Questo, tuttavia, può essere parzialmente spiegato con genitori che cambiano il loro comportamento verso il fumo a causa dei loro bambini asmatici, con bias di pubblicazione o altre limitazioni metodologiche, e con la sovrapposizione alla naturale storia dell'asma gli effetti del fumo passivo.

La prova è in contraddizione con l'associazione tra l'esposizione al fumo di tabacco negli ambienti chiusi e la sensibilizzazione allergica nell'infanzia. In due studi si sono trovati una sensibilizzazione allergica aumentata (Ronchetti *et al.*, 1992) ed un aumento della eosinofilia (Ronchetti *et al.*, 1990) in rapporto al fumo dei genitori, mentre altri studiosi non hanno confermato questi risultati (Henderson *et al.*, 1995; Kuehr *et al.*, 1992; Arshad *et al.*, 1993).

Un'evidenza significativa suggerisce che piccoli ma significativi decrementi della funzione polmonare sono associati all'esposizione al fumo passivo prima e dopo la nascita e nel corso dell'infanzia (rassegna in Cook *et al.*, 1998). Il fumo materno durante la gravidanza è stato messo in relazione con la funzione polmonare alterata dei neonati (Stick *et al.*, 1996). Decrementi nella funzione polmonare dei bambini possono essere associati alle riduzioni funzionali respiratorie per tutta la vita, perché la funzionalità respiratoria degli adulti e dei bambini ne mantiene la "traccia" (Weiss e Ware, 1996). Si sono trovati effetti permanenti del fumo dei genitori sulla funzionalità respiratoria di adulti di 30-59 anni (Upton *et al.*, 1998). Inoltre, si è dimostrato che una funzione polmonare ridotta è un fattore di rischio di morbilità e mortalità per parecchie malattie respiratorie e non, attraverso vari meccanismi patogenetici nei diversi organi (Beaty *et al.*, 1982). Una marcata ma asintomatica perdita della funzione polmonare connessa a moderata esposizione al fumo passivo o al traffico in bambini sensibili (livelli di alfa-1-antitripsina \leq al quinto percentile) si è rivelata un fenotipo intermedio che col tempo può portare a COPD nell'età adulta (von Ehrenstein *et al.*, in stampa).

Recentemente sono stati riportati effetti più frequentemente negativi del fumo materno rispetto al fumo paterno, come ad indicare o una esposizione maggiore attraverso la madre rispetto al padre o effetti di esposizione in utero. Tuttavia è difficile distinguere gli effetti della esposizione per lungo tempo al fumo materno durante periodi di tempo diversi (prenatale o postnatale), perché le madri che fumano durante la gravidanza probabilmente continuano anche successivamente (altri effetti respiratori, come il rischio accresciuto di infezioni delle basse vie aeree nei bambini di fumatori e gli effetti del fumo di tabacco in ambienti chiusi sulle malattie non respiratorie sono descritti nel Capitolo 10).

La combustione di biomassa in ambiente chiuso

Il fumo originato dai combustibili domestici è un miscuglio complesso di molte sostanze potenzialmente tossiche che varia con la fonte, i materiali bruciati ecc. L'associazione dell'uso di combustibili naturali in luoghi chiusi con l'infezione acuta delle basse vie respiratorie è stata dimostrata nei paesi in via di sviluppo (recensione in Smith *et al.*, 2000; Bruce *et al.*, 2000; editoriale in McMichael e Smith, 1999). Le malattie respiratorie, in particolare la polmonite nell'infanzia, sono state collegate nei paesi in via di sviluppo all'esposizione a particolato derivato dalla combustione di combustibili naturali (legno, carbonella, residui agricoli, letame) (de Francisco *et al.*, 1993; Ellegard, 1996; Bruce *et al.*, 2000; recensione da Smith *et al.*, 2000).

Smith e collaboratori hanno riferito che gli studi su inquinamento dell'aria dei luoghi chiusi da combustibili naturali di uso domestico sono stati abbastanza numerosi, e hanno dimostrato un aumento del rischio molto significativo per i bambini esposti, confrontati con quelli che vivono in ambiente domestico dove vengono usati combustibili più puliti o che sono, sotto altri aspetti, meno esposti. Essi inoltre hanno notato che la maggior parte degli studi trovavano un significativo forte rischio dopo aggiustamento per i confondenti. L'inquinamento indoor può essere considerato un importante fattore di rischio ambientale per la morbilità respiratoria e la mortalità infantile nei paesi dove si cucina e riscalda con combustibili naturali (Smith *et al.*, 2000). Nella regione europea questo era il caso di alcune zone, per esempio, l'Asia Centrale.

E' difficile quantificare il rapporto tra l'esposizione e gli effetti avversi sulla salute respiratoria (Ezzati e Kammen, 2001). Sebbene la frazione attribuibile di mortalità respiratoria per fatti acuti (compresa la polmonite) non sia ancora certa, è probabile che le infezioni respiratorie acute (IRA) rappresentino la categoria più grande degli effetti sulla salute dell'inquinamento atmosferico in tutto il mondo. Ciò è dovuto al fatto che, principalmente, ne sono affetti i neonati e i bambini piccoli, e ai tre seguenti fattori: odds ratio relativamente alta; la frequenza dell'esposizione soprattutto nei paesi in via di sviluppo; un'elevata percentuale di base della malattia in questi paesi (Smith *et al.*, 2000).

Formaldeide e biossido di azoto

La concentrazione di formaldeide negli ambienti chiusi è molto più alta che negli ambienti esterni. Nei luoghi interni esistono diverse fonti di formaldeide (es. colla dei tappeti e dei mobili, truciolato). Il fumo è certamente la fonte maggiore. Il modo principale di esposizione è l'inalazione, mentre l'assorbimento principale avviene nelle vie aeree superiori. L'esposizione alla formaldeide può provocare irritazione alla mucosa delle vie aeree superiori e può dare disturbi di tipo irritativo agli occhi, naso e gola.

La concentrazione di biossido di azoto (NO₂) è connessa all'uso dei fornelli e delle stufe. Alte concentrazioni possono dare irritazione della mucosa cutanea ed effetti respiratori. Si sono evidenziati effetti polmonari negativi in adulti con asma lieve dopo una esposizione ad alte concentrazioni di NO₂ (650 parti per bilione) negli studi in camera di esposizione (Beckett *et al.*, 1995). Epidemiologicamente gli effetti di NO₂ sui bambini sono stati discussi in una recente analisi da Ackermann-Lieblich e Rap (1999).

Inquinamento esterno

Il ruolo dei comuni inquinanti esterni (biossido di zolfo, ossido di azoto, materiale particolato (PM ozono) nelle malattie allergiche è incerto (Braun-Fahrlander *et al.*, 1997; Riedel *et al.*, 1988). E' stato dimostrato in parecchi studi, dagli Stati Uniti all'Europa, che nei bambini gli effetti avversi sulla salute respiratoria erano collegati ad un aumento dei livelli di esposizione per brevi periodi (Braun-Fahrlander *et al.*, 1992, 1994 e 1997; Pope e Dockery, 1992; Dockery *et al.*, 1989; Neas *et al.*, 1995; Gilliland *et al.*, 2001) ed anche ad esposizioni a lungo termine a livelli di inquinanti atmosferici come quelli che si trovano in Europa e negli Stati Uniti (Dockery e al., 1989; Schwartz e Neas, 2000; Ware *et al.*, 1986; von Mutius *et al.*, 1995). Specialmente il particolato con diametro inferiore a 2.5 micrometri (µm) (PM_{2,5}) (Schartz e Neas, 2000) e le particelle ultra fini (PM_{0,1}) sono di interesse sempre maggiore.

Poiché le concentrazioni medie degli inquinanti atmosferici sono altamente correlate, nella maggior parte degli studi, è difficile collegare l'impatto relativo ad un singolo inquinante negli studi epidemiologici. Sono state trovate relazioni più consistenti per il PM e l'ozono. Confronti tra le regioni geografiche, in studi trasversali, forniscono costantemente la prova di una associazione tra esposizione a lungo termine al particolato aereo e le malattie respiratorie dei bambini negli Stati Uniti (Dockery *et al.*, 1989; Schwartz e Neas, 2000; Ware *et al.*, 1986) ed in Europa (Braun-Fahrlander *et al.*, 1997). Inoltre è stato osservato che bambini con iperreattività bronchiale e aumentati livelli serici di IgE erano inclini a sviluppare sintomi respiratori acuti e

decrementi del picco di flusso espiratorio massimo, se venivano esposti ad elevate concentrazioni di PM_{10} (particolato inferiore a $10 \mu m$) o fumo nero (Boezen *et al.*, 1999).

Uno studio caso controllo condotto nella Repubblica ceca fornisce la prova, in Europa, di una associazione tra livelli di inquinamento ambientale da particolato e mortalità infantile per cause respiratorie (Bobak e Leon, 1999). Durante il periodo di studio, le esposizioni sono state relativamente alte. Lo studio ceco conferma i dati rilevati in altri studi a Città Del Messico (Loomis *et al.*, 1999) e San Paolo (Saldiva *et al.*, 1994) dimostrando che l'inquinamento atmosferico era connesso alla mortalità accresciuta per malattie respiratorie nei bambini, particolarmente nei neonati, e suggerendo che questo effetto può non essere limitato esclusivamente a società meno ricche.

La Tabella 3.1. valuta il rischio per anno sugli effetti della salute dei bambini a seguito di esposizione per lungo tempo a $PM_{2.5}$ per concentrazione di 10 o $20 \mu g/m^3$ al di sopra del livello base di $10 \mu g/m^3$, come calcolato nelle *Linee guida per al qualità dell'aria in Europa* del WHO (2000a).

Tabella 3.1. Fonte: WHO, 2000a.

Impatto stimato per malattie polmonari nei bambini a seguito di esposizione a lungo termine a $PM_{2.5}$

Numero stimato di bambini (200.000 su una popolazione di 1 milione) con disturbi di salute per anno causati da esposizione per lunghi periodi a $PM_{2.5}$ a concentrazione di 10 o $20 \mu g/m^3$ sopra il livello base di $10 \mu g/m^3$		
Indicatori di effetti sulla salute	Numero di bambini affetti per anno per livelli di $PM_{2.5}$ superiori a quelli base di:	
	$10 \mu g/m^3$	$20 \mu g/m^3$
Numero aggiuntivo di bambini con sintomi di bronchite	3.350	6.700
Numero aggiuntivo di bambini con funzione polmonare (FVC* o FEV ₁ ** sotto 85%	4.000	8.000

* Capacità Vitale Forzata; **Volume Espiratorio Forzato al 1° sec.

Moderati aumenti nell'ambiente di NO_2 sono stati associati a ridotti sintomi respiratori in bambini con iperreattività bronchiale e livelli relativamente alti di IgE totali nel siero (Boezen *et al.*, 1999). Sintomi respiratori più gravi erano aumentati nei bambini dopo una esposizione per lunghi tempi a livelli moderati e alti di NO_2 , SO_2 e PM (von Mutius *et al.*, 1995). Molti studi hanno riportato un effetto dell' NO_2 sui sintomi respiratori, mentre la prova sull'impatto a livello ambientale dell' NO_2 sull'asma è considerata contraddittoria (vedi recensioni Ackermann-Lieblich e Rap, 1999).

L'American Thoracic Society (ATS) ha concluso che l'ozono può determinare una diminuzione della funzione polmonare, un aumento della reattività delle vie aeree, dell'infiammazione delle stesse, un incremento dei sintomi respiratori e una diminuzione della resistenza all'esercizio fisico, sia negli adulti che nei bambini sani (ATS, 1995). Studi recenti sui bambini danno ulteriore sostegno a queste scoperte. Per esempio, il peggioramento dell'asma e dei suoi sintomi sono stati messi in relazione con l'esposizione a particelle di O_3 nei bambini Afro-Americani (8-13 anni) (Ostro *et al.*, 2001) e a particelle di monossido di carbonio in un campione a caso di bambini di età compresa tra i 5-12 anni di Seattle (Yu *et al.*, 2000). Elevate concentrazioni di O_3 sono state associate all'assenteismo scolastico causato da malattie respiratorie in un campione di popolazione di bambini in età scolare (Gilliland *et al.*, 2001). Un recentissimo studio della California meridionale ha evidenziato un aumento del rischio (3.3; 95% CI: 1.9-5.8) nei bambini che hanno praticato almeno tre sport all'aperto, in confronto a bambini che non praticano alcun sport (Mc Connell *et al.*, 2002). La diminuzione dell'ozono ambientale durante i giochi Olimpici ad Atlanta, Stati Uniti, dovuto ad una limitazione del traffico stradale, ha avuto come risultato una riduzione significativa delle crisi d'asma (OR: 0.48; 95% CI: 0.44-0.86) (Friedman *et al.*, 2001). Inoltre, alcune persone potrebbero essere particolarmente sensibili a sviluppare riduzione della funzione polmonare o sintomi respiratori come risposta all'esposizione all'ozono (ATS, 1995).

L'esposizione ad alti livelli di traffico stradale è stata collegata, in parecchi studi campione, ad una prevalenza accresciuta di sintomi respiratori (Osterlee *et al.* 1996; Wijst *et al.*, 1993), di reattività bronchiale aspecifica (NG'anga, 1996) e a riduzione della funzione polmonare (Wijst *et al.*, 1993; Brunekreef *et al.*, 1995; Brunekreef *et al.*, 1997) nei bambini africani (NG'anga, 1996) e europei (Brunekreef *et al.*, 1997). Il

ricovero ospedaliero di bambini tra i 4 e i 48 mesi d'età causato da bronchite ostruttiva (Pershagen *et al.*, 1995) e dei bambini sopra i 5 anni di età dovuto ad asma (Nitta *et al.*, 1993) è stato correlato ad un aumento della densità del traffico. A Monaco, in uno studio trasversale, i danni della funzione polmonare sono stati in piccola parte ma in maniera significativa connessi al numero di veicoli circolanti sulle strade principali del distretto scolastico (PEF-0.71% (95% CI: 1.08-0.33%); MEF₂₅-0.68% (95% CI: 1.11-0.25%) per 25.000 veicoli quotidianamente circolanti) (Wijst *et al.*, 1993). Tuttavia, l'iperreattività bronchiale e la diagnosi d'asma non sono state connesse al traffico stradale, sebbene risultasse un'associazione con ricorrenti sintomi asmatici fondata (OR: 1.08; 95% CI: 1.01-1.16). Riduzioni simili della funzione polmonare sono state trovate in uno studio olandese in bambini che vivono nei pressi di strade ad alto traffico, in cui l'esposizione è stata valutata sulla base di conteggi dei veicoli e delle concentrazioni del PM₁₀ (Brunekreef *et al.*, 1997). Due studi del Regno Unito non hanno evidenziato alcuna associazione tra la frequenza del trattamento dell'asma, i suoi sintomi, e il vivere vicino alle strade principali (Livingstone *et al.*, 1996; Waldron *et al.*, 1995). L'evidenza epidemiologica suggerisce che il traffico dei camion (diesel) potrebbe essere particolarmente pericoloso per le alte emissioni di particelle (Brunekreef *et al.*, 1997). Numerosi studi sperimentali hanno dimostrato che lo scarico dei diesel può stimolare e aumentare l'infiammazione delle vie aeree (Salviet *et al.*, 1999; Ohtoshi *et al.*, 1998; Takano *et al.*, 1997) e la risposta IgE mediata (Takenaka *et al.*, 1995).

Complessivamente, l'esposizione all'inquinamento ambientale, nelle concentrazioni presenti nell'Europa occidentale, non può giustificare l'incremento osservato nella prevalenza dell'asma nelle ultime decadi (Nicolai e von Mutius, 1996). Ciò è ulteriormente sostenuto da molti studi che hanno trovato le malattie allergiche relativamente meno frequenti nelle zone dell'Europa orientale, sebbene i livelli di molti inquinanti dell'aria fossero più alti che in molte zone dell'Europa occidentale (Dotterud *et al.*, 2001; von Mutius *et al.*, 1992). Un marcato impatto degli inquinanti ambientali esterni sfavorevole alla salute respiratoria dei bambini asmatici è stato trovato in numerosi studi di molti paesi. Il rischio attribuibile all'inquinamento esterno resta da stabilire, e resta sconosciuta l'entità alla quale la riduzione dei livelli di inquinamento esterno ridurrebbe la mortalità e la morbilità dei neonati e dei bambini asmatici e non. Sebbene il rischio individuale possa essere basso, l'impatto sulla salute pubblica è considerevolmente più alto a causa del gran numero di individui affetti (Kunzli *et al.*, 2000).

Allergeni

Si è ritenuto che l'esposizione agli allergeni abbia un ruolo importante nell'asma, il tutto basato sull'evidenza di molti studi effettuati in diverse zone climatiche in cui la sensibilizzazione dei bambini asmatici era associata agli allergeni trovati (Peat *et al.*, 1996; Wahn *et al.*, 1997a e 1997b; Sporik *et al.*, 1990). La maggioranza dei bambini e degli adolescenti con asma evidenziano sensibilizzazione allergica agli allergeni inalanti. La dimostrazione è decisiva per la relazione dose-risposta tra l'esposizione all'allergene dell'acaro della polvere di casa e tra l'asma e la sensibilizzazione allergica (Peat *et al.*, 1996; Sporik *et al.*, 1990; Wahn *et al.*, 1997a). Un incremento doppio di esposizione all'allergene degli acari della polvere nella prima infanzia è stato associato ad un incremento significativo della sensibilizzazione specifica (Wahn *et al.*, 1997 a; Munir *et al.*, 1997), raddoppiando il rischio che i bambini sensibilizzati sviluppassero asma (Peat, 1997), con un incremento dei sintomi asmatici nei bambini affetti da asma (Custovic *et al.*, 1995). L'età del primo episodio di sibili era inversamente correlata al livello di esposizione all'età di 1 anno, specialmente nei bambini atopici (Sporik *et al.*, 1990). Nelle zone urbane degli Stati Uniti la sensibilizzazione all'allergene dello scarafaggio è molto comune, particolarmente in condizioni di scarsa igiene (rassegna in Liccardi *et al.*, 2001).

In contrasto, l'evidenza è in disaccordo sull'associazione tra l'esposizione all'allergene degli animali domestici e i disturbi allergici. Studi recenti basati sulla popolazione hanno indicato una diminuzione del rischio di sensibilizzazione allergica e asma nei bambini con un gatto in casa (Roost *et al.*, 199; Hesselmar *et al.*, 1999) e con un'elevata esposizione all'allergene del gatto (Platts-Mills *et al.*, 2001). Platts-Mills *et al.* (2000) hanno suggerito che l'esposizione all'allergene del gatto può produrre una risposta anticorpale senza sensibilizzazione o rischio d'asma, che può essere considerata come una forma di tolleranza.

La moquette, i mobili tappezzati, i materassi, gli umidificatori e il riscaldamento o i condizionatori centralizzati fanno proliferare più facilmente gli acari della polvere, le muffe e altri potenti allergeni, e l'accreta ermeticità delle case aumenta la concentrazione degli allergeni all'interno delle case stesse. È stato dimostrato che le case umide sono un fattore di rischio per lo sviluppo e la persistenza dell'asma (Nicolai *et al.*, 1998). L'incremento dell'umidità interna ha portato ad una crescente infestazione delle case da parte di

acari della polvere e scarafaggi.

La natura e la concentrazione degli allergeni nell'ambiente esterno varia secondo il luogo e il periodo. I pollini allergizzanti possono giustificare il 10-20% delle malattie allergiche in Europa, in particolare le rinocongiuntiviti allergiche (D'Amato *et al.*, 1998). I principali pollini allergizzanti sono le graminacee e il polline di betulla, nell'Europa settentrionale. Gli inverni miti e le estati calde e aride dell'Europa meridionale favoriscono le specie come i cipressi. L'importazione di piante sta portando all'emergenza di nuove allergie che precedentemente erano sconosciute in Europa, come, per esempio, da Ambrosia. Reattività crociata è stata dimostrata tra gli allergeni degli alberi. Inoltre, reattività crociate parziali sono state osservate tra allergeni inalanti trasportati da granuli di polline e ingestione di frutta o verdura (Bauer *et al.*, 1996; Leitner *et al.*, 1998). Queste tendenze possono essere esasperate dal cambiamento climatico globale, come le variazioni di temperatura e le precipitazioni, determinando alterazione dell'habitat delle specie vegetali (Gitay *et al.*, 2001).

Esposizione precoce alle infezioni, dimensioni del nucleo familiare

Molti studi epidemiologici hanno evidenziato associazioni tra il cambiamento di tendenza delle infezioni infantili e le malattie allergiche, perfino considerando la ridotta incidenza delle infezioni nella prima infanzia, come pure il declino di certe infezioni, in molti paesi ricchi. Un effetto protettivo delle infezioni sull'atopia è stato suggerito da Strachan (1989), il quale ha descritto una associazione inversa tra il numero dei fratelli più vecchi e la rinite allergica. Questa osservazione è stata confermata da molti studi che riferivano diversi indicatori del carico infettivo come i giorni di degenza (Kraemer *et al.*, 1998), il numero dei fratelli più grandi (Matricardi *et al.*, 1997 e 1998; von Mutius, 1998c) e le sierodiagnosi positive per infezioni orofecali (Matricardi *et al.*, 2000).

Si è ipotizzato che la mancanza di provocazione immunologica durante la prima infanzia in molti paesi industrializzati può dare come risultato un'acresciuta tendenza a sviluppare atopia; si tratta della cosiddetta "ipotesi igienica" (Strachan, 1989; Martinez e Holt, 1999). Parecchi ricercatori hanno evidenziato una relazione inversa tra la sensibilizzazione allergica e una positività tubercolinica al BCG (Aaby *et al.*, 2000), mentre altri non hanno rilevato tali evidenze (Omenaas *et al.*, 2000). E' stata osservata una associazione inversa tra le infezioni precoci di morbillo o la vaccinazione e lo sviluppo di allergie nell'infanzia (Shaheen *et al.*, 1996; Lewis e Britton, 1998). Sembra che l'esposizione alle infezioni nei primi anni di vita favorisca una risposta immunologica T-helper (Th)1 in favore di una risposta Th2, quest'ultima associata a disturbi atopici IgE correlati (rassegna in Holt e Jones, 2000).

L'associazione tra asma e infezioni nei primi anni di vita è meno chiara (von Mutius, 1998c). Sulla base di analisi ecologiche di dati standardizzati di 85 centri coinvolti nello studio ISAAC, la prevalenza di sibili nell'arco della vita dei bambini (13-14 anni) e la prevalenza di sibili negli ultimi 12 mesi in fase di riposo sono stati associati in modo inverso alla prevalenza di tubercolosi (percentuali fornite dal WHO) (von Mutius *et al.*, 2000 a). Tuttavia, numerosi altri studi hanno riferito di un aumentato rischio d'asma in relazione alle infezioni infantili, particolarmente con il virus respiratorio sinciziale (Sigurs *et al.*, 1995; Stein *et al.*, 1999). In linea con queste osservazioni, i risultati di un recente studio prospettico hanno suggerito che ripetute infezioni del tratto inferiore delle vie aeree possono essere associate con conseguente sviluppo d'asma, sibili e iperreattività bronchiale (Illi *et al.*, 2001). È interessante che episodi precoci di altre infezioni, particolarmente naso che cola e infezioni virali del tipo herpes, siano stati inversamente collegati allo sviluppo di asma e di sintomi respiratori (Illi *et al.*, 2001).

L'evidenza limitata di un effetto diretto delle vaccinazioni sullo sviluppo di manifestazioni allergiche suggerisce la mancanza di un effetto importante di alcuni tipi di vaccinazioni (*overview* in Pershagen, 2000). La realizzazione di programmi europei di vaccinazione nell'ultima decade non si ritiene abbia avuto un effetto diretto sullo sviluppo di allergie.

Ambienti rurali e agricoli

Sono contrastanti le prove al riguardo di un minor rischio di allergia nelle zone rurali confrontate con le zone urbane. Si è indicato che l'asma e le allergie tendono ad essere meno comuni nelle zone rurali che nelle regioni urbane dell'Africa (Addo Yoba *et al.*, 1997; Yemaneberhan *et al.*, 1997). Tuttavia in uno studio del Nord America, per esempio, non era evidente alcuna tendenza nella distribuzione delle riniti allergiche in merito alla ubicazione rurale o urbana (Nathan *et al.*, 1997). D'altra parte, recenti studi europei hanno trovato che i bambini che erano vissuti durante l'infanzia in una fattoria avevano una riduzione sostanziale del

rischio per l'asma e la rinite allergica rispetto ai loro coetanei di famiglie non agricole delle stesse regioni (Kilpelainen *et al.*, 2000; Riedler *et al.*, 2000; von Ehrenstein *et al.*, 2000). Una maggior esposizione al bestiame è stata connessa ad un rischio minore per malattie allergiche (Riedler *et al.*, 2000; von Ehrenstein, *et al.*, 2000). E' stato trovato in un recente studio condotto in Austria, Svizzera e Germania che l'esposizione sin dai primissimi anni di vita alle stalle e al latte delle fattorie ha un forte effetto protettivo contro lo sviluppo di asma, rinite allergica e sensibilizzazione atopica (Riedler *et al.*, 2001). Certi componenti (lipopolisaccaridi) della parete cellulare dei batteri Gram-negativi, che sono prevalenti negli ambienti agricoli, sono stati individuati come coinvolti nella modulazione della risposta immune, possibilmente come protettori contro lo sviluppo dell'atopia (von Mutius *et al.*, 2000b). Questi dati, secondo i quali l'esposizione a componenti batteriche nell'ambiente, che non provocano direttamente affezioni specifiche, possano influenzare il modello della risposta immune nell'uomo, forniscono un nuovo tassello nella comprensione della "ipotesi igienica" (Martinez, 2001).

Nutrizione

Vari studi hanno suggerito che fattori quali i cambiamenti nell'alimentazione possono essere collegati all'aumentata prevalenza di allergia nei paesi occidentali. L'equilibrio degli acidi grassi saturi e non saturi nella dieta è cambiato grazie alla sopravvenuta consapevolezza di un potenziale aumento del rischio di cardiopatia in relazione ad alte quantità di grassi animali. C'è qualche indicazione che un'elevata quantità di acidi grassi omega-3 del pesce possa proteggere dallo sviluppo d'iperreattività bronchiale e da una compromissione della funzione polmonare (Peat *et al.*, 1995; Schwartz e Weiss, 1994; Black e Sharpe, 1997; Schwartz, 2000). Nei maschi, l'intensità dell'asma è stata collegata ad un alto consumo di sale (Carey *et al.*, 1993).

Il modello di colonizzazione batterica dell'intestino nei primi anni di vita può essere importante. Per esempio, uno studio recente evidenzia una associazione inversa tra alte esposizioni alle affezioni orofecali e alimentari acquisite nei primi anni di vita e la prevalenza di allergie respiratorie (Matricardi *e al.*, 2000). Tuttavia l'influenza dell'alimentazione infantile sullo sviluppo dei disturbi allergici è da sviluppare con ulteriori indagini per stabilire indicazioni dietetiche che ne favoriscano la prevenzione. In generale la malnutrizione rappresenta un importante fattore di rischio per la mortalità respiratoria (Rice *et al.*, 2000).

Sebbene un effetto protettivo dell'allattamento al seno sullo sviluppo di asma sia stato argomento di dibattito, non c'è alcun dubbio sul suo effetto protettivo riguardo alle infezioni respiratorie (Wright *et al.*, 1989). Saarinen e Kajosaari hanno evidenziato in uno studio eseguito per 17 anni un rischio più basso di disturbi atopici nell'infanzia e nell'adolescenza in soggetti che erano stati allattati al seno (1995). Molti studi prospettici hanno riportato che l'allattamento al seno ha un effetto protettivo transitorio sullo sviluppo di eczema, allergia alimentare e malattie con sibili nei primi tre anni di vita (Chandra, 1979; Fergusson *et al.*, 1981). In una recente metanalisi basata su 12 studi prospettici si è trovato un effetto protettivo dell'allattamento al seno sul rischio di asma di 0.70 (95% CI: 0.60-0.81), con un effetto pronunciato sui bambini con una storia familiare di atopia (Gdalevich *et al.*, 2001). Non è comunque chiaro se l'effetto protettivo sull'asma persista nella più tarda infanzia, particolarmente nei bambini atopici con madri asmatiche (Wright *et al.*, 2001).

3.4. Fattori socio-economici

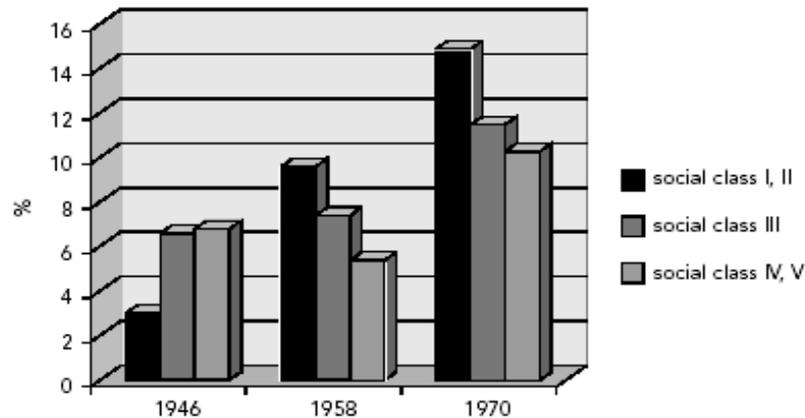
Il ruolo dello stato socio economico in associazione con i disturbi allergici è stato ampiamente dibattuto. Come discusso precedentemente, sono state trovate alte prevalenze di malattie allergiche nei paesi ricchi. All'interno dei paesi è stato riportato un gradiente tra le zone più ricche e le più povere. Ad Harare, la capitale dello Zimbabwe, la prevalenza di iperreattività delle vie aeree, come stabilito dal test della corsa libera, era significativamente più alta nelle aree più ricche che nelle zone più povere (Keeley *et al.*, 1991). Nei coscritti di leva italiani si è trovata una relazione sorprendentemente inversa tra lo status socio-economico familiare e il prick test ad una lista di aeroallergeni (Matricardi *et al.*, 1998). Una spiegazione potenziale dell'accresciuto rischio di atopia associato ad un elevato status socio-economico può essere collegato alle dimensioni delle famiglie, con gli standards di vita più alti e più bassi, e all'associazione con infezioni precoci, come riferito nelle sezioni precedenti.

Si sono evidenziati mutamenti della prevalenza di eczema atopico in 3 gruppi del Regno Unito. Mentre

nella coorte del 1946 la classe sociale più elevata era associata ad un rischio inferiore di eczema, il modello cambiò nella coorte del 1958 e del 1970, con un rischio relativamente diminuito nei bambini delle classi sociali più basse (Figura 3.4.) (Taylor *et al.*, 1984). Tuttavia si è trovata una percentuale crescente di eczema in tutte le classi sociali. Questi risultati possono riflettere un cambiamento dei pattern dei fattori (rischi) ambientali associati con le differenti condizioni di vita delle classi sociali. Essi possono anche riflettere cambiamenti nei criteri diagnostici e nella registrazione delle malattie.

Figura 3.4. Fonte: Taylor *et al.*, 1984.

Associazione tra classi sociali ed eczema atopico in tre coorti del Regno Unito



Negli Stati Uniti, i bambini delle famiglie più povere possono avere una prevalenza più alta di sibili, ma i bambini delle famiglie più ricche sono più facilmente diagnosticati come asmatici e trattati per l'asma, rispecchiando il differente livello di accesso alle cure sanitarie negli Stati Uniti (Sears, 1997). Studi fatti negli Stati Uniti hanno evidenziato un incremento della mortalità dovuta all'asma nel centro delle città (Carr *et al.*, 1992).

Le percentuali di ospedalizzazione per asma hanno evidenziato quadri simili, indicando la povertà come un fattore più significativo dell'etnicità per spiegare disuguaglianze nella percentuale di ospedalizzazione per asma (Wissow *et al.*, 1998). Differenze nelle percentuali di prevalenza tra i gruppi etnici possono, tuttavia, essere associati alla differenza del background genetico. Per esempio, da un confronto tra i bambini turchi e tedeschi che vivono nella stessa area della Germania, è emerso che i bambini turchi avevano prevalenze meno elevate di asma e di positività al prick test, dopo aggiustamento per lo stato sociale, rispetto ai loro pari tedeschi (Kabesch *et al.*, 1999). Uno studio della città di New York ha mostrato un'associazione tra le percentuali di ospedalizzazione per asma nei diversi quartieri e basso reddito familiare, percentuale di minoranze presenti nella popolazione e percentuale di bambini inferiori ai 18 anni (Claudio *et al.*, 1999). Gli autori hanno suggerito che, in aggiunta ai fattori genetici, la mancanza di accesso alle cure sanitarie preventive, le condizioni misere degli alloggi e l'esposizione ambientale hanno contribuito ad un alta percentuale di ricoveri ospedalieri nelle zone più povere. Ciò è stato sostenuto da uno studio del Regno Unito, suggerendo che le percentuali più alte dei ricoveri ospedalieri dei bambini dovuti ad attacchi d'asma, erano da mettere in relazione con le deprivazioni sociali; queste accresciute percentuali di ricovero non erano spiegate con le percentuali di prevalenza d'asma, ma potevano essere attribuibili all'aggravarsi di sintomi a causa del fumo attivo e passivo e alla scarsa gestione della malattia (Burr *et al.*, 1997). Il fumo dei genitori, che è più frequente nei gruppi di immigrati di molti paesi, può spiegare variazioni nelle percentuali di prevalenza di sibili in rapporto alla classe socio-economica (Sears, 1997). Gli aumenti delle percentuali di asma nei gruppi di modesto status socio-economico negli USA sono stati anche associati all'umidità delle case (Sears, 1990; Infante-Rivard, 1993; Platts-Mills e De Wech, 1989; Woolcok, 1994), che favorisce lo sviluppo di muffe e di acari della polvere di casa (Platts-Mill e De Wech, 1989); l'uso di certi combustibili per il riscaldamento domestico (Infante-Rivard, 1993); il cucinare con apparecchiature a gas senza aspirazione (Infante-Rivard, 1993; Holt e Sly, 1997; Weiss, 1994).

3.5. Impatto sulla salute pubblica

In Europa l'asma in età pediatrica costituisce l'argomento di maggior interesse di sanità pubblica e rappresenta un enorme peso per la famiglia e la società. Procura una perdita di risorse sanitarie legate all'uso di farmaci, di cure di emergenza, di ospedalizzazioni e di consulti medici (costi diretti). L'asma infantile può anche privare i bambini di successi scolastici e di interazione sociale (von Mutius 2000); tali "costi indiretti" sono associati, ad esempio, con giorni perduti a scuola, costi per le cure e costi di adattamento ambientale. Si stima che, su scala mondiale, i costi economici associati all'asma superino quelli dell'HIV e della tubercolosi (WHO, 2000b). I primi attacchi delle malattie allergiche possono rendere gli individui malati cronici per lunghi periodi di tempo, con il bisogno di trattamenti medici continui.

La prevalenza dell'asma varia a livello mondiale. Sebbene siano stati identificati fattori che sembrano predisporre i bambini a sviluppare l'asma, solo in minima parte sono note le cause evitabili di elevata e accresciuta prevalenza in molti paesi. D'altra parte, è stato dimostrato che l'inquinamento atmosferico dei luoghi chiusi (specialmente il fumo passivo e la combustione di biomasse) e l'inquinamento esterno sono associati all'esacerbazione dell'asma, alle malattie polmonari e alla riduzione della funzionalità polmonare. Si sa che la funzione polmonare nell'infanzia traccia la via alla funzione polmonare dell'adulto (Weiss e Ware, 1996). Le riduzioni della funzione polmonare e le malattie respiratorie nei primi anni di vita possono perciò, accrescere il rischio di malattie polmonari nell'adulto (rassegna in von Mutius, 2001; Weisse Ware, 1996; Upton *et al.*, 1998), e contribuiscono ai vari meccanismi patogeni in diversi organi (Beatty *et al.*, 1982), portando alla possibilità di grave morbilità per tutta la vita.

Smith *et al.*, (2000) concluse che le IRA rappresentano una delle maggiori conseguenze dell'inquinamento atmosferico, sebbene la ricerca sull'inquinamento atmosferico e le infezioni respiratorie acute siano limitate nei paesi sviluppati. Anche se l'effetto imputabile all'inquinamento atmosferico (indoor e outdoor) può essere relativamente piccolo, questo avrebbe comunque come risultato un impatto di rilievo sulla salute dovuto all'estensione dell'esposizione e alla prevalenza degli esiti sanitari connessi. Sono necessari crescenti sforzi congiunti tra la ricerca e i rappresentanti politici allo scopo di ridurre gli effetti dell'inquinamento atmosferico connessi alla salute.

3.6. Misure di controllo

Attualmente si sostengono le seguenti misure per prevenire la sensibilizzazione, in particolare quella dei bambini in tenera età, a rischio di sviluppo di malattie allergiche (cioè quelli con una rilevante anamnesi positiva per atopìa):

- evitare il fumo di tabacco negli ambienti nel periodo pre-natale e post-natale;
- allattare esclusivamente al seno per 4-6 mesi evitando la somministrazione di cibi solidi (Businco *et al.*, 1993);
- promuovere ambienti indoor salubri, comprendenti progettazione e costruzione di alloggi ben ventilati e con basse concentrazioni di allergeni domestici;
- adottare misure per prevenire l'inquinamento atmosferico nei luoghi chiusi;
- evitare gli allergeni come la forfora e il pelo degli animali, gli acari della polvere di casa e le muffe (Hide *et al.*, 1996), sostanze che provocano irritazione a contatto con la pelle e i metalli usati nel piercing delle orecchie ecc.;
- adottare misure per controllare (evitare) l'inquinamento atmosferico outdoor.

La prevenzione secondaria nei bambini che hanno già l'asma dovrebbe comprendere l'educazione su come evitare i fattori ambientali che hanno il potenziale di scatenare attacchi e sintomi d'asma. WHO sostiene "l'educazione del pubblico sui rischi di allergie (anafilassi) ed asma potenzialmente fatale, specialmente nei bambini, e l'incoraggiamento a un maggior dialogo con i medici. Una migliore educazione ed un maggior dialogo potrebbero evitare ogni anno approssimativamente 25.000 morti infantili dovute ad asma" (WHO, 2000b).

La salute respiratoria dei bambini beneficerebbe, a lungo termine, di una significativa riduzione dell'esposizione all'inquinamento atmosferico da traffico (Kunzli *et al.*) e ad altre fonti sia indoor che outdoor. E' noto che il fumo passivo apre la via al consumo di tabacco. Sono necessarie perciò delle misure per controllare l'uso dello stesso.

Questi obiettivi possono essere raggiunti con:

- miglioramenti tecnici nei veicoli e nei combustibili;
- misure per regolare i trasporti a livello locale (vedi Capitolo 2);
- misure per prevenire l'inquinamento atmosferico negli ambienti chiusi (es. da combustione di biomasse);
- interventi che abbiano lo scopo di prevenire l'esposizione dei bambini al fumo passivo.

Sebbene parecchie di queste indicazioni si basino su ampie prove epidemiologiche e cliniche, i benefici della loro applicazione per la maggior parte non sono stati ancora valutati. Si richiede una ricerca operativa per indagare l'impatto delle misure atte a ridurre l'inquinamento atmosferico sulla salute respiratoria dei bambini. Si richiede anche un approccio sistematico allo sviluppo e alla valutazione degli interventi, compresa la considerazione della deprivazione sociale del rischio di esposizioni multiple (es. traffico e fumo di tabacco) (Bruce *et al.*, 2000). E' necessario stabilire come le linee politiche possono riguardare i bambini, il gruppo di popolazione a rischio per le elevate esposizioni e chi è suscettibile agli effetti negativi dell'inquinamento atmosferico indoor e outdoor (Smith *et al.*, 2000).

I suggerimenti per la ricerca e le indagini sulla salute pubblica si trovano principalmente in due aree:

- indagini sui fattori ambientali che possono avere il potenziale di prevenire le manifestazioni di asma e allergia, modulando la risposta immune verso un profilo Th1. Recentemente si sono ottenuti risultati promettenti da studi epidemiologici sul ruolo del carico microbico nei primi anni di vita e il rischio ridotto di asma e sensibilizzazione allergica;
- ricerca operativa con lo scopo di valutare l'efficacia delle misure atte a ridurre l'inquinamento dell'aria nei luoghi chiusi e all'aperto, includendo la valutazione della frazione dei disturbi respiratori allergici e asmatici dell'infanzia attribuibili all'inquinamento atmosferico.

Riassunto

Nel corso delle ultime tre decadi le affezioni allergiche e l'asma sono diventate sempre più diffuse in Europa. Ci sono, comunque, grandi differenze tra i paesi, con percentuali di sintomi di asma 10 volte più elevate nei paesi occidentali rispetto a quelli orientali. Una parte di differenze ancora sconosciute è probabilmente da attribuire a fattori ambientali.

Le allergie e l'asma sono "multifattoriali", cioè sono il risultato di complesse interazioni di geni e ambiente. L'esposizione agli inquinanti dei luoghi chiusi (fumo di tabacco, combustioni di biomassa) può accrescere l'intensità o la frequenza dei sintomi asmatici e il rischio di malattie respiratorie, ed è stata associata a decrementi della funzione polmonare. Si sa che il fumo di tabacco accresce il rischio delle manifestazioni d'asma e di infezioni polmonari e danneggia la funzione polmonare. Si è dimostrato che l'inquinamento atmosferico outdoor (es. ozono, particelle) accresce il rischio di attacchi d'asma ed ha un impatto negativo sulla salute respiratoria. I fattori connessi ad uno stile di vita "occidentalizzato" (infezioni, consanguineità, nutrizione), che possono riflettere una mancanza di influenze specifiche sullo sviluppo del sistema immunitario, possono accrescere il rischio di sviluppo di affezioni atopiche. Il carico microbico nei primi anni di vita può giocare un ruolo nel rischio d'asma, modulando risposte immunitarie. Tuttavia, l'influenza di molti fattori ambientali sulla storia naturale dell'asma e delle allergie non è chiara e occorre identificare i percorsi della potenziale prevenzione.

La compromissione della salute dovuta all'asma e alle malattie allergiche è importante in Europa. Occorre che venga ulteriormente approfondito l'impatto dell'ambiente sull'asma e sulle malattie allergiche per ridurre la prevalenza e l'intensità di queste condizioni nell'infanzia; è necessaria una ricerca operativa per la realizzazione di misure protettive nel campo della riduzione dell'inquinamento dell'aria, sia nei luoghi chiusi che all'aperto. La ricerca sui fattori ambientali protettivi può ulteriormente aiutare a capire il ruolo dei fattori ambientali dell'asma e delle allergie e può contribuire allo sviluppo di misure di prevenzione.

Bibliografia

- Aaby, P., Shaheen, S.O., Heyes, C.B. *et al.*, 2000. Early BCG vaccination and reduction in atopy in Guinea-Bissau, *Clin Exp Allergy*, Vol 30, pp. 644–50.
- AAP, 1999. *Handbook of pediatric environmental health* (edited by R. Etzel and S.J. Balk), American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, IL.
- Ackermann-Lieblich, U. and Rapp, R., 1999. Epidemiological effects of oxides of nitrogen, especially NO₂, in *Air pollution and health* (edited by S.T. Holgate, J.M. Samet, H.S. Koren *et al.*), Academic Press, San Diego.
- Addo Yoba, E.O.D., Custovic, A., Taggart, S.C.O. *et al.*, 1997. Exercise induced bronchospasm in Ghana: Differences in prevalence between urban and rural schoolchildren, *Thorax*, Vol 52, pp. 161–5.
- Anderson, H.R., Butland, B.K. and Strachan, D.P., 1994. Trends in prevalence and severity of childhood asthma, *Br Med J*, Vol 308, pp. 1600–4.
- Annus, T., Bjorksten, B., Mai, X.M., *et al.*, 2001. Wheezing in relation to atopy and environmental factors in Estonian and Swedish school children, *Clin Exp Allergy*, Vol 31, pp. 1846–53.
- Arshad, S.H., Stevens, M. and Hide, D.W., 1993. The effect of genetic and environmental factors on the prevalence of allergic disorders at the age of two years, *Clin Exp Allergy*, Vol 23, pp. 504–11.
- Asher, I.M., Keil, U., Anderson, H.R. *et al.*, 1995. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): Rationale and methods, *Eur Respir J*, Vol 8, pp. 483–91.
- ATS, 1995. American Thoracic Society, Health effects of outdoor air pollution, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 153, pp. 3–50.
- Bauer, L., Ebner, C., Hirschwehr, R. *et al.*, 1996. IgE cross-reactivity between birch pollen, mugwort pollen and celery is due to at least three distinct cross-reacting allergens: immunoblot investigation of the birch-mugwort-celery syndrome, *Clin Exp Allergy*, Vol 26, pp. 1161–70.
- Beaty, T.H., Cohen, B.H., Newill, C.A. *et al.*, 1982. Impaired pulmonary function as a risk factor for mortality, *Am J Epidemiol*, Vol 116, pp. 102–13.
- Beckett, W.S., Russi, M.B., Haber, A.D. *et al.*, 1995. Effect of nitrous acid on lung function in asthmatics: A chamber study, *Environ Health Perspect*, Vol 103, No 4, pp. 372–5.
- Nelson textbook of pediatrics*, 2000, 16th ed. (edited by Behrman R.E., Kliegman R.M., Jenson H.B.), W.B. Saunders Company, Philadelphia.
- Black, P.N. and Sharpe, S., 1997. Dietary fat and asthma — is there a connection? *Eur Respir J*, Vol 10, pp. 6–12.
- Bobak, M. and Leon, D.A., 1999. The effect of air pollution on infant mortality appears specific for respiratory diseases in the postneonatal period, *Epidemiology*, Vol 10, pp. 665–9.
- Boezen, H.M., van der Zee, S.C., Postma, D.S. *et al.*, 1999. Effects of ambient air pollution on upper and lower respiratory symptoms and peak expiratory flow in children, *Lancet*, Vol 353, pp. 874–8.
- Braun-Fahrländer, C., Ackermann-Lieblich, U., Schwartz, J. *et al.*, 1992. Air pollution and respiratory symptoms in preschool children, *Am Rev Respir Dis*, Vol 145, No 1, pp. 42–7.
- Braun-Fahrländer, C., Kunzli, N., Domenighetti, G. *et al.*, 1994. Acute effects of ambient ozone on respiratory function of Swiss schoolchildren after a 10-minute heavy exercise, *Pediatric Pulmonology*, Vol 17, pp. 169–77.
- Braun-Fahrländer, C.H., Vuille, J.C., Sennhauser, F.H. *et al.*, 1997. Respiratory health and long-term exposu-

- re to air pollutants in Swiss schoolchildren, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 155, pp. 1042–9.
- Bruce, N., Perez-Padilla, R., Albalak, R., 2000. Indoor air pollution in developing countries: A major environmental and public health challenge, *Bull World Health Organization*, Vol 78, pp. 1078–92.
- Brunekreef, B., Dockery, D.W. and Kryzanowski, M., 1995. Epidemiologic studies on short-term effects of low levels of major ambient air pollution components, *Environ Health Perspect*, Vol 103, pp. 3–13.
- Brunekreef, B., Janssen, N.A.H., de Hartog, J. *et al.*, 1997. Air pollution from truck traffic and lung function in children living near motorways, *Epidemiology*, Vol 8, pp. 298–303.
- Burney, P.G.J., Chinn, S. and Rona, R.J., 1990. Has the prevalence of asthma increased in children? Evidence from the national study of health and growth 1973–86, *Br Med J*, Vol 300, pp. 1306–10.
- Burr, M.L., Butland, B.K., King, S. *et al.*, 1989. Changes in asthma prevalence; two surveys 15 years apart, *Arch Dis Child*, Vol 64, pp. 1452–6.
- Burr, M.L., Verrall, C. and Kaur, B., 1997. Social deprivation and asthma, *Respir Med*, Vol 91, pp. 603–8.
- Businco, L., Dreborg, S., Einarsson, R. *et al.*, 1993. An ESPACI position paper. Hydrolysed cow's milk formulae. Allergenicity and use in treatment and prevention, *Pediatr Allergy Immunol*, Vol 4, pp. 101–11.
- Carey, O.J., Locke, C., Cookson, J.B., 1993. Effect of alterations of dietary sodium on the severity of asthma in men, *Thorax*, Vol 48, pp. 714–8.
- Carr, W., Zeitel, L. and Weiss, K.B., 1992. Variations in asthma hospitalisation and death in New York City, *Am J Public Health*, Vol 82, pp. 59–65.
- Chandra, R.K., 1979. Prospective studies of the effect of breast feeding on incidence of infection and allergy, *Acta Paediatr Scand*, Vol 68, pp. 691–4.
- Chilmonczyk, B.A., Salmun, L.M., Megathlin, K.N. *et al.*, 1993. Associations between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children, *N Engl J Med*, Vol 328, pp. 1665–9.
- Claudio, L., Tulton, L., Doucette, J. *et al.*, 1999. Socioeconomic factors and asthma hospitalization rates in New York City, *J Asthma*, Vol 36, No 4, pp. 343–50.
- Cook, D.G., Strachan, D.P. and Carey, I.M., 1998. Parental smoking and spirometric indices in children, *Thorax*, Vol 53, pp. 884–93.
- Crane, J., O'Donnell, T.V., Prior, I.A.M. *et al.*, 1989. Symptoms of asthma, methacholine airway responsiveness and atopy in migrant Tokelauan children, *NZ Med J*, Vol 102, pp. 36–8.
- Custovic, A., Taggart, S.C.O., Francis, H.C. *et al.*, 1995. Exposure to house dust mite allergens and the clinical activity of asthma, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 98, pp. 64–72.
- D'Amato, G., Spiekma, F., Liccardi, G. *et al.*, 1998. Pollen-related allergy in Europe, *Allergy*, Vol 53, pp. 567–78.
- de Francisco, A., Morris, J., Hall, A.J. *et al.*, 1993. Risk factors for LRI in young Gambian children, *Int J Epidemiol*, No 22, pp. 1174–82.
- Dockery, D.W., Speizer, F.E., Stram, O. *et al.*, 1989. Effects of inhalable particles on respiratory health of children, *Am Rev Respir Dis*, Vol 139, pp. 587–94.
- Dotterud, L.K., Odland, J.O. and Falk, E.S., 2001. Atopic diseases among schoolchildren in Nikel, Russia, an Arctic area with heavy air pollution, *Acta Derm Venereol*, Vol 81, No 3, pp. 198–201.
- Duffy, D.L., Mitchell, C.A. and Martin, N.G., 1998. Genetic and environmental risk factors for asthma, a cotwin-control study, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 157, pp. 840–5.

- ECRHS Group, 1997. Genes for asthma? An analysis of the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS), *Am J Respir Crit Care Med*, No 156, pp.1773–80.
- Edfors-Lubs, M.L., 1971. Allergy in 7,000 twin pairs, *Acta Allergologica*, Vol 26, pp. 249–85.
- Ellegard, A., 1996. Cooking fuel smoke and respiratory symptoms among women in low income areas in Maputo, *Environ Health Perspect*, Vol 104, pp. 980–5.
- Erzen, D., Roos, L.L., Manfreda, J. *et al.*, 1995. Changes in asthma severity in Manitoba, *Chest*, Vol 108, pp. 16–23.
- Ezzati, M. and Kammen, D.M., 2001. Quantifying the effects of exposure to indoor air pollution from biomass combustion on ARI in developing countries, *Environ Health Perspect*, Vol 109, pp. 481–8.
- Fergusson, D.M., Horwood, J.L., Shannon, F.T. *et al.*, 1981. Breast feeding, gastrointestinal and lower respiratory illness in the first two years, *Aust Paediatr J*, Vol 17, pp. 191–5.
- Friedman, M.S., Powell, K.E., Hutwagner, L. *et al.*, 2001. Impact of changes in transportation and commuting behaviors during the 1996 summer Olympic games in Atlanta on air quality and childhood asthma, *JAMA*, Vol 285, pp. 897–905.
- Gdalevich M., Mimouni D., Mimouni M., 2001. Breastfeeding and the risk of bronchial asthma in childhood - a systematic review with meta-analysis of prospective studies, *J Pediatr*, Vol 139, pp. 261–6.
- Gielen, M.H., van der Zee, S.C., van Wijnen, J.H. *et al.*, 1997. Acute effects of summer air pollution on respiratory health of asthmatic children, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 155, pp. 2105–8.
- Gilliland, F.D., Berhane, K., Rappaport, E.B. *et al.*, 2001. The effects of ambient air pollution on school absenteeism due to respiratory illnesses, *Epidemiology*, Vol 12, pp. 43–54.
- Gitay, H., Brown, S., Easterling, W. *et al.*, 2001. Ecosystems and their goods and services, in *Climate change 2001: Impacts, adaptation, and vulnerability* (Intergovernmental Panel on Climate Change, edited by J.J. McCarthy, O.F. Canziani, N.A. Leary *et al.*), Cambridge University Press.
- Halken, S., Hst, A., Nilsson, L. *et al.*, 1995. Passive smoking as a risk factor for development of obstructive respiratory disease and allergic sensitisation, *Allergy*, Vol 50, pp. 97–107.
- Henderson, F.W., Henry, M.M., Ivins, S.S. *et al.*, 1995. Correlates of recurrent wheezing in school-age children, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 151, pp. 1786–93.
- Hesselmar, B., Aberg, B., Eriksson, B. *et al.*, 1999. Does early exposure to cat or dog protect against later allergy development? *Clin Exp Allergy*, Vol 29, pp. 611–7.
- Hide, D.W., Matthews, S., Tariq, S. *et al.*, 1996. Allergen avoidance in infancy and allergy at 4 years of age, *Allergy*, Vol 51, pp. 89–93.
- Hill, R., Williams, J., Tattersfield, A. *et al.*, 1989. Changes in use of asthma as a diagnostic label for wheezing illness in schoolchildren, *Br Med J*, Vol 299, p. 898.
- Holt, P.G. and Sly, P.D., 1997. Allergic respiratory disease: Strategic targets for primary prevention during childhood, *Thorax*, Vol 52, pp. 1–4.
- Holt, P.G., Macauas, C., Stumbles, P.A. *et al.*, 1999. The role of allergy in the development of asthma, *Nature*, Vol 402, pp. B12–6.
- Holt, P.G. and Jones, C.A., 2000. The development of the immune system during pregnancy and early life, *Allergy*, Vol 55, pp. 688–97.
- Illi, S., von Mutius, E., Lau, S. *et al.*, 2001. Early childhood infectious diseases and the development of asth-

ma up to school age: A birth cohort study, *Br Med J*, Vol 322, pp. 390–5.

Illi, S., 2001. Presented at the 20th Congress of the European Academy of Allergology and Clinical Immunology, Berlin, Germany.

Infante-Rivard, C., 1993. Childhood asthma and indoor environmental risk factors, *Am J Epidemiol*, Vol 137, pp. 834–44.

ISAAC Steering Committee, 1998a. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC), *Eur Resp J*, Vol 12, pp. 315–35.

ISAAC Steering Committee, 1998b. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC, *Lancet*, Vol 351, pp. 1225–32.

Kabesch, M., Schaal, W., Nicolai, T. *et al.*, 1999. Lower prevalence of asthma and atopy in Turkish children living in Germany, *Eur Respir J*, Vol 13, pp. 1–6.

Keeley, D.J., Neill, P. and Gallivan, S., 1991. Comparison of the prevalence of reversible airways obstruction in rural and urban Zimbabwean children, *Thorax*, Vol 46, pp. 549–53.

Kilpelainen, M., Terho, O., Helenius, H. *et al.*, 2000. Farm environment prevents the development of allergies, *Clin Exp Allergy*, Vol 30, pp. 201–8.

Koepfen-Schomerus, G., Stevenson, J. and Plomin, R., 2001. Genes and environment in asthma: A study of 4 year old twins, *Arch Dis Child*, Vol 85, pp. 398–400.

Kraemer, U., Heinrich, J., Wijst, M. *et al.*, 1998. Age of entry to day nursery and allergy in later childhood, *Lancet*, Vol 352, pp. 450–5.

Kuehr, J., Frischer, T., Karmaus, W. *et al.*, 1992. Early childhood risk factors for sensitization at school age, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 90, pp. 358–63.

Künzli, N., Kaiser, R., Medina, S. *et al.*, 2000. Public-health impact of outdoor and traffic-related air pollution: A European assessment, *Lancet*, Vol 356, p. 795–801.

Leung R., 1996. Asthma and migration, *Respirology*, Vol 1, pp. 123–6.

Leitner, A., Jensen-Jarolim, E., Grimm, R. *et al.*, 1998. Allergens in pepper and paprika. Immunologic investigation of the celery-birch-mugwort-spice syndrome, *Allergy*, Vol 53, pp. 36–41.

Lewis, S.A. and Britton, J.R., 1998a. Consistent effects of high socioeconomic status and low birth order, and the modifying effect of maternal smoking on the risk of allergic disease during childhood, *Respir Med*, Vol 92, pp. 1237–1244.

Lewis, S.A. and Britton, J.R., 1998b. Measles infection, measles vaccination and the effect of birth order in the aetiology of hay fever, *Clin Exp Allergy*, Vol 28, pp. 1493–500.

Lewis, S., Richards, D., Bynner, J. *et al.*, 1995. Prospective study of risk factors for early and persistent wheezing in childhood, *Eur Respir J*, Vol 8, pp. 349–56.

Liccardi, G., Cazzola, M., Russo, M. *et al.*, 2001. Mechanisms and characteristics of airway sensitization to indoor allergens, *Monaldi Arch Chest Dis*, Vol 5, No 1, pp. 55–63.

Livingstone, A.E., Shaddick, G., Grundy, C. *et al.*, 1996. Do people living near inner city main roads have more asthma needing treatment? Case-control study, *Br Med J*, Vol 312, pp. 676–7.

Loomis, D., Castillejos, M., Gold, D.R. *et al.*, 1999. Air pollution and infant mortality in Mexico City, *Epidemiology*, Vol 10, pp. 118–23.

Martinez, F., 2001. The coming-of-age of the hygiene hypotheses, *Respir Res*, Vol 2, pp. 129–32.

- Martinez, F.D. and Holt, P.G., 1999. Role of microbial burden in aetiology of allergy and asthma, *Lancet*, Vol 354 (suppl II), pp. SII 12–5.
- Martinez, F.D., Wright, A.L., Taussig, L.M. *et al.*, 1995. Asthma and wheeze in the first six years of life, *N Engl J Med*, Vol 332, pp.133–8.
- Matricardi, P.M., 2001. Prevalence of atopy and asthma in eastern versus western Europe: Why the difference? *Ann Allergy Asthma Immunol*, Vol 87, pp. 24–7.
- Matricardi, P.M., Rosmini, F., Ferrigno, I. *et al.*, 1997. Cross-sectional retrospective study of prevalence of atopy among Italian military students with antibodies against hepatitis A virus, *Br Med J*, Vol 314, pp. 999–1003.
- Matricardi, P.M., Franzinelli, F., Franco, A. *et al.*, 1998. Sibship size, birth order, and atopy in 11,371 Italian young men, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 101, pp. 439–44.
- Matricardi, P.M., Rosmini, F., Riondino, S. *et al.*, 2000. Exposure to foodborne microbes versus airborne viruses in relation to atopy and allergic asthma: Epidemiological study, *Br Med J*, Vol 320, pp. 412–7.
- McConnell R., Berhane K., Gilliland F., *et al.*, 2002. Asthma in children exposed to ozone: a cohort study, *Lancet*, Vol 359, pp. 386–91.
- McMichael, A.J. and Smith, K.R., 1999. Air pollution and health: Seeking a global perspective (editorial), *Epidemiology*, Vol 10, pp. 1–4.
- Munir, A.K.M., Kjellman, N.M. and Bjorksten, B., 1997. Exposure to indoor allergens in early infancy and sensitisation, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 100, pp. 177–81.
- Murray, A.B. and Morrison, B.J., 1990. It is children with atopic dermatitis who develop asthma more frequently if the mother smokes, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 6, pp. 732–3.
- Nakagomi, T., Itaya, H., Tominaga, T. *et al.*, 1994. Is atopy increasing? *Lancet*, Vol 343, pp. 121–2.
- Nathan, R.A., Meitzer, E.O., Seiner, J.C. *et al.*, 1997. Prevalence of allergic rhinitis in the United States, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 99, pp. S808–14.
- Neas, L.M., Dockery, D.W., Koutrakis, P. *et al.*, 1995. The association of ambient air pollution with twice daily peak expiratory flow rate measurements in children, *Am J Epidemiol*, Vol 141, No 2, pp. 111–22.
- Neuspiel, D.R., Rush, D., Butler, N.R. *et al.*, 1989. Parental smoking and post-infancy wheezing in children: A prospective cohort study, *Am J Public Health*, Vol 79, pp. 168–71.
- NG'anga, L.N., 1996. The epidemiology of childhood asthma in Kenya (PhD dissertation, McGill University, Montreal). <http://www.epi.mcgill.ca/grads95.html> (in 2001)
- Nicolai, T. and von Mutius, E., 1996. Respiratory hypersensitivity and environmental factors: East and West Germany, *Toxicol Lett*, Vol 86, pp. 105–13.
- Nicolai, T., Illi, S. and von Mutius, E., 1998. Effect of dampness at home in childhood on bronchial hyper-reactivity in adolescence, *Thorax*, Vol 53, No 12, pp. 1035–40.
- Ninan, T.K. and Russel, G., 1992. Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren: Evidence from two surveys 25 years apart, *Br Med J*, Vol 304, pp. 873–5.
- Nitta, H., Sato, T., Nakai, S. *et al.*, 1993. Respiratory health associated with exposure to automobile exhaust, I. Results of cross-sectional studies in 1979, 1982, and 1983, *Arch Environm Health*, Vol 48, pp. 53–8.
- Nystad, W., Magnus, P. and Gulsvik, A., 1998. Increasing risk of asthma without other atopic diseases in school children: A repeated cross-sectional study after 13 years, *Eur J Epidemiol*, Vol 14, pp. 247–52.

- Ohtoshi, T., Takizawa, H., Okazaki, H. *et al.*, 1998. Diesel exhaust particles stimulate human airway epithelial cells to produce cytokines relevant to airway inflammation in vitro, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 101, pp. 778–85.
- Oliveti, J.F., Kercsmar, C.M. and Redline, S., 1996. Pre-and perinatal risk factors for asthma in inner city African-American children, *Am J Epidemiol*, Vol 143, pp. 570–7.
- Omenaas, E., Jentoft, H.F., Vollmer, W.M. *et al.*, 2000. Absence of relationship between tuberculin reactivity and atopy in BCG vaccinated young adults, *Thorax*, Vol 55, pp. 454–8.
- Osterlee, A., Drijver, M., Lebet, E. *et al.*, 1996. Chronic respiratory symptoms in children and adults living along streets with high traffic density, *Occup Environ Med*, Vol 53, pp. 241–7.
- Ostro, B., Lipsett, M., Mann, J., *et al.*, 2001. Air pollution and exacerbation of asthma in African-American children in Los Angeles, *Epidemiology*, Vol 12, pp. 200–8.
- Pearce, N., Weiland, S., Keil, U. *et al.*, 1993. Self reported prevalence of asthma symptoms in children in Australia, England, Germany and New Zealand: An international comparison using the ISAAC protocol, *Eur Respir J*, Vol 6, pp. 1455–61.
- Peat, J.K., 1997. Can asthma be prevented? Evidence from epidemiological studies of children in Australia and New Zealand in the last decade, *Clin Exp Allergy*, Vol 28, pp. 261–5.
- Peat, J.K., van den Berg, R.H., Green, W.F., *et al.*, 1994. Changing prevalence of asthma in Australian children, *Br Med J*, Vol 308, pp. 1591–6.
- Peat, J.K., Hodge, L., Salome, C.M. *et al.*, 1995. Dietary fish intake and asthma in children, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 151(suppl A), p. 469.
- Peat, J.K., Tovey, E., Toelle, B.G. *et al.*, 1996. House dust mite allergens: A major risk factor for childhood asthma in Australia, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 153, pp. 141–6.
- Pershagen, G., 2000. Can immunization affect the development of allergy? *Pediatr Allergy Immunol*, Vol 11 (suppl 13), pp. 26–8.
- Pershagen, G., Rylander, E., Norberg, S. *et al.*, 1995. Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children, *Int J Epidemiol*, Vol 24, pp. 1147–53.
- Platts-Mills, T.A.E. and De Wech, A.L., 1989. Dust mite allergens and asthma; a world wide problem, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 83, pp. 416–27.
- Platts-Mills, T., Vaughan, J., Squillace, S. *et al.*, 2001. Sensitisation, asthma, and a modified Th2 response to cat allergen: A populationbased cross-sectional study, *Lancet*, Vol 357, pp. 752–6.
- Pope, A.C. and Dockery, D.W., 1992. Acute health effects of PM10 pollution on symptomatic and asymptomatic children, *Am Rev Respir Dis*, Vol 145, pp. 1123–8.
- Priftanji, A., Strachan, D., Burr, M. *et al.*, 2001. Asthma and allergy in Albania and the UK, *Lancet*, Vol 358, pp. 1426–7.
- Renz, H., 1999. Immunologische Grundlagen allergischer Erkrankungen, in *Pdiatrische Allergologie und Immunologie* (edited by Wahn U, Seher R, Wahn V) 3rd ed., Urban & Fischer, München.
- Rice, A.L., Sacco L., Hyder A., *et al.*, Malnutrition as an underlying cause of childhood deaths associated with infectious diseases in developing countries. *Bull World Health Organ*, Vol 78, pp. 1207–21.
- Riedel, F., Kraemer, M., Scheibenbogen, C. *et al.*, 1988. Effects of SO2 exposure on allergic sensitization in the guinea pig, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 82, pp. 527–34.
- Riedler, J., Eder, W., Oberfeld, G. *et al.*, 2000 Austrian children living on a farm have less hay fever, asthma and allergic sensitisation, *Clin Exp Allergy*, Vol 30, pp. 194–200.

- Riedler J., Braun-Fahrlander, C., Eder, W. *et al.*, 2001. Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy: A cross-sectional survey, *Lancet*, Vol 358, pp. 1129–33.
- Riikjarv, M.A., Annus, T., Braback, L. *et al.*, 2000. Similar prevalence of respiratory symptoms and atopy in Estonian schoolchildren with changing lifestyle over 4 years, *Eur Respir J*, No 16, pp. 85–90.
- Rona, R.J., Chinn, S. and Burney, P.G., 1995. Trends in the prevalence of asthma in Scottish and English primary school children 1982–92, *Thorax*, Vol 50, pp. 992–3.
- Ronchetti, R., Macri, F., Ciofetta, G. *et al.*, 1990. Increased serum IgE and increased prevalence of eosinophilia in 9-year-old children of smoking parents, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 86, pp. 400–7.
- Ronchetti, R., Bonci, E., Cutrera, R. *et al.*, 1992. Enhanced allergic sensitisation related to parental smoking, *Arch Dis Child*, Vol 67, pp. 496–500.
- Roost, H.P., Kuenzli, N., Schindler, C. *et al.*, 1999. Role of current and childhood exposure to cat and stopic sensitization, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 104, pp. 941–7.
- Saldiva, P.H.N., Lichtenfels, A.J.F.C., Paiva, P.S.O. *et al.*, 1994. Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in Sao Paulo, *Environ Res*, Vol 65, pp. 218–25.
- Salvi, S., Blomberg, A., Rodell, B. *et al.*, 1999. Acute inflammatory responses in the airway and peripheral blood after short term exposure to diesel exhaust in healthy human volunteers, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 159, pp. 702–9.
- Saariinen U.M., Kajosaari M., 1995. Breastfeeding as prophylaxis against atopic disease: prospective follow-up study until 17 years old, *Lancet*, Vol. 346, pp. 1065–9.
- Schwartz, J., 2000. Role of polyunsaturated fatty acids in lung disease, *Am J Clin Nutr*, Vol 71 (suppl 1), pp. S393–9.
- Schwartz, J. and Neas, L.M., 2000. Fine particles are more strongly associated than coarse particles with acute respiratory health effects in schoolchildren, *Epidemiology*, Vol 11, No 1, pp. 6–10.
- Schwartz, J. and Weiss, S.T., 1994. The relationship of dietary fish intake to level of pulmonary function in the first National Health and Nutrition Survey (NHANES I), *Eur Respir J*, Vol 7, pp. 1821–4.
- Sears, M.R., 1990. The epidemiology of asthma, in *Asthma as an inflammatory disease* (edited by P.M. O'Byrne), Marcel Dekker, New York, pp. 15–48.
- Sears, M.R., 1997. Descriptive epidemiology of asthma, *Lancet*, Vol 350 (suppl II), pp. 1–4.
- Shaheen, S.O., Aaby, P., Hall, A.J. *et al.*, 1996. Measles and atopy in Guinea-Bissau, *Lancet*, Vol 347, pp. 1792–6.
- Sherrill, D.L., Martinez, F.D., Lebowitz, M.D. *et al.*, 1992. Longitudinal effects of passive smoking on pulmonary function in New Zealand children, *Am Rev Respir Dis*, Vol 145, pp. 1136–41.
- Sigurs, N., Bjarnason, R., Sigurbergsson, F. *et al.*, 1995. Asthma and immunoglobulin E antibodies after respiratory syncytial virus bronchiolitis: A prospective cohort study with matched controls, *Pediatrics*, Vol 95, pp. 500–5.
- Smith, K.R., Samet, J.M., Romieu, I. *et al.*, 2000. Indoor air pollution in developing countries and acute LRI in children, *Thorax*, Vol 55, pp. 518–32.
- Sporik, R., Holgate, S.T., Platts-Mills, T.A.E. *et al.*, 1990. Exposure to house-dust mite allergen (Der p I) and the development of asthma in childhood. A prospective study, *N Engl J Med*, Vol 323, pp. 502–7.
- Stein, R.T., Sherrill, D., Morgan, W.J. *et al.*, 1999. Respiratory syncytial virus in early life and risk of whee-

ze and allergy by age 13 years, *Lancet*, Vol 354, pp. 541–5.

Stick, S.M., Burton, P.R., Gurrin, L. *et al.*, 1996. Effects of maternal smoking during pregnancy and a family history of asthma on respiratory function in newborn infants, *Lancet*, Vol 348, pp. 1060–4.

Stoddard, J.J. and Miller, I., 1995. Impact of parental smoking on the prevalence of wheezing respiratory illness in children, *Am J Epidemiol*, Vol 141, pp. 96–102.

Strachan, D.P., 1989. Hay fever, hygiene, and household size, *Br Med J*, Vol 299, pp. 1259–60.

Takano, H., Yoshikawa, T., Ichinose, T. *et al.*, 1997. Diesel exhaust particles enhance antigen-induced airway inflammation and local cytokine expression in mice, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 156, pp. 36–42.

Takenaka, H., Zhang, K., Diaz-Sanchez, D. *et al.*, 1995. Enhanced human IgE production results from exposure to the aromatic hydrocarbons from diesel exhaust: Direct effects of B-cell IgE production, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 95, pp. 103–15.

Taylor, B., Wadsworth, M., Wadsworth, J. *et al.*, 1984. Changes in the reported prevalence of childhood eczema since the 1939–45 war, *Lancet*, Vol 2, No 8414, pp. 1255–7.

Upton, M.N., Watt, G.C.M., Davey Smith, G. *et al.*, 1998. Permanent effects of maternal smoking on offsprings' lung function, *Lancet*, Vol 352, p. 453.

von Ehrenstein, O.S. and von Mutius, E., in press. Smoking and the lung, *Eur Respir Monograph*.

von Ehrenstein, O.S., von Mutius, E., Illi, S. *et al.*, 2000. Reduced risk of hay fever and asthma among children of farmers, *Clin Exp Allergy*, Vol 30, pp. 187–93.

von Ehrenstein, O.S., von Mutius, E., Maier, E. *et al.*, in press. Lung function of school children with low levels of alpha1-antitrypsin and tobacco smoke exposure, *Eur Respir J*.

von Mutius, E., Fritsch, C., Weiland, S.K. *et al.*, 1992. Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany: A descriptive comparison, *Br Med J*, No 305, pp. 1395–9.

von Mutius, E., Martinez, F.D., Fritsch, C. *et al.*, 1994. Skin test reactivity and number of siblings, *Br Med J*, Vol 308, pp. 692–5.

von Mutius, E., Sherill, D.L., Fritsch C., *et al.*, 1995. Air pollution and upper respiratory symptoms in children from East Germany, *Eur Respir J*, Vol 8, pp. 723–8.

von Mutius, E., 1998a. The rising trends in asthma and allergic disease, *Clin Exp Allergy*, Vol 28 (suppl 5), pp. 45–9, discussion pp. 50–1.

von Mutius, E., Weiland, S.K., Fritsch, C. *et al.*, 1998b. Increasing prevalence of hay fever and atopy among children in Leipzig, East Germany, *Lancet*, Vol 351, pp. 862–6.

von Mutius, E., 1998c. The influence of birth order on the expression of atopy in families: A gene-environment interaction? *Clin Exp Allergy*, Vol 28, pp. 1454–6.

von Mutius, E., 2000. The burden of childhood asthma, *Arch Dis Child*, Vol 82 (suppl2), pp. ii2-ii5.

von Mutius, E., Pearce, N., Beasley, R. *et al.*, 2000a. International patterns of tuberculosis and the prevalence of symptoms of asthma, rhinitis, and eczema, *Thorax*, Vol 55, pp. 449–53.

von Mutius, E., Braun-Fahrlander, C., Schierl, R. *et al.*, 2000b. Exposure to endotoxin or other bacterial components might protect against the development of atopy, *Clin Exp Allergy*, Vol 30, pp. 1230–4.

von Mutius, E., 2001. Paediatric origins of adult lung disease. *Thorax*, Vol 56, pp. 153–7.

Wahn, U., Lau, S., Bergmann, R. *et al.*, 1997a. Indoor allergen exposure is a risk factor for early sensitisation during the first three years of life, *J Allergy Clin Immunol*, Vol 99, pp. 763–9.

- Wahn, U., Bergmann R., Kulig M., *et al.*, 1997b. The natural course of sensitisation and atopic diseases in infancy and childhood, *Pediatr Allergy Immunol*, Vol 8 (suppl 10), pp. 16–20.
- Waldron, G., Pottle, B. and Dod, J., 1995. Asthma and the motorways - one district's experience, *J Publ Health Med*, Vol 17, pp. 85–9.
- Ware, J.H., Ferris, B.G., Dockery, D.W. *et al.*, 1986. Effects of ambient sulfur oxides and suspended particles on respiratory health of preadolescent children, *Am Rev Respir Dis*, Vol 133, pp. 824–42.
- Weiland, S.K., von Mutius, E., Hirsch, T. *et al.*, 1999. Prevalence and atopic disorders among children in the East and West of Germany five years after the unification, *Eur Respir J*, Vol 14, pp. 862–70.
- Weiss, S.T., 1994. The origins of childhood asthma, *Monaldi Arch Chest Dis*, Vol 49, pp. 154–8.
- Weiss, S.T and Ware, J.H., 1996. Overview of issues in the longitudinal analysis of respiratory data, *Am J Respir Crit Care Med*, Vol 154, pp. S208–11.
- Weitzman, M., Gortmaker, S.L., Sobol, A.M. *et al.*, 1992. Recent trends in the prevalence and severity of childhood asthma, *JAMA*, Vol 268, pp. 2673–7.
- Wieringa, M.H., Vermeire, P.A., Brunekreef, B. *et al.*, 2001. Increased occurrence of asthma and allergy: Critical appraisal of studies using allergic sensitization, bronchial hyperresponsiveness and lung function measurements, *Clin Exp Allergy*, Vol 31, pp. 1553–63.
- Wijst, M., Reitmeir, P., Dold, S. *et al.*, 1993. Road traffic and adverse effects on respiratory health in children, *Br Med J*, Vol 307, pp. 596–600.
- Wissow, L., Gittelsohn, A., Szklo, M. *et al.*, 1988. Poverty, race and hospitalisation for childhood asthma, *Am J Public Health*, Vol 78, pp. 777–82.
- Woolcock, A.J., 1994. Asthma, in *Textbook of respiratory medicine* (edited by J.F. Murray and J.A. Nadel) 2nd edition, W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 1288–330.
- Woolcock, A.J., Peat, J.K. and Trevillion, L.M., 1995. Is the increase in asthma prevalence linked to increase in allergen load? *Allergy*, Vol 50, pp. 935–40.
- WHO/IAACI, 1999. Prevention of allergy and asthma interim report, Geneva, Switzerland, WHO/NMH/MNC/CRA/00.2.
- WHO, 2000a. *Air quality guidelines for Europe* 2nd ed., WHO Regional Publications, European Series, No. 91, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
- WHO, 2000b. Fact sheet No 206, on line at: <http://www.who.int/inf-fs/en/fact206.html>
- Wright, A.L., Holberg, C.J., Martinez, F.D. *et al.*, 1989. Breast feeding and lower respiratory tract illness in the first year of life, *Br Med J*, Vol 299, pp. 946–9.
- Wright, A.L., Holberg, C.J. and Martinez, F.D., 2001. Factors influencing the relation of infant breast feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood, *Thorax*, Vol 56, pp. 192–7.
- Yemaneberhan, H., Bekele, Z., Venn, A. *et al.*, 1997. Prevalence of wheeze and asthma and relation to atopy in urban and rural Ethiopia, *Lancet*, Vol 350, pp. 83–90.
- Yu, O., Sheppard, L., Lumley, T. *et al.*, 2000. Effects of air pollution on symptoms of asthma in Seattle-area children enrolled in the CAMP study, *Environ Health Perspect*, Vol 108, pp. 1209–14.

4. Disturbi neuroevolutivi

Philippe Grandjean e Roberta White

Sintesi delle conoscenze attuali

- Il sistema nervoso centrale è particolarmente vulnerabile agli effetti tossici durante le prime fasi dello sviluppo.
- I danni del sistema nervoso centrale, una volta determinatisi in fase evolutiva, sono probabilmente irreversibili e possono cambiare la qualità di vita e il successo sociale ed economico dell'individuo colpito.
- Il grado in cui l'attuale inquinamento ambientale determina effetti avversi sul cervello è ignoto. I contaminanti che sono stati studiati in maggior dettaglio, ad es. il piombo, il metilmercurio e i bifenili policlorurati (PCBs), determinano probabilmente effetti di salute avversi in sottogruppi di popolazioni europee con aumentate esposizioni.

Principali traguardi

- Migliorare la comprensione della quota di invalidità evolutive attribuibile ad agenti neurotossici.

Azioni

- Attuare il monitoraggio dell'esposizione nelle aree a rischio.
- Ridurre l'esposizione fissando standard di sicurezza per i bambini.
- Ridurre l'esposizione adottando comportamenti salutari.

4.1. Introduzione e definizioni

L'esposizione ambientale a un vasto numero di sostanze è stata associata a invalidità evolutive, molte delle quali coinvolgono il sistema nervoso. Le sostanze neurotossiche generalmente determinano effetti avversi sul sistema nervoso tramite azioni tossiche dirette sulle cellule del sistema nervoso stesso. Le attuali conoscenze in materia sono limitate, dato che le implicazioni delle esposizioni pericolose possono non essere immediatamente evidenti e che la valutazione della neurotossicità evolutiva non è richiesta nei test di routine delle sostanze chimiche. Inoltre, la complessità biochimica dello sviluppo cerebrale si è evidenziata solo in tempi recenti e la comprensione delle sostanze neurotossiche e dei loro meccanismi di azione è ancora piuttosto limitata.

Le statistiche sanitarie suggeriscono che questi effetti possono essere rilevanti per la salute pubblica. Le invalidità evolutive costituiscono un gruppo di menomazioni fisiche, cognitive, sensoriali e linguistiche che si verificano nell'arco di tempo che va dall'infanzia ai 18 anni. Esse includono specifici disturbi dell'apprendimento, ritardo intellettivo e il disturbo da deficit dell'attenzione/iperattività (ADHD). Il tasso di prevalenza delle specifiche invalidità evolutive arriva fin quasi al 10% in alcune popolazioni, ma la diversità nei criteri diagnostici e nel grado di valutazione può influire sulle differenze regionali. Ad esempio, sebbene il tasso in Europa appaia minore rispetto agli Stati Uniti, il fenomeno è certamente così diffuso da costituire un rilevante problema di salute pubblica.

Un crescente numero di fattori ambientali è stato implicato nella genesi dei disturbi evolutivi, e anche in assenza di specifiche invalidità evolutive, gli effetti neurotossici sull'arco attenzionale, la concentrazione, la motricità, le funzioni mnestiche e linguistiche fanno prevedere un danno alle abilità cognitive, all'istruzione, alle abilità sociali e alla carriera. E' probabile che questi effetti evolutivi, quando si verificano precocemente, siano permanenti e possano quindi limitare per tutta la vita le prospettive dell'individuo rispetto alla qualità di vita e al successo sociale.

Box 4.1. Rischi per lo sviluppo iniziale del cervello

“Per la maggior parte della storia della tossicologia, la sensibilità dell'organismo, durante lo sviluppo, alle perturbazioni chimiche ha attratto una limitata attenzione. Alcuni episodi tragici e nuove prese di coscienza ci hanno alla fine insegnato che nella prima fase dello sviluppo il cervello corre rischi unici. Sebbene i processi siano mirabilmente controllati, la sua labilità lo rende altamente suscettibile al danno delle sostanze chimiche ambientali. Questi disturbi, come riconosciuto dagli attuali protocolli di valutazione e dalla legislazione, come l'Atto di protezione della qualità del cibo, possono portare ad esiti che vanno dalla morte alle malformazioni e ai disturbi funzionali. Questi ultimi sono molto difficili da individuare. Primo, richiedo una varietà di misure per valutarne il grado. Secondo, le risposte messe in atto dall'adulto di fronte alle reazioni del cervello in via di sviluppo si possono rilevare, in termini di guida, inadeguate, il che è in parte la ragione per proporre fattori di sicurezza addizionali per i bambini. Terzo, i test neuropsicologici si vanno a collocare in circostanze complesse, in cui molti fattori, incluso lo status economico, si combinano fino a produrre un particolare effetto, come la diminuzione del quoziente intellettivo. Quarto, la dimensione dell'effetto, per la maggior parte dei livelli di esposizione ambientale, può essere relativamente piccola ma estremamente significativa per la salute pubblica. Quinto, alterazioni nella funzione del cervello si verificano lungo tutto l'arco della vita e alcune conseguenze del danno precoce possono non evidenziarsi fino ad età avanzata. Questi fattori debbono essere considerati quando si va a stimare l'influenza di un particolare agente o di un gruppo di agenti sullo sviluppo cerebrale e la sua espressione funzionale. E' particolarmente importante considerare i modi per trattare i rischi multipli e la loro combinazione, oltre alla pratica più diffusa di stimare i rischi isolati.” (Weiss, 2000)

4.2. Vulnerabilità agli agenti neurotossici durante lo sviluppo cerebrale

La suscettibilità del bambino agli agenti tossici ambientali (vedi Capitolo I) si estende anche al sistema nervoso. Durante lo sviluppo fetale, la placenta offre una limitata protezione nei confronti dei composti indesiderati, ma non è una barriera efficace rispetto agli agenti neurotossici ambientali (Andersen *et al.*, 2000). Ad esempio, il metilmercurio attraversa facilmente la placenta e la concentrazione nel sangue del cordone ombelicale è considerevolmente maggiore di quella del sangue materno (Hansen *et al.*, 1990). Inoltre, la mobilizzazione dei nutrienti dai depositi di accumulo materni durante la gravidanza può trasferire sostanze tossiche, come il piombo fino ad allora immagazzinato nelle ossa materne, al feto (Symanski & Hertz-Picciotto, 1995). Più specificatamente, la barriera emato-encefalica, che protegge il cervello dell'adulto da molti agenti tossici, non si è completamente formata fino all'età di circa sei mesi (Adinolfi, 1985) e quindi non dà protezione negli stadi evolutivi sensibili.

Dopo la nascita, il bambino continua ad essere a rischio per aumentata esposizione e aumentato tasso di assorbimento, come avviene ad esempio nel caso del piombo e del metilmercurio. Un bambino può assorbire fino al 50% del piombo presente nel cibo laddove l'adulto ha una captazione del solo 10% (US EPA, 1986). L'escrezione del metilmercurio dall'organismo è aumentata dalla demetilazione intestinale, ma i batteri che la operano non colonizzano l'intestino finché il bambino non è svezzato. La mancanza di questo processo durante il periodo di allattamento porta, quindi, ad una aumentata ritenzione di metilmercurio nell'infante (Rowland *et al.*, 1984). Inoltre l'imaturità del fegato e dei reni può ostacolare la detossificazione e l'eliminazione di altre sostanze neurotossiche.

Oltre a questi fattori tossicocinetici, il sistema nervoso centrale in via di sviluppo è molto più vulnerabile all'attacco di agenti tossici che non quello dell'adulto (Dobbing, 1968). La suscettibilità del sistema nervoso centrale deriva dalla combinazione dell'imaturità con lo sviluppo in corso (Dobbing, 1968; Rodier, 1994; Court *et al.*, 1996; Rice & Barone, 2000). Perché si verifichi uno sviluppo ottimale del sistema nervoso centrale, un certo numero di processi deve aver luogo in una trama temporale rigidamente controllata. Dato che ogni stadio evolutivo deve essere raggiunto in accordo con uno schema precisamente stabilito e in una determinata sequenza, vi sono delle finestre di suscettibilità all'interferenza tossica che non appaiono nel cervello maturo. Se un processo di sviluppo cerebrale è bloccato o ostacolato, vi è una limitata possibilità di riparazione, e piccole alterazioni possono avere conseguenze sostanziali se lo schema temporale è disturbato. Su una scala relativa, il peso del cervello del neonato e il suo apporto ematico sono maggiori rispetto al soggetto adulto. Il cervello continua a svilupparsi ben dopo la nascita e il periodo di aumentata vulnerabilità si estende in qualche misura fino al completo sviluppo del sistema nervoso centrale.

Una breve rassegna dello sviluppo cerebrale illustrerà la moltitudine dei processi che possono essere alterati. Le prime cellule nervose (neuroni) si formano a metà del primo bimestre di gravidanza e continuano a

generarsi fino al primo anno di vita. La produzione neuronale eccede il numero di cellule necessarie, la proliferazione è quindi seguita dalla morte cellulare (apoptosi) che determina il numero finale dei neuroni in ogni localizzazione. Non vi è sostanzialmente ulteriore proliferazione di neuroni dopo questo periodo e la perdita di neuroni è successivamente permanente. Oltre alla proliferazione e alla differenziazione dei neuroni, si deve anche sviluppare la strutturata architettura del cervello. Quindi, subito dopo la loro formazione, i neuroni cominciano a muoversi verso la localizzazione finale all'interno degli emisferi cerebrali. Questo processo si completa poco dopo la nascita. Se la migrazione cellulare è disturbata, i neuroni possono non raggiungere la loro corretta posizione e quindi non riuscire a stabilire le corrette connessioni con i neuroni che avrebbero dovuto trovarsi intorno, danneggiando perciò potenzialmente la normale funzione.

Dopo aver raggiunto la localizzazione finale, le cellule nervose cominciano a sviluppare punti di contatto con le altre cellule per sinaptogenesi. La generazione delle connessioni nervose (sinapsi) continua, nell'uomo, fino all'età di 2 anni circa. In questo stadio e durante la migrazione cellulare precedente, sono necessari per la guida del processo segnali neurotrofici e tra le sostanze chimiche implicate ve ne sono alcune usate anche a fini comunicativi (neurotrasmettitori) (Lauder, 1988). Una di queste sostanze è l'acetilcolina. E' quindi possibile che sostanze come gli insetticidi, che inibiscono l'enzima colinesterasi, possano interferire con questi processi e forse conducano ad un danno permanente (Ahlbom *et al.*, 1995). E' probabile che tale interferenza possa essere temporanea nell'adulto. Al contrario, se il disturbo si verifica in uno stadio sensibile dello sviluppo, può causare anomalie permanenti.

Durante il secondo trimestre di gravidanza, anche le cellule gliali aumentano di numero e successivamente danno sostegno e copertura ai neuroni e alle proiezioni neuronali, permettendo così una trasmissione più rapida dell'impulso nervoso. La crescita delle cellule gliali e la copertura (mielinizzazione) delle proiezioni delle cellule nervose continua per molti anni; il peso del cervello aumenta quindi fino all'età di circa 20 anni. Perciò all'età di 6 anni il cervello ha raggiunto l'80% del suo peso finale, mentre alla stessa età il corpo del bambino corrisponde al solo 30% del peso adulto.

In sintesi, il corretto funzionamento dell'"impianto elettrico" del cervello in crescita dipende dall'intricata e interconnessa impalcatura dei neuroni e delle altre cellule deposte nel periodo prenatale che danno indicazioni essenziali per il successivo sviluppo delle connessioni nervose. Ciò apre delle finestre di suscettibilità agli agenti dannosi in dosi che possono essere innocue per il cervello maturo. Ogni alterazione di questo processo di formazione dell'"impianto" può portare a un danno cerebrale, a disturbi comportamentali e a effetti sull'intelligenza. Se uno di questi processi è ritardato o inibito, vi è scarsa probabilità di recupero. Molti di questi processi continuano ben dopo la nascita e quindi un certo grado di vulnerabilità permane finché il sistema nervoso non si è completamente formato.

Box 4.2. Cervello vulnerabile e rischi multipli

Sebbene molti dei processi evolutivi che si verificano nel cervello siano stati abbastanza ben caratterizzati, molto resta da capire sugli effetti avversi che si possono verificare come risultato dell'esposizione ad agenti neurotossici. Quindi, le esposizioni ambientali possono potenzialmente alterare lo sviluppo cerebrale in molti modi, ma i meccanismi dei singoli agenti tossici sono ancora scarsamente sconosciuti (Court *et al.*, 1996; Rice & Barone, 2000).

4.3. Gli agenti neurotossici

La maggior parte delle sostanze chimiche neurotossiche appartiene a tre gruppi principali: metalli e composti dei metalli, solventi e altri semplici composti organici, e infine pesticidi, specialmente organofosforici e carbamati. Questi composti non sono le sole sostanze chimiche neurotossiche attualmente in uso, comunque, rappresentano tre diverse classi di sostanze chimiche agenti tramite meccanismi differenti, e sono pertanto utili per illustrare la sensibilità del cervello in sviluppo alle esposizioni ambientali.

Basandosi sulla fisiologia e biochimica del cervello, si può sospettare che gran parte delle sostanze chimiche sarebbe classificata come neurotossica. Infatti, la maggioranza delle circa 250 sostanze chimiche industriali che hanno dato luogo a casi clinici di intossicazione producono anche effetti sul sistema nervoso. Questo sistema sembra quindi uno dei più vulnerabili (Kimbrough *et al.*, 1989; Grandjean *et al.*, 1991).

Comunque, il numero totale di sostanze chimiche industriali ad effetto neurotossico deve essere molto maggiore di quello per cui sono disponibili dettagliate evidenze nell'uomo. I test di neurotossicità non fanno parte dei requisiti attuali per la classificazione delle nuove sostanze chimiche, tranne che per i pesticidi organofosforici. Inoltre, sottili forme di neurotossicità sono difficili da esaminare con modelli sperimentali e l'estrapolazione all'uomo è complicata.

Riguardo agli effetti nella prima parte della vita, le evidenze di neurotossicità sono ancora più scarse. Soltanto per tre sostanze chimiche ambientali vi è documentazione sufficiente per considerarle cause accertate di disfunzione cerebrale a seguito di esposizione prenatale o infantile precoce. Queste tre sostanze sono: piombo, metilmercurio e bifenili policlorurati (PCBs) (vedi seguito). Una qualche evidenza, anche se meno ben accertata, è disponibile su vapori di mercurio, alcuni solventi e pesticidi. Anche l'evidenza sperimentale di neurotossicità evolutiva è limitata. Una complicazione sta nel fatto che il danno cerebrale prenatale può non essere necessariamente evidente finché l'animale non ha raggiunto una età critica, ed è allora che le anomalie neurocomportamentali possono essere scoperte (Spyker *et al.*, 1972). La ricerca recente in quest'area ha mostrato che l'esposizione prenatale, per esempio, ai piretroidi, agli organofosforici, al DDT e ai PCBs può causare affetti avversi duraturi sul cervello in sviluppo (Eriksson, 1997). Inoltre, gli effetti neurotossici possono essere "smascherati" o precipitati mettendo alla prova l'animale colpito con un'altra sostanza chimica o farmacologica dopo l'insulto tossico originale. Test per evidenziare questi effetti non sono condotti di routine all'interno dei protocolli di valutazione per le sostanze chimiche industriali.

Box 4.3. L'esposizione prenatale porta a deficit in età adulta

"...Questi risultati indicano che esposizioni a basse dosi agli agenti ambientali nel corso del rapido sviluppo del cervello neonatale ("crescita cerebrale a spruzzo") possono portare a danni irreversibili nelle funzioni cerebrali dell'adulto. L'induzione di questi disturbi si verifica a dosi che, apparentemente, non provocano effetti permanenti se somministrate all'animale adulto. I nostri studi hanno inoltre evidenziato che, nello sviluppo del cervello neonatale del topo, c'è un periodo critico in cui questi effetti permanenti vengono indotti. Inoltre, l'aumentata suscettibilità agli agenti tossici in età adulta di animali esposti durante il periodo neonatale ad agenti tossici può potenziare e/o modificare la reazione ad esposizioni, in età adulta, agli xenobiotici" (Eriksson, 1997).

Piombo

La maggior parte del piombo rilasciato nell'ambiente ha origine dalle attività industriali. I bambini possono essere esposti al piombo proveniente dalle emissioni veicolari, grazie al piombo addizionato alla benzina, dalle acque contaminate da tubi di piombo, dalle vernici, dalle emissioni di fabbriche, da suoli contaminati e da utensili di ceramica, non opportunamente vetrificata, per la cottura e la conservazione dei cibi. L'importanza relativa di queste sorgenti varia da regione a regione.

L'inquinamento dell'aria dà il contributo principale al piombo ambientale e le particelle di piombo che si depositano contaminano il suolo, le acque e il cibo. Le polveri domestiche sono un fonte importante di esposizione per i bambini piccoli e le vernici contenenti piombo possono aggiungersi a questo rischio. I bambini possono anche essere esposti al piombo disciolto in bevande e cibi, proveniente dai tubi e da altri materiali che contengono questo metallo e suoi composti.

L'eliminazione del piombo come additivo nella benzina ha portato ad una sostanziale diminuzione dei livelli di piombemia nelle popolazioni europee (IEH, 1998). Comunque, composti del piombo organico sono ancora in uso, a questo scopo, in molti paesi. Fonti locali di contaminazione, incluse le industrie di fusione e lavorazione del piombo, continuano ad emettere abbondanti quantità di questo metallo tossico, mettendo quindi la popolazione suscettibile a rischio. Dato che l'esposizione totale del bambino può derivare da molte sorgenti, è difficile fare previsioni. Il monitoraggio dei livelli di piombemia nelle popolazioni a rischio merita quindi una continua attenzione.

Il piombo è probabilmente l'esempio più conosciuto di agente neurotossico a cui i bambini sono più sensibili degli adulti. Nei lavoratori maschi sani, livelli di piombemia al di sotto di 300 microgrammi per litro ($\mu\text{g/l}$) (1.5-2.0 micromoli per litro ($\mu\text{mol/l}$)) sono relativamente innocui. Comunque, in riconoscimento del fatto che non vi è una soglia nota per la neurotossicità evolutiva di questo metallo, i *Center for Disease Control* (CDC,

1991) raccomandano di mantenere i livelli di piombemia nei bambini al di sotto dei 100 µg/l (0.5 µmol/l).

La suscettibilità dei bambini è dovuta a svariati fattori generali che li mettono in condizioni di svantaggio rispetto all'adulto. Primo, vi è una speciale suscettibilità del sistema nervoso centrale in sviluppo, come già sottolineato. L'esposizione al piombo può iniziare in periodo prenatale, quando il piombo è trasportato attraverso la placenta, potendo derivare da esposizione occupazionale o rilascio del piombo materno accumulatosi nelle ossa (US EPA, 1986). Una volta assorbito, il piombo è più mobile nel bambino e la ritenzione ossea durante la crescita rapida probabilmente non dà luogo ad un immagazzinamento sicuro e duraturo.

Un potenziale aumento dell'esposizione del bambino deriva dagli schemi comportamentali e di attività, che hanno una elevata probabilità di porlo in stretta prossimità di differenti tipi di piombo, con conseguente rischio di ingestione o inalazione. Dalla nascita all'età di sei mesi, l'esposizione dell'infante si verifica tipicamente attraverso il latte materno o/e artificiale (Rye *et al.*, 1983). Mentre il latte umano ha generalmente una bassa concentrazione di piombo (Jensen & Slovach, 1991), l'uso di acqua corrente contaminata da piombo, usata per preparare il latte artificiale, può dar luogo ad una esposizione di livello elevato. Gli infanti possono essere esposti con continuità ad aria contaminata da piombo e polveri provenienti da diverse sorgenti, inclusi gli abiti dei genitori (Grandjean & Bach, 1986).

Appena il bambino diviene più mobile, i suoi schemi comportamentali (in particolare il comportamento mani-bocca) costituiscono un significativo fattore di rischio. Infatti, si ritiene che il bambino tra i 3 e i 5 anni si succhi le mani, in media, 1.5 volte l'ora. Nello stesso tempo, la zona di respirazione del bambino può essere vicina all'altezza dei gas di scarico di auto circolanti con benzina al piombo. Il bambino ha anche un'ingestione relativamente maggiore di cibi e bevande, specialmente facendo la proporzione per la differenza di peso corporeo. Ad esempio, si sono verificati nel passato casi di avvelenamento dovuti al rilascio di piombo da ceramiche invetriate usate come contenitori per succhi di frutta, bevanda favorita di molti bambini.

I livelli di piombo nell'organismo infantile risultanti dall'esposizione a una data concentrazione di piombo sono maggiori rispetto a quelli dell'adulto (US EPA, 1986). Quindi, il bambino assorbe e ritiene una quantità relativamente maggiore del piombo a cui è esposto. Il piombo si deposita normalmente nelle ossa, ma il rimodellamento osseo attivo che si verifica nell'infanzia rende questo deposito molto meno protettivo rispetto a quello dell'adulto. Una volta assorbito dal corpo, l'escrezione di piombo è relativamente più bassa per il bambino che per l'adulto.

La maggior parte dei primi studi sulla neurotossicità infantile da piombo descrivevano gli aspetti avversi in termini di risultati del quoziente intellettivo (QI) (Needleman & Gatsonis, 1990). È stata effettuata una rassegna sistematica su 26 studi, condotti in Europa, Nuova Zelanda e Australia, riguardanti l'associazione tra QI e piombo. La media geometrica dei livelli di piombemia, in bambini tra 6 e 14 anni, variava da 74 µg/l a 189 µg/l. L'evidenza sostiene fortemente una associazione inversa tra carico somatico di piombo e QI del bambino. Tipicamente il raddoppio del carico somatico di piombo era associato con un deficit nella scala totale del QI di circa 1-2 punti. Sebbene piccola in termini individuali, una diminuzione media di QI di un punto nell'intera popolazione sarebbe considerata inaccettabile.

Gli effetti neurotossici del piombo dipendono dal livello di esposizione e dallo stadio di sviluppo del sistema nervoso centrale nel momento dell'insulto. L'eterogeneità degli esiti associata alle esposizioni in differenti stadi di sviluppo e in differenti gruppi di popolazione ha dato luogo ad incongruenze riguardo al tipo e alla gravità degli effetti comportamentali, specialmente nella comparazione di studi trasversali e retrospettivi. Studi prospettici (Bellinger *et al.*, 1992; Dietrich *et al.*, 1993) hanno documentato al di là di ogni dubbio che l'esposizione evolutiva al piombo influisce negativamente su specifiche funzioni cerebrali, in particolare l'attenzione, la coordinazione motoria, la funzione visuo-spaziale e il linguaggio. I livelli medi di piombemia in questi studi erano di 100 µg/l (0.5 µmol/l) e inferiori.

Lievi deficit, legati al piombo, delle funzioni comportamentali e cognitive nell'infante tendono a persistere, ma possono divenire non rilevabili o essere mascherate da altri fattori, quando il bambino diventa più grande. Comunque alcuni studi di follow up su adolescenti hanno mostrato che le disfunzioni cognitive erano persistenti e inficiavano le capacità funzionali e le abilità scolastiche (Damm *et al.*, 1993). Inoltre, l'esame di soggetti adulti a 50 anni di distanza dalla guarigione da un avvelenamento da piombo nell'infanzia rilevano deficit nei domini ritenuti sensibili all'esposizione infantile al piombo; i soggetti esposti avevano anche avuto

nella vita un successo economico inferiore ai loro corrispondenti nel gruppo di controllo (White *et al.*, 1993). E' possibile che le conseguenze di una esposizione precoce al piombo diventino maggiori con il tempo, dato che l'individuo potrebbe essere in grado di beneficiare in minor misura dell'esperienza e dell'istruzione.

Sebbene ci si attenda che la maggior parte dei bambini nei paesi della Unione Europea abbiano concentrazioni di piombo al di sotto del limite di sicurezza, concentrazioni molto superiori sono ancora comuni nei paesi che usano benzina con il piombo e in prossimità di fonti che emettono piombo, come le fonderie (Osman *et al.*, 1998; Wasserman *et al.*, 1997). Nel 1998, i Ministri della Sanità dei paesi europei hanno espresso il loro impegno ad eliminare l'uso di additivi al piombo nella benzina. Questo sforzo ha dato luogo ad una sostanziale diminuzione dell'inquinamento da piombo, dell'esposizione al piombo e dei livelli di piombemia. Comunque il monitoraggio dei livelli di piombemia continua ad essere necessario, dato che il piombo accumulatosi nell'ambiente non scomparirà e che altre fonti di rilascio del piombo continueranno a giocare un ruolo.

Una tendenza alla diminuzione dei livelli ematici di piombo è stata osservata fin dalla fine degli anni '70, specialmente allorché furono eliminati gli additivi al piombo nella benzina (IEH; 1998). Tra il 1978 e il 1988 è stata riportata in paesi come la Germania, la Svezia e il Regno Unito, una diminuzione, nei bambini, del livello medio di piombemia del 25-45%, ma non è chiaro in che misura il calo sia dovuto ad una variazione nei costituenti della benzina. Nello stesso periodo, la vecchia tecnologia che utilizzava il piombo per la saldatura delle lattine fu sostituita da altri metodi che diminuivano la probabilità che il piombo contaminasse il contenuto. In ogni caso, è aumentato l'impatto relativo delle altre sorgenti note, come cibo da suolo contaminato, acqua contaminata da tubi di piombo e uso di utensili di ceramica, non opportunamente invetriati, per la cottura e la conservazione dei cibi.

Evidenze più limitate suggeriscono che la suscettibilità individuale possa modificare il rischio di effetti avversi del piombo. Inoltre, le popolazioni che vivono in condizioni socio-economiche subottimali possono avere un rischio maggiore di intossicazione da piombo. Le popolazioni con status socio-economico più basso possono subire esposizioni all'inquinamento maggiori di quelle benestanti, come dimostrato in maniera chiarissima dagli studi condotti negli Stati Uniti. I bambini che appartengono a queste popolazioni possono anche avere una minore capacità di compensare questi effetti (Needleman & Gatsonis, 1990), ad esempio, per la mancanza di assistenza scolastica che li aiuti a superare le difficoltà di apprendimento. Inoltre, questi bambini possono soffrire di una inadeguata nutrizione, che può aumentare la percentuale di piombo assorbito e la tossicità. Infatti, il piombo tende ad essere assorbito in relazione inversa alla disponibilità di ferro, calcio, fosforo, zinco e rame nella dieta (Mahaffey, 1990); ciò può esporre i bambini con deficienze di questi minerali ad un rischio maggiore di attualizzare il potenziale tossico del piombo. Altri fattori importanti nella dieta del bambino, incluso il latte, possono influenzare l'assorbimento del piombo (US EPA, 1986). Deficienze nutrizionali ed esposizione al piombo possono quindi aggravare il rischio complessivo di menomazioni persistenti dello stato di salute nelle popolazioni più povere. Sforzi per attuare programmi di integrazione nutrizionale possono quindi costituire una strategia a basso costo per mitigare, almeno in parte, l'esposizione tossica al piombo e dovrebbero essere considerati in aggiunta, e non in sostituzione, della prevenzione primaria delle esposizioni al piombo.

Metilmercurio

Il metilmercurio ambientale deriva dalla metilazione del mercurio inorganico, parte del quale proviene dalle emissioni naturali della crosta terrestre. Sorgenti industriali dell'inquinamento da mercurio includono la combustione di carbone, l'incenerimento dei rifiuti urbani e ospedalieri, e le discariche industriali (US EPA, 1997).

Il mercurio metilato nell'ambiente marino o nelle acque dolci viene assorbito da pesci e molluschi e dà luogo ad una forma di accumulo nella catena alimentare. Le concentrazioni più elevate si trovano quindi nei pesci predatori con arco di vita più lungo, inclusa la trota d'acqua dolce, il luccio, il pesce persico e, nelle specie marine, in particolare il tonno e il pesce spada come anche lo squalo, la foca e i cetacei (US EPA, 1997). Aumentate esposizioni spesso si verificano in comunità di pescatori o in società il cui sostentamento è legato alla pesca della balena. In questo caso, l'esposizione al metilmercurio in un periodo vulnerabile si verifica soprattutto nello stadio fetale, per esempio, determinato da una dieta materna a base di pesce in gravidanza.

Il metilmercurio è un ben noto agente neurotossico che può dar luogo a gravi effetti avversi sullo sviluppo e sul funzionamento del sistema nervoso centrale umano, specialmente per una esposizione prenatale (Harada, 1995). Per alti livelli di esposizione, si verificano attacchi epilettici e spasticità (paralisi cerebrale). Negli avvelenamenti meno gravi il metilmercurio produce cecità, sordità e ritardo mentale. Vi è un ben defi-

nito rapporto dose-risposta, per elevati livelli di esposizione, tra i livelli di mercurio rilevati nel capello materno nel corso della gravidanza e la prevalenza di grave ritardo psicomotorio nel bambino (Marsh *et al.*, 1990). In alcuni casi la madre sembra non risentire dell'esposizione alla sostanza tossica che ha involontariamente trasmesso al figlio. Le esposizioni postnatali includono il mercurio derivante dal latte materno: in una comunità di pescatori si è trovato un aumento della concentrazione di mercurio nel capello del bambino durante tutto il periodo dell'allattamento al seno (Grandjean *et al.*, 1994).

Per livelli di assunzione ampiamente riscontrati nelle popolazioni che si nutrono di pesce, stanno emergendo nuove evidenze di effetti comportamentali a bassi livelli di esposizione. In una coorte di 1000 nascite alle Isole Faroe, l'esposizione al metilmercurio fu determinata dalla concentrazione mercuriale nel sangue del cordone ombelicale. La maggior parte dell'assunzione di mercurio con la dieta deriva, nell'area esaminata, dall'uso di carne di balena, che è stata per secoli il principale cibo tradizionale. Più del 90% di questi bambini fu esaminato all'età di sette anni. Sebbene l'esame clinico non evidenziasse alcuna chiara anomalia correlata al mercurio, erano particolarmente pronunciati deficit neuropsicologici, correlati al mercurio, nel linguaggio, nell'attenzione e nella memoria, e, in grado minore, nelle funzioni visuo-spaziali e motorie. Tali associazioni non potevano essere spiegate da altre possibili cause e permanevano, anche dopo l'esclusione dei bambini più esposti, con concentrazioni di mercurio nel capello materno maggiori di 10 µg/g (Grandjean *et al.*, 1997).

In uno studio effettuato in una comunità di pescatori a Madera, le attuali esposizioni erano maggiori di quelle riscontrate alle Isole Faroe, sulla base delle concentrazioni di mercurio nel capello materno (Murata *et al.*, 1999). In questa comunità, l'aumentato livello di esposizione deriva dall'alimentazione con pesce-fodero nero (*black scabbard*), un pesce predatore di acque profonde. L'esame di 149 bambini della prima classe delle scuole locali ha evidenziato un ritardo nel segnale elettrico cerebrale, correlato al mercurio, registrato con la tecnica dei potenziali evocati. Un *pattern* simile fu notato alle Faroe. Paragonando i marcatori biologici di esposizione in differenti punti temporali durante lo sviluppo, lo studio delle Faroe ha chiaramente mostrato che l'esposizione prenatale, ad esempio, per il passaggio attraverso la placenta del metilmercurio, comporta il rischio di gran lunga maggiore. Comunque, la prestazione visuo-spaziale del bambino all'età di sette anni era influenzata anche dall'esposizione postnatale (Grandjean *et al.*, 1999a).

Ulteriori studi vengono condotti in altre popolazioni con aumentata esposizione al metilmercurio. Un vasto studio prospettico nelle Seychelles non ha rilevato alcun chiaro effetto avverso correlato alla concentrazione di mercurio nel capello materno, ma i risultati dopo l'età di cinque anni non sono ancora disponibili (Davidson *et al.*, 1998). In Brasile, studi trasversali in Amazzonia su bambini di 7-12 anni hanno mostrato effetti associati al mercurio, in accordo con quanto è stato trovato negli abitanti della Faroe (Grandjean *et al.*, 1999b). Dati simili si sono trovati nella Guyana francese (Cordier *et al.*, 1999). In queste due zone, il pesce d'acqua dolce costituisce il cibo base ed è contaminato dal mercurio rilasciato nelle operazioni di estrazione dell'oro.

Il quesito importante è capire in che misura i dati rilevati possano essere estesi alle popolazioni che consumano pesce in generale. Sebbene non si possa rispondere a questo quesito con un sufficiente grado di fiducia, sembra che la quantità raccomandata di uno o due pasti a base di pesce alla settimana durante la gravidanza abbia una scarsa probabilità di determinare rischi per il feto, a meno che il pesce non sia pesantemente contaminato. Un recente rapporto della *National Academy of Sciences* statunitense raccomandava alle donne in gravidanza di non superare il limite giornaliero di circa 0.1 µg/kg di peso corporeo (NCR, 2000). Se il pesce contaminato contiene una concentrazione di mercurio di 0.5 µg/g -limite usato da molti paesi- allora una donna di 60 kg di peso non dovrebbe mangiare più di 12 g di questo pesce al giorno (e senza altre fonti di metilmercurio). E' quindi probabile che gli enti di controllo metteranno a punto nel futuro linee-guida più dettagliate relative all'evitare alcune specie e dimensioni di pesci a elevata probabilità di contenere alte dosi di mercurio. In ogni caso, queste iniziative non dovrebbero in alcun modo sviare dalla necessità di moltiplicare gli sforzi contro il rilascio continuo di mercurio nell'ambiente.

Bifenili policlorurati (PCBs) e relativi composti

Tra i composti persistenti del cloro organico, la maggiore attenzione si è focalizzata sui bifenili policlorurati (PCBs). Queste sostanze chimiche industriali sono state ampiamente usate per le apparecchiature elettriche, ma il loro uso è ora bandito nella maggior parte dell'Europa. Comunque, i PCBs possono ancora diffondersi nell'ambiente, ad esempio, da trasformatori buttati via. I PCB-simili ad alto grado di clorurazione sono in particolare modo lipofili e molto persistenti nell'ambiente. Si accumulano nelle catene alimentari e spesso si accompagnano ad alcuni pesticidi clorurati e relativi composti industriali come le diossine (Kimbrough & Jensen, 1989).

Le prime evidenze di neurotossicità PCB-correlata nei bambini derivano da due episodi di avvelenamento in Asia. Comunque, in entrambi i casi, i PCBs erano stati degradati termicamente e l'esposizione includeva dibenzofurani policlorurati, trifenili e quadrifenili. Dato che le miscele di PCB-simili erano anche diverse da quelle che si trovano nei prodotti di mare, è difficile usare queste evidenze per valutare il rischio di esposizione ambientale generale ai PCBs.

Sono stati avviati studi negli Stati Uniti per esaminare la popolazione con una aumentata esposizione a PCB assunto con la dieta. In Michigan e in North Carolina, i risultati tendono a mostrare moderati deficit nei bambini con aumentate esposizioni prenatali ai PCBs (Gladen *et al.*, 1988; Jacobson *et al.*, 1990). Sebbene i PCBs possano essere trasmessi al bambino con il latte materno (Jensen & Slovach, 1991) non sono stati evidenziati effetti avversi in rapporto all'esposizione postnatale. In ogni caso, effetti avversi neurologici e intellettivi erano ancora evidenti all'età di 11 anni nei bambini maggiormente esposti (Jacobson & Jacobson, 1996). L'esposizione a PCBs *in utero* era associata, in questo gruppo di bambini, ad un punteggio medio del QI di 6.2 punti al di sotto di quello dei bambini con livelli di esposizione minori. Inoltre, otto dei 12 bambini del gruppo a più elevata esposizione erano almeno un anno indietro rispetto ai pari, nella comprensione delle parole e dei testi scritti, e tutti tranne uno avevano un ritardo di almeno sei mesi.

Più recentemente è stata formata a Rotterdam e a Gröningen, in Olanda, una coorte europea composta da 418 infanti sani e dalle rispettive madri; la metà dei bambini era allattata con il poppatoio e l'altra metà al seno (Sauer *et al.*, 1994). Le lievi diminuzioni dei punteggi rilevate nell'esame neurologico neonatale e nei successivi test effettuati durante lo sviluppo sono state correlate ad una aumentata esposizione ai PCB. I ricercatori hanno concluso che l'esposizione prenatale a livelli di fondo di PCB come quelli trovati in Olanda è negativamente associata alle abilità cognitive dei bambini in età prescolare e può avere implicazioni a lungo termine per il funzionamento cognitivo. Comunque il *follow-up* continuato di questa coorte ha suggerito che gli effetti possono essere modificati o mascherati, così che le associazioni a sette anni di età risultano molto più deboli (Vreugdenhil *et al.*, 2000).

I risultati preliminari delle Faroe (Steuerwald *et al.*, 2000) suggeriscono che gli effetti PCB-correlati possano differire a seconda delle popolazioni, forse perché l'esposizione al PCB è associata a differenti quantità di altri inquinanti persistenti come il metilmercurio. Nessuno di questi studi è stato in grado di documentare alcun effetto negativo dell'allattamento al seno. Forse, con l'aumento del compartimento adiposo somatico, l'infante in allattamento riesce a diluire in qualche misura i contaminanti liposolubili come i PCBs, assorbiti dal latte umano. Quindi, a dispetto della presenza di questi contaminanti nel latte umano, i vantaggi dell'allattamento al seno per quattro-sei mesi apparentemente superano un eventuale limitato danno neurotossico dovuto al contaminante.

In definitiva, il problema principale è l'esposizione prenatale.

Sebbene le evidenze sostengano la nozione che i PCBs possano avere effetti neurotossici, permangono i quesiti cruciali relativi al ruolo specifico dei fattori causali e alla puntuale relazione dose-risposta. Complessivamente, le evidenze suggeriscono che i PCBs e forse altri composti organoclorurati possano causare deficit neurocomportamentali in bambini con esposizioni prenatali. In particolare lo studio olandese (Sauer *et al.*, 1994) suggerisce che questi effetti possano verificarsi in popolazioni europee con esposizioni di fondo a grassi animali, inclusi i prodotti caseari.

Sebbene l'esposizione ambientale ai PCBs nell'Europa occidentale possa essere, in qualche misura, diminuita con la messa al bando dei PCBs, i gruppi che consumano frequentemente pesci grassi contaminati o risiedono in aree contaminate possono essere tuttora esposti a livelli che sono stati associati ad effetti avversi. Le vecchie attrezzature elettriche ancora abbondano e la contaminazione del pollame in Belgio, nel 1999, ha mostrato che queste sostanze neurotossiche non sono soltanto un problema del passato. Questa esperienza reclama una sorveglianza continua e regole restrittive nel trattamento di un qualsivoglia materiale di scarto contenente queste sostanze.

Altre sostanze neurotossiche

Le evidenze su altri sospetti agenti neurotossici sono molto meno ampie. In generale, sono disponibili soltanto studi su casi singoli o piccoli studi epidemiologici sul potenziale neurotossico nei confronti dei bambini esposti a solventi, pesticidi e altri composti. Una delle ragioni dell'incertezza in questo campo è il fatto che l'esposizione può non essere 'pura' e gli specifici ruoli causali possono essere quindi difficili da scorporare.

I rischi neurotossici per il feto o l'infante includono una varietà di sostanze chimiche che possono non essere normalmente considerate associate all' 'inquinamento ambientale'. Tra queste il fumo materno. La nicotina bersaglia i recettori di specifici neurotrasmettitori del cervello in fase evolutiva, influenzando quindi, con ogni probabilità, la proliferazione e la differenziazione delle cellule nervose nonché la programmazione della competenza sinaptica (Slotkin, 1998). Sebbene le evidenze sperimentali siano convincenti, gli studi epidemiologici hanno sofferto della presenza di altri fattori confondenti e le conclusioni sono state tendenzialmente incerte. Analogamente, gli studi sull'esposizione al fumo di tabacco ambientale non hanno finora fornito convincenti evidenze di rischio neurotossico per il bambino piccolo.

Esposizioni concomitanti hanno spesso incluso l'alcool e le droghe illecite. Il consumo di più di due bicchieri al giorno, o almeno il consumo occasionale di più di cinque bicchieri, durante la gravidanza sembra essere associato a deficit cognitivi del bambino (Streissguth *et al.*, 1990). I dati su effetti avversi correlati all'uso materno di cocaina sono meno stringenti, sebbene le evidenze disponibili suggeriscano fortemente possibili effetti neurotossici nel bambino (Martin *et al.*, 1996).

Molti inquinanti ambientali e contaminanti alimentari sono stati implicati in una varietà di studi. L'attenzione maggiore è stata data ai solventi (Eskenazi *et al.*, 1988; Pearson *et al.*, 1994).

Un altro aspetto importante merita particolare attenzione. La sregolazione endocrina ha attirato molto interesse e la ricerca recente ha suggerito che questo meccanismo può anche influenzare lo sviluppo cerebrale. Per esempio, l'ormone tiroideo ha una importanza cruciale per lo sviluppo del sistema nervoso centrale e le conseguenze della deficienza di iodio dimostrano ampiamente l'importanza drammatica di questo singolo ormone. Recenti ricerche hanno suggerito che una vasta gamma di sostanze chimiche ambientali può interferire con la funzione tiroidea e quindi indurre neurotossicità (Porterfield, 1994). Questo potenziale negativo può essere generalizzato ad un più vasto gruppo di sregolatori endocrini, che, data la loro interferenza con i sistemi ormonali, possono dar luogo a danno cerebrale (Tilson, 1998).

Box 4.4. Differenti approcci di ricerca

A due gruppi di bambini piccoli, uno dei quali esposto a pesticidi derivanti da pratiche agricole, fu chiesto di disegnare una persona. Le linee indifferenziate casuali tracciate dai bambini esposti raggiungevano soltanto la media di 1.6 parti del corpo per figura, mentre i bambini non esposti producevano figure ragionevolmente realistiche con una media di 4.4 parti del corpo. Questi risultati facevano parte di una batteria di traguardi comportamentali considerati in uno studio sui bambini indigeni della Yaqui Valley nella parte nord-occidentale del Messico (Guillette *et al.*, 1998).

Tuttavia l'esposizione non è stata documentata dalle corrispondenti concentrazioni del pesticida nell'ambiente o nei tessuti, ma è stata invece desunta basandosi sulla prossimità del luogo di residenza a fattorie che utilizzavano alte quantità di composti organofosforici, organoclorurati o piretroidi. Inoltre, per identificare problemi evolutivi, i ricercatori hanno usato una tecnica antropologica nota come valutazione rapida, che è un approccio ad ampio raggio designato a rilevare problemi in una comunità e identificare aree per future ricerche, piuttosto che a diagnosticare precisi indicatori di disfunzione neurocomportamentale. Comunque, questo studio suggerisce che le attuali evidenze possono aver identificato solo una piccola frazione dell'intera portata del problema della neurotossicità prenatale.

Sebbene questi studi abbiano dato soltanto evidenze suggestive, tale mancanza di prove non è, in ogni caso, una indicazione che non vi sia una neurotossicità prenatale. La ricerca in questo campo affronta problemi scoraggianti che hanno come conseguenza la classificazione erranea delle esposizioni e problemi legati alla dissociazione degli effetti indotti da quelli di altra origine. Per questa ragione, solo la punta dell'iceberg è visibile e per di più la vediamo attraverso la nebbia.

4.4. Impatto sulla salute pubblica

La neurotossicità è difficile da documentare sulla base delle statistiche sanitarie disponibili, dato che specifiche diagnosi non rappresenterebbero la vera estensione del problema. Le evidenze epidemiologiche disponibili presentano una varietà di punti deboli, dato che questo tipo di ricerca è eccezionalmente complesso e costoso (Dietrich & Bellinger, 1994). Comunque, ci si aspetterebbe che gli effetti riportati sull'arco attentionale, la concentrazione, la velocità motoria, le funzioni mnemoniche e linguistiche influenzassero lo sviluppo cognitivo, l'istruzione, le funzioni sociali e la carriera. In effetti, uno studio su bambini che hanno sof-

ferto di una esposizione al piombo oltre i limiti, chiaramente rivela che hanno avuto meno successo nella vita dei controlli (White *et al.*, 1993). Anche il comportamento antisociale e criminale è stato collegato ad una storia di esposizione evolutiva al piombo (Needleman *et al.*, 1996). Sebbene la documentazione su tali effetti indotti dall'ambiente sia molto limitata, le implicazioni sono tuttavia piuttosto drammatiche.

Gli studi su bambini esposti al piombo hanno inoltre rivelato che piccole differenze nella prestazione media dei bambini possono avere scarse conseguenze per bambini con funzioni nella media. Le differenze di maggior impatto si verificano agli estremi delle distribuzioni (Needleman *et al.*, 1982). Infatti, in questo studio, tra i bambini con alte esposizioni, praticamente nessuno aveva funzioni superiori. Sull'altro versante, il numero di bambini con deficit evidenti aumentava considerevolmente. Questi ultimi avevano una maggiore probabilità di richiedere insegnamenti speciali a scuola e una minore probabilità di beneficiare delle opportunità di carriera nella società. Le implicazioni sociali possono essere sostanziali se le esposizioni al piombo producono un aumento nella prevalenza di bambini con gravi deficit intellettivi mentre diminuiscono la frequenza dei bambini con punteggi nelle categorie superiori di QI.

La particolare vulnerabilità del sistema nervoso e l'aumentata suscettibilità nel periodo evolutivo suggerirebbero quindi che i limiti di esposizione e le altre misure preventive dovrebbero tener conto di questi effetti nella determinazione degli standard.

4.5. Che cosa non sappiamo

Il cervello in fase evolutiva è più vulnerabile al danno chimico per una combinazione di immaturità e sviluppo in atto. Una esposizione praticamente innocua per una donna in gravidanza o una giovane madre può avere un grave impatto sul cervello, in corso di sviluppo, del figlio. Ne consegue che la protezione dell'adulto è tutt'altro che sufficiente a assicurare che l'esposizione non dia luogo a neurotossicità evolutiva. Comunque, benché questo *pattern* sia ben documentato per un piccolo numero di sostanze, per altre sostanze chimiche, note o sospettate di essere causa di effetti neurotossici, sono disponibili solo evidenze suggestive o non ve ne sono affatto.

Le sfide maggiori della tossicologia neuroevolutiva stanno nell'affinamento dei test di abilità cognitive ed evolutive nei bambini esposti, nell'identificazione degli inquinanti che hanno un ruolo causale e dei meccanismi con cui questi determinano gli effetti comportamentali avversi, nella caratterizzazione di altri fattori che rendono un soggetto più vulnerabile e nel miglioramento delle misure dose-risposta così da facilitare una valutazione corretta del rischio. Gli studi epidemiologici devono integrare i risultati delle valutazioni neuropsicologiche e tossicologiche con un impatto a livello di popolazione. Queste aree dovrebbero essere più strettamente legate al campo emergente delle neuroscienze. E' inoltre necessario rinnovare l'enfasi sulla salute ambientale e la prevenzione. Direttive di ricerca di ulteriore interesse includono i possibili legami tra l'esposizione chimica e l'autismo, il disturbo da deficit dell'attenzione/iperattività e i disturbi dell'apprendimento, ampliando in tal modo il focus della valutazione di tossicità fino ad includere i traguardi neuroevolutivi importanti sul piano clinico.

Sebbene la valutazione di neurotossicità evolutiva non sia richiesta per la classificazione delle sostanze e dei prodotti chimici, vi sono modelli sperimentali in corso di valutazione, e vari sistemi di test in vitro hanno mostrato risultati promettenti. Lo scopo a lungo termine della prevenzione in questo campo dovrebbe essere quello di evitare l'esposizione ambientale alle sostanze chimiche di cui non è stata chiarita la potenziale tossicità evolutiva.

Box 4.5. Il problema del riduzionismo

Le invalidità neuroevolutive sono ampiamente diffuse e l'esposizione alle sostanze chimiche è un importante e prevenibile aspetto che contribuisce a queste condizioni. Le analisi riduzionistiche, che si indirizzano separatamente ai fattori ambientali e genetici, possono chiarire importanti dettagli, ma sono carenti nel riconoscimento della complessità dei fattori multipli e interagenti che in definitiva influenzano lo sviluppo neurologico. Sia i fattori genetici che ambientali devono essere considerati simultaneamente per comprendere adeguatamente queste invalidità.

(Schettler *et al.*, 2000)

4.6. Misure di controllo

Alta priorità deve essere data a:

- Monitorare le esposizioni nelle aree a rischio. Le concentrazioni di piombo nell'aria, nell'acqua e nel materiale biologico (capelli o sangue) dovrebbero far parte della sorveglianza di routine su salute e ambiente, e dei sistemi di monitoraggio a livello nazionale e regionale. Il metilmercurio e i PCBs devono essere monitorati nelle aree con pesce contaminato.
- Fissare gli standard e far osservare le misure atte a ridurre l'inquinamento ambientale da sostanze neurotossiche, sostituendo gli additivi al piombo nella benzina e limitando la concentrazione nelle vernici e nei materiali da costruzione.
- Diffondere tra il pubblico e tra gli operatori sanitari le informazioni atte a promuovere stili di vita salutari, che diminuiscano il rischio di esposizione.
- Prevenire le deficienze nutrizionali e l'esposizione ad alcool e droghe, in quanto fattori aggravanti.

La Dichiarazione degli *Environmental Leaders of the Eight* su Salute e Ambiente dei bambini ha convenuto, nel 1997, di porre il limite superiore di piombemia per i bambini a 100 µg/l. Tuttavia gli studi epidemiologici esistenti non forniscono evidenze su una soglia di comparsa degli effetti avversi in rapporto ai livelli di piombemia e vi è evidenza di un'associazione tra livelli di piombemia ed effetti avversi al di sotto di questo limite. Per piombo ed altre sostanze neurotossiche, le esposizioni dovrebbero essere ridotte, ragionevolmente, quanto più si può.

Riassunto

Il sistema nervoso centrale è particolarmente vulnerabile agli effetti tossici nelle fasi precoci dello sviluppo.

Un danno del sistema nervoso, una volta verificatosi durante uno stadio evolutivo, ha buone probabilità di essere irreversibile e può cambiare la qualità di vita, nonché il successo economico e sociale dell'individuo colpito.

Effetti neurotossici particolarmente seri possono risultare dall'esposizione del sistema nervoso in fase evolutiva. Per i PCBs, gli effetti sembrano essere correlati soltanto all'esposizione prenatale. Il metilmercurio è causa di neurotossicità sia nel periodo prenatale che nella prima infanzia. Per il piombo, la maggior parte delle evidenze si riferisce ad aumentate esposizioni durante la primissima infanzia. Questi diversi schemi di azione possono essere, in qualche misura, correlati alle particolari proprietà delle sostanze chimiche, ma l'età in cui si verifica con maggiore probabilità il picco di esposizione certamente gioca un ruolo importante.

Sebbene l'esposizione prenatale per via materna sia inferiore all'esposizione postnatale da latte materno, sembra che le dosi prenatali siano più tossiche, in quanto vanno ad agire su periodi di crescita critici nello sviluppo cerebrale.

La misura in cui l'attuale inquinamento ambientale determina effetti avversi sullo sviluppo cerebrale è ignota. I contaminanti che sono stati studiati in maggior dettaglio, come ad esempio il piombo, il metilmercurio e i PCBs, sono, con buona probabilità, in grado di determinare effetti avversi in sottogruppi di popolazioni europee con aumentata esposizione. Anche i solventi, i pesticidi e, probabilmente, altre sostanze chimiche industriali possono avere effetti avversi, ma al momento è disponibile soltanto una limitata documentazione in merito.

Data la irreversibilità di tali effetti e le implicazioni negative per lo sviluppo del bambino, per la sua istruzione e per la sua vita produttiva, questi aspetti meritano maggiore attenzione.

Le misure di controllo si basano sulla determinazione di standard di sicurezza, rivolti ai bambini, delle sostanze neurotossiche note, su politiche miranti a ridurre i contaminanti nell'aria, nell'acqua e nelle altre matrici, e sull'informazione al pubblico e agli operatori sanitari.

Riconoscimenti

La ricerca degli autori su questi argomenti è stata supportata dal Danish Medical Research Council e dall'US National Institute of Environmental Sciences.

Bibliografia

Adinolfi, M., 1985. The development of the human blood-CSF-brain barrier, *Dev Med Child Neurol*, Vol 27, pp. 532–7.

Ahlbom, J., Fredriksson, A. & Eriksson, P., 1995. Exposure to an organophosphate (DFP) during a defined period in neonatal life induces permanent changes in brain muscarinic receptors and behaviour in adult mice, *Brain Res*, Vol 677, pp. 13–9.

Andersen, H.R., Nielsen, J.B. & Grandjean, P., 2000. Toxicologic evidence of developmental neurotoxicity of environmental chemicals, *Toxicology*, Vol 144, pp. 121–7.

Bellinger D.C., Stiles, K.M. & Needleman, H.L., 1992. Low-level lead exposure, intelligence and academic achievement: a long-term follow-up study, *Pediatrics*, Vol 90, pp. 855–61

CDC, 1991. *Preventing lead poisoning in young children. A statement by the Centers for Disease Control*, US Department of Health and Human Services.

Cordier, S., Garel, M., Amiel-Tison, C. *et al.*, 1999. Neurologic and neurodevelopmental investigations of methylmercury exposed children in French Guiana, [abstract], *Epidemiology*, Vol 10 (4) Suppl, p. S102.

Court, J., Cuomo, V., Eriksson, P. *et al.*, 1996. *Perinatal developmental neurotoxicity*, Report R4, Institute for Environment and Health (IEH), Leicester.

Damm, D., Grandjean, P., Lyngbye, T. *et al.*, 1993. Early lead exposure and neonatal jaundice: Relation to neurobehavioral performance at 15 years of age, *Neurotoxicol Teratol*, Vol 15, pp. 173–81.

Davidson, P.W., Myers, G.J., Cox, C. *et al.*, 1998. Effects of prenatal and postnatal methylmercury exposure from fish consumption on neurodevelopment, *JAMA*, Vol 280, pp. 701–7.

Dietrich, K.N. & Bellinger, D., 1994. The assessment of neurobehavioral development in studies of the effects of prenatal exposure to toxicants, in *Prenatal exposure to toxicants: Developmental consequences* (edited by H.L. Needleman & D. Bellinger), Johns Hopkins University Press, Baltimore, pp. 57–85.

Dietrich, K.N., Berger, O.G. & Succop, P.A., 1993. Lead exposure and the motor developmental status of urban 6 year-old children in the Cincinnati prospective study, *Pediatrics*, Vol 91, pp. 301–7.

Dobbing, J., 1968. Vulnerable periods in developing brain, in *Applied Neurochemistry*, (Edited by A.N. Davison & J. Dobbing), Davis, Philadelphia, pp. 287–316.

'Environment leaders' Summit of the Eight, 1997. *Declaration of the Environment Leaders of the Eight on Children's Environmental Health*, Miami FL, 5–6 May 1997.

Eriksson, P., 1997. Developmental neurotoxicity of environmental agents in the neonate, *Neurotoxicology*, Vol 18, pp. 719–26.

Eskenazi, B., Gaylord, L., Bracken, M.B. *et al.*, 1988. In utero exposure to organic solvents and human neurodevelopment, *Dev Med Child Neurol*, Vol 30, pp. 492–501.

Gladen, B.C., Rogan, W.J., Hardy, P. *et al.*, 1988. Development after exposure to polychlorinated biphenyls and dichlorodiphenyl dichloroethene transplacentally and through human milk, *J Pediatr*, Vol 113, pp. 991–5.

Grandjean, P. & Bach, E., 1986. Indirect exposures: The significance of bystanders at work and at home, *Am Ind Hyg Assoc J*, Vol 47, pp. 819–24.

- Grandjean, P., Sandoe, S.H. & Kimbrough, R.D., 1991. Nonspecificity of clinical signs and symptoms caused by environmental chemicals, *Hum Exp Toxicol*, Vol 10, pp. 167–73.
- Grandjean, P., Jørgensen, P.J. & Weihe, P., 1994. Human milk as a source of methylmercury exposure in infants, *Environmental Health Perspectives*, Vol 102,
- Grandjean, P., Weihe, P., White, R.F. *et al.*, 1997. Cognitive deficit in 7-year-old children with prenatal exposure to methylmercury, *Neurotoxicol Teratol*, Vol 19, pp. 417–28.
- Grandjean, P., Budtz-Jørgensen, E., White, R.F. *et al.*, 1999a. Methylmercury exposure biomarkers as indicators of neurotoxicity in 7-year-old children, *Am J Epidemiol*, Vol 150, pp. 301–5.
- Grandjean, P., White, R.F., Nielsen, A. *et al.*, 1999b. Mercury neurotoxicity in Amazonian children downstream from gold mining, *Environmental Health Perspectives*, Vol 107, pp. 587–91.
- Guillette, E.A., Meza, M.M., Aquilar, M.G. *et al.*, 1998. An anthropological approach to the evaluation of pre-school children exposed to pesticides in Mexico, *Environmental Health Perspectives*, Vol 106, pp. 347–53.
- Hansen, J.C., Tarp, U. & Bohn, J., 1990. Prenatal exposure to methylmercury among Greenlandic Polar Inuits, *Arch Environ Health*, Vol 45, pp. 355–8.
- Harada, M., 1995. Minamata disease: Methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution, *Crit Rev Toxicol*, Vol 25, pp. 1–24.
- IEH, 1998. *Recent UK blood lead surveys*, Report R9, Institute for Environment and Health, Leicester.
- Jacobson, J.L. & Jacobson, S.W., 1996. Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls *in utero*, *N Engl J Med*, Vol 335, pp. 783–9.
- Jacobson, J.L., Jacobson, S.W. & Humphrey, H.E.B., 1990. Effect of *in utero* exposure to polychlorinated biphenyls and related contaminants on cognitive functioning in young children, *J Pediatr*, Vol 116, pp. 38–45.
- Jensen, A.A. & Slovach, S., eds, 1991. *Chemical contaminants in human milk*, CRC, Boca Raton, FL.
- Kimbrough, R.D. & Jensen, A.A., 1989. *Halogenated biphenyls, terphenyls, naphthalenes, dibenzodioxins and related products*, 2nd edition, Elsevier, Amsterdam.
- Kimbrough, R.D., Mahaffey, K.R., Grandjean, P. *et al.*, 1989. *Clinical effects of environmental chemicals: A software approach to etiologic diagnosis*, Hemisphere, New York. Lauder, J.M., 1988. Neurotransmitters as morphogens, *Prog Brain Res*, Vol 73, pp. 365–87.
- Mahaffey, K.R., 1990. Environmental lead toxicity: Nutrition as a component of intervention, *Environmental Health Perspectives*, Vol 89, p.75.
- Marsh, D.O., Myers, G.J., Clarkson, T.W. *et al.*, 1990. Fetal methylmercury poisoning: Clinical and pathological features, *Ann Neurol*, Vol 7, pp. 348–53.
- Martin, J.C., Barr, H.M., Martin, D.C. *et al.*, 1996. Neonatal neurobehavioral outcome following prenatal exposure to cocaine, *Neurotoxicol Teratol*, Vol 18, pp. 617–25.
- Murata, K., Weihe, P., Renzoni, A. *et al.*, 1999. Delayed evoked potentials in Madeiran children exposed to methylmercury from seafood, *Neurotoxicol Teratol*, Vol 21, pp. 343–8.
- NRC, 2000. *Toxicological effects of methylmercury*, National Research Council, National Academy Press, Washington, DC.

- Needleman, H.L. & Gatsonis, C., 1990. Low level lead exposure and the IQ of children, *JAMA*, Vol 263, pp. 673–8.
- Needleman, H.L., Leviton, A. & Bellinger, D., 1982. Lead-associated intellectual deficit (letter), *N Engl J Med*, Vol 306, p. 367.
- Needleman, H.L., Riess, J.A., Tobin, M.J. *et al.*, 1996. Bone lead levels and delinquent behavior, *JAMA*, Vol 275, pp. 363–9.
- Osman, K., Zejda, J.E., Schütz, A. *et al.*, 1998. Exposure to lead and other metals in children from Katowice district, Poland, *Int Arch Occup Environ Health*, Vol 71, pp. 180–6.
- Pearson, M.A., Hoyne, H.E., Seaver, L.H. *et al.*, 1994. Toluene embryopathy: Delineation of the phenotype and comparison with fetal alcohol syndrome, *Pediatrics*, Vol 93, pp. 211–5.
- Porterfield, S., 1994. Vulnerability of the developing brain to thyroid abnormalities: Environmental insults to the thyroid system, *Environmental Health Perspectives*, Vol 102 (suppl 2), pp. 125–30.
- Rice, D. & Barone, S. Jr., 2000. Critical periods of vulnerability for the developing nervous system: Evidence from humans and animal models, *Environmental Health Perspectives*, Vol 108 (suppl 3), pp. 511–33.
- Rodier, P.M., 1994. Vulnerable periods and processes during central nervous system development, *Environmental Health Perspectives*, Vol 102 (suppl 2), pp. 121–4.
- Rowland, I.R., Robinson, R.D. & Doherty, R.A., 1984. Effects of diet on mercury metabolism and excretion in mice given methylmercury: Role of gut flora, *Arch Environ Health*, Vol 39, pp. 401–8.
- Rye, J.E., Ziegler, E.E., Nelson, S.E. *et al.*, 1983. Dietary intake of lead and blood lead concentration in early infancy, *Am J Dis Child*, Vol 137, pp. 886–91.
- Sauer, P.J.J., Huisman, M., Koopman-Eseeboom, C. *et al.*, 1994. Effects of polychlorinated biphenyls (PCBs) and dioxins on growth and development, *Hum Exp Toxicol*, Vol 13, pp. 900–6.
- Schettler T, Stein J, Reich F, *et al.*, 2000. In harm's way: Toxic threats to child development. Boston: Greater Boston Physicians for Social Responsibility, 2000.
URL: http://www.igc.org/psr/ihw-report_dwnld.htm#ihwRptDwnld
- Slotkin, T.A., 1998. Fetal nicotine or cocaine exposure: Which one is worse? *J Pharmacol Exp Therap*, Vol 285, pp. 931–45.
- Steuerwald, U., Weihe, P., Jørgensen, P.J. *et al.*, 2000. Maternal seafood diet, methylmercury exposure, and neonatal neurological function, *J Pediatr*, Vol 136, pp. 599–605.
- Streissguth, A.P., Barr, H.M. & Sampson, P.D., 1990. Moderate prenatal alcohol exposure: Effects on child IQ and learning problems at age 7½ years, *Alcohol Clin Exp Res*, Vol 14, pp. 662–9. [what is this?]
- Symanski, E. & Hertz-Picciotto, I., 1995. Blood lead levels in relation to menopause, smoking, and pregnancy history, *Am J Epidemiol*, Vol 141, pp. 1047–58.
- Spyker, J.M., Sparber, S.R. & Goldberg, A.M., 1972. Subtle consequences of methylmercury exposure: Behavioral deviations in offspring of treated mothers, *Science*, No 177, pp. 621–3.
- Tilson, H.A., 1998. Developmental neurotoxicology of endocrine disruptors and pesticides: Identification of information gaps and research needs, *Environmental Health Perspectives*, Vol 106 (suppl 3), pp. 807–11.
- US EPA, 1986. *Air quality criteria for lead*, Office of Health and Environmental Assessment, Environmental

Criteria and Assessment Office, EPA Report, EPA-600/8-83-028aF-dF, US Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC.

US EPA, 1997. *Mercury study report to Congress*, US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

Vreugdenhil, H., Duivenvoorden, H.J. & Weisglas-Kuperus, N., 2000. The relative importance of prenatal PCB exposure, feeding type, and parental characteristics for cognitive and motor development in healthy children studied 3 to 84 months of age, *Organohalogen Compounds*, Vol 48, pp. 139–42.

Wasserman, G.A., Liu, X., Lolocono, N.J. *et al.*, 1997. Lead exposure and intelligence in 7-year-old children: The Yugoslavia Prospective Study, *Environmental Health Perspectives*, Vol 105, pp. 956–62.

Weiss, B., 2000. Vulnerability of children and the developing brain to neurotoxic hazards, *Environmental Health Perspectives*, Vol 108 (suppl 3), pp. 375–81.

White, R.F., Diamond, R., Proctor, S. *et al.*, 1993. Residual cognitive deficits 50 years after lead poisoning during childhood, *Br J Ind Med*, Vol 50, pp. 613–22.

5. Il cancro

Benedetto Terracini

Con la collaborazione di Maria Jose Carroquino e Irva Hertz-Picciotto

Sintesi delle conoscenze attuali

- Nel caso di tumori infantili l'incidenza attribuibile alle differenze geografiche è meno evidente che per i tumori adulti; ciò fa pensare che nei tumori infantili l'esposizione ambientale svolga un ruolo marginale.
- Il ruolo svolto dai fattori ereditari nell'eziologia del tumore infantile è stato dimostrato per un numero limitato di forme di tumore.
- Alcune forme di tumori infantili come la leucemia linfoblastica acuta tendono ad aggregarsi in "clusters" (gruppi) geografici. Non si conoscono né i motivi alla base di questo fenomeno né le cause che portano alla formazione dei singoli "clusters".
- L'esposizione a radiazioni ionizzanti può provocare tumori infantili ed una eccessiva esposizione ai raggi solari durante l'infanzia causa tumori alla pelle (e probabilmente melanomi) che si manifestano più avanti nel corso della vita. Vi sono inoltre altri agenti di natura chimica, fisica e biologica che sembra, benché ciò non sia ancora stato dimostrato, provochino tumori infantili (es. campi elettromagnetici a frequenza molto bassa, fumo da sigaretta ingerito dalla mamma, esposizione della mamma a solventi sul posto di lavoro).
Rispetto agli adulti i bambini hanno una maggiore predisposizione ad eventi legati alla cancerogenesi.

Principali traguardi

- Valutare la solidità delle attuali ipotesi eziologiche riguardo a delle "sospette" sostanze cancerogene nell'ambiente.
- Identificare gli agenti ambientali tuttora sconosciuti che vengono abitualmente associati ai tumori infantili.
- Approfondire il concetto di suscettibilità dei bambini alle sostanze cancerogene presenti nell'ambiente.
- Migliorare le statistiche relative alla parte di tumore infantile attribuibile a fattori ambientali che si possono evitare.

Azioni

- Ridurre al minimo durante la gravidanza l'esposizione ai raggi X per eventuali diagnosi.
- Controllare l'esposizione alla luce solare durante l'infanzia, senza ricorrere all'uso di filtri solari.
- Tenere sotto osservazione l'esposizione a sostanze cancerogene ambientali conosciute.
- Eseguire la sorveglianza epidemiologica dei clusters di tumori infantili.
- Informare l'opinione pubblica sui metodi per ridurre l'esposizione ad agenti che potrebbero provocare il cancro.

5.1. Introduzione

I tumori infantili sono malattie rare con conseguenze potenzialmente devastanti. Nei paesi in cui l'assistenza medica ha raggiunto livelli soddisfacenti e in cui negli ultimi 30 anni sono migliorate le terapie, il tasso di sopravvivenza nei malati affetti da leucemia e da altre forme tumorali è aumentato del 70%. Il fatto che in alcuni paesi siano aumentati i casi di tumori infantili ha attirato l'attenzione di clinici, dei politici e dell'opinione pubblica sul ruolo svolto dal fattore ambiente sui tumori infantili.

Il cancro, indipendentemente dall'età, è il risultato di un'interazione tra i fattori genetici e quelli ambientali (tra questi l'esposizione ad agenti esogeni come conseguenza delle caratteristiche comportamentali come la sedentarietà, l'eccessiva esposizione ai raggi solari, il fumo, il consumo di sostanze alcoliche ecc.). Nel caso di tumori negli adulti, le diverse occasioni di esposizione ambientale sono state considerate una delle maggiori cause (benché non l'unica) della distribuzione geografica del tumore. A livello mondiale, ad eccezione dei linfomi, il rapporto tra il tasso di incidenza massimo e minimo nei bambini non supera cinque, ossia ordini di grandezza inferiori dal corrispondente rapporto per molti tumori negli adulti. Queste differenze possono essere attribuite a fattori genetici e a mutamenti etnici solo in minima parte.

Nonostante il tumore venga considerato una malattia che colpisce gli adulti e gli anziani, i bambini subiscono maggiormente l'influsso di eventi biologici potenzialmente correlati alla cancerogenesi. A differenza degli adulti, infatti, i bambini nei loro primi anni di vita hanno una maggiore capacità di assorbimento e ritenzione degli agenti chimici presenti nell'ambiente. Il percorso metabolico responsabile della detossificazione varia a seconda dell'età, di conseguenza i feti e i bambini hanno più difficoltà ad eliminare gli agenti esoge-

ni e a riparare il danno. La proliferazione delle cellule è maggiore nei tessuti infantili, mentre il controllo immunologico è meno efficace. Per concludere, è stato dimostrato che i tumori che si sviluppano durante la gravidanza e nei primi anni di vita possono progredire nei decenni successivi (Perera, 1997).

La prima parte di questo capitolo fornisce alcuni dati sull'epidemiologia descrittiva delle maggiori forme tumorali infantili in Europa. Successivamente si parlerà delle prove indirette che dimostrerebbero che i fattori esogeni possono interagire con la suscettibilità genetica. Seguirà un'analisi delle esposizioni ambientali certe (es. radiazioni ionizzanti, raggi ultravioletti) o sospette (es. esposizione della mamma sul posto di lavoro) di causare la formazione di alcuni tumori infantili. I paragrafi finali forniscono suggerimenti alla sanità pubblica su come essa dovrebbe affrontare il problema dei tumori infantili.

5.2. Epidemiologia

Le diverse forme di tumore

Recentemente l'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha pubblicato uno studio in cui vengono riportati i tassi di incidenza dei tumori infantili prelevati dagli archivi sui casi di tumori tra le popolazioni dell'Africa (7 paesi), Asia (11 paesi), Europa (21 paesi), America Latina (8 paesi), Australia, Canada, Nuova Zelanda e Stati Uniti (Parkin *et al.*, 1998). Le diagnosi sono state registrate in base ad un protocollo concordato e codificate in base ad uno schema istologico messo a punto appositamente per i tumori infantili (Birch e Marsden, 1987). All'inizio degli anni '90 i tassi annuali, a livello mondiale, di incidenza per gruppi standardizzati per età per milione di bambini variavano da un minimo di 46 in Namibia a 164 nei bianchi non ispanici di Los Angeles. Nei paesi europei le differenze erano meno nette (Tabella 5.1.) e ciò è dovuto in parte alla diversità nei metodi di verifica e diagnosi dei casi. In tutti gli archivi il rapporto maschio:femmina è superiore a uno e varia tra 1.1 e 1.2. Anche la distribuzione delle diverse forme tumorali infantili è abbastanza simile nei vari paesi europei. Per esempio, la Tabella 5.2. mostra, separando maschi e femmine, i tassi per gruppi di età standardizzati e cumulativi relativi ai tumori, prelevati dagli archivi svizzeri intorno al 1990, quando sei archivi sui tumori coprivano circa il 45% della popolazione svizzera (Parkin *et al.*, 1998). Il tasso cumulativo rappresenta il rischio approssimativo di ogni individuo di contrarre il tumore in questione prima dei 15 anni di età, nel caso in cui non siano presenti altre cause di morte.

Tabella 5.1. Fonte: Parkin *et al.*, 1998.

Tasso di incidenza standardizzato per età (annuali per milione di bambini) di tutte le forme tumorali nei bambini di età tra 0 e 14 anni ricavati dai Registri Tumori in Europa intorno al 1990

	Tasso maschi	Tasso femmine		Tasso maschi	Tasso femmine
Repubblica Ceca 1980-89	137.0	113.1	Italia altri 1980-91	152.5	133.8
Danimarca 1983-91	168.1	148.9	Paesi Bassi 1989-92	149.9	119.9
Estonia 1980-89	134.4	117.1	Norvegia 1980-89	163.5	139.8
Finlandia 1980-89	163.5	143.1	Slovacchia 1980-89	139.9	118.0
Francia, Lorena 1983-92	148.6	128.4	Slovenia 1981-90	138.2	98.4
Francia PACA* e Corsica 1984-92	142.6	128.7	Spagna Valencia 1983-90	158.6	131.9
Francia altri 1983-92	141.2	128.1	Spagna altri 1982-91	154.7	127.0
Germania ex-RFT 1981-89	137.3	117.9	Svezia 1980-89	157.4	151.2
Germania ex RDT 1985-90	144.1	119.3	Svizzera 1980-92	155.4	132.7
Germania 1991-95	145.8	118.6	Inghilterra e Galles 1981-90	130.8	113.1
Islanda 1960-89	120.6	100.4	Scozia 1981-90	137.0	112.1
Italia Piemonte 1982-89	151.8	139.0			

* Provenza - Alpi - Costa Azzurra

Nota: Sono stati esclusi quei Registri in cui c'era il rischio che i dati non fossero completi e/o dove era stato difficile stabilire con precisione l'esatta popolazione a rischio.

La presenza di tassi cumulativi dell'ordine di 2000 per milione (queste stime riguardano i paesi europei) sta a significare che a un bambino ogni 500 è stato diagnosticato un tumore durante l'infanzia.

La descrizione epidemiologica delle maggiori forme tumorali infantili è riassunta nei paragrafi successivi, con particolare attenzione a quegli aspetti potenzialmente legati all'esposizione ambientale. Le informazioni pubblicate qui di seguito fanno parte di un'importante rassegna di epidemiologia descrittiva dei tumori infantili (Little, 1999; Sharp *et al.*, 1999).

Leucemie

In Europa le leucemie rappresentano circa un quarto-un terzo del numero complessivo di tumori infantili mentre le leucemie linfoblastiche acute (LLA) i tre quarti di tutte le leucemie infantili. Le leucemie LLA presentano diverse varianti immunofenotipiche (la cellula-B precursore delle forme comuni (cLLA) e nulla (nLLA) e la cellula-T precursore LLA). E' stato dimostrato che vi sono differenze geografiche ed etniche nelle loro frequenze relative, ma non si conosce ancora la loro relazione con agenti eziologici ambientali. Intorno al 1990, secondo i registri europei, ad eccezione dell'Estonia, i tassi annuali per milione di bambini si aggiravano tra il 28.5 in Slovacchia e il 47.0 in Danimarca nei maschi, e nelle femmine tra il 27.7 in Islanda e il 42.8 in Danimarca (in Estonia i tassi corrispondenti ammontavano al 22.3 e 17.4 rispettivamente in maschi e femmine). Il rapporto basato sulla distinzione tra i sessi si aggirava tra l'1.1 e l'1.3.

Tabella 5.2. Fonte: Parkin *et al.*, 1998.

Casi di tumori infantili riportati nei registri svizzeri nel periodo 1980-92: cifre assolute, tasso di incidenza standardizzato per età (ASR, annuale per milione) e tasso cumulativo (in bambini tra gli 0 e i 14 anni) per milione

	Maschi			Femmine		
	N	ASR	Cum	N	ASR	Cum
Leucemia	161	50.4	713	131	43.4	612
Linfomi	88	24.4	381	43	12.3	194
Cervello e midollo spinale	93	27.2	409	88	27.2	406
Sistema simpatico e nervoso	47	15.9	210	34	12.0	160
Retinoblastoma	15	5.2	67	12	4.4	56
Tumori renali	14	4.7	62	29	9.9	136
Tumori epatici	5	1.6	22	4	1.3	18
Tumori ossei maligni	28	7.5	120	16	4.5	71
Sarcomi del tessuto molle	43	12.8	188	27	8.6	124
Neoplasmi delle cellule germinali e delle gonadi	8	2.4	34	11	3.1	49
Carcinomi e neoplasmi epiteliali	12	3.3	51	22	6.1	99
Altri e neoplasmi non specificati	0	0.0	0	0	0.0	0
Totale	514	155.4	2263	417	132.7	1929

I tassi di incidenza registrati in Europa occidentale sono simili ai tassi tra la popolazione bianca dell'America del Nord, essendo questi ultimi di due volte superiori all'incidenza corrispondente nei bambini neri. In Europa sono stati realizzati pochi studi comparativi sul tasso di incidenza basato sulla provenienza etnica, a causa della dimensione dei campioni e della mancanza di adeguati denominatori della popolazione. Due campioni importanti nel Regno Unito hanno invece rivelato che la frequenza relativa della LLA rispetto ad altre forme tumorali nei bambini era la stessa nei bambini di pelle bianca, dell'India occidentale e dell'Asia, e lo stesso valeva per la distribuzione degli immunofenotipi (Stiller *et al.*, 1991; Powell *et al.*, 1994).

Attualmente nei paesi dell'Europa occidentale la distribuzione dei tassi di incidenza per gruppi di età specifici della LLA mostra un picco nell'età che va dai due ai tre anni e una progressiva diminuzione nei bambini più grandi. I tassi annuali per milione variano da 80 all'età di tre anni, rispetto ad un tasso inferiore a 20

sia nella fascia che va da zero anni all'anno sia fino ai 10 anni. Nel 1990 circa, tra l'Europa occidentale e orientale vi era una marcata differenza: in Europa orientale infatti il picco era meno pronunciato e corrispondeva ai cinque anni di età (Parkin *et al.*, 1996). Molto probabilmente questo andamento rispecchia più una differenza nell'esposizione ambientale che una suscettibilità di origine genetica. Il picco risulta evidente analizzando i dati sui tassi di mortalità tra la popolazione bianca nel Regno Unito e negli Stati Uniti negli anni 1930-40, ma non nel periodo precedente. Il picco è generalmente più marcato tra le popolazioni con i più elevati tassi di incidenza della LLA. Tra la popolazione nera degli Stati Uniti, così come in Israele, Giappone e Kuwait, il picco è apparso solo dopo la seconda Guerra Mondiale, mentre a tutt'oggi i campioni africani non hanno mostrato alcun picco. Nel Regno Unito è stato registrato un picco molto alto nelle comunità isolate dai centri urbani che godono di un elevato status socio-economico. Ciò ha contribuito a rafforzare la teoria secondo la quale i rischi di contrarre la LLA potrebbero essere in qualche modo legati a modelli di esposizione ad agenti infettivi comuni (Kinlen, 1995).

Numerosi studi condotti in Australia, nel Regno Unito e negli Stati Uniti (vedi, per esempio, McWhirter, 1982) si sono concentrati sul ruolo svolto dai fattori socio-economici (valutati attraverso una serie di *proxies*) nel rischio di contrarre la LLA. Nonostante alcune discrepanze, secondo questi studi le popolazioni con un elevato status socio-economico sono maggiormente a rischio. Ne emerge che il rischio relativo è inferiore a 2, ma considerata la natura ecologica di questi studi i rischi potrebbero essere stati sottovalutati. Inoltre non si può escludere che le esposizioni siano state confuse.

Gli andamenti temporali nella leucemia infantile molto probabilmente rispecchiano più i mutamenti nell'esposizione ambientale che nella suscettibilità. Secondo numerosi studi condotti in Europa l'andamento dei tassi di incidenza è positivo. Ciò potrebbe essere reale considerato che da queste analisi risulta che la curva è più marcata nella fascia di età da uno a quattro anni, mentre artefatti dovuti ad una migliore valutazione dei casi su un arco temporale più esteso dovrebbero rispecchiare anche i bambini di età superiore.

I cambiamenti che riguardano il periodo 1980-91 sono stati analizzati dopo aver raccolto dati prelevati da 36 registri di 23 paesi europei. Nei periodi 1980-86 e 1987-91 gli aumenti medi annuali si aggiravano su 0.6 e 0.4% rispettivamente (nessun rapporto quindi con l'incidente di Chernobyl) (Parkin *et al.*, 1996). Sono stati registrati aumenti annuali nell'ordine del 2% dopo aver analizzato alcuni casi verificatisi in Inghilterra e nel Galles nel 1953-91 (Draper *et al.*, 1994), in Nuova Zelanda (Dockerty *et al.*, 1996) e in base ai dati raccolti negli Stati Uniti nel periodo 1974-91 (Gurney *et al.*, 1996), ma non in Germania fino al 1992 (Kaatsch *et al.*, 1995). La discrepanza nei risultati ottenuti potrebbe essere spiegata dalla diversità nella valutazione dei casi e dal diverso grado di sofisticazione dei metodi statistici. Va aggiunto inoltre che gli influssi ambientali (tra cui l'esposizione ad agenti infettivi) non sono distribuiti in maniera uniforme ed è dunque normale trovarsi in presenza di diversi scenari. Di recente, grazie all'uso di analisi statistiche adeguate, è stato registrato un aumento temporale statisticamente significativo del tasso di incidenza della LLA, in particolare del sottotipo cellula-B precursore, nella fascia di età da uno a quattro anni (un aumento annuale del 3%) nell'Inghilterra nord occidentale (McNally *et al.*, 2000) ma non nello Yorkshire (Feltbower *et al.*, 2000).

La leucemia infantile, in particolare la LLA, tende ad aggregarsi in clusters spazio-temporali in misura maggiore rispetto alla gran parte degli altri tumori infantili e adulti (benché i clusters rappresentino solamente una piccola parte delle leucemie infantili). Negli ultimi 30 anni sono stati messi a punto diversi metodi per identificare e quantificare il fenomeno della formazione di gruppi. Sono stati osservati casi di raggruppamenti spaziali della leucemia infantile (in particolare in bambini sotto i cinque anni di età) nel Regno Unito, Grecia e Hong Kong, ma non in Svezia o in aree metropolitane degli Stati Uniti. Le unità spaziali prese in esame negli studi condotti negli Stati Uniti erano più grandi rispetto a quelle degli altri paesi. Ciò potrebbe aver ridotto gli effetti prodotti dal raggruppamento. Nel Regno Unito il fenomeno del cluster era limitato a zone scarsamente popolate.

L'analisi del fenomeno del cluster di una determinata patologia in una popolazione non va confusa con l'interpretazione dei singoli clusters. E' infatti difficile distinguere i singoli raggruppamenti causati da un'esposizione casuale da quelli causati da un'eccessiva esposizione ad un fattore a rischio.

In genere, per identificare un cluster è necessario paragonare l'occorrenza di una malattia in una zona poco popolata con quella di una zona con una maggiore densità di popolazione. Le differenze nei vari criteri di valutazione dei casi potrebbero portare ad una visibile ma spuria aggregazione di casi e l'uso di denominatori provenienti da diverse fonti potrebbe portare ad indicatori di incidenza o mortalità non paragonabili tra

di loro. E' necessario prendere in considerazione le fonti di errore quando ci si trova di fronte ad un cluster, soprattutto se basato su un numero limitato di casi.

Se veri, i raggruppamenti tempo e spazio potrebbero essere la conseguenza di un'esposizione ad agenti infettivi, chimici o fisici (potrebbero anche rispecchiare un preciso status socio-economico o, più difficilmente, tratti genetici particolari della popolazione in questione). L'ipotesi più ovvia che viene alla mente quando si cerca di interpretare un cluster è che nell'ambiente sia presente un agente inquinante chimico o fisico, di cui non si conosce la natura. Ciò è quanto è successo nel caso del famoso cluster della leucemia infantile a Woburn nel Massachusetts, Stati Uniti, dove tra il 1966 e il 1986 oltre 20 bambini si sono ammalati di leucemia (un aumento di quattro volte superiore all'atteso sulla media nazionale). E' possibile che gli abitanti siano stati esposti a livelli di arsenico, cromo e solventi organici superiori alla norma presenti nell'acqua potabile. L'epidemia è scomparsa dopo la chiusura di due pozzi, ma non è stato dimostrato che vi fosse una correlazione tra i due fatti (Cutler *et al.*, 1986; Durant *et al.*, 1995). L'elevata percentuale di casi di leucemia infantile nelle aree vicine alla centrale nucleare di Sellafield, nel Regno Unito (Gardner *et al.*, 1990), potrebbe essere dovuta all'influsso fisico causato dalla centrale. L'ipotesi di Kinlen (Kinlen *et al.*, 1990) offre una diversa teoria: l'elevata percentuale di casi di leucemia infantile in alcune zone (tra cui probabilmente anche Sellafield) potrebbe essere dovuta ad una reazione piuttosto rara, tuttora sconosciuta, ad un'infezione leggera o subclinica, la cui trasmissione è facilitata dai contatti tra persone. L'immigrazione di una popolazione di origine diversa in un'area che è sempre stata isolata potrebbe facilitarne la trasmissione, mentre un'esposizione lieve o moderata sarebbe immunizzante.

Ma lo scopo di questa rassegna non è scoprire se l'ipotesi di Kinlen spieghi o meno le scoperte fatte a Sellafield. Tuttavia la teoria è risultata essere corretta quando applicata ad altre popolazioni viventi in zone isolate, in cui v'è stato importante un fenomeno di immigrazione, e in assenza di impianti nucleari e in "nuove città rurali" (Kinlen *et al.*, 1990).

Linfomi

Mentre in quasi tutta l'Africa i linfomi rappresentano la forma di tumore infantile più diffusa, nei paesi europei occupano il terzo posto, preceduti dalle leucemie e dai tumori del sistema nervoso centrale. Le forme più diffuse di linfoma sono il morbo di Hodgkin (HDL), il linfoma non-Hodgkin (NHD) e il linfoma di Burkitt. Nella Tabella 5.3. figurano i tassi nei paesi europei. Alcune delle divergenze riscontrate tra i paesi potrebbero essere dovute ai metodi diagnostici adottati nei diversi paesi, in periodi diversi.

Come mostra la tabella, i tassi sono più alti nei maschi che nelle femmine, soprattutto per quanto riguarda l'NHD. Per l'HDL, in Finlandia, Norvegia, Svezia, Svizzera e in alcuni registri francesi e italiani, il rapporto basato sulla distinzione tra i sessi è inferiore all'1.5, mentre per l'NDH tutti i rapporti maschio:femmina sono superiori all'1.5 e raggiungono e superano il 4 in Estonia, Slovenia, Svezia e Svizzera. Malgrado risulti evidente la presenza di un modello geografico, un'interpretazione da un punto di vista dell'esposizione a fattori di rischio è molto dubbia.

Tabella 5.3. Fonte: Parkin et al., 1998.

Tassi di incidenza standardizzati per età (annuale per milione di bambini) dei tre tipi di linfoma più diffusi tra 0 e 14 anni dei Registri tumori europei con i tassi più alti e più bassi registrati negli anni '90 (gli anni in cui sono stati calcolati i tassi sono riportati nella Tabella 5.1.)

	Paesi europei con i tassi più alti	Paesi europei con i tassi più bassi
HDL maschi	13.5 Slovenia 12.0 Estonia 10.0 Slovacchia	3.9 Norvegia 4.1 Finlandia 4.3 Scozia
HDL femmine	6.9 Slovacchia 6.4 Svizzera 5.9 Lorena	0.8 Valencia 0.9 Islanda 1.7 Francia PACA e Corsica
NHD maschi	12.1 Germania 11.3 Spagna altri 11.3 Slovacchia	2.9 Islanda 3.6 Francia PACA e Corsica 5.3 Francia altri
NHD femmine	6.0 Spagna altri 5.9 Paesi Bassi 5.5 Germania	1.3 Francia PACA e Corsica 1.5 Danimarca 2.2 Svizzera
Burkitt maschi	9.9 Francia PACA e Corsica 8.3 Spagna Valencia 7.3 Francia altri	0.0 Estonia 0.0 Islanda 0.0 Norvegia
Burkitt femmine	2.5 Spagna Valencia 2.5 Spagna altri 2.1 Francia Lorena	0.0 Scozia 0.0 Svezia 0.0 Islanda

Nota: Sono stati esclusi quei Registri in cui c'era il rischio che i dati non fossero completi e/o dove era difficile stabilire con precisione la corretta popolazione a rischio.

Alcuni studi epidemiologici hanno analizzato la correlazione tra l'HDL e gli indicatori dello status socio-economico e le infezioni da virus Epstein-Barr, ma poco si conosce sugli influssi esercitati dall'ambiente. Recentemente è stata sollevata la teoria (Mandelli *et al.*, 2001) secondo la quale ci sarebbe stato un aumento dell'incidenza dell'HDL tra i soldati italiani di ritorno dall'ex Jugoslavia, dove potrebbero essere stati esposti all'uranio arricchito (11 casi accertati rispetto ai 3.7 previsti in base ai tassi registrati dei Registri Tumore Italiani). Si tratta di una scoperta che richiede tuttavia ulteriori accertamenti e i cui potenziali errori vanno esaminati in maniera approfondita.

E' difficile estrapolare dai tassi di incidenza i fattori che determinano l'NHD nei bambini. L'elevato rapporto fra i sessi è conosciuto da tempo e difficilmente può essere spiegato in termini di esposizione ambientale. Nel Regno Unito vi è stato un raddoppio, non significativo da un punto di vista statistico, della malattia tra i bambini di origine asiatica rispetto ai bambini di pelle bianca (Powell *et al.*, 1994). Le analisi ecologiche fatte nel paese fino alla metà degli anni '80 non sono state in grado di identificare un andamento con le variabili socio-economiche (Draper *et al.*, 1991; Rodrigues *et al.*, 1991). Mentre negli adulti europei c'è stato un chiaro aumento nell'incidenza, come conseguenza della diffusione dell'AIDS, lo stesso non si può affermare per i bambini, almeno fino all'inizio degli anni '90 (il periodo più recente a cui risalgono i dati disponibili provenienti dai Registri dei tumori). Secondo alcuni studi epidemiologici più recenti condotti in Italia e nel Regno Unito sulla base di altri dati, vi è una chiara correlazione tra le infezioni transplacentali provocate dal virus dell'HIV e l'NHD (e altri sarcomi) (Evans *et al.*, 1997; Caselli *et al.*, 2000).

L'incidenza del linfoma di Burkitt è molto alta nei paesi dell'Africa tropicale, ma bassa in Europa. La Tabella 5.3. mostra che, per entrambi i sessi, intorno al 1990 il tasso di incidenza del linfoma di Burkitt era molto alto nei paesi mediterranei e molto basso in quelli scandinavi. Tuttavia sono necessari ulteriori dati per stabilire fino a che punto questo quadro sia reale o rifletta i metodi diagnostici.

I risultati degli studi sul problema dei clusters dei linfomi nello spazio e nel tempo sono meno chiari e definiti di quelli ottenuti dagli studi sulle leucemie (Alexander *et al.*, 1991).

Tumori del sistema nervoso centrale

Nei paesi europei, intorno al 1990, i tassi di incidenza standardizzati per età di tutti i tumori del cervello e spinali variavano da 20 a 40 per milione nei maschi e poco meno nelle femmine (il rapporto basato sui sessi nella maggior parte delle popolazioni ammonta a circa 1.2). A causa dei diversi criteri adottati per la registrazione dei tumori gliali benigni, tra i vari Registri non c'è una perfetta coerenza. Inoltre le percentuali relative delle diverse forme istologiche sono influenzate dai comportamenti diagnostici. Nella maggior parte dei Registri Tumori gli astrocitomi e i medolloblastomi rappresentano rispettivamente poco meno della metà e di un terzo del numero complessivo dei casi, mentre gli ependimomi rappresentano il 10%. Da tempo si sa che a livello mondiale l'incidenza sta aumentando (Breslow e Langholz, 1983), ma ciò è da attribuire ad un miglioramento degli strumenti diagnostici. Gli ependimomi tendono a colpire soprattutto bambini nei primi anni di vita.

Secondo alcuni studi che hanno messo a confronto i gruppi etnici del Regno Unito i bambini di origine asiatica sono meno a rischio, anche se ciò non è significativo da un punto di vista statistico (Stiller *et al.*, 1991; Powell *et al.*, 1994), ma è in linea con i bassi tassi che caratterizzano i paesi dell'Asia meridionale. Negli Stati Uniti l'incidenza nei bambini bianchi è del 20% maggiore rispetto a quelli neri (Parkin *et al.*, 1998). Vi sono poche e per lo più contraddittorie correlazioni con lo status socio-economico (Sharp *et al.*, 1999).

Nella rassegna effettuata da Little (Little, 1999) vengono descritti i fattori che sembra siano legati ai tumori del sistema nervoso centrale (SNC) nei bambini, con una distinzione tra i fattori per i quali il legame è un fatto riconosciuto e quelli per i quali manca tuttora un certo grado di coerenza tra i vari studi. Nel primo gruppo, oltre ad una serie di condizioni congenite (es: neurofibromatosi), vi sono casi di tumori in fratelli dovuti ad una esposizione intrauterina ai raggi X (a dosi impiegate decenni fa). Il secondo gruppo comprende il consumo da parte della madre di carne trattata e l'uso di integratori vitaminici durante la gravidanza. Il legame con le carni trattate (Preston-Martin *et al.*, 1982) è interessante: si suppone infatti che il trattamento delle carni porti alla formazione di N-nitroso composti da ammine e nitrato di sodio. Gli N-nitroso composti provocano la formazione di tumori cerebrali nei ratti. Se questo rischio riguardasse anche gli esseri umani, l'importanza per la salute pubblica si estenderebbe alle esposizioni a N-nitroso composti nell'ambiente di lavoro.

Altri tumori infantili

Salvo alcune eccezioni, i tassi svizzeri riportati nella Tabella 5.2. rispecchiano la situazione europea.

La maggior parte dei tumori del sistema simpatico sono neuroblastomi. E' noto che questa forma di tumore è piuttosto rara nell'Africa sub-sahariana e che negli Stati Uniti è meno diffusa tra i bambini neri che tra i bianchi (Parkin *et al.*, 1998). Negli anni vi sono stati degli aumenti nel tasso di incidenza, ma non si sa se questo sia dovuto esclusivamente ad un miglioramento degli strumenti diagnostici. Tra il 1974 e il 1991 negli Stati Uniti il tasso di incidenza è aumentato mediamente del 3.1 % all'anno (Gurney *et al.*, 1996). Tuttavia l'aumento riguardava solo bambini nel primo anno di vita, il che potrebbe far pensare ad un ruolo significativo svolto dalla diagnosi precoce. Secondo alcuni studi realizzati in Danimarca e negli Stati Uniti il rischio di contrarre il neuroblastoma è superiore tra i bambini appartenenti ad uno status socio-economico basso.

L'incidenza del retinoblastoma registrata nei paesi europei è simile a quella di altre popolazioni bianche e inferiore a quella africana (negli Stati Uniti invece i tassi non variano molto tra bambini neri e bianchi). Nel Regno Unito per i bambini asiatici il rischio è due volte superiore a quello per i bambini bianchi, benché questi dati non siano significativi da un punto di vista statistico (Powell *et al.*, 1994).

In Europa, così come nei bianchi dell'America del Nord, i tumori renali (il 95% sono nefroblastomi) rappresentano il 5-6% di tutti i tumori, una frequenza relativa inferiore al 10% registrato tra i bambini americani neri (Parkin *et al.*, 1988; Parkin *et al.*, 1998). Per i bambini di origine asiatica che vivono nel Regno Unito invece il rischio è del 50% inferiore rispetto ai bambini bianchi (Stiller *et al.*, 1991): la differenza è importante da un punto di vista statistico e fa pensare che i fattori ambientali non sono determinanti nell'eziologia dei tumori renali. Sembra che neanche i fattori socio-economici abbiano un influsso sui tassi.

Vi sono altre forme tumorali poco diffuse tra i bambini europei e la loro descrizione epidemiologica non aiuterebbe a spiegarne l'eziologia. In Europa, a differenza dei bambini bianchi australiani (McWhirter *et al.*, 1996) dai Registri tumori fino ad ora non sono emersi dati su aumenti chiari e significativi di casi di melanomi cutanei infantili. Si tratta tuttavia di un aumento che arriverà, visto che è stato dimostrato il legame tra

i melanomi a tutte le età, le scottature, l'eccessiva esposizione ai raggi ultravioletti (vedi la rassegna di Whiteman *et al.*, 2001) e il tempo sempre maggiore che i bambini europei trascorrono sotto il sole. Si tratta di una situazione che richiede misure preventive efficaci.

In Europa e tra i bambini bianchi del Nord America gli osteosarcomi e i sarcomi di Ewing sono ugualmente rappresentati nel gruppo dei tumori ossei maligni. Questa situazione è in antitesi con il fatto che negli Stati Uniti il sarcoma di Ewing rappresenta meno del 10% dei tumori ossei nei bambini neri ed è praticamente sconosciuto nell'Africa sub-sahariana (Fraumeni e Glass, 1970; Parkin *et al.*, 1988; Parkin *et al.*, 1998).

Tra le popolazioni bianche sono state registrate differenze del 20-30% nei tassi di incidenza dei sarcomi dei tessuti molli nei bambini, di cui il 60% circa sono rhabdomyosarcomi. Aumenti negli anni sono stati registrati in Italia (Mosso *et al.*, 1992), Giappone (Ajiki *et al.*, 1994) e Regno Unito (Draper *et al.*, 1994). In Europa e negli Stati Uniti fino ad ora non vi sono prove che sia aumentato in maniera significativa il numero di bambini affetti dal sarcoma di Kaposi, dovuto all'AIDS (Parkin *et al.*, 1998).

5.3. Suscettibilità genetica

Il tumore è considerato una vera malattia genetica la cui malignità è il risultato di molteplici mutazioni delle cellule del DNA. Le mutazioni genetiche delle cellule non implicano necessariamente un'ereditarietà, come ad esempio la trasmissione dal genitore al figlio di mutazioni genetiche, incluse le nuove mutazioni che avvengono nell'ovulo e nello sperma prima della fecondazione. La percentuale di tumori in età pediatrica con una evidente componente ereditaria o legata ad una predisposizione ereditaria, benché superiore rispetto alla percentuale corrispondente negli adulti, ammonta solamente al 4% (Narod *et al.*, 1991). Nel caso delle leucemie e delle neoplasie del sistema nervoso centrale, che rappresentano le forme tumorali più diffuse tra i bambini, i casi legati a familiarità e a una predisposizione ereditaria (es. sindrome di Down) ammontano rispettivamente a meno del 5% e del 3%. Le percentuali corrispondenti per altre forme tumorali, ad esempio il retinoblastoma, il glioma ottico e il feocromocitoma, sono superiori (Plon e Peterson, 1997).

Un aumento del rischio di contrarre il tumore è associato a una serie di disfunzioni ereditarie tra cui condizioni autosomiche dominanti (come il retinoblastoma, il cancro familiare al colon, la sindrome di Li Fraumeni, la neurofibromatosi) e situazioni autosomiche recessive. Lo xeroderma pigmentoso e la atassia-teleangectasia, che fanno parte delle disfunzioni recessive, potenziano gli effetti mutageni dell'esposizione ambientale che colpisce ogni individuo. I tumori precoci che vengono associati a queste condizioni congenite non rappresentano più del 5% di tutti i tumori infantili. Il retinoblastoma bilaterale familiare colpisce circa 5 bambini su 100.000 nati negli Stati Uniti. Non si sa se, in presenza di una determinata esposizione ambientale, gli individui che contraggono un tumore maligno rappresentino la popolazione in generale oppure una piccola percentuale di popolazione con una predisposizione genetica al tumore. Poiché i geni che predispongono al tumore maligno sono stati identificati, a questa domanda si può rispondere a livello molecolare (Plon e Peterson, 1997).

Circa 30 anni fa Knudson e Strong, basandosi su studi epidemiologici sulla distribuzione in base all'età del retinoblastoma monolaterale e bilaterale, hanno sviluppato l'ipotesi della doppia mutazione (Knudson, 1971). Secondo questa teoria una cellula, per diventare maligna, deve sottoporsi ad almeno due mutazioni. Nel retinoblastoma non ereditario tutte le mutazioni avvengono dopo il concepimento, mentre nella forma ereditaria la prima mutazione avviene prima del concepimento (Knudson, 1971). Questo modello potrebbe anche spiegare la distribuzione dei tumori di Wilms (Knudson, 1978) e di altri tumori infantili. L'ipotesi della doppia fase potrebbe far supporre che l'influsso dell'ambiente svolga un ruolo importante dopo il concepimento, prima o dopo la nascita.

Negli ultimi 20 anni sono state realizzate numerose ricerche sul ruolo svolto dai polimorfismi genetici sul processo di detossificazione o attivazione metabolica delle sostanze cancerogene intermediarie che interagiscono col DNA. A differenza di geni come lo xeroderma pigmentoso implicati in forme piuttosto rare che provocano il cancro (colpiscono un enzima riparatore del DNA), i polimorfismi metabolici sono causati da mutazioni in geni che non sono direttamente coinvolti nel processo tumorale. Si tratta di condizioni diffuse a bassa

penetrazione che regolano la funzione di un enzima che metabolizza sostanze chimiche tossiche. Il ruolo svolto dai polimorfismi metabolici in alcune fasi della cancerogenesi chimica negli esseri umani adulti (NAT-2, metabolismo delle ammine aromatiche e tumore alla vescica) è conosciuto, mentre fino ad ora non è stato dimostrato che sia all'origine del tumore infantile. Questo potrebbe essere dovuto semplicemente al fatto che, ad eccezione delle radiazioni ionizzanti, dello stilbestrolo e degli agenti alchilanti ad azione diretta impiegati per la cura del tumore, non si hanno prove sul fatto che l'ambiente sia la causa di tumori infantili.

Secondo Davies *et al.* (2000) i bambini associati al genotipo nullo GSTM1 (OR = 2.0, 95% CI 1.3-3.1) hanno più possibilità di contrarre la leucemia mieloide acuta (LMA) e la mielodisplasia. I geni GSTM1 sono responsabili della detossificazione di epossidi e agenti alchilanti potenzialmente capaci di provocare l'aumento delle concentrazioni interne di specifici cancerogeni in questi gruppi chimici. Nelle sottoclassi della LMA sono emerse correlazioni anche superiori. I risultati di uno studio caso-controllo della leucemia infantile condotto in Canada sulla potenziale interazione del fumo dei genitori con i polimorfismi CYP1A1 sono stati meno chiari (Infante-Rivard *et al.*, 2000). Si tratta di associazioni interessanti ma da confermare.

5.4. Agenti esogeni

I fattori ambientali responsabili dei tumori infantili sono stati analizzati – come per gran parte delle malattie rare - usando lo studio caso-controllo che si basa sulla raccolta di un cospicuo numero di casi e su una valutazione retrospettiva delle esposizioni, in genere intervistando i genitori dei bambini. Spesso le condizioni psicologiche variano tra genitori-caso e genitori-controllo, creando così un potenziale errore di memoria (recall bias). Il resoconto dettagliato delle scoperte emerse dalle ricerche sui fattori di rischio fisici, chimici e biologici del tumore infantile si può trovare nella monografia IARC pubblicata nel 1999 (Little, 1999). Noi menzioneremo solamente le scoperte più significative su argomenti analizzati in profondità e sui fattori di rischio che sono stati o sono tuttora fonte di preoccupazione.

Radiazioni ionizzanti

Il potenziale che hanno le radiazioni ionizzanti di scatenare un tumore infantile può essere estrapolato da studi realizzati in svariate condizioni di esposizione e su diverse popolazioni, come per esempio i sopravvissuti di Hiroshima e Nagasaki, le popolazioni colpite da incidenti in centrali nucleari, quelle che sono state esposte a fuoriuscite radioattive durante esperimenti bellici o quelle che vivono vicino a centrali nucleari, oppure dalle analisi sulle conseguenze nel lungo termine del radon indoor e dell'esposizione ai raggi X per scopi diagnostici o terapeutici. Gli studi avviati negli anni '50 su bambini esposti a raggi X diagnostici quando erano ancora nell'utero, presentano un grande interesse storico e hanno contribuito alla valutazione quantitativa del rischio (Stewart *et al.*, 1958; Monson e McMahon, 1984). Le attuali pratiche diagnostiche hanno fortemente ridotto il rischio ed hanno portato ad un approccio al rischio più razionale rispetto alla valutazione dei benefici. Allo stesso modo la nascita di un tumore a seguito della somministrazione di raggi X a scopo terapeutico per patologie non neoplastiche (come l'ipertrofia del timo o la tinea capitis) rappresenta un interesse storico. Rimane tuttavia da stabilire se nei vari paesi vi è lo stesso grado di consapevolezza sulle conseguenze che possono avere terapie mediche non necessarie.

Plon e Peterson (Plon e Peterson, 1997) hanno adattato le stime precedenti per poter mettere a confronto i potenziali rischi dell'incidenza del tumore, nel corso della vita, tra persone esposte a 10 cSv (centiSievert) all'età di 10 anni rispetto alle persone non esposte. Hanno calcolato la percentuale di casi attribuibili all'esposizione tra coloro che sono stati esposti: circa il 20-30 % di tutte le forme di leucemia (50% per la LLA) e il 13% del tumore al seno nelle donne. Per tutte le forme di tumore, leucemia esclusa, la percentuale stimata ammontava a 4% negli uomini e 9% nelle donne. Secondo gli autori, il fatto che a Hiroshima e Nagasaki non si sia osservato un aumento delle conseguenze a livello genetico nei figli di genitori esposti a dosi inferiori ai 10 cSv non esclude la possibilità che vi possano essere conseguenze in presenza di dosi superiori. Concludono dichiarando che “molti dubbi vanno ancora chiariti e che sono necessari ulteriori studi”.

I sopravvissuti di Hiroshima e Nagasaki

Dei 1630 sopravvissuti che sono stati esposti al bombardamento *in utero* sottoposti a follow-up dal 1950, 16 hanno sviluppato il tumore in età infantile e 16 in età adulta (cioè prima e dopo il 1960) (Yoshimoto *et al.*, 1988), senza lesioni ad organi particolari. I dati parlano di un aumento di cinque volte del rischio ogni

10.000 persone-anno-gray. La storia tumorale dei 15.584 sopravvissuti che durante le esplosioni avevano meno di 10 anni è stata paragonata con circa 5000 controlli (che risiedevano a Nagasaki e Hiroshima ma che non erano presenti al momento dell'esplosione, fatto che potrebbe indicare una differenza nelle condizioni socio-economiche tra i due gruppi e di conseguenza ridurre la comparabilità). Tra il 1955 e il 1969, cioè fino ai 24 anni di età, sono stati registrati aumenti significativi da un punto di vista statistico tra coloro che erano stati esposti a più di 1 gray. I rapporti osservati/attesi ammontavano a 19.1 per i casi di leucemia e 7.3 per le altre forme tumorali (entrambe le cifre si basano su otto casi osservati) (Jablon e Kato, 1970). E' possibile che i risultati siano stati alterati dal fatto che gli studi osservazionali sono iniziati con un ritardo di cinque anni (1945-50) e che le stime potrebbero essere state influenzate dalla presenza di altri problemi di salute dovuti alle esplosioni, come la malnutrizione e le malattie infettive.

Incidenti in centrali nucleari

Gli studi ecologici iniziati dopo l'incidente di Three Mile Island (marzo 1979), che ha causato una fuoriuscita di ^{131}I e ^{133}Xe , non hanno rilevato un aumento di casi di tumori infantili nella zona circostante la centrale nel periodo che va fino al 1985 (Hatch *et al.*, 1990; Hatch e Susser, 1990). Anzi, il numero di casi di leucemia era decisamente inferiore rispetto agli attesi sui dati nazionali, fatto che potrebbe essere dovuto ad una sottostima dei casi.

Gli studi realizzati su un possibile aumento di casi di tumori infantili dopo l'incidente di Chernobyl (aprile 1986) si sono concentrati sulle leucemie e il tumore alla tiroide. Fino al 1991 non ci sono stati cambiamenti significativi nell'incidenza della leucemia acuta nei bambini della Bielorussia o che vivevano nelle zone più contaminate di Gomel e Mogilev (Ivanov *et al.*, 1993). Secondo una ricerca internazionale coordinata dall'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro non sono risultate variazioni dei tassi di incidenza della leucemia infantile stimata dagli archivi sui tumori in Bielorussia o in altri paesi europei (Parkin *et al.*, 1996). A dire il vero l'aumento di casi previsti sulla base di studi precedenti era inferiore addirittura in Bielorussia dove erano presenti i più alti livelli di esposizione. Per diversi anni dopo l'incidente non è stato possibile dimostrare l'esistenza di aumento netto e chiaro dei casi di leucemia nei bambini in ulteriori ricerche condotte in alcuni paesi come la Grecia, la Svezia, la Finlandia e la Germania.

Le conoscenze sul tumore alla tiroide nei bambini sono più approfondite ma contraddittorie. In Bielorussia, il tasso di incidenza del tumore alla tiroide nei bambini era molto alto (Kazakov, *et al.*, 1992). Nel 1991-92 il tasso annuale per milione si avvicinava a 80 rispetto a 1 per milione nella maggior parte delle zone coperte dai Registri Tumori. Per la maggior parte dei tumori alla tiroide nelle zone contaminate si trattava, a livello morfologico, di carcinomi papillari aggressivi (Nikiforov e Gnepp, 1994). E' difficile stabilire fino a che punto l'aumento del tasso di incidenza fosse reale. Questo aumento potrebbe essere stato causato in parte (e non esclusivamente) dallo screening intensivo a cui sono stati sottoposti i bambini che abitavano in queste zone. Inoltre, è stato osservato che i dati che parlano di un aumento di casi di tumore alla tiroide cinque anni dopo l'incidente sono in contraddizione con le precedenti scoperte che avevano stabilito che i tumori alla tiroide sviluppati a causa delle fuoriuscite radioattive dei test nucleari nelle Isole Marshall avevano un periodo di latenza molto più lungo (Ron *et al.*, 1995) e che non sussistevano prove di una relazione tra dose e risposta (Boice e Linet, 1994).

Fuoriuscite radioattive in seguito ad esperimenti bellici

Negli ultimi 50 anni sono stati analizzati gli effetti provocati dalle fuoriuscite radioattive nello Utah, Nevada, Regno Unito, paesi nordici e Kazakhstan. Little fornisce un resoconto dettagliato di questi studi (Little, 1999). Secondo uno studio caso-controllo sui bambini che stavano morendo di leucemia nello Utah tra il 1952 e 1981, i casi avevano più probabilità di essere stati esposti rispetto ai controlli: per la leucemia nei bambini la cui dose al midollo variava da 0.6 a 3 cSv, l'odds ratio (un'approssimazione del rischio relativo) ammontava a 1.7, al limite della rilevanza statistica (Stevens *et al.*, 1990). Una serie di ricerche condotte su bambini dell'Arizona che non erano stati esposti e bambini del Nevada e Utah che vivevano vicino alla Base Sperimentale del Nevada hanno mostrato un aumento del 16% del tasso di mortalità per tumore alla tiroide tra coloro che avevano subito esposizioni di 2 o più cSv (Kerber *et al.*, 1993). I risultati derivanti da analisi di altre zone sono meno chiari. Forse l'unica eccezione riguarda il Kazakhstan (Zaridze *et al.*, 1994), dove i bambini che vivono nel raggio di 200 km dalle basi sperimentali, all'aperto o sotterranee, hanno un rischio stimato di contrarre leucemia acuta di due volte superiore rispetto a quelli che vivono a 400 km di distanza.

Tuttavia la completezza dell'accertamento dei casi varia da zona a zona.

Prossimità ad impianti nucleari

Gli studi ecologici eseguiti in diversi paesi non hanno dimostrato che i tumori infantili tendono a concentrarsi in prossimità di impianti nucleari (Little, 1999). Alcune centrali europee, come quelle descritte qui di seguito, sono state oggetto di studi analitici. Non sempre i risultati ottenuti sono chiari.

Gli studi più significativi sono quelli effettuati nella zona dove si trova l'impianto nucleare di Sellafield, nel Regno Unito, dal defunto Martin Gardner e dai suoi colleghi di Southampton. Queste ricerche non sono riuscite ad individuare l'esistenza di un legame evidente tra i casi di leucemia infantile e l'esposizione da parte della madre, ma hanno calcolato un rischio di due volte superiore per quei bambini i cui padri lavoravano nella centrale nucleare. Il rischio relativo per i bambini i cui padri erano stati esposti, nell'arco della loro carriera, ad una dose superiore a 10 cSv o superiore a 1 cSv entro sei mesi dalla nascita del bambino (Gardner *et al.*, 1990) ammontava a 8. Questo dato si basava su 4 casi su 46 rispetto a 3 controlli su 276. Secondo gli autori queste scoperte potrebbero far pensare che le radiazioni ionizzanti abbiano un effetto sui padri nella fase antecedente il concepimento e che siano leucemogene sulla loro prole. Kinlen ha elaborato un'ipotesi alternativa basata sul ruolo svolto dall'immigrazione della popolazione (Kinlen, 1995; vedi più avanti, "Infezioni infantili").

Un'altra popolazione europea che vive in prossimità di una centrale nucleare e che di recente è stata oggetto di studi approfonditi sull'incidenza della leucemia nei giovani si trova a La Hague in Normandia (Viel *et al.*, 1993; Viel, 1997). Alcune ricerche hanno rivelato un aumento statisticamente significativo del rischio per le persone che vivono vicino alla centrale e per altre fonti di esposizione nell'ambiente. E' stata discussa la possibilità degli effetti di bias di selezione, di memoria e del caso (Little, 1999).

Radon negli ambienti confinati (indoor)

Gli studi ecologici e analitici effettuati in diversi paesi non hanno fornito prove chiare o indicazioni di un legame tra radon indoor e rischio di tumori infantili (Little, 1999).

Esposizione "in utero" a raggi X diagnostici

Negli anni '50 uno studio sui tumori infantili di Oxford ha calcolato un aumento del rischio tumorale tra i bambini esposti a raggi X diagnostici nella fase prenatale (Stewart *et al.*, 1958). Risultati simili sono stati forniti da uno studio basato sull'osservazione di 1.5 milioni di bambini nati nel New England e negli stati centrali degli Stati Uniti che si affacciano sull'Atlantico (Monson e McMahon, 1984). Se da un lato l'esposizione durante il terzo trimestre di gravidanza è associata più frequentemente alla leucemia, quella in una fase precedente è associata ai tumori solidi.

Questi studi di grande interesse storico hanno contribuito alla valutazione quantitativa del rischio. Le attuali pratiche diagnostiche hanno ridotto il rischio. Tuttavia, negli anni '80, in diversi paesi c'è stato un aumento del rischio dovuto alla pratica di sottoporre le donne in gravidanza a raggi X diagnostici (McKinney *et al.*, 1987; Ji *et al.*, 1997).

Altre esposizioni iatrogeniche

L'aumento dei tumori nei bambini che sono stati sottoposti a terapie a base di raggi X per il trattamento della *tinea capitis* e della ipertrofia timica, descritto decenni fa, probabilmente ha un interesse puramente storico. Il rischio di tumori alla tiroide in bambini sottoposti a radiazioni per la cura dell'ingrossamento del timo è aumentato di 100 volte, con un'evidente correlazione dose-risposta (Hempelmann *et al.*, 1975). La tiroide era anche il principale organo bersaglio in pazienti sottoposti a terapie radioattive per il trattamento delle *tinea capitis* (Ron e Modan, 1980). Un'associazione tra cinque o più sedute di raggi X all'arcata dentaria e i tumori al cervello è stata interpretata come non causale dagli autori (Preston-Martin *et al.*, 1982) e questa correlazione non è stata confermata in un successivo studio caso-controllo (McCredie *et al.*, 1994a; McCredie *et al.*, 1994b).

Radiazioni ultraviolette (UV)

E' noto che l'esposizione ai raggi solari rappresenta un fattore di rischio per lo sviluppo del tumore della pelle in fase avanzata di vita, sebbene le prove del carcinoma a cellule squamose siano più solide rispetto a quelle del carcinoma a cellule basali o del melanoma della pelle. La comparsa di ustioni solari è un indicatore di rischio (Whiteman *et al.*, 2001; English *et al.*, 1997). Considerato che i bambini europei tendono a stare

sotto il sole per periodi sempre più lunghi, questo problema richiede misure preventive. Negli ultimi anni si è parlato dell'uso di schermi solari come fotoprotezione. Nell'aprile del 2000 l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro ha riunito un gruppo di lavoro di esperti per valutare l'impiego di schermi solari come misura preventiva dei tumori. È stato concluso che l'uso topico di schermi solari riduce il rischio di bruciate e che l'uso durante l'esposizione solare non intenzionale può prevenire il carcinoma alle cellule squamose della pelle. Non vi sono invece prove chiare sull'efficienza degli schermi solari topici come misura preventiva contro il carcinoma alle cellule basali e il melanoma della pelle. L'uso di schermi solari può aumentare la durata dell'esposizione solare intenzionale, come i bagni di sole; questo prolungamento della durata può incrementare il rischio di sviluppare melanoma cutaneo. Secondo il gruppo di lavoro è meglio non dipendere esclusivamente dagli schermi solari come sistema di protezione dalle radiazioni ultraviolette (Vainio *et al.*, 2000) (per ulteriori informazioni vedi Capitolo 12 di questa pubblicazione).

Campi elettromagnetici

I campi elettromagnetici (EMF) sono generati da linee, attrezzature e grandi macchinari elettrici ecc. I rischi che corrono bambini esposti a EMF sono descritti nel Capitolo 13. La correlazione esistente tra l'esposizione a questi campi e i tumori infantili, in particolare la leucemia, è stata analizzata in diversi paesi attraverso studi di coorte e studi caso-controllo. Due meta-analisi recenti (Ahlbom *et al.*, 2000; Greenland *et al.*, 2000) degli studi caso-controllo sul legame tra campi a bassissima frequenza e leucemia infantile parlano di un significativo aumento dei rischi (rischi relativi tra 1.7 e 2.0) nei bambini con tassi di esposizione calcolati o stimati superiori a 0.3-0.4 μ T. Secondo l'IARC le prove scientifiche, in particolare le prove di un legame con la leucemia infantile, suggeriscono che i campi elettromagnetici a bassa frequenza possono avere un effetto cancerogeno sull'uomo (gruppo 2B) (OMS, 2001). Questa recente conclusione si basa sulla considerazione che le prove che dimostrino l'effetto cancerogeno sugli uomini sono limitate, e insufficienti quelle per le cavie. In Inghilterra e nel Galles ogni anno si registrano 430 casi di leucemia (di tutte le forme) in bambini fino ai 14 anni di età. Gli studiosi dei tumori infantili nel Regno Unito (United Kingdom Childhood Cancer Study Investigators) (2000) hanno trovato che lo 0.4% dei bambini sono esposti a $> 0.4 \mu$ T. Sebbene la quota corrispondente possa essere leggermente superiore in altri paesi europei, ammesso che l'associazione sia causale, il numero di casi in eccesso ammonterebbe all'1% (cioè 4-5 casi ogni anno in un paese di dimensione pari all'Inghilterra e Galles). Se i bambini esposti a 0.2-0.4 μ T corressero un rischio relativo di 1.5, allora il numero annuale di casi attribuibili in Inghilterra e nel Galles potrebbe essere di 6-7. Che questo possa essere accettato o meno (considerato che la correlazione non è stata dimostrata) è una questione etica che richiede dibattiti approfonditi e trasparenti tra le diverse persone e gruppi interessati.

Non si sa ancora con precisione quali siano gli effetti nocivi dei campi a radiofrequenza (ad alta frequenza) sulla salute dei bambini esposti. Sebbene esista un'ampia ricerca sui campi a radiofrequenza, gli studi epidemiologici sono deboli e incoerenti.

Infezioni infantili

L'associazione tra il virus dell'epatite B (HBV), quello dell'epatite C (HCV) e l'epatocarcinoma (IARC, 1994) e quella tra il virus di Epstein-Barr (EBV) e il linfoma di Burkitt e l'HDL (Weiss *et al.*, 1989; Herbst *et al.*, 1990) sono fonte di preoccupazione. Si è scoperto che il DNA virale dell'HBV entra a far parte del DNA delle cellule tumorali del fegato. Una scoperta simile è stata fatta per il linfoma di Burkitt; tuttavia, l'integrazione del DNA virale è più diffusa in Africa (90%) rispetto al linfoma sporadico di Burkitt in altre parti del mondo (20%). Non si sa ancora se la presenza di un'infezione da EBV sia una condizione sufficiente per la comparsa del linfoma di Burkitt. Inizialmente si ipotizzava che l'HDL avesse un'origine infettiva, poiché era comparso un cluster temporo-spaziale in una scuola in cui però non era stato identificato nessun agente. Ciononostante in alcune cellule di Reed-Sternberg era stato individuato un numero eccessivo di anticorpi contro la mononucleosi infettiva e il DNA virale dell'EBV.

Come menzionato sopra, la tendenza tipica della LLA a raggrupparsi in cluster fa pensare a una possibile origine infettiva. Sono state avanzate due ipotesi eziologiche. Secondo Greaves (1988), in una fase critica per lo sviluppo del sistema immunologico del bambino, l'esposizione ad agenti infettivi non specifici potrebbe scatenare la proliferazione di cloni di cellule che hanno subito una mutazione prima della nascita e che quindi causano la comparsa della leucemia. Questo spiegherebbe il picco di incidenza all'età di due o tre anni tipico delle società industrializzate, nel momento in cui il bambino entra in contatto con gli agenti infettivi. Secondo Kinlen, invece, la concentrazione di casi in piccole comunità affette da una massiccia immigrazio-

ne potrebbe far pensare che vi sia un agente non ancora identificato che scatena la malattia in una piccola parte dei bambini esposti (Kinlen, 1995).

Fumo da sigaretta

Il fumo da sigaretta è ricco di idrocarburi aromatici policiclici cancerogeni in grado di attraversare la placenta e accumularsi nel sangue fetale. Ciò nonostante, le numerose ricerche sul fumo respirato dalla madre o dal padre e il tumore infantile non hanno fornito prove sufficientemente chiare di una possibile correlazione. Questi risultati sono confermati da importanti ricerche come lo Studio Epidemiologico Interregionale sui Tumori Infantili in Inghilterra (McKinney e Stiller, 1986) e il Gruppo Studio sui Tumori Infantili negli Stati Uniti (Buckley *et al.*, 1989; Severson *et al.*, 1993). La mancanza (o limitata esistenza) di prove che dimostrino che il fumo sia la causa della comparsa di tumori infantili è in contraddizione con il forte nesso e rischio relativamente alto per molti tumori negli adulti. E' improbabile che tali risultati siano causati da errori di memoria (recall bias) (Little, 1992).

Tuttavia, sono state fatte scoperte interessanti che devono però essere confermate da studi indipendenti. Se confermato, il legame tra fumo paterno e il rischio di sviluppare il rhabdomyosarcoma (Grufferman *et al.*, 1982) suggerirebbe un aumento della suscettibilità del bambino dovuto alla mutazione dello sperma paterno. Secondo una ricerca effettuata in Cina alcuni anni fa, esiste un nesso tra il fumo paterno e il rischio che il bambino sviluppi il tumore. Nel primo anno e mezzo di vita i bambini nati da fumatori pesanti rispetto a quelli nati da padri non-fumatori hanno un rischio relativo tra 2.8 e 4.5, significativo da un punto di vista statistico, di sviluppare la LLA, i linfomi e il tumore al cervello (Ji *et al.*, 1997).

Alimentazione e alcolici

L'alimentazione materna durante la gravidanza è stata analizzata con un duplice scopo: da un lato verificare se esiste un rischio associato al consumo di nitrati che possa quindi provocare formazioni endogene, dall'altro analizzare la validità dell'ipotesi secondo la quale gli integratori vitaminici svolgono una funzione protettiva. Alcuni studi sul legame tra tumore al cervello ed esposizione materna alle nitrosamine negli Stati Uniti (Preston-Martin *et al.*, 1982) e in Nuova Zelanda (McCredie *et al.*, 1994a,b), mostrano una forte associazione con rischi relativi di 2.0 e 2.5 e una relazione dose-risposta. Tuttavia un'altra ricerca sui neuroblastomi non ha fornito associazioni (Michalek *et al.*, 1996).

Esiste un consenso generale sul ruolo svolto dagli integratori vitaminici e da una dieta ricca di frutta e verdura durante la gravidanza come metodo di prevenzione del tumore infantile. Tuttavia, solo alcune ricerche epidemiologiche sono state in grado di fornire dati quantitativi, che però non sono coerenti, con rischi relativi dello 0.5 per il tumore al cervello o il neuroblastoma (Bunin *et al.*, 1994; Michalek *et al.*, 1996).

L'alcol etilico e i suoi metaboliti attraversano la placenta e nell'uomo sono teratogeni causando la sindrome fetal-alcoolica. Esistono anche noti agenti cancerogeni del tratto aerodigestivo superiore e del fegato (IARC, 1988). E' difficile interpretare in termini di causalità alcuni studi sui casi che descrivono la comparsa di tumori in bambini affetti dalla sindrome. Almeno tre ricerche parlano di un legame tra consumo di sostanze alcoliche da parte della madre durante la gravidanza e leucemie non-linfoblastiche con rischi relativi nell'ordine di 2-3 (Severson *et al.*, 1993; Van Duijn *et al.*, 1994; Shu *et al.*, 1996).

Inquinamento atmosferico e traffico stradale

Le sostanze inquinanti presenti nell'atmosfera colpiscono più i bambini che gli adulti, questo perché i primi hanno vie respiratorie meno sviluppate, un ritmo respiratorio più rapido e perché inalano più agenti inquinanti per chilogrammo di peso corporeo (AAP, 1993). Delle sostanze inquinanti atmosferiche nell'ambiente interno ed esterno fanno parte agenti che sono o potrebbero essere cancerogeni come il benzene, il radon, il fumo passivo da tabacco, l'amianto, la formaldeide e le polveri. Considerato che esistono diverse miscele di esposizione, è difficile analizzare gli effetti che hanno i singoli agenti inquinanti sugli adulti e sui bambini. E' noto che il benzene è responsabile della comparsa della leucemia (in particolare della forma mieloblastica acuta) nei lavoratori esposti, tuttavia non si sa se anche i bambini esposti a concentrazioni più basse, normalmente presenti nell'ambiente, corrono lo stesso rischio.

Il traffico stradale è la fonte principale di esposizione ad agenti atmosferici inquinanti a cui sono sottoposti i bambini. Alcuni studi epidemiologici sulla leucemia infantile hanno usato diverse approssimazioni

(proxies) delle esposizioni ad agenti inquinanti atmosferici causati dal traffico stradale. Alcune sono discutibili, come per esempio il numero di automobili per famiglia oppure nel vicinato. Le stime sulla densità del traffico, invece, come contare il numero di vetture che passano nella zona dove vivono bambini, sono più affidabili. Uno studio caso-controllo di popolazione realizzato a Denver ha messo a confronto 328 bambini affetti da tumore (quasi tutti casi di leucemia) e 262 controlli. Il rischio relativo per la leucemia ammontava a 2.7 (95% CI 1.3-5.9) per i bambini che vivevano in zone dove ogni giorno passavano più di 5000 auto, rispetto ai bambini residenti in zone dove il numero corrispondente di auto era pari a 500. E' poco probabile che il rischio sia stato influenzato dalla presenza di potenziali fattori confondenti (Savitz e Feingold, 1989). In un'altra ricerca caso-controllo che si è svolta in Svezia, l'esposizione annuale al biossido di azoto (NO_2) è stata calcolata in base ad un modello che comprendeva i dati del monitoraggio, le caratteristiche del traffico e la storia "abitativa" di ogni bambino. Il rischio per un bambino che rientra nel quartile superiore delle esposizioni (NO_2 oltre i 50 microgrammi per metro cubo ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)) di sviluppare un tumore (di qualsiasi forma) rispetto a quello la cui esposizione era inferiore al quartile medio (39 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), si attestava su 2.7 (95% CI 0.9-8.5). Gli stessi dati valgono per la leucemia, sebbene siano meno significativi da un punto di vista statistico (Feychting *et al.*, 1998).

Nel Regno Unito i bambini a cui è stato diagnosticato un tumore tra il 1990 e il 1994 avevano la caratteristica comune di abitare vicino a una strada principale e alle stazioni di servizio. Gli studi comparativi tra bambini colpiti da leucemia e quelli con tumori solidi hanno rivelato rischi relativi di 1.61 (95% CI 0.90-2.87) e 1.99 (0.73-5.43) per coloro che vivevano nel raggio di 100 metri dalla strada principale o da stazioni di servizio. I tassi di incidenza corrispondenti rispetto al resto della popolazione si attestavano su 1.16 (0.74-1.72) e 1.48 (0.65-2.93). Si tratta di risultati difficilmente spiegabili sulla base dell'effetto dell'indice di deprivazione della zona di residenza (Harrison *et al.*, 1999).

Uno studio recente, basato sui registri, ha messo a confronto la storia "abitativa", dal momento del concepimento, di 1989 bambini danesi affetti da leucemia, linfoma o tumore al sistema nervoso centrale tra il 1968 e il 1991, con i dati corrispondenti di 5506 bambini controllo. Per ognuno dei 18.440 indirizzi sono stati analizzati i livelli di concentrazione del benzene e dell'azoto del periodo oggetto dello studio e le esposizioni sono state calcolate separatamente per il periodo intra-uterino e per quello successivo alla nascita. Un'associazione significativa da un punto di vista statistico è stata trovata solo per il morbo di Hodgkin, i cui rischi aumentano del 20 e 50% per un raddoppio delle concentrazioni di benzene e biossido di azoto (Raaschou-Nielsen *et al.* 2001).

Non è stata dimostrata una correlazione tra inquinamento atmosferico dovuto al traffico nel luogo di residenza e il tumore infantile, e le informazioni che si possiedono potrebbero soffrire di una dispersione da pubblicazione (publication bias). Ciò nonostante è importante approfondire le ricerche, considerato che questi pericoli hanno conseguenze nocive ben note sulla salute dei bambini (bronchite, polmonite, funzioni polmonari ridotte e altre – vedi Capitoli 2 e 3).

Siti di rifiuti

Gli inceneritori e le discariche sono spesso considerati fonti di sostanze chimiche cancerogene (in particolare le diossine e i relativi composti), tuttavia solamente alcuni studi hanno provato a quantificare la correlazione tra distanza dalle fonti sospette e rischi di sviluppare un tumore, e soltanto una minima parte di queste ricerche ha affrontato il problema dei tumori infantili. Secondo una recente analisi ecologica effettuata nel Regno Unito è difficile fare una distinzione chiara tra gli effetti causati da inceneritori municipali e quelli da fonti industriali di effluenti da combustione che si trovano nelle vicinanze. Sembra che vi sia un'associazione per entrambi, ma non per le discariche (Knox, 2000).

Esposizione a pesticidi e altre sostanze chimiche

E' difficile quantificare l'esposizione di un bambino a sostanze chimiche presenti nell'ambiente, a meno che non si tratti di un'esposizione legata all'attività dei genitori o alla posizione geografica del luogo di residenza o ad attività correlate. Gli studi realizzati negli ultimi decenni hanno analizzato la possibilità di un ruolo eziologico svolto dal posto di lavoro dei genitori sulla comparsa di tumori nei figli; queste ricerche sono state oggetto di una serie di recensioni (Savitz e Chen, 1990; O'Leary *et al.*, 1991; Colt e Blair, 1998; Zahm e Ward, 1998). Tra le fonti di esposizione possono esserci materiali portati a casa dal posto di lavoro, l'allattamento al seno con latte contaminato o la placenta. Ciò nonostante, le prove epidemiologiche disponibili vanno

interpretate con molta cautela: le qualifiche di lavoro spesso sono raggruppate in categorie molto ampie e in genere i metodi di conversione in esposizioni sono grezzi. Molto spesso un determinato lavoro comporta l'esposizione a diverse sostanze chimiche e l'esposizione reale potrebbe variare a seconda delle attività svolte durante il lavoro. Inoltre, molte ricerche si sono basate su confronti a più livelli, il che implica una probabilità abbastanza alta di ottenere risultati casuali. Infine, poiché la maggior parte degli studi manca di affidabilità statistica, è difficile confutare le ipotesi sollevate da quelli precedenti.

Tuttavia le numerose pubblicazioni hanno fornito qualche spiegazione. Colt e Blair (1998) hanno recensito 48 studi epidemiologici pubblicati e hanno calcolato il rischio relativo per oltre 1000 combinazioni specifiche di tumore/occupazione o tumore/esposizione. La prova più evidente di una correlazione tra lavoro del padre e rischio di tumori infantili riguarda l'esposizione a solventi e vernici e rischio di leucemie e tumori del sistema nervoso nella prole. Alcuni lavori genitori comportano un'esposizione al benzene, sostanza capace di indurre la leucemia negli adulti (IARC, 1987). In più di una ricerca è emerso un legame tra l'esposizione agli idrocarburi sul posto di lavoro dei genitori e il tumore al cervello (Fabia e Thuy, 1974; Hemminki *et al.*, 1981; Peters *et al.*, 1981; Johnson e Spitz, 1989; Wilkins e Sinks, 1990) e lo stesso si può affermare per i tumori di Wilm (Kantor *et al.*, 1979; Kwa e Fine, 1980; Bunin *et al.*, 1989; Olshan *et al.*, 1993).

L'interesse per i pesticidi (es. insetticidi, erbicidi, fungicidi, nematocidi e rodenticidi) deriva dal fatto che per definizione la loro produzione e il loro impiego sono legati alle loro attività biologiche. Grazie ad una maggiore consapevolezza, almeno nei paesi industrializzati, dell'avvelenamento acuto provocato dai pesticidi, c'è stata una diminuzione di episodi acuti di tossicità e la preoccupazione per la salute pubblica si è spostata sugli effetti a lungo termine di un'esposizione cronica a livelli bassi di pesticidi. E' inoltre più probabile che forme con un periodo di latenza lungo, come il tumore, si manifestino quando l'esposizione avviene nei primi anni di vita. Alcuni degli effetti biologici dei pesticidi possono interferire con i processi fisiologici del bambino, per esempio i sistemi immunitari, respiratori e neurologici e le disfunzioni endocrine (NRC, 1993).

Il legame con l'esposizione a pesticidi è stato suggerito da alcune analisi sui casi di tumori in bambini che erano stati esposti ad insetticidi a base di cloridano, eptacloro e composti organofosforati (Zahm e Devesa, 1995). Successivamente alcune ricerche epidemiologiche hanno rivelato un correlazione, significativa da un punto di vista statistico, tra l'esposizione da parte dei genitori sul posto di lavoro a pesticidi e la LLA, la leucemia non-linfoblastica infantile, i tumori di Wilm e il sarcoma di Ewing (Shu *et al.*, 1988; Buckley *et al.*, 1989; Holly *et al.*, 1992; Sharpe *et al.*, 1995). Ci sono correlazioni anche per le esposizioni domestiche ai pesticidi (Buckley *et al.*, 1989; Lowengart *et al.*, 1987; Olshan *et al.*, 1993). Nessuno di questi legami soddisfa i criteri generalmente impiegati per stabilire la causalità.

5.5. Conclusioni e implicazioni per la salute pubblica

I tumori infantili sono malattie rare, ma per i pazienti, le famiglie e il sistema sanitario rappresentano un grande fardello. Le cure sono sempre più complesse e molti bambini devono affrontare trapianti di midollo osseo per aumentare la loro probabilità di sopravvivenza. Nel lungo termine le conseguenze sulla salute dei sopravvissuti, tra cui lo sviluppo di altri tumori primari causati dalle terapie impiegate per la cura del primo tumore, potrebbero essere pesanti. Inoltre l'esposizione ad agenti cancerogeni durante l'infanzia porterà alla comparsa di tumori più avanti negli anni. Risulta dunque evidente che sono necessarie importanti misure di prevenzione, anche perché, ad eccezione dei neuroblastomi, per i tumori infantili non esiste un approccio efficace alla prevenzione secondaria (cioè miglioramento della storia naturale della malattia attraverso diagnosi prima della comparsa dei sintomi).

Le conoscenze scientifiche, necessarie per una prevenzione su larga scala, per alcuni tipi di esposizione sono molto precise. Da un punto di vista storico la prima occasione per poter intervenire con metodi di prevenzione è stata offerta dalla scoperta che i raggi X diagnostici durante la gravidanza sono fortemente associati (con un ruolo di causa-effetto) ai tumori infantili. Le prove risalgono a circa mezzo secolo fa. Oggigiorno sono meno diffusi i casi di esposizione non necessaria da parte della madre ed è stata ridotta drasticamente l'esposizione per esami diagnostici. Tuttavia, non si sa se nei paesi europei vengono impiegate le stesse pratiche e se è necessario effettuare qualche verifica.

Un'altra scoperta epidemiologica convincente a favore della prevenzione riguarda l'esposizione ai raggi ultravioletti, in base ad un modello che in Australia è risultato efficace (Lower *et al.*, 1998). Il fatto che i bambini siano suscettibili come gli adulti o meno agli effetti cancerogeni delle radiazioni ultraviolette (Pfahlberg *et al.*, 2001) è irrilevante. E' risultato che nei paesi europei i bambini non vengono sufficientemente protetti dai raggi solari e che sia i genitori sia i bambini non sanno quali siano i rischi, nel lungo termine, di un'eccessiva esposizione al sole (MacGregor e White, 2001). E' quindi fondamentale possedere informazioni e conoscenze poiché non è stato dimostrato che l'uso di filtri solari – come menzionato in precedenza – fornisca una protezione efficace e poiché questo potrebbe portare ad un atteggiamento ingiustamente rassicurante e indurre ad aumentare in maniera eccessiva il periodo di esposizione ai raggi ultravioletti.

Per quanto riguarda gli altri fattori ambientali esaminati in questa recensione, le conoscenze sulla loro capacità di indurre il tumore nei bambini (o in età più avanzata, dopo un'esposizione del bambino) variano da un'evidenza limitata (es. gas di scarico delle automobili) al sospetto (es. radiofrequenza e microonde, pesticidi). Queste incertezze sono dovute alla mancanza di un numero sufficiente di studi significativi e alle inevitabili carenze delle ricerche epidemiologiche.

Negli ultimi anni sono state spese molte parole sul numero e sul tipo di evidenza della natura nociva di un agente necessaria per poter intervenire con misure protettive. Per i bambini la politica più adeguata sarebbe quella di evitare le esposizioni, cioè una strategia che miri a proteggerli da inutili esposizioni a sostanze sospette cancerogene, come quelle descritte in questo capitolo. Una caratteristica di questi agenti è che sono anche associati ad altre affezioni e che sono più solide le prove di una correlazione con affezioni non-neoplastiche durante l'infanzia (es. affezioni respiratorie dovute ai gas di scarico delle auto e fumo da sigaretta; tossicità epatica per alcuni pesticidi). La mancanza di prove inconfutabili sulla natura cancerogena non dovrebbe dunque ostacolare l'uso di misure volte a ridurre al minimo l'esposizione di un bambino. Tuttavia non è nell'intento di questo capitolo indicare se ciò sia possibile attraverso provvedimenti legislativi (es. campi elettromagnetici), formazione del personale medico (es. raggi X a scopo diagnostico durante la gravidanza) e informazione sui rischi (la maggior parte degli agenti descritti sopra).

Riassunto

I tumori infantili sono malattie rare con conseguenze potenzialmente devastanti. I bambini sono maggiormente soggetti ad eventi biologici potenzialmente cancerogeni, a causa della maggiore esposizione, dei meccanismi di detossificazione poco sviluppati e potenzialmente della forte proliferazione cellulare. Inoltre l'esposizione durante l'infanzia può portare alla comparsa di tumori più avanti negli anni.

Le prove scientifiche sulla causalità di alcune forme di esposizione sono indiscutibili. L'esposizione a radiazioni ionizzanti può potenzialmente causare un tumore infantile e l'eccessiva esposizione ai raggi solari durante l'infanzia provoca il tumore alla pelle e probabilmente anche il melanoma più avanti negli anni. Per quanto riguarda gli altri agenti chimici, fisici e biologici le conoscenze sulla loro capacità di indurre il tumore nei bambini o in età più avanzate variano da prove limitate (es. gas di scarico delle auto) a sospette (pesticidi, campi elettromagnetici molto bassi, fumo da sigaretta nell'ambiente, esposizioni dei genitori sul posto di lavoro). Questi dubbi sono dovuti alla mancanza di un numero sufficiente di ricerche e alle inevitabili carenze degli studi realizzati fino ad oggi. Tuttavia la mancanza di prove inconfutabili sulla natura cancerogena non dovrebbe ostacolare l'adozione di misure atte a ridurre al minimo le esposizioni durante l'infanzia, come provvedimenti legislativi e comunicazione del rischio.

Bibliografia

- AAP, 1993. Ambient air pollution: Respiratory hazards in children, *American Association of Pediatrics News*.
- Ahlbom, A., Day, N., Feychting, M. *et al.*, 2000. A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia, *Br J Cancer*, Vol 83, pp. 692–8.
- Ajiki, W., Hanai, A., Tsukuma, H. *et al.*, 1994. Incidence of childhood cancer in Osaka, Japan, 1971–88. Reclassification of registered cases by Birch's scheme using information on clinical diagnosis, histology and primary site, *Jpn J Cancer Res*, Vol 85, pp. 139–46.
- Alexander, F.E., Ricketts, T.J., Williams, J. *Et al.*, 1991. Methods of mapping and identifying small clusters of rare diseases with application to geographical epidemiology, *Geog Analysis*, Vol 23, pp. 156–73.
- Birch, J.M. and Marsden, H.B., 1987. A classification scheme for childhood cancer, *Int J Cancer*, Vol 40, pp. 620–4.
- Boice, J. and Linet, M., 1994. Fallout from Chernobyl — Editorial authors' response, *British Medical Journal*, Vol 309, p. 1300.
- Breslow, N. and Langholz, B., 1983. Childhood cancer incidence: Geographical and temporal variations, *Int J Cancer*, Vol 32, pp. 703–16.
- Buckley, J.D., Robison, L.L., Swotinsky, R. *et al.*, 1989. Occupational exposures of parents of children with acute nonlymphocytic leukemia: A report from the Children's Cancer Study Group, *Cancer Res*, Vol 49, pp. 4030–7.
- Bunin, G.R., Nass, C.C., Kramer, S. *et al.*, 1989. Parental occupation and Wilms' tumor: Results of a case-control study, *Cancer Res*, Vol 49, pp. 725–9.
- Bunin, G.R., Kuitjen, R.R., Boesel, C.P. *et al.*, 1994. Maternal diet and risk of astrocytic glioma in children: A report from the Children's Cancer Group (United States and Canada), *Cancer Causes Control*, Vol 5, pp. 177–87.
- Caselli, D., Klersy, C., De Martino, M. *et al.*, 2000. Human immunodeficiency virus-related cancer in children: Incidence and treatment outcome — report of the Italian Register, *J Clin Oncol*, Vol 18, pp. 3854–61.
- Colt, J.S. and Blair, A., 1998. Parental occupational exposures and risk of childhood cancer, *Environmental Health Perspectives*, Vol 106 (suppl 3), pp. 909–25.
- Cutler, J.J., Parker, G.S., Rosen, S. *et al.*, 1986. Childhood leukemia in Woburn, Massachusetts, *Public Health Report*, Vol 101, pp. 201–5.
- Davies, S.M., Robison, L.L., Buckley, J.D. *et al.*, 2000. Glutathione S-transferase polymorphisms in children with myeloid leukemia: A Children's Cancer Group study, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, Vol 9, pp. 563–6.
- Dockerty, J.D., Cox, B. and Cockburn, M.G., 1996. Childhood leukaemia in New Zealand: Time trends and ethnic differences, *Br J Cancer*, Vol 73, pp. 1141–7.
- Draper, G.J., Vincent, T.J., O'Connor, C.M. *et al.*, 1991. Socio-economic factors and variations in incidence rates between county districts, in *The geographical epidemiology of childhood leukaemia and non-Hodgkin lymphoma in Great Britain, 1966–83* (edited by G.J. Draper), Studies on Medical and Population Subjects No. 53, HMSO, London, pp. 37–45.
- Draper, G.J., Kroll, M.E. and Stiller, C.A., 1994. Childhood cancer, in *Trends in cancer incidence and mortality* (edited by R. Doll, J.F. Fraumeni Jr. and C.S. Muir), Cancer Surveys 19/20, Cold Spring Harbor Laboratory Press, New York, pp. 493–517.

- Durant, J.L., Chen, J., Hemond, H.F. *et al.*, 1995. Elevated incidence of childhood leukemia in Woburn, Massachusetts: NIEHS Superfund Basic Research Program searches for cause, *Environmental Health Perspectives*, Vol 103 (suppl 6), pp. 93–8.
- English, D.R., Armstrong, B.K., Kricger, A. *et al.*, 1997. Sunlight and cancer, *Cancer Causes Control*, Vol 8, pp. 271–83.
- Evans, J.A., Gibb, D.M., Holland, F.J. *et al.*, 1997. Malignancies in UK children with HIV infection acquired from mother to child transmission, *Arch Dis Child*, Vol 76, pp. 330–3.
- Fabia, J. and Thuy, T.D., 1974. Occupation of father at time of birth of children dying of malignant diseases, *Br J Prev Soc Med*, Vol 28, pp. 98–100.
- Feltbower, R.G., Moorman, A.V., Dovey, G. *et al.*, 2000. Incidence of childhood acute lymphoblastic leukaemia in Yorkshire UK, *Lancet*, Vol 358, pp. 385–7.
- Feychting, M., Svensson, D. and Ahlbom, A., 1998. Exposure to motor vehicle exhaust and childhood cancer, *Scand J Work Environ Health*, Vol 24, pp. 8–11.
- Fraumeni, J.F. Jr. and Glass, A.G., 1970. Rarity of Ewing's sarcoma among US Negro children, *Lancet*, Vol 1 (7642), pp. 366–7.
- Gallagher, R.P., Hill, G.B., Bajdik, C.D. *et al.*, 1995a. Sunlight exposure, pigmentary factors, and risk of non-melanocytic skin cancer II. Squamous cell carcinoma, *Archives of Dermatology*, Vol 131, pp. 164–9.
- Gardner, M.J., Snee, M.P., Hall, A.J. *et al.*, 1990. Results of the case-control study of leukaemia and lymphoma among young people near Sellafield nuclear plant in West Cumbria, *British Medical Journal*, Vol 300, pp. 423–9.
- Greaves, M.F., 1988. Speculations on the cause of childhood acute lymphoblastic leukemia, *Leukemia*, Vol 2, pp. 120–5.
- Greenland, S., Sheppard, A.R., Kaune, W.T. *et al.*, 2000. A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia, *Epidemiology*, Vol 11, pp. 624–34.
- Grufferman, S., Wand, H.H., DeLong, E.R. *et al.*, 1982. Environmental factors in the etiology of rhabdomyosarcoma in childhood, *J Natl Cancer Inst*, Vol 68, pp. 107–13.
- Gurney, J.G., Davis, S., Severson, R.K. *et al.*, 1996. Trends in cancer incidence among children in the US, *Cancer*, Vol 78, pp. 532–41.
- Harrison, R.M., Leung, P.L., Somerville, L. *et al.*, 1999. Analysis of incidence of childhood cancer in the West Midlands of the United Kingdom in relation to proximity to main road and petrol stations, *Occup Environ Med*, Vol 56, pp. 1774–80.
- Hatch, M. and Susser, M., 1990. Background gamma radiation and childhood cancers within ten miles of a US nuclear plant, *Int J Epidemiol*, Vol 19, pp. 546–52.
- Hatch, M., Beyea, J., Nieves, J.W. *et al.*, 1990. Cancer near the Three Mile Island nuclear plant: Radiation emissions, *Am J Epidemiol*, Vol 132, pp. 397–412.
- Hemminki, K., Salomeni, I., Salonen, T. *et al.*, 1981. Childhood cancer and prenatal occupation in Finland, *J Epidemiol Comm Health*, Vol 35, pp. 11–5.
- Hempelmann L.H., Hall, W.J., Phillips, M., *et al.*, 1975. Neoplasm in persons treated with xrays in infancy: Fourth survey in 20 years, *J Natl Cancer Inst*, Vol 55, pp. 519–30.

- Herbst, H., Niedobitek, G., Kneba, M. *et al.*, 1990. High incidence of Epstein-Barr virus genome in Hodgkin's disease, *Am J Pathol*, Vol 137, pp. 13–8.
- Holly, E.A., Aston, D.P., Ahn, P.K.A. *et al.*, 1992. Ewing's bone sarcoma, parental occupational exposure, and other factors, *Am J Epidemiol*, Vol 135, pp. 122–9.
- IARC, 1987. *Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs Vols 1 to 42 (suppl 7)*, IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk to humans, International Agency for Research on Cancer, Lyon.
- IARC, 1988. *Alcohol drinking*, IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk to humans, Vol 44, International Agency for Research on Cancer, Lyon.
- IARC, 1992. *Solar and ultraviolet radiation*, IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol 55, International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon, France.
- IARC, 1994. *Hepatitis viruses*, IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk to humans, Vol 59, International Agency for Research on Cancer, Lyon.
- Infante-Rivard, C., Krajcinovic, M., Labuda, D. *et al.*, 2000. Parental smoking, CYP1A1 genetic polymorphisms and childhood leukemia (Quebec, Canada), *Cancer Causes Control*, Vol 11, pp. 547–53.
- Ivanov, E.P., Tolochko, G., Lazarev, V.S. *et al.*, 1993. Child leukaemia after Chernobyl, *Nature*, Vol 365, p. 702.
- Jablon, S. and Kato, H., 1970. Childhood cancer in relation to prenatal exposures to A-bomb radiation, *Lancet*, Vol 2, pp. 1000–3.
- Ji, B.T., Shu, X.O., Linet, M.S. *et al.*, 1997. Paternal cigarette smoking and the risk of childhood cancer among offspring of non smoking mothers, *J Natl Cancer Inst*, Vol 89, pp. 238–44.
- Johnson, C.C. and Spitz, M.R., 1989. Childhood nervous system tumor: An assessment of risk associated with paternal occupations involving use, repair, or manufacture of electrical and electronic equipment, *Int J Epidemiol*, Vol 18, pp. 756–62.
- Kaatsch, P., Haaf, G. and Michaelis, J., 1995. Childhood Malignancies in Germany — methods and results of a nationwide registry, *Eur J Cancer*, Vol 31, pp. 993–9.
- Kantor, A.F., McCrea Curnen, M.G., Wister Meigs, J. *et al.*, 1979. Occupation of fathers of patients with Wilms' tumor, *J Epidemiol Comm Health*, Vol 33, pp. 253–6.
- Kazakov, V.S., Demidchik, E.P. and Astakhova, L.N., 1992. Thyroid cancer after Chernobyl, *Nature*, Vol 359, p. 21.
- Kerber, R.A., Till, J.E., Simon, S.L. *et al.*, 1993. A cohort study of thyroid disease in relation to fallout from nuclear weapons testing, *JAMA*, Vol 270, pp. 2076–82.
- Kinlen, L.J., 1995. Epidemiological evidence for an infective basis in childhood leukaemia, *Br J Cancer*, Vol 71, pp. 1–5.
- Kinlen, L.J., Clarke, D. and Hudson, C., 1990. Evidence from population mixing in British New Towns 1946–1985 of an infective basis for childhood leukemia, *Lancet*, 336, pp. 577–82.
- Knox, E., 2000. Childhood cancers, birthplaces, incinerators and landfill sites, *Int J Epidemiol*, Vol 29, pp. 391–7.

- Knudson, A.G. Jr., 1971. Mutation and cancer: Statistical study of retinoblastoma, *Proc Natl Acad Sci USA*, Vol 68, pp. 820–3.
- Knudson, A.G., 1978. Mutation and cancer: A model for Wilms' tumor of the kidney, *J Natl Cancer Inst*, Vol 48, pp. 313–23.
- Kwa, S.L. and Fine, L.J., 1980. The association between parental occupation and childhood malignancy, *J Occup Med*, Vol 22, pp. 792–4.
- Little, J., 1992. Ascertainment, registration and assessment of exposure, in *Epidemiology and control of neural tube defects* (edited by J.M. Elwood, J. Little and J.H. Elwood), Oxford University Press, Oxford, pp. 37–95.
- Little, J., 1999. *Epidemiology of childhood cancer*, IARC Scientific Publications No 149, International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon.
- Lowengart, R.A., Peters, J.M., Cicioni, C. *et al.*, 1987. Childhood leukemia and parent's occupational and home exposures, *J Natl Cancer Inst*, Vol 79, pp. 39–46.
- Lower, T., Girgis, A., Sanson-Fisher, R., 1998. The prevalence and predictors of solar protection use among adolescents, *Prev Med*, Vol 27, pp. 391–9.
- MacGregor, D.M. and White, M.I., 2001. Sunburn in children, the Aberdeen experience, *Clin Exp Dermatol*, Vol 26, pp. 137–40.
- Mandelli, F., Biagni, C., Grandolfo, M. *et al.*, 2001. Seconda relazione della Commissione istituita dal Ministro della Difesa sull'incidenza di neoplasie maligne tra I militari impiegati in Bosnia e Kosovo, *Epidemiol Prev*, Vol 25, pp. 105–12.
- McCredie, M., Misonneuve, P. and Boyle, P., 1994a. Antenatal risk factors for malignant brain tumors in New South Wales children, *Int J Cancer*, Vol 56, pp. 6–10.
- McCredie, M., Misonneuve, P. and Boyle, P., 1994b. Perinatal and early post-natal risk factors for malignant brain tumours in New South Wales children, *Int J Cancer*, Vol 56, pp. 11–5.
- McKinney, P.A. and Stiller, C.A., 1986. Re: Maternal smoking during pregnancy and the risk of childhood cancer, *Lancet*, Vol 2, 519.
- McKinney, P.A., Cartwright, R.A., Saiu, J.M.T. *et al.*, 1987. The interregional epidemiological study of childhood cancer (IRESCC): A case-control study of aetiological factors in leukaemia and lymphoma, *Arch Dis Child*, Vol 62, pp. 279–87.
- McNally, R.J., Birch, J.M., Taylor, G.M. *et al.*, 2000. Incidence of childhood precursor Bcell acute lymphoblastic leukaemia in northwest England, *Lancet*, Vol 356, pp. 485–6.
- McWhirter, W.R., 1982. The relationship of incidence of childhood lymphoblastic leukemia to social class, *Br J Cancer*, Vol 46, pp. 640–5.
- McWhirter, W.R., Dobson, C. and Ring, I., 1996. Childhood cancer incidence in Australia 1982–1991, *Int J Cancer*, Vol 65, pp. 34–8.
- Michalek, A.M., Buck, G.M., Nasca, P.C. *et al.*, 1996. Gravid health status, medication use and risk of neuroblastoma, *Am J Epidemiol*, Vol 143, pp. 996–1001.
- Monson, R.R. and McMahon, B., 1984. Prenatal x-ray exposure and cancer in children, in *Radiation carcinogenesis: Epidemiology and biological significance* (edited by J.D. Boice Jr. and J.F. Fraumeni Jr.), Raven Press, New York.

- Mosso, M.L., Colombo, R., Giordano, L. *et al.*, 1992. Childhood Cancer Registry of the Province of Torino, Italy, *Cancer*, Vol 69, pp. 1300–6.
- Narod, S.A., Stiller, C. and Lenoir, G.M., 1991. An estimate of the heritable fraction of childhood cancer, *Br J Cancer*, Vol 63, pp. 993–9.
- Nikiforov, Y. and Gnepp, D.R., 1994. Pediatric thyroid cancer after the Chernobyl disaster, *Cancer*, Vol 74, pp. 748–66.
- NRC, 1993. *Pesticides in the diets of infants and children*, National Research Council, National Academic Press, Washington DC.
- O'Leary, L.M., Hicks, A.M., Peters, J.M. *et al.*, 1991. Parental occupational exposures and risk of childhood cancer: A review, *Am J Ind Med*, Vol 20, pp. 17–35.
- Olshan, A.F., Breslow, N.E., Falletta, J.M. *et al.*, 1993. Risk factors for Wilms tumor. Report from the National Wilms Tumor Study, *Cancer*, Vol 72, pp. 938–44.
- Parkin, D.M., Stiller, J.A., Draper, J.G. *et al.*, eds, 1988. *International incidence of childhood cancer*, International Agency for Research on Cancer, IARC Scientific Publications No 87, Lyon.
- Parkin, D.M., Clayton, D., Black, R.J. *et al.*, 1996. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up, *Br J Cancer*, Vol 73, pp. 1006–12.
- Parkin, D.M., Kramarova, E., Draper, G.J. *et al.*, eds, 1998. *International incidence of childhood cancer*, Vol II, International Agency for Research on Cancer, IARC Scientific Publications, No 144, World Health Organization, International Association of Cancer Registries, Lyon.
- Perera, R., 1997. Environment and cancer: Who are susceptible? *Science*, No 278, pp. 1068–73.
- Peters, J.M., Preston-Martin, S. and Yu, M.C., 1981. Brain tumors in children and occupational exposure of parents, *Science*, No 213, pp. 235–6.
- Pfahlberg, A., Kolml, K.F. and Gefeller, O., 2001. Timing of excessive ultraviolet radiation and melanoma: Epidemiology does not support the existence of a critical period of high susceptibility to solar ultraviolet radiation-induced melanoma, *Br J Dermatol*, Vol 144, pp. 471–5.
- Plon, A.E. and Peterson, L.E., 1997. Childhood cancer, heredity and the environment, in *Principles and practice of pediatric oncology* (edited by P.A. Pizzo and D.G. Poplack), 3rd edition, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia and New York, pp. 11–36.
- Powell, J.E., Parkes, S.E., Cameron, A.H. *et al.*, 1994. Is the risk of cancer increased in Asians living in the UK? *Arch Dis Child*, Vol 71, pp. 398–403.
- Preston-Martin, S., Yu, M.C., Benton, B., *et al.*, 1982. N-Nitroso compounds and childhood brain tumors: A case-control study, *Cancer Res*, Vol 42, pp. 5240–5.
- Preston-Martin, S., Pogoda, J.M., Mueller, B.A. *et al.*, 1998. Results from an international case-control study of childhood brain tumors: The role of prenatal vitamin supplementation, *Environmental Health Perspectives*, Vol 106 (suppl 3), pp. 887–92.
- Raaschou-Nielsen, O., Hertel, O., Thomsen, B.L. *et al.*, 2001. Air pollution from traffic at the residence of children with cancer, *Am J Epidemiol*, Vol 153, pp. 433–43.
- Rodrigues, L., Hills, M., McGale, P. *et al.*, 1991. Socio-economic factors in relation to childhood leukaemia and non-Hodgkin lymphomas; an analysis based on small area statistics for census tracts, in *The geographi-*

- cal epidemiology of childhood leukaemia and non-Hodgkin lymphoma in Great Britain, 1966–83* (edited by G.J. Draper), Studies on Medical and Population Subjects No 53, HMSO, London, pp. 47–56.
- Ron, E. and Modan, B., 1980. Benign and malignant thyroid neoplasms after childhood irradiation for tinea capitis, *J Natl Cancer Inst*, Vol 65, pp. 7–11.
- Ron, E., Lubin, J.H., Shore, R.E. *et al.*, 1995. Thyroid cancer after exposure to external radiation: A pooled analysis of seven studies, *Radiation Res*, Vol 141, pp. 259–77.
- Savitz, D.A. and Chen, J., 1990. Parental occupation and childhood cancer: Review of epidemiologic studies, *Environmental Health Perspectives*, Vol 88, pp. 325–37.
- Savitz, D.A. and Feingold, L., 1989. Association of childhood cancer with residential traffic density, *Scan J Work Environ Health*, Vol 15, pp. 360–3.
- Severson, R.K., Buckley, J.D., Woods, W.G. *et al.*, 1993. Cigarette smoking and alcohol consumption by parents of children with acute myeloid leukemia: An analysis within morphological subgroups — A report from the Children's Cancer Group, *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, Vol 2, pp. 433–439.
- Sharp, L., Cotton, S. and Little, J., 1999. Descriptive epidemiology, in *Epidemiology of childhood cancer* (edited by J. Little), IARC Scientific Publications No 149, International Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon, pp. 10–67.
- Sharpe, C.F., Franco, E.L., de Camargo, B. *et al.*, 1995. Parental exposure to pesticides and risk of Wilms' tumor in Brazil, *Am J Epidemiol*, Vol 141, pp. 210–7.
- Shu, X.O., Gao, Y.T., Brinton, L.A. *et al.*, 1988. A population-based case-control study of childhood leukemia in Shanghai, *Cancer*, Vol 62, pp. 635–44.
- Shu, X.O., Ross, J.A., Pendergrass, T.W. *et al.*, 1996. Parental alcohol consumption, cigarette smoking and risk of infant leukaemia: A Children's Cancer Group study, *J Natl Cancer Inst*, Vol 88, pp. 24–31.
- Stevens, W., Thomas, D.C., Lyon, J.L., *et al.* 1990. Leukemia in Utah and radioactive fallout from the Nevada test site: A casecontrol study, *JAMA*, Vol 264, pp. 585–91.
- Stewart, A., Webb, J. and Hewitt, D., 1958. A survey of childhood malignancies, *British Medical Journal*, Vol 1, pp. 1495–508.
- Stiller, C.A., McKinney, P.A., Bunch, K.J. *et al.*, 1991. Childhood cancer and ethnic group in Britain: A United Kingdom Children's Cancer Study Group (UKCCSG) study, *Br J Cancer*, Vol 4, pp. 543–8.
- UK Childhood Cancer Study Investigators, 2000. Childhood cancer and residential proximity to power lines, *Br J Cancer*, Vol 83, pp. 1573–80.
- Vainio, H., Miller, A.B. and Bianchini, F., 2000. An international evaluation of the cancer-preventive potential of sunscreens, *Int J Cancer*, Vol 88, pp. 838–42.
- Van Duijin, C.M., van Steensel-Moll, H.A., Coeberg, J.W. *et al.*, 1994. Risk factors for childhood acute non-lymphocytic leukemia: An association with maternal alcohol consumption during pregnancy? *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, Vol 3, pp. 457–60.
- Viel, J.F. 1997. Leukaemia near La Hague nuclear plant. Author's reply, *British Medical Journal*, Vol 314, p. 1555.
- Viel, J.F., Richardson, S., Danel, P. *et al.*, 1993. Childhood leukemia incidence in the vicinity of La Hague nuclear-waste reprocessing facility (France), *Cancer Causes Control* 1993, Vol 4, pp. 341–3.

- Walter, S.D., King, W.D. and Marrett, L.D., 1999. Association of cutaneous malignant melanoma with intermittent exposure to ultraviolet radiation: Results of a case-control study in Ontario, Canada, *Int J Epidemiol*, Vol 28, pp. 418–27.
- Weiss, L., Movahed, L.A., Warnke, R.A. *et al.*, 1989. Detection of Epstein-Barr viral genomes in Reed-Sternberg cells of Hodgkin's disease, *N Engl J Med*, Vol 320, pp. 502–6.
- Whiteman, D.C., Whiteman, C.A. and Green, A.C., 2001. Childhood sun exposure as a risk factor for melanoma: A systematic review of epidemiologic studies, *Cancer Causes Control*, Vol 12, pp. 69–82.
- WHO, 2001. Fact Sheet 263: *Electromagnetic Fields and Public Health: Extremely Low Frequency Fields and Cancer*. <http://www.who.int/inf-fs/en/fact263.html>.
- Wilkins, J.R. and Sinks, T., 1990. Parental occupation and intracranial neoplasms of childhood: Results of a case-control interview study, *Am J Epidemiol*, Vol 132, pp. 275–92.
- Yoshimoto, Y., Kato, H. and Schull, W.J., 1988. Risk of cancer among children exposed in utero to A-bomb radiations, 1950–1984, *Lancet*, Vol 2, pp. 665–9.
- Zahm, S.H. and Devesa, S.S., 1995. Childhood cancer: Overview of incidence and environmental carcinogens, *Environmental Health Perspectives*, Vol 103 (suppl 6), pp. 177–84.
- Zahm, S.H. and Ward, M.H., 1998. Pesticides and childhood cancer, *Environmental Health Perspectives*, Vol 106 (suppl 3), pp. 893–908.
- Zaridze, D.G., Li, N., Men, T. *et al.*, 1994. Childhood cancer incidence in relation to distance from the former nuclear testing site in Semipalatinsk, Kazakhstan, *Int J Cancer*, Vol 59, pp. 471–5.

6. Malformazioni congenite

Tina Kold Jensen

Sintesi delle conoscenze attuali

- Le malformazioni congenite diagnosticate alla nascita, che determinano la morte del bambino o severe ripercussioni fisiche e mentali, hanno un'incidenza del 2% su tutte le nascite e sono causa di oltre il 50% dell'invalidità pediatrica.
- Si registrano nel tempo modifiche nella prevalenza alla nascita di importanti malformazioni congenite (gastroschisi e difetti del tubo neurale). Questa osservazione ha aiutato a capire il ruolo del deficit di acido folico quale fattore di rischio per i difetti del tubo neurale.
- Sebbene pochi fattori di esposizione ambientale siano dimostrati come cause molto probabili di malformazioni congenite, altri sono sospettati di essere cause probabili o possibili. Tra i fattori considerati cause molto probabili o possibili di malformazioni congenite si includono farmaci, patologie ed infezioni materne, deficit nutrizionali, fattori fisici o legati allo stile di vita, fattori di esposizione professionale e contaminanti dell'acqua potabile.
- Molti ostacoli, quali la multicausalità, rendono difficili le ricerche in questo campo e molti studi pubblicati presentano difetti di impostazione e problemi di non obiettività.

Principali traguardi

- Prestare maggiore attenzione allo studio delle cause di malformazioni congenite con approccio multidisciplinare che coinvolga epidemiologi, genetisti, studiosi di scienza ambientale e clinici.

Azioni

- Informare le donne in età riproduttiva ed i centri di assistenza primaria sull'uso profilattico dell'integrazione vitaminica per la prevenzione delle malformazioni congenite.
- Raccomandare alle gestanti l'importanza di una dieta sana e metterle in guardia verso probabili fattori di rischio per la salute del nascituro, quali l'assunzione di farmaci, alcool e caffeina ed il fumo di sigaretta.
- Garantire che i centri di cura prenatale prevengano alcune cause di malformazioni congenite attraverso lo screening delle anomalie genetiche e l'adeguato controllo e trattamento delle patologie materne.
- Usare prudenza ed evitare in ogni modo possibile l'esposizione a fattori di rischio farmacologici, fisici ed infettivi.

6.1. Introduzione e definizioni

Le malformazioni congenite sono generalmente definite come anomalie anatomiche macroscopiche dovute ad alterazioni dello sviluppo o della differenziazione morfologica. Tranne qualche eccezione è possibile diagnosticarle alla nascita. Il termine più lato di "anomalie dello sviluppo" è generalmente usato quando si prendono in considerazione tutti i possibili effetti documentabili dall'epoca del concepimento al raggiungimento della maturità sessuale (Scialli, 1992; Wilson, 1973).

Le anomalie dello sviluppo includono perciò sia le alterazioni anatomiche documentabili alla nascita sia i disordini funzionali come deficit del visus, dell'udito o disturbi neurocomportamentali. In questo capitolo verranno trattate solo le alterazioni strutturali congenite e si userà solo il termine di malformazioni congenite; non verranno invece prese in considerazione sindromi e anomalie cromosomiche. Le malformazioni congenite possono essere classificate in base all'organo o ai tessuti coinvolti; le più importanti sono mostrate nella Tabella 6.1.

Tabella 6.1. **Classificazione delle malformazioni congenite in base all'organo colpito**

Sistema nervoso centrale	Apparato digerente	Sistema cardio-vascolare	Arti
Anencefalia Encefalocele	Labioschisi Palatoschisi	Anomalie cardiache, valvolari, settali Anomalie vascolari	Ipoplasie Lussazione dell'anca Piede torto Polidattilia Sindattilia
Spina bifida Idrocefalia Microcefalia	Labiopalatoschisi Fistola tracheo-esofagea Stenosi ipertrofica infantile del piloro Atresia anale	Vie urinarie Agenesia renale	Altro Cataratta Ipospadi Onfalocele Gastroschisi

Se si considerano solo le malformazioni congenite responsabili della morte del bambino, quelle che causano alterazioni fisiche e psichiche, o che necessitano di terapia medica, si può affermare che esse siano diagnosticabili nel periodo neonatale con un tasso di incidenza del 2% (Kallén, 1998). Un egual numero di casi giunge alla diagnosi più tardivamente e, se si comprendono anche le anomalie funzionali, si arriva ad un tasso di incidenza di circa il 5%. Nel 1997 le malformazioni congenite hanno causato a livello mondiale 495.000 decessi (Rosano *et al.*, 2000). La maggior parte di queste anomalie, manifestandosi nel primo anno di vita, fornisce un sensibile contributo al tasso di mortalità infantile. Esse hanno rappresentato da più di 20 anni la principale causa di mortalità infantile nei paesi sviluppati con un'incidenza di 173,4 per 100.000 nati vivi nel 1994 (Petrini *et al.*, 1997) ed un rapporto di 1 a 5 per ogni morte alla nascita. Inoltre le malformazioni congenite sono responsabili di più del 50% della patologia infantile ed il loro peso economico, in termini di spesa pubblica sanitaria, è considerevole.

Nei paesi industrializzati, l'impatto negativo sulla salute dovuto all'esposizione a diversi fattori ambientali è già stato diminuito. Per esempio, la vaccinoprofilassi antirubeolica e l'integrazione alimentare con acido folico hanno ridotto la prevalenza alla nascita di alcune malformazioni congenite. In molti paesi l'esposizione a determinati fattori deve essere notificata all'autorità sanitaria in ragione del loro probabile effetto sulla riproduzione umana, e queste notifiche hanno guidato gli sforzi verso una riduzione mirata. Inoltre alcune esposizioni ambientali, come quelle originanti da discariche, sono state studiate perché di pubblico interesse ma, in assenza di evidenza significativa dei possibili effetti, l'esposizione continua. Per tale motivo, le misure preventive appaiono ancora limitate a causa della scarsa documentazione a riguardo.

Useremo il termine di "causa molto probabile" per una malformazione congenita quando l'esposizione a un dato fattore di rischio è stata ampiamente studiata e vi è evidenza certa della sua causalità. Il termine "causa probabile" si utilizzerà invece quando i relativi dati in letteratura sono meno esaustivi e non così convincenti, mentre il termine "causa possibile" verrà utilizzato per quegli agenti di esposizione che non hanno sufficiente evidenza di causalità. La letteratura in merito è molto ampia ed in questa sede è possibile fornire solo un breve sommario. Nonostante l'enorme numero di studi condotti, solo pochi fattori di esposizione ambientale sono risultati essere sicuramente causa di malformazioni congenite. Questo apparente paradosso può essere dovuto al fatto che le anomalie congenite rappresentano un'evenienza relativamente rara, per cui sono richiesti ampi studi sulla popolazione per identificare i fattori causali. Nella maggior parte degli studi più fattori sono stati identificati quali causa probabile delle anomalie considerate. Inoltre, la maggior parte di esse sembra essere dovuta ad una interazione tra fattori genetici e più fattori di esposizione ambientale, rendendo ancor più complicate ulteriori ricerche in questo campo.

Sono di seguito discusse le esposizioni ambientali che causano malformazioni congenite. Viene innanzitutto considerato come possibile indizio la prevalenza stagionale o il trend delle nascite. Segue quindi una discussione sui fattori di esposizione ambientale. Si opera una distinzione tra i fattori di esposizione che sono cause molto probabili di malformazioni congenite e quelli che sono cause probabili o possibili. Segue quindi un sommario. Infine, nella conclusione, sono presentate le azioni suggerite.

6.2. Epidemiologia

Prevalenza alla nascita

L'incidenza di una determinata malformazione congenita è data dal numero dei casi affetti diviso il numero totale dei nati, compresi i nati morti. Molte malformazioni congenite si determinano nelle prime fasi della gestazione e sono causa di aborto spontaneo; solo una piccola frazione sopravvive fino alla nascita. Inoltre alcune gravidanze vengono interrotte a seguito della diagnosi prenatale. Perciò solo una frazione del reale numero di casi compare al numeratore. Allo stesso modo il denominatore è sottostimato poiché almeno il 10-15% dei prodotti del concepimento va incontro ad aborto spontaneo o volontario. Per questo motivo il termine di prevalenza alla nascita è spesso usato per indicare la proporzione dei nati affetti, includendovi anche quelli nati morti. La prevalenza alla nascita è più bassa rispetto alla vera incidenza, difficilmente calcolabile.

Variazioni temporali, stagionali e spaziali

Gli studi che valutano le variazioni temporali e spaziali delle malformazioni congenite sono particolarmente soggetti ad errore sistematico dato che richiedono una buona definizione dei casi ed un metodo di registrazione uniforme, che rimanga valido nel tempo. Una variazione nella politica di screening prenatale e nella copertura delle aree in studio avrà ripercussioni sui trend temporali e spaziali. Alcuni feti con malformazione congenita vanno incontro ad aborto senza che la donna sia cosciente di essere portatrice di un feto affetto, ma con il potenziamento di uno screening precoce questi casi verranno diagnosticati e computati comportando un incremento di prevalenza alla nascita. Inoltre le registrazioni avvengono all'atto della nascita, e siccome alcune anomalie congenite sono diagnosticate dopo la dimissione dall'ospedale (per esempio le cardiopatie congenite) queste vengono sottostimate, al contrario di altre invece sovrastimate (per esempio la lussazione congenita dell'anca che spesso regredisce spontaneamente). Essendo perciò tali anomalie soggette a variazioni regionali nelle modalità di registrazione, bisognerà interpretare molto accuratamente il trend desumibile dai registri. Anche cambiamenti nella classificazione possono alterare la stima della prevalenza alla nascita. Ad esempio la decima edizione della classificazione internazionale delle malattie (ICD) è più completa e comprende un maggior numero di sottotipi e l'esclusione di categorie rispetto alla ICD9, che ha una minor specificità diagnostica per patologie quali i difetti del tubo neurale e la gastroschisi (non c'è una diagnosi specifica di gastroschisi, classificata invece sotto onfalocele), due delle principali malformazioni congenite. Inoltre sono importanti i cambiamenti nella compilazione dei registri. Per esempio in molti registri delle malformazioni congenite tra il 1985-95 è stata cambiata la definizione dei vari tipi di ipospadia, escludendone le forme minori. Questo cambiamento ha determinato inevitabilmente la riduzione della prevalenza alla nascita.

Esistono ampie variazioni etniche nella prevalenza di molte malformazioni congenite, quali soprattutto i difetti del tubo neurale e la labioschisi. Il pattern per la labioschisi varia ampiamente tra i gruppi razziali principali, cosa che può suggerire un meccanismo genetico (Leck, 1994). Al contrario i difetti del tubo neurale variano ampiamente sia tra i vari gruppi che nell'ambito di uno stesso gruppo, suggerendo una causalità sia genetica che ambientale. I fattori genetici non sono discussi in questo capitolo, perché sono già stati analizzati da Leck (1994).

Variazioni temporali della prevalenza possono essere importanti indicatori di variazione di esposizione a fattori ambientali. Ad esempio, un'epidemia di cataratta nel 1941 condusse Gregg a scoprire che l'infezione rubeolica materna era teratogena (Gregg, 1941) ed un'altra epidemia, caratterizzata allo stesso tempo da alterazioni a carico degli arti e dell'orecchio, portò a scoprire che la talidomide, un farmaco usato contro le nausea mattutine, era un potente teratogeno (Lenz, 1961). Trend temporali e variazioni stagionali nella prevalenza alla nascita delle malformazioni congenite possono essere desunti da varie fonti, soprattutto dall'International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring System (ICBDMS, 2000; ICBDMS, 2001), l'EUROCAT (EUROCAT Working Group, 1999) e l'US National Birth Defect Prevention Network (NBDPN) (Erickson, 2000). Le relazioni di queste fonti si basano sui dati dei registri delle malformazioni congenite e la completezza dei registri utilizzati può essere variabile. Trend temporali significativi e reali, probabilmente dovuti ad esposizione ambientale, sono stati riscontrati solo per i difetti del tubo neurale, l'ipospadia e la gastroschisi, e solo in alcune parti del mondo. E' stato osservato un incremento delle anomalie delle vie urinarie nell'ultima decade, ma ciò è stato attribuito alle migliorate possibilità diagnostiche offerte dall'ecografia; tali anomalie di norma non comportano un'interruzione della gravidanza. I dati relativi ai difetti del tubo neurale e alla gastroschisi vengono analizzati di seguito per dimostrare come dati descrittivi possono fornire informazioni sulla causalità.

Difetti del tubo neurale

Nel Regno Unito, e in molti altri paesi, i casi di anencefalia e/o spina bifida variano da un'alta prevalenza alla nascita per i concepimenti in primavera, ad una bassa prevalenza per i concepimenti in autunno (Leck, 1994). Al contrario, molti studi statunitensi non rivelano variazioni stagionali (Leck, 1994). Un'alta prevalenza alla nascita di difetti del tubo neurale fu registrata in Inghilterra e nel nord degli Stati Uniti durante il 1920, ed ancora in Inghilterra nel 1945-55. A partire dal 1970 una sostanziale diminuzione è stata registrata in molti paesi. I dati dall'International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring System mostrano dal 1987-96 una significativa caduta dei tassi di prevalenza per tutti i difetti del tubo neurale in Atlanta (Stati Uniti), Inghilterra e Galles, Ungheria e Giappone, ed un significativo incremento in Norvegia e Sud America (Rosano *et al.*, 1999). I dati EUROCAT rivelano che durante gli anni '80 e i primi anni '90 si è avuta una diminuzione dei difetti del tubo neurale in Irlanda, ma non nell'Europa continentale, dove la prevalenza alla nascita era già bassa (EUROCAT Working Group, 1991). La Northern England Congenital Abnormality Survey (Rankin *et al.*, 2000) ha registrato un incremento della proporzione di difetti del tubo neurale, nelle gestazioni portate a termine dal 60% durante il 1984-90, al 79% durante il 1991-96. Il corretto accertamento dei casi di difetti del tubo neurale ha portato una riduzione di almeno due volte della prevalenza di tali anomalie nel periodo tra il 1984 ed il 1996.

In tutti i paesi occidentali una diminuzione della prevalenza alla nascita è in parte dovuta ad un aumento delle diagnosi ecografiche di difetti del tubo neurale e successiva interruzione delle relative gravidanze. Tuttavia studi condotti nel Regno Unito hanno riscontrato che queste interruzioni di gravidanza, incidono solo per metà sulla diminuzione della prevalenza alla nascita (Morris e Wlad, 1999). Dovrebbero essere considerate altre variabili per spiegare questa diminuzione, quali soprattutto il miglioramento dell'alimentazione materna e le modifiche dei profili di fertilità. L'incidenza dei difetti del tubo neurale non ha subito ulteriori diminuzioni nel Regno Unito a partire dai primi anni del '90. Potrebbero essere coinvolti un numero di sottostanti fattori, quali una modifica di frequenza delle gravidanze indesiderate, l'incapacità di raggiungere i gruppi ad alto rischio con l'integrazione di folati nel periodo precedente al concepimento e una diversa possibilità di accesso ai servizi sanitari. E' anche possibile che la prevalenza alla nascita dei difetti del tubo neurale abbia ora raggiunto livelli così bassi che non sia ottenibile un'ulteriore riduzione attraverso l'integrazione con folati.

L'assunzione di quattrocento microgrammi di acido folico prima del concepimento e nelle prime epoche della gestazione ha portato ad una significativa riduzione della prevalenza alla nascita dei difetti del tubo neurale (Czeizel e Dudas, 1992; Daly *et al.*, 1995). Almeno il 70% dei casi di spina bifida e di anencefalia possono essere prevenuti attraverso l'integrazione con acido folico (e vitamine). Perciò la US Food and Drug Administration ha autorizzato l'aggiunta dell'acido folico come arricchimento dei prodotti cereali nel marzo 1996, con applicazione effettiva dal gennaio 1998. Uno studio nazionale sui certificati di nascita ha documentato una riduzione della prevalenza alla nascita di difetti del tubo neurale del 19%, conseguente all'aggiunta di acido folico negli alimenti (Honein *et al.*, 2001). Tuttavia gli autori enfatizzano che altri fattori, oltre a tale aggiunta, possono aver contribuito a questa riduzione. Ciò è stato suggerito da uno studio nel Regno Unito dove è stato riscontrato che la prevalenza alla nascita dei difetti del tubo neurale era cominciata a calare prima che fossero introdotte le raccomandazioni sull'acido folico (Abramsky *et al.*, 1999). Più recentemente si sono ritenute parzialmente prevenibili con l'integrazione preconcezionale di acido folico anche le labioschisi (Shaw *et al.*, 1995a; Tolarova e Harris, 1995), le malformazioni urinarie (Li *et al.*, 1995; Czeizel, 1996) e le cardiopatie (Botto *et al.*, 1996; Dhaw *et al.*, 1995b). Ora molti governi in Europa e Stati Uniti raccomandano a tutte le donne, con minime variazioni, l'integrazione quotidiana con 0,4 mg di acido folico, da un mese prima a due mesi dopo il concepimento. L'integrazione raccomandata dei cibi dovrebbe essere eseguita sia in caso di gravidanze programmate che indesiderate. L'esperienza dei difetti del tubo neurale illustra come le osservazioni epidemiologiche hanno permesso di identificare una specifica causa e come questa informazione abbia stimolato nuovi sforzi di prevenzione contro altre malformazioni congenite.

Gastroschisi

In molti paesi è stato descritto un incremento della prevalenza alla nascita di gastroschisi. Nelle regioni settentrionali dell'Inghilterra (Rankin *et al.*, 1999) la prevalenza alla nascita per 10.000 è salita dall'1,48 del 1986 al 4,72 del 1996. Analoghi risultati sono riportati in Australia occidentale nel periodo 1980-93 (Nichols *et al.*, 1997). Questa variazione della prevalenza alla nascita è età-specifica: un netto incremento è stato riscontrato nelle donne di età tra 15 e 19 anni. Un più ampio studio è stato condotto all'International Centre for Birth Defects durante il 1974-98, includendo 29 registri regionali e nazionali dall'Europa, dall'America,

dall'Asia, dall'Australia e dal Sudafrica, con più di 51 milioni di nascite monitorate (Di Tanna *et al.*, 2001). Durante il periodo in studio venne registrato un significativo incremento delle gastroschisi (dallo 0,29 del 1974 all'1,67 del 1998). Analizzando separatamente i trend per ciascun registro, gli autori non hanno riscontrato nessun significativo incremento della prevalenza alla nascita in: Irlanda, Francia, Finlandia, Giappone, Messico, Norvegia, Nuova Zelanda, Sud America e Australia. Una significativa diminuzione nella prevalenza alla nascita è stata registrata in Italia. Questi trend restano finora inspiegati.

6.3. Alcune difficoltà metodologiche nell'identificazione delle malformazioni congenite

Molti studi hanno riscontrato che il rischio di difetti congeniti è associato a fattori materni quali l'età, la parità o il livello socio-economico. Queste caratteristiche materne non possono rappresentare le uniche cause delle anomalie congenite, ma possono agire come indicatori di altre variabili. Donne con elevato livello socio-economico avranno probabilmente diversa alimentazione, esposizione al fumo ecc. Questo capitolo si focalizzerà sul ruolo di specifici fattori di esposizione che causano malformazioni congenite, non su quelli associati a caratteristiche del bambino (es. sesso o peso alla nascita) o della madre (es. età, parità o patologie in gravidanza) o dei loro familiari (es. altri membri della famiglia affetti).

Molti studi epidemiologici sulle anomalie congenite sono stati concepiti come studi descrittivi, usando dati di registri o studi caso-controllo. In entrambi i casi sussistono limiti che comprendono la qualità dei dati e problemi di selezione e di memoria. Questi limiti devono essere tenuti in considerazione quando si analizzano i dati sulle cause di anomalie congenite. Gli studi dovrebbero inoltre rilevare quando può essere avvenuta l'esposizione significativa. Determinare accuratamente i livelli di esposizione nelle specifiche finestre critiche dello sviluppo embrionale, che variano fra difetti diversi, rimane una grande difficoltà. Questo problema è maggiore negli studi caso-controllo dove le madri dei bambini affetti da anomalie congenite sono interrogate sulle possibili esposizioni nelle fasi precoci della gravidanza, comparandole con madri di bimbi normali. Le madri dei bimbi affetti tendono probabilmente a ricordarsi meglio delle esposizioni in gravidanza rispetto alle madri di bimbi normali (bias di memoria).

Negli studi caso-controllo basati su fonti ospedaliere i casi sono selezionati dai dati registrati in ospedale, ma il bacino di utenza dell'ospedale può variare nel tempo e i tipi di esposizioni da parte delle madri prese in considerazione possono essere limitati. Inoltre, cambiamenti del personale e dei criteri di diagnosi per la registrazione dei dati, mantenendo la motivazione per l'archiviazione dei dati nel personale, può ridurre la validità. I controlli ospedalieri possono non essere rappresentativi della fascia di popolazione da cui provengono, e questo può determinare degli errori di selezione se associati anche all'esposizione. Inoltre sono spesso utilizzati controlli con altre anomalie congenite, ma se l'esposizione studiata è correlata alle altre anomalie congenite il rischio può essere sottostimato. Alcuni studi utilizzano dati chirurgici per l'identificazione dei casi, ma questo può introdurre bias se si determinano variazioni nei criteri chirurgici o se, tra i chirurghi, vi sono differenti criteri per l'indicazione dell'intervento.

Negli studi caso-controllo di popolazione i casi sono selezionati dalla popolazione generale attraverso diverse fonti, quali servizi ecografici, laboratori di citogenetica e ambulatori pediatrici. I controlli sono selezionati in maniera randomizzata dalla popolazione generale. Questi studi sono generalmente più obbiettivi e possono offrire risultati più validi. Tuttavia i controlli sani sono spesso meno disponibili a partecipare e una bassa partecipazione, non randomizzata, può introdurre degli errori sistematici.

6.4. Alcune cause molto probabili

Tra fattori di esposizione e malattie materne, sono state documentate circa 20 cause molto probabili di anomalie congenite nell'uomo (Leck, 1994). Tra queste vi sono infezioni (da citomegalovirus, rosolia, herpes simplex, toxoplasmosi, encefalite equina venezuelana e varicella zoster), patologie materne (fenilchetonuria e diabete mellito insulino-dipendente), farmaci (androgeni e progestinici, anticomici, derivati cumarinici, litio, retinoidi, talidomide, antagonisti dell'acido folico e dietilstilbestrolo), altri agenti chimici (alcol etilico, metilmercurio e cocaina) e varie condizioni (ipossia, deficit di iodio e radiazioni ionizzanti). Alcuni esem-

pi verranno discussi nella sezione successiva.

Bisogna sottolineare due aspetti fondamentali. Innanzitutto, l'esposizione prenatale ad alcuni dei fattori elencati come molto probabilmente teratogeni può essere causa anche di altre patologie (ad esempio adenocarcinoma vaginale dopo esposizione a dietilstilbestrolo). Secondariamente, sono omessi altri probabili teratogeni poiché l'evidenza di una loro teratogenicità è meno forte che per i fattori precedentemente elencati. Tra i fattori di esposizione omessi sono compresi il fumo di sigaretta (vedi successivamente "Fattori correlati allo stile di vita"), il concepimento assistito (Lancaster, 1987), l'ipertermia (Milunsky *et al.*, 1991), il prelievo di villi coriali (Dolck *et al.*, 1992) i solventi e i pesticidi (vedi successivamente "Fattori di esposizione professionale"). Certi altri fattori di esposizione sono omessi poiché responsabili di alterazioni non strutturali come la colorazione anomala dei denti (tetracicline). D'altra parte, litio, ipossia e cocaina sono solo cause probabili di malformazioni congenite.

Infezioni

L'infezione rubeolica materna è stata la prima malattia infettiva ad essere considerata molto probabilmente teratogena (Gregg, 1941). Si vide che l'infezione causava nella progenie ritardo mentale, sordità, malformazioni cardiovascolari, cataratta congenita e glaucoma. Sono state documentate epidemie di rosolia come quella degli Stati Uniti, del 1964, che causò malformazioni congenite in più di 20.000 bambini. L'introduzione del vaccino antirubeolico ha notevolmente ridotto il numero di malformazioni congenite causate da questa infezione.

Negli Stati Uniti, ogni anno 3000 bambini presentano una toxoplasmosi congenita (Krick e Remington, 1978). I bambini affetti possono avere encefalite e/o idrocefalo con calcificazioni cerebrali, corioritine con alterazioni e perdita del visus, epatite e linfadenopatia. Non è nota la reale probabilità di trasmissione dalla madre al feto, ma alcuni studi eseguiti sui figli di madri con infezione nota riportano un rischio di infezione congenita del 20-40% (Stray-Pedersen, 1980; Foulon *et al.*, 1984; Dunn *et al.*, 1999).

Per il citomegalovirus (CMV) la sierconversione è meno frequente, e questo probabilmente causa complicanze neurologiche severe.

Soprattutto il personale sanitario è a rischio, e la prevenzione prevede di evitare il contatto con le secrezioni dei pazienti e dei bambini piccoli.

L'infezione materna primaria da CMV viene trasmessa al feto nel 40% dei casi ed il rischio di infezioni congenite sintomatiche nei bambini è del 15-20% (Daniel *et al.*, 1995).

L'infezione intrauterina del feto può dare esito a microcefalia (Ahlfors *et al.*, 1986; Yow *et al.*, 1988).

Diversi accorgimenti possono essere messi in atto per evitare queste infezioni nel corso della gravidanza:

- Le donne in età riproduttiva che appartengono alle categorie a rischio (medici, infermieri, insegnanti) dovrebbero fare una valutazione del loro stato anticorpale, quelle sieronegative dovrebbero farsi vaccinare contro rosolia e varicella.
- Alla prima visita che precede la nascita le donne dovrebbero sistematicamente essere sottoposte ad una valutazione della copertura anticorpale per rosolia e toxoplasmosi; quelle sieronegative dovrebbero essere vaccinate immediatamente dopo il parto, per prevenire l'infezione dei futuri figli.
- Le donne incinte dovrebbero evitare il contatto con le feci di gatto.

6.5. Esposizione ambientale come probabile causa di malformazioni congenite

Fattori legati allo stile di vita

La sindrome alcolica fetale (Jones *et al.*, 1974) fu per prima descritta come causa molto probabile di ritardo mentale o deficit di attenzione associati o meno a caratteristiche anomalie facciali nei figli di madri alcolizzate (Bagheri *et al.*, 1998; Aronson and Hagberg, 1998; Eckardt *et al.*, 1998).

In studi con un dettagliato quadro del livello di esposizione non è stata trovata una dose limite in grado di causare un danno a carico del cervello del feto (McDonald *et al.*, 1992; Shaw and Lammer, 1999).

Le donne incinte sono ampiamente esposte al fumo di tabacco sia attivo che passivo.

Data la costante esposizione nella vita sociale, anche un piccolo aumento del rischio individuale può sfo-

ciare in un significativo aumento del rischio rispetto alla popolazione generale.

È stato dimostrato che l'abitudine del fumo nelle donne incinte aumenta la mortalità perinatale nonché il rischio di basso peso alla nascita, di ritardo di crescita intrauterina e di morte in culla (Kullander and Källén, 1971; Wu *et al.*, 1998; Cooke, 1998) (vedi Capitolo 10).

Il fumo può anche essere la causa di altre malformazioni, compresi schisi oro-facciale (Ericson *et al.*, 1979; Källén, 1997a), craniosinostosi (Alderman *et al.*, 1994), difetti di ipoplasia degli arti inferiori (Czeizel *et al.*, 1994; Källén, 1997b).

Il fumo e l'uso di cocaina possono anche essere causa di gastroschisi (Torfs *et al.*, 1996), ma nessuno studio ha evidenziato una correlazione tra l'abitudine al fumo nella madre ed i difetti del tubo neurale nella prole (Källén, 1998).

Una nuova ed interessante area di ricerca è quella che riguarda l'interazione tra il fumo di sigaretta ed i polimorfismi genetici.

Studi recenti hanno segnalato l'interazione tra varianti genetiche del *transforming growth factor* tipo *alfa* (TGF α), il fumo e le schisi orofacciali (Hwang *et al.*, 1995; Shaw *et al.*, 1996) e varianti del MSX1 e rischio di ipoplasia degli arti.

La caffeina può essere causa di malformazioni se somministrata ad alte dosi negli studi su animali da laboratorio, ma questo effetto non è stato confermato sull'uomo, e la caffeina può essere attualmente considerata solo come possibile teratogeno.

Un articolo di Golding (1995) così conclude: "attualmente c'è scarsa correlazione tra il consumo di caffeina e le malformazioni congenite, ma ci sono molte correlazioni tra caffeina e riduzione della fertilità, aborto e ritardo di crescita intrauterina. Sono necessari studi prospettici definitivi".

Gli studi che riguardano i fattori legati allo stile di vita e le malformazioni congenite devono essere interpretati con cautela, dal momento che sono sempre studi caso-controllo dove sono frequenti errori.

Inoltre alcool, caffeina e fumo di sigaretta sono notoriamente causa di aborto; se i feti malformati di aborti precoci non vengono registrati, gli effetti reali dei fattori legati allo stile di vita sulle malformazioni congenite possono essere sottostimati.

In aggiunta si rileva che non sempre vengono raccolte informazioni riguardo al consumo di sostanze stimolanti legali ed illegali, e c'è una elevata correlazione nell'utilizzo combinato di più sostanze (per esempio le fumatrici consumano più alcool), il che rende difficile separare i singoli effetti dell'esposizione.

Dal momento che l'utilizzo di questi stimolanti è molto diffuso tra le donne incinte, sarebbero necessari più studi prospettici sui possibili effetti collaterali.

Comunque è chiaro che le donne incinte dovrebbero essere informate riguardo i possibili rischi a cui sono esposti i loro futuri figli a causa dell'assunzione di tali sostanze e dovrebbero, quindi, essere aiutate a ridurre o eliminarne l'assunzione durante la gravidanza.

Fattori fisici

È stato indagato il rischio riproduttivo derivante dall'esposizione a campi elettromagnetici non ionizzanti (EMFs), dato soprattutto da terminali video ed altre strumentazioni elettriche.

Una recente rassegna (Shaw, 2001) ha riassunto i dati epidemiologici dell'esposizione dei genitori ai campi elettromagnetici come possibili fattori di rischio sulla riproduzione: "non c'è evidenza di una forte correlazione tra l'esposizione della madre a terminali video ed effetti riproduttivi avversi diversi dalla perdita fetale, ma il fatto che ci siano pochi dati disponibili e che ve ne siano scarsi anche sull'esposizione dei genitori ad altri campi elettromagnetici ed il loro effetto sul nascituro, impedisce di arrivare ad una conclusione scientifica valida".

Solo pochi studi sono stati fatti sull'esposizione al rumore durante la gravidanza come possibile causa di difetti congeniti e sono stati riportati solo dati contraddittori (Zhang *et al.*, 1992).

In conclusione, la letteratura in tema di fattori fisici, come campi elettromagnetici e rumore, è troppo scarsa per permettere valide conclusioni; sarebbero necessari ulteriori studi, in particolare quelli con disegno prospettico e con una buona valutazione dell'esposizione (vedi di seguito il paragrafo "Esposizioni occupazionali").

Contaminanti dell'acqua potabile e contaminanti rilasciati dalle discariche

Numerosi studi sui contaminanti chimici ambientali si sono concentrati sui fattori ai quali è esposto un ampio gruppo della popolazione, come per esempio i contaminanti dell'acqua potabile e le sostanze rilasciate dai rifiuti tossici. Sebbene tale esposizione non rappresenti necessariamente un elevato rischio, coinvolge un rilevante numero di persone e può rappresentare un rischio significativo per la salute pubblica, pur essendo basso il rischio individuale.

L'aggiunta di cloro è stata per anni il metodo di potabilizzazione dell'acqua per uso domestico. I prodotti derivati dalla disinfezione con cloro (DBPs) sono sospettati come possibile causa di esiti sfavorevoli della gravidanza.

Sono stati fatti pochi studi a riguardo (rializzati da Nieuwenhuijsen *et al.*, 2000).

Le prove attualmente in possesso sembrerebbero suggerire che i DPBs possono essere una probabile causa di basso peso alla nascita (Kanitz *et al.*, 1996; Källén and Robert, 2000), e una possibile causa di aborto spontaneo, nati morti e malformazioni congenite, soprattutto difetti del tubo neurale (Klotz e Pyrch, 1999). Le limitazioni fondamentali di questi studi sono rappresentate dalla metodologia stessa, soprattutto riguardo alla valutazione dell'esposizione. Non sono stati sviluppati modelli sull'esposizione e la specifica componente teratogena è sconosciuta. Perciò la rassegna (Nieuwenhuijsen *et al.*, 2000) consiglia: "sono necessari ampi studi epidemiologici ben disegnati rispetto a specifici esiti e che tengano in considerazione i fattori di confondimento e soprattutto il livello di esposizione".

Gli studi epidemiologici suggeriscono che vivere nelle vicinanze di zone di raccolta di rifiuti tossici può essere causa di nascita di bambini di basso peso (Goldberg *et al.*, 1995) e con diverse categorie di malformazioni congenite, tra cui difetti del tubo neurale, cardiaci, scheletrici, della parete addominale (Croen *et al.*, 1997; Marshall *et al.*, 1997; Geschwind *et al.*, 1992; Vianna e Polan, 1984) (riesaminati da Vrijheid, 2000). Questa associazione è stata confermata nello studio EUROHAZCON (Dolk *et al.*, 1998) su 21 aree di stoccaggio di rifiuti pericolosi e in diversi Paesi europei dove è stato rilevato un eccesso di prevalenza, nel raggio di 3 km, per tutte le malformazioni congenite, per i difetti cardiaci, i difetti del tubo neurale e la gastroschisi. Questa scoperta ha portato a un allarme della collettività della Gran Bretagna, e uno studio sulla popolazione che vive vicino alla discarica di Nanty-Gwyddon in Galles (basato però solo su 4 casi) (Fielder *et al.*, 2000) ha riportato un aumento della prevalenza di gastroschisi. Tale aumento sembrava essere presente già prima che venisse aperta la discarica. Perciò è stato effettuato uno studio ecologico sulla popolazione che viveva nelle zone comprese nel raggio di 2 km dalle 9.500 discariche in Gran Bretagna (Elliott *et al.*, 2001). È stato rilevato un lieve aumento del rischio di malformazioni congenite, ma anche in questo caso tale aumento era già presente prima dell'apertura delle discariche. Questa esperienza suggerisce che fattori di confondimento o altre esposizioni diverse da quelle originate dalle discariche possono dare una spiegazione a tali risultati.

Spesso le discariche vengono aperte in aree industriali e quindi l'esposizione ad altre sostanze chimiche rilasciate poteva già essere presente al momento dell'apertura. Inoltre, le popolazioni che vivono in prossimità delle discariche possono essere deprivate e avere uno stile di vita e una dieta diversi rispetto alla norma, e quindi esposizioni difficili da controllare in uno studio epidemiologico.

Il problema, per molti di questi studi che valutano gli effetti delle discariche e dei derivati della clorazione dell'acqua, è legato al cosiddetto disegno ecologico, con nessuna informazione riguardo l'esposizione individuale (errore ecologico). Pertanto l'esposizione spesso viene attribuita in base al codice di avviamento postale della zona al momento del parto, e non sulla base della valutazione di specifici fattori individuali. D'altra parte, molte donne nel periodo compreso tra l'esposizione al fattore di rischio ed il parto passano molto tempo via da casa o cambiano indirizzo; possono pertanto esservi errori di classificazione. Del resto c'è ancora molta incertezza su come considerare tutte le possibili esposizioni alle sostanze chimiche che si ritrovano nelle discariche (agenti chimici potenzialmente tossici nelle discariche comprendono composti volatili organici, pesticidi, solventi e metalli pesanti).

L'esposizione umana può derivare dal contatto con aria o suolo contaminato, acque reflue, o dalla dispersione da parte di animali o uccelli, ma nessuna delle esposizioni, alle basse dosi riportate, sembrerebbe essere in grado di causare le malformazioni congenite osservate (Elliott *et al.*, 2001).

Dal momento che nessun meccanismo causale spiega il fatto che le donne che vivono vicino alle discariche hanno un aumentato rischio di complicanze in corso di gravidanza, sono necessarie ulteriori valutazioni sulla potenziale tossicità delle emissioni delle discariche, sulle possibili vie e scenari, e sull'entità di ogni pos-

sibile esposizione dell'uomo sono altresì necessari studi epidemiologici con informazioni sulle esposizioni individuali e sui principali possibili confondenti.

Esposizioni occupazionali

Molte sostanze chimiche potenzialmente tossiche vengono utilizzate sui luoghi di lavoro e l'esposizione delle donne incinte è possibile, considerando soprattutto il periodo in cui una donna è incinta ma non sa ancora di esserlo.

Studi sulle malformazioni congenite legate al tipo di lavoro potrebbero fornire rapporti causa-effetto su possibili fattori di rischio nell'ambiente, sebbene in realtà siano carenti le informazioni sul reale livello di esposizione alle specifiche sostanze chimiche.

Da tempo si sa che l'esposizione ad elevate concentrazioni di gas anestetici delle infermiere di sala operatoria è stata molto probabilmente causa di alterazioni nel decorso della gravidanza. La concentrazione di questi gas è stata considerevolmente ridotta in seguito all'introduzione di migliori procedure anestesologiche, dimostrando l'importanza dell'identificazione dei fattori causali legati al lavoro.

Nonostante sia aumentata notevolmente la letteratura riguardo le specifiche esposizioni occupazionali e i loro effetti sul decorso della gravidanza, è stata identificata come probabile e possibile causa di malformazioni congenite solo l'esposizione a solventi organici, farmaci antineoplastici e pesticidi. E' stato riportato che i solventi organici probabilmente sono causa di ritardo di crescita, schisi facciali, difetti del tubo neurale, gastroschisi, difetti cardiaci ed anomalie multiple (Torfs *et al.*, 1996; Khattak *et al.*, 1999; Laumon *et al.*, 1996; Cordiere *et al.*, 1997; Garcia e Fletcher, 1998; Agnesi *et al.*, 1997; Bianchi *et al.*, 1997; Tikkanen e Heinonen, 1992), ma molti studi non sono stati in grado di confermare tali scoperte. Alcune revisioni della letteratura concludono che l'esposizione materna ai solventi organici (soprattutto toluene) è una probabile causa di aborti spontanei, ma solo una possibile causa di malformazioni congenite (Lindbohm, 1995). Alcuni studi hanno suggerito come possibile causa di malformazioni congenite il lavoro agricolo o l'esposizione a specifici pesticidi (Golden *et al.*, 1998; Garcia, 1998).

Molti studi hanno confrontato la prevalenza di malformazioni congenite in bambini dei quali entrambi i genitori lavorano in determinati ambiti e ne hanno rilevato un aumento, per esempio, tra le donne che lavorano nell'industria della pelle e le parrucchiere, e gli uomini che lavorano come imbianchini, stampatori o saldatori (Morente *et al.*, 2000; Blatter *et al.*, 1996). In un vasto studio condotto a Montreal su 50.000 nati, sono stati associati ad una aumentata prevalenza di malformazioni congenite padri che lavorano nell'industria alimentare e delle bevande, e madri che lavorano nel campo dell'agricoltura, o come telefoniste o addette alla reception (McDonald *et al.*, 1988; McDonald *et al.*, 1989).

Questi studi mancano di adeguate informazioni riguardo la reale esposizione. Per esempio, non tutti coloro che lavorano nel settore agricolo sono necessariamente esposti ai pesticidi, quindi è difficile collegare le osservazioni fatte ad una specifica esposizione causale. Inoltre, quando vengono analizzati più di 40 differenti tipi di lavoro, alcuni possono presentare una aumentata prevalenza di malformazioni congenite solo per puro caso, e visto che si tratta di un evento raro, il numero dei casi in ogni gruppo occupazionale è basso. Molti studi occupazionali sono studi caso-controllo in cui i genitori dei bambini malformati vengono indagati solo per quanto riguarda la potenziale esposizione durante la gravidanza, e questi dati vengono confrontati con quelli derivanti da genitori sani. Errori di memoria si verificano quando i genitori ricercano una causa di esposizione nel loro lavoro. In alcuni studi si è cercato di evitare tali errori utilizzando degli igienisti esperti per valutare l'esposizione in base ai questionari compilati dai genitori. Questo metodo non è del tutto attendibile perché non tiene conto della ventilazione dei locali, dell'uso di indumenti di protezione ecc.

Sarebbero necessari studi epidemiologici con valutazione accurata del livello di esposizione, possibilmente tramite misurazione delle sostanze chimiche nell'aria o con l'uso di markers biologici.

Come concludono Ahlborg ed Heminski (Ahlborg ed Heminski, 1995): "tra le sostanze potenzialmente dannose troviamo: gas anestetici, agenti antineoplastici e disinfettanti. L'evidenza epidemiologica degli effetti dannosi sul sistema riproduttivo da parte di queste sostanze non è certa ma, data la loro potenziale tossicità, l'esposizione a tali sostanze dovrebbe essere ridotta al minimo da parte delle donne in età fertile".

6.6. Interazioni geni e ambiente

E' osservata con crescente interesse la possibilità che un'interazione tra fattori genetici ereditari ed esposizione ambientale possa portare a un aumento del rischio riguardo ad alcune anomalie congenite. Recenti esempi sono gli studi sulla metilene tetraidrofolato reductasi (MTHFR), il TGF α la dieta ed il fumo (Van Rooij *et al.*, 2001).

Si sa che nel metabolismo di importanti agenti tossici sono coinvolte diverse varianti o polimorfismi di geni fetali e materni. La valutazione del polimorfismo degli enzimi di fase I (P450s), di fase II (GSTs, NATs), di geni per la riparazione del DNA ed altri geni che metabolizzano od interagiscono con i fattori di esposizione ambientale, rappresenta un nuovo interessante filone di ricerca, similmente allo studio di tali polimorfismi sul cancro. La rapida identificazione di geni fondamentali per il normale sviluppo darebbe l'opportunità di valutare il ruolo degli agenti ambientali nell'alterazione della struttura e della funzionalità di tali geni.

In futuro gli studi di epidemiologia molecolare delle malformazioni congenite dovrebbero analizzare questi fattori genetici, per verificare l'importanza dell'interazione tra geni e ambiente.

In alcuni Paesi, il fatto che vengano raccolte routinariamente gocce di sangue dei neonati fornisce un'efficiente banca dati per il DNA fetale.

In queste ricerche è necessaria la stretta collaborazione con i genetisti. Sebbene nella maggioranza dei casi le anomalie possono risultare legate alla concomitanza di fattori genetici ed ambientali, tale reperto non deve far cessare l'identificazione, la riduzione e l'eliminazione dei fattori ambientali pericolosi, poiché ciò rappresenta la via più importante di prevenzione.

6.7. Conclusioni e raccomandazioni

Questo capitolo ha rianalizzato l'attuale stato delle cose ed ha evidenziato la grave scarsità di documentazione riguardo le malformazioni congenite. Una tale incompletezza di documentazione rende difficile effettuare un'adeguata prevenzione primaria. Solo pochi fattori ambientali sono una causa molto probabile delle malformazioni, mentre altri sono solo probabili o possibili.

Fattori causali molto probabili, probabili o possibili per le malformazioni congenite sono farmaci, malattie materne ed infezioni, deficienze nutrizionali, fattori fisici ed abitudini di vita, esposizione professionale, contaminanti dell'acqua potabile. Importanti recenti scoperte in medicina hanno evidenziato la necessità di una prevenzione che comprenda l'educazione degli operatori sanitari e delle donne in età riproduttiva in merito all'utilizzo di vitamine e di una dieta adeguata per prevenire l'insorgenza di malformazioni congenite; inoltre, bisognerebbe fornire informazioni sui possibili rischi per il feto derivanti dall'assunzione di medicine, alcool, caffeina e fumo ed un eventuale aiuto per la sospensione/riduzione dell'utilizzo di tali sostanze.

Può essere inoltre utile la medicina di base routinaria prenatale per individuare eventuali anomalie genetiche o per un adeguato controllo e trattamento delle malattie materne. Una maggiore attenzione dovrebbe essere data alla ricerca delle cause delle malformazioni, dal momento che per il 70 % di esse non è nota la causa, con un approccio multidisciplinare che coinvolga epidemiologi, genetisti, medici dell'ambiente e clinici. Sebbene non vi siano prove certe sul ruolo dei fattori ambientali sulle malformazioni congenite, bisognerebbe prestare attenzione nell'eliminare o ridurre tutti i fattori di rischio chimici, fisici e infettivi, considerando il costo sanitario delle malformazioni congenite (EEA, 2000). L'applicazione di una prevenzione basata sul principio di precauzione verso i potenziali fattori di rischio ambientale porterebbe a una riduzione dei danni e dei costi e a un miglioramento della salute pubblica.

Riassunto

Nel 2% di tutti i nati si riconoscono alla nascita difetti congeniti che comportano la morte del neonato o gravi anomalie fisiche e mentali. Essi costituiscono la principale causa di mortalità infantile nei paesi sviluppati, e rappresentano oltre il 50% delle disabilità infantili.

Studi descrittivi hanno ampiamente documentato che la prevalenza dei difetti congeniti maggiori può variare nel tempo, e che questa variazione si associa a differenze geografiche. Tale evidenza ha consentito di identificare nel deficit di acido folico il ruolo di fattore di rischio molto probabile per i difetti del tubo neurale, ma altri dati documentano ancora genericamente il ruolo di ulteriori fattori ambientali non identificati.

Indicazioni ulteriori sono state ottenute da studi su residenti esposti a contaminanti dell'acqua potabile o rilasciati da scarichi di rifiuti tossici, e da studi su gruppi di individui soggetti ad esposizioni sul luogo di lavoro. Le ricerche in questo campo sono ostacolate da molti fattori, come la multicausalità e la mancanza di dati di esposizione, rendendo incompleta la documentazione. Poche esposizioni ambientali sono state documentate come fattori causali molto probabili, mentre sono numerose quelle sospette di essere probabili o possibili cause di difetti congeniti. Fra esse rientrano i farmaci, le malattie e infezioni materne, i deficit nutrizionali, i fattori fisici e legati allo stile di vita, le esposizioni occupazionali e i contaminanti dell'acqua potabile.

Bibliografia

Abramsky, L., Botting, B., Chapple, J. *et al.*, 1999. Has advice on periconceptional folate supplementation reduced neural tube defects? *Lancet*, Vol 354, pp. 998–9
Agnesi, R., Valentini, F. and Mastrangelo, G., 1997. Risk of spontaneous abortion and maternal exposure to organic solvents in the shoe industry, *Int Arch Occup Environ Health*, Vol 69, pp. 311–6.

Ahlborg, G. and Heminski, K., 1995. Reproductive effects of chemical exposures in health professions, *J Occup Environ Med*, Vol 37, pp. 957–61.

Ahlfors, K., Ivarsson, S.A. and Bjerre, I., 1986. Microcephaly and congenital cytomegalovirus infection: A combined prospective and retrospective study of a Swedish infant population, *Pediatrics*, Vol 78, pp. 1058–63.

Alderman, B.W., Bradley, C.M., Greene, C. *et al.*, 1994. Increased risk of craniosynostosis with maternal cigarette smoking during pregnancy, *Teratology*, Vol 50, pp. 13–8.

Aronson, M. and Hagberg, B., 1998. Neuropsychological disorders in children exposed to alcohol during pregnancy: A follow-up study of 24 children to alcoholic mothers in Goeteborg, Sweden, *Alcoholism, clinical and experimental research*, Vol 22, pp. 321–4.

Bagheri, M.M., Burd, L., Martsolf, J.T. *et al.*, 1998. Fetal alcohol syndrome: Maternal and neonatal characteristics, *J Perinat Med*, Vol 26, pp. 263–9.

Bianchi, F., Cianciulli, D., Pierini, A. *et al.*, 1997. Congenital malformations and maternal occupation: A registry based casecontrol study, *Occup Environ Med*, Vol 54, No 4, pp. 223–8.

Blatter, B.M., Roeleveld, N., Zielhuis, G.A. *et al.*, 1996. Spina bifida and parental occupation, *Epidemiology*, Vol 7, pp. 188–93.

Botto, L.D., Khoury, M.J., Mulinare, J. *et al.*, 1996. Periconceptional multivitamin use and the occurrence of conotruncal heart defects, *Pediatrics*, Vol 98, No 5, pp. 911–7.

Cooke, R.W., 1998. Smoking, intrauterine growth retardation and sudden infant death syndrome, *Int J Epidemiol*, Vol 27, pp. 238–41.

- Cordier, S., Bergeret, A., Goujard, J. *et al.*, 1997. Congenital malformations and maternal occupational exposure to glycol ethers, *Epidemiology*, Vol 8, pp. 355–63.
- Croen, L.A., Shaw, G.M., Sanbonmatsu, L. *et al.*, 1997. Maternal residential proximity to hazardous waste sites and risk for selected congenital malformations, *Epidemiology*, Vol 8, pp. 347–54.
- Czeizel, A.E., 1996. Reduction of urinary tract and cardiovascular defects by periconceptional vitamin supplementation, *Am J Hum Genet*, Vol 62, pp. 179–83.
- Czeizel, A.E. and Dudas, I., 1992. Prevention of first occurrence of neural-tube defects by periconceptional vitamin supplementation, *N Engl J Med*, Vol 327, pp. 1832–5.
- Czeizel, A., Kodaj, I. and Lenz, W., 1994. Smoking during pregnancy and congenital limb deficiency, *British Medical Journal*, Vol 308, pp. 1473–6.
- Daly, L.E., Kirke, P.N., Molloy, A.M. *et al.*, 1995. Folate levels and neural tube defects. Implication for prevention, *JAMA*, Vol 274, pp. 1698–702.
- Daniel, Y., Gull, I., Peyser, M.R. *et al.*, 1995. Congenital cytomegalovirus infection, *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, Vol 63, pp. 7–16.
- Di Tanna, G.L., Rosano, A. and Mastroiacovo, P., 2001. Trend in gastroschisis in 29 registries of congenital anomalies worldwide (Abstract), *Frontiers in Fetal Health*, Vol 3, p. 220.
- Dolk, H., Bertrand, F. and Lechat, M.F., 1992. Chorionic villus sampling and limb abnormalities, *Lancet*, Vol 339, pp. 876–7.
- Dolk, H., Vrijheid, M., Armstrong, B. *et al.*, 1998. Risk of congenital anomalies near hazardous-waste landfill sites in Europe: The EUROHAZCON study, *Lancet*, Vol 352, pp. 423–7.
- Dunn, D., Wallon, M., Peyron, F. *et al.*, 1999. Mother-to-child transmission of toxoplasmosis: Risk estimates for clinical counselling, *Lancet*, Vol 353, pp. 1829–33.
- Eckardt, M.J., File, S.E., Gessa, G.L. *et al.*, 1998. Effects of moderate alcohol consumption on the central nervous system, *Alcoholism, clinical and experimental research*, Vol 22, pp. 998–1040.
- EEA, 2000. *Late lessons from early warnings: The precautionary principle 1896–2000*, European Environment Agency, Copenhagen.
- Elliott, P., Briggs, D., Morris, S. *et al.*, 2001. Risk of adverse birth outcomes in populations living near landfill sites, *British Medical Journal*, Vol 323, pp. 363–8.
- Erickson, J.D., 2000. Introduction: Birth defect surveillance in the United States, *Teratology*, Vol 61, pp. 1–3.
- Ericson, A., Källén, B. and Westerholm, P., 1979. Cigarette smoking as an etiologic factor in cleft lip and palate, *Am J Obstet Gynecol*, Vol 135, pp. 348–51.
- EUROCAT Working Group, 1991. *EUROCAT Report 4: Surveillance of congenital anomalies 1980–1988*, EUROCAT Central Registry, Brussels.
- EUROCAT Working Group, 1999. *EUROCAT Report 7A: Prevalence of congenital anomalies in Europe 1995–1996* (update to Report 7), EUROCAT Central Registry, Brussels.
- Fielder, H.M., Poon-King, C.M., Palmer, S.R. *et al.*, 2000. Assessment of impact on health of residents living near the Nant-y-Gwyddon landfill site: Retrospective analysis, *British Medical Journal*, Vol 320, pp. 19–22.

- Foulon, W., Naessens, A., Volckaert, M. *et al.*, 1984. Congenital toxoplasmosis: A prospective survey in Brussels, *Br J Obstet Gynaecol*, Vol 91, pp. 419–23.
- Garcia, A.M., 1998. Occupational exposure to pesticides and congenital malformations: A review of mechanisms, methods, and results, *Am J Ind Med*, Vol 33, pp. 232–40.
- Garcia, A.M. and Fletcher, T., 1998. Maternal occupation in the leather industry and selected congenital malformations, *Occup Environ Med*, Vol 55, pp. 284–6.
- Geschwind, S.A., Stolwijk, J.A.J., Bracken, M. *et al.*, 1992. Risk of congenital malformations associated with proximity to hazardous waste sites, *Am J Epidemiol*, Vol 135, pp. 1197–207.
- Goldberg, M.S., Goulet, L., Riberdy, H. *et al.*, 1995. Low birth weight and preterm births among infants born to women living near a municipal solid waste landfill site in Montreal, Québec, *Environ Res*, 1995, Vol 69, pp. 37–50.
- Golden, R.J., Noller, K.L., Titus-Ernstoff, L. *et al.*, 1998. Environmental endocrine modulators and human health: An assessment of the biological evidence, *Crit Rev Toxicol*, Vol 28, pp. 109–227.
- Golding, J., 1995. Reproduction and caffeine consumption — A literature review, *Early Hum Dev*, Vol 43, pp. 1–14.
- Gregg, N.M., 1941. Congenital cataract following German measles in the mother, *Trans Ophthalmol Soc Aust*, Vol 3, pp. 35–46.
- Hall, S.M., 1992. Congenital toxoplasmosis, *British Medical Journal*, Vol 305, pp. 291–7.
- Honein, M.A., Paulozzi, L.J., Mathews, T.J. *et al.*, 2001. Impact of folic acid fortification of the US food supply on the occurrence of neural tube defects, *JAMA*, Vol 285, pp. 2981–6.
- Hwang, S.J., Beaty, T.H., Panny, S.R. *et al.*, 1995. Association study of transforming growth factor alpha (TGF alpha) TaqI polymorphism and oral clefts: Indication of gene-environment interaction in a population-based sample of infants with birth defects, *Am J Epidemiol*, Vol 141, pp. 629–36.
- Hwang, S.J., Beaty, T.H., Mcintosh, I. *et al.*, 1998. Association between homeobox-containing gene MSX1 and the occurrence of limb deficiency, *Am J Med Genet*, Vol 75, pp. 419–23.
- ICBDMS, 2000. *Annual report*, International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems, Rome.
- ICBDMS, 2001. *World atlas*, 2nd edition, International Clearinghouse for Birth Defects Monitoring Systems, Rome.
- Jacobson, S.L., Jones, K., Johnson, K. *et al.*, 1992. Prospective multi-centre study of pregnancy outcome after lithium exposure during first trimester, *Lancet*, Vol 339, pp. 530–7.
- Janz, D., 1982. On major malformations and minor anomalies in the offspring of parents with epilepsy: Review of the literature, in *Epilepsia, pregnancy, and the child* (edited by D. Janz, M. Dam, A. Richens *et al.*), Raven Press, New York.
- Jones, K.L., Smith, D.W., Streissguth, A.P. *et al.*, 1974. Outcome in offspring of chronic alcoholic women, *Lancet*, Vol 1, pp. 1076–8.
- Källén, B. 1988. *Epidemiology of human reproduction*, CRC Press, Boca Raton, FL.
- Källén, K., 1997a. Maternal smoking and orofacial clefts, *Cleft Palate-Craniofacial Journal*, Vol 34, pp. 11–6.

- Källén, K., 1997b. Maternal smoking during pregnancy and limb reduction malformations in Sweden, *Am J Pub Health*, Vol 87, pp. 29–32.
- Källén, K., 1998. Maternal smoking, body mass index and neural tube defects, *Am J Epidemiol*, Vol 147, pp. 1103–11.
- Källén, B. and Robert, E., 2000. Drinking water chlorination and delivery outcome. A registry based study in Sweden, *Reprod Toxicol*, Vol 14, pp. 303–9.
- Kanitz, S., Franco, Y., Patrone, V. *et al.*, 1996. Association between drinking water disinfection and somatic parameters at birth, *Environ Health Perspect*, Vol 104, pp. 516–20.
- Khattak, S., Moghtader, K., Mcmartin, K. *Et al.*, 1999. Pregnancy outcome following gestational exposure to organic solvents: A prospective controlled study, *JAMA*, Vol 281, pp. 1106–9.
- Klotz, J.B. and Pynch, L.A., 1999. Neural tube defects and drinking water disinfection byproducts, *Epidemiology*, Vol 10, pp. 383–90.
- Krick, J. and Remington, J., 1978. Toxoplasmosis in the adult: An overview, *N Engl J Med*, Vol 298, pp. 550–3.
- Kullander, S. and Källén, B., 1971. A prospective study of smoking and pregnancy, *Acta Obstet Gynecol Scand*, Vol 50, pp. 83–94.
- Lammer, E.J., Hayes, A.M., Schunior, A. *et al.*, 1998. Unusually high risk for the adverse outcomes of pregnancy following fetal isotretinoin exposure, *Am J Hum Genet*, Vol 43, p. A58.
- Lancaster, P., 1987. Congenital malformations after in-vitro-fertilisation, *Lancet*, 2 (8572), pp. 1392–3.
- Laumon, B., Martin, J.L., Collet, P. *et al.*, 1996. Exposure to organic solvents during pregnancy and oral clefts: A case-control study, *Reprod Toxicol*, Vol 10, pp. 15–9.
- Leck, I., 1983. Fetal malformations, in *Obstetrical epidemiology* (edited by S.L. Barron and A.M. Thomson), Academic Press, London.
- Leck, I., 1994. Structural birth defects, in *The epidemiology of childhood disorders* (edited by I.B. Pless), Oxford University Press, Oxford.
- Lenz, W., 1961. Kindliche Missbildungen nach medicament-einnahme während der gravidität? *Dtsch Med Wochenschr*, Vol 86, p. 2555.
- Li, D.K., Daling, J.R., Mueller, B.A. *et al.*, 1995. Periconceptional multivitamin use in relation to the risk of congenital urinary tract anomalies, *Epidemiology*, Vol 6, pp. 212–8.
- Lindbohm, M.L., 1995. Effects of parental exposure to solvents on pregnancy outcome, *J Occup Environ Med*, Vol 37, pp. 908–14.
- Lipson, A., Beuhler, B., Bartley, J. *et al.*, 1984. Maternal hyperphenylalaninemia fetal effects, *J Pediatr*, Vol 104, pp. 216–20.
- Lorente, C., Cordier, S., Bergeret, A. *et al.*, 2000. Maternal occupational risk factors for oral clefts, Occupational Exposure and Congenital Malformation Working Group, *Scand J Work Environ Health*, Vol 26, pp. 137–45.
- Lutiger, B., Graham, K., Einarson, T.R. *et al.*, 1991. Relationship between gestational cocaine use and pregnancy outcome: A metaanalysis, *Teratology*, Vol 44, p.405–14.

- Marshall, E.G., Gensburg, L.J., Deres, D.A. *et al.*, 1997. Maternal residential exposure to hazardous wastes and risk of central nervous system and musculoskeletal birth defects, *Arch Environ Health*, Vol 52, pp. 416–25.
- McDonald, A.D., McDonald, J.C., Armstrong, B. *et al.*, 1988. Congenital defects and work in pregnancy, *Br J Ind Med*, Vol 45, pp. 581–8.
- McDonald, A.D., McDonald, J.C., Armstrong, B. *et al.*, 1989. Fathers' occupation and pregnancy outcome, *Br J Ind Med*, Vol 46, pp. 329–33.
- McDonald, A.D., Armstrong, B.G. and Sloan, M., 1992. Cigarette, alcohol and coffee consumption and congenital defects, *Am J Public Health*, Vol 82, pp. 91–3.
- Miao, C.Y., Li, W.X., Geng, D. *et al.*, 1988. Effect of high altitude on prevalence of congenital heart disease, *Chinese Med J*, Vol 101, pp. 415–18.
- Miller, E., Cradock-Watson, J.E. and Pollock, T.M., 1982. Consequences of confirmed maternal rubella at successive stages of pregnancy, *Lancet*, Vol 2, pp. 781–84.
- Milunsky, A., Ulcickas, M.E., Willett, W. *et al.*, 1991. Hyperthermia and neural tube defects, *Pediatr Rev*, Vol 29, p. 71A.
- Morris, J.K. and Wlad, N.J., 1999. Quantifying the decline in the birth prevalence of neural tube defects in England and Wales, *J Med Screen*, Vol 6, pp. 182–5.
- Nakane, Y., Okuma, T., Takahshi, R. *et al.*, 1980. Multi-institutional study on the teratogenicity and fetal toxicity of antiepileptic drugs: A report of a collaborative study group in Japan, *Epilepsia*, Vol 21, pp. 663–80.
- Nichols, C.R., Dickinson, J.E. and Pemberton, P.J., 1997. Rising incidence of gastroschisis in teenage pregnancies, *J Matern Fetal Med*, Vol 6, pp. 225–9.
- Nieuwenhuijsen, M.J., Toledano, M.B., Eaton, N.E. *et al.*, 2000. Chlorination disinfection byproducts in water and their association with adverse reproductive outcomes: A review, *Occup Environ Med*, Vol 57, pp. 73–85.
- Petrini, J., Damus, K. and Johnston, R.B. Jr., 1997. An overview of infant mortality and birth defects in the United States, *Teratology*, Vol 56, pp. 8–10.
- Pharoah, P.O.D., Ellis, S.M., Elkins, R.P. *et al.*, 1976. Maternal thyroid function, iodine deficiency and fetal development, *Clin Endocrinol*, Vol 5, p. 159–66.
- Preblud, S.R., Cochi, S.L. and Orenstein, W.A., 1986. Varicella-zoster infections in pregnancy, *N Engl J Med*, Vol 315, pp. 1415–7.
- Rankin, J., Dillon, E. and Wright, C., 1999. Congenital anterior abdominal wall defects in the north of England, 1986–1996: Occurrence and outcome, *Prenat Diagn*, Vol 19, pp. 662–8.
- Rankin, J., Glinianaia, S., Brown, R. *et al.*, 2000. The changing prevalence of neural tube defects: A population-based study in the north of England, 1984–96, Northern Congenital Abnormality Survey Steering Group, *Paediatr Perinat Epidemiol*, Vol 14, pp. 104–10.
- Rosa, F., 1991. Detecting human retinoid embryopathy, *Teratology*, Vol 43, p. 419.
- Rosano, A., Botto, L.D., Botting, B. *et al.*, 2000. Infant mortality and congenital anomalies from 1950 to 1994: An international perspective, *J Epidemiol Community Health*, Vol 54, pp. 660–6.

- Rosano, A., Smithells, D., Cacciani, L. *et al.*, 1999. Time trends in neural tube defects prevalence in relation to preventive strategies: An international study, *J Epidemiol Comm Health*, Vol 53, pp. 630–5.
- Scialli, A.R., 1992. *A clinical guide to reproductive and developmental toxicology*, CRC Press, Boca Raton, FL.
- Shaw, G.M., 2001. Adverse human reproductive outcomes and electromagnetic fields: A brief summary of the epidemiologic literature, *Bioelectromagnetics*, (suppl 5), pp. S5–18.
- Shaw, G.M. and Lammer, E.J., 1999. Maternal periconceptional alcohol consumption and risk for orofacial clefts, *J Pediatr*, Vol 134, pp. 298–303.
- Shaw, G.M., Lammer, E.J., Wasserman, C.R. *et al.*, 1995a. Risks of orofacial clefts in children born to women using multivitamins containing folic acid periconceptionally, *Lancet*, Vol 345, pp. 393–6.
- Shaw, G.M., O'Malley, C.D., Wasserman, C.R. *et al.*, 1995b. Maternal periconceptional use of multivitamins and reduced risk for conotruncal heart defects and limb deficiencies among offspring, *Am J Med Genet*, Vol 59, pp. 536–45.
- Shaw, G.M., Wasserman, C.R., Lammer, E.J. *et al.*, 1996. Orofacial clefts, parental cigarette smoking, and transforming growth factor alpha gene variants, *Am J Hum Genet*, Vol 58, pp. 551–61.
- Stagno, S., 1990. Cytomegalovirus, in *Infectious diseases of the fetus and newborn infant* (edited by J.S. Remington and J.O. Klein), W.B. Saunders, Philadelphia, p. 241.
- Stray-Pedersen, B., 1980. A prospective study of acquired toxoplasmosis among 8048 pregnant women in the Oslo area, *Am J Obstet Gynecol*, Vol 136, pp. 399–406.
- Tikkanen, J. and Heinonen, O.P., 1992. Occupational risk factors for congenital heart disease, *Int Arch Occup Environ Health*, Vol 64, pp. 59–64.
- Tolarova, M. and Harris, J., 1995. Reduced recurrence of orofacial clefts after periconceptional supplementation with highdose folic acid and multivitamins, *Teratology*, Vol 51, pp. 71–8.
- Torfs, C.P., Katz, E.A., Bateson, T.F. *et al.*, 1996. Maternal medications and environmental exposures as risk factors for gastroschisis, *Teratology*, Vol 54, pp. 84–92.
- Van Rooij, I., Wegerif, M., Roelofs, H. *et al.*, 2001. Smoking, genetic polymorphisms in biotransformation enzymes, and nonsyndromic oral clefting: A geneenvironment interaction, *Epidemiology*, Vol 12, pp. 502–7.
- Vianna, N.J. and Polan, A.K., 1984. Incidence of low birth weight among Love Canal residents, *Science*, Vol 226, pp. 1217–9.
- Vrijheid, M., 2000. Health effects of residence near hazardous waste landfill sites: A review of epidemiologic literature, *Environ Health Perspect*, Vol 108, pp. 101–12.
- Wilson, J.G., 1973. *Environment and birth defects*, Academic Press, New York.
- Wu, T., Buck, G. and Mendola, P., 1998. Maternal cigarette smoking, regular use of multivitamin/mineral supplements, and risk of fetal death: The 1988 National Maternal and Infant Health Survey, *Am J Epidemiol*, Vol 148, pp. 215–21.
- Yow, M.D., Williamson, D.W., Leeds, L.J. *et al.*, 1988. Epidemiologic characteristics of cytomegalovirus infection in mothers and their infants, *Am J Obstet Gynecol*, Vol 158, pp. 1189–95.
- Zhang, J., Cai, W.W. and Lee, D.J., 1992. Occupational hazards and pregnancy outcomes, *Am J Ind Med*, Vol 21, pp. 397–408.

7. Malattie gastrointestinali derivanti dall'acqua

Kathy Pond

Sintesi delle conoscenze attuali

- Peso delle condizioni di salute considerato: molto importante.
- Prova sul ruolo causale dei fattori ambientali: forte.
- Parte del problema attribuibile a fattori ambientali: ampia
- Prova sull'efficacia degli interventi di riduzione del rischio: forte.

Principali traguardi

- Migliorare la sorveglianza delle epidemie di malattie infettive derivanti dall'acqua nei bambini.
- Identificare le principali carenze nella fornitura di acqua sicura per bere e a scopo ricreativo.

Azioni

- Addestrare il personale di sanità pubblica a individuare e investigare nei bambini i focolai di malattie derivanti dall'acqua.
- Promuovere la raccolta e l'analisi dei dati per stabilire specifici rischi a livello del paese e calibrare politiche e interventi.
- Promuovere la ricerca nel miglioramento delle capacità diagnostiche per i patogeni conosciuti per determinare la loro importanza nelle malattie endemiche e nelle epidemie.

7.1. Introduzione

Le malattie derivanti dall'acqua includono malattie infettive dovute alla contaminazione ed all'avvelenamento acuto e cronico attraverso una varietà di sostanze chimiche. Questo capitolo tratta delle malattie gastrointestinali trasmesse dall'acqua che possono colpire i bambini. Gli effetti della contaminazione chimica sulla salute vengono trattati in diversi altri capitoli in questa monografia.

La contaminazione biologica dell'acqua causa una serie di malattie ad essa collegate, e ci sono molte stime che indicano le proporzioni del problema. Le malattie gastrointestinali pesano sulla maggior parte delle morti infantili derivanti dall'acqua e su un'alta proporzione di malattie.

Esse sono la seconda (dopo le malattie respiratorie) più grande singola categoria di malattie trasmissibili che contribuisce alla mortalità infantile mondiale (WHO, 1999; Satterthwaite *et al.*, 1996), con un peso stimato del 90% rispetto al totale delle malattie dovute a fattori ambientali (Global Forum for Health Research, 2000).

In Europa le morti infantili per malattie diarroiche sono molto inferiori rispetto ad altre regioni del mondo. Tuttavia, in molti paesi le malattie diarroiche rappresentano tuttora un'importante causa di mortalità infantile e di morbosità, in particolare nei paesi dove molte abitazioni non hanno acqua corrente (Fig.7.1.).

7.2. La particolare vulnerabilità dei bambini alle malattie infettive derivanti dall'acqua

I bambini sono particolarmente a rischio di malattie derivanti dall'acqua rispetto ad altre fasce d'età a causa delle loro deboli difese, della loro predisposizione, della comprensione inadeguata o assente di come evitare i rischi. L'età è un importante fattore di rischio per le gastroenteriti. L'età a più alto rischio e pertanto a maggiore incidenza di malattie diarroiche è 6 – 11 mesi, quando il bambino è più predisposto e soggetto a maggiore esposizione ai patogeni attraverso la combinazione della diminuzione degli anticorpi materni e l'introduzione di cibo nuovo (Ho Mei *et al.*, 1988).

Comportamento

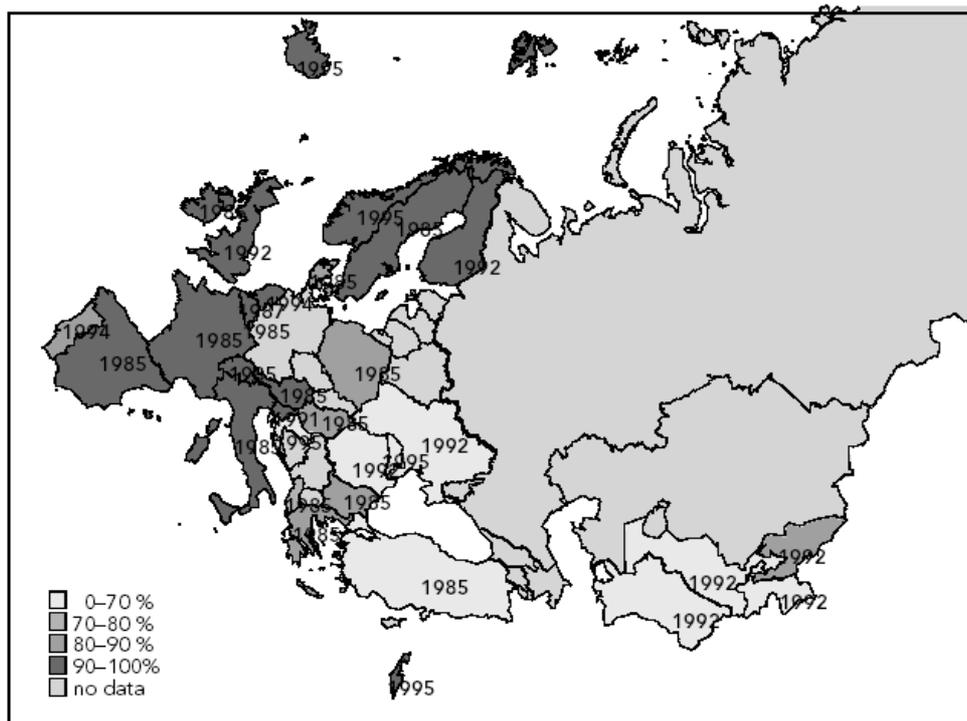
Crescendo i bambini imparano l'importanza di lavarsi dopo la defecazione nonché dell'igiene personale

in generale, e pertanto il rischio di contrarre alcune malattie derivanti dall'acqua può diminuire. Tuttavia, i bambini che abitano in case o comunità con scarsità di sanificazione e di igiene personale affrontano un rischio superiore di ingerire patogeni fecali. I bambini hanno una naturale curiosità e noncuranza per la sicurezza, e quindi potrebbero giocare in (o bere) acqua contaminata. Via via che progrediscono nei loro movimenti si espongono a rischi maggiori, aumentando quindi il rischio di infezione.

La vulnerabilità dei bambini è anche aumentata da quella dei genitori agli stessi rischi, nel caso in cui essi abbiano difficoltà ad occuparsi dei figli per ragioni economiche, o qualora i genitori siano ammalati. Lo stretto contatto che i bambini hanno tra loro incrementa ulteriormente il rischio di infezione.

Figura 7.1. Fonte: WHO, 1998.

Percentuale della popolazione con acqua corrente in casa nella regione europea dell'OMS nel periodo 1985 – 1995



Immunodeficienza

I rischi ambientali interagiscono con altri rischi quali la malnutrizione, laddove immunodeficienze nei micronutrienti, quali la vitamina A e lo zinco, ostacolano la risposta immunitaria. Episodi diarroici ripetuti o prolungati possono portare a malnutrizione e ad una indebolita risposta immunitaria. I bambini con malattie da immunodeficienza congenita o acquisita sono esposti ad un rischio particolarmente alto di infezione enterica da una grande varietà di organismi. Inoltre, i bambini immunodepressi possono sviluppare infezioni persistenti con agenti comuni, quali il *rotavirus*, che poi sfociano in diarrea cronica (Pedley *et al.*, 1984).

7.3. Malattie gastrointestinali trasmesse dall'acqua

Negli ultimi due decenni, le gastroenteriti pediatriche acute sono state oggetto di considerevole attenzione e sforzo a livello mondiale. Particolare enfasi è stata data alla prevenzione attraverso l'educazione, l'acqua e le misure igieniche, e allo sviluppo e promozione di soluzioni di reidratazione orale di facile uso e di poco costo per il trattamento della disidratazione. I più comuni agenti eziologici sono elencati nella Tabella 7.1.

Tabella 7.1. Fonte: Northrup and Flanigam, 1994; Hunter, 1997.

Agenti eziologici per le gastroenteriti pediatriche infettive

Virus	Rotavirus Adenovirus Norwalk Calicivirus Astrovirus Parvovirus
Batteri	Salmonella Shigella <i>Escherichia coli</i> (toxogenica) Campylobacterijuni Yersinia enterocolitica <i>Escherichia coli</i> O157:H7 (emorragica) <i>Clostridium difficile</i> (iatrogenico)
Parassiti	Giardia lamblia Cryptosporidium

I virus sono responsabili per il 70 - 80% dei casi di diarrea infettiva nei paesi sviluppati; vari batteri patogeni contano per un altro 10 - 20% dei casi; e parassiti quali la specie *Giardia* causano meno del 10% dei casi (Merrick *et al.*, 1996). Questa distribuzione dipende anche dal clima e dalla stagione. Altri fattori che aumentano il rischio di gastroenterite acuta nei bambini includono la frequentazione di scuole materne, l'impoverimento delle condizioni di vita con scarsa igiene (Merrick *et al.*, 1996). Le infezioni da batteri e protozoi sono spesso più gravi delle infezioni virali.

Il contagio si verifica sia direttamente attraverso persone infette che indirettamente attraverso cibo o acqua contaminata. La distribuzione degli agenti della gastroenterite virale riflette la distribuzione della contaminazione umana fecale.

Rotavirus

Il rotavirus è una delle principali cause di gastroenteriti nei bambini in tutto il mondo (Szucs *et al.*, 1995). E' responsabile di circa il 50% delle gastroenteriti negli infanti e nei bambini ricoverati in ospedale durante i mesi più freddi dell'anno nei climi temperati (WHO, 1996). I bambini di età compresa tra i cinque ed i ventiquattro mesi sono quelli più seriamente infettati e colpiti (WHO, 1996). Il rotavirus può avere molteplici vie di trasmissione, sia attraverso il contatto diretto o "stilla" e la diffusione fecale - orale che si verifica nei paesi in via di sviluppo (Mahmood and Feacham, 1987). La diarrea da rotavirus è una malattia autolimitante, con una durata di 5 - 10 giorni.

Calicivirus

Uno studio nel Regno Unito suggerisce che circa il 3% dei bambini ricoverati in ospedale per diarrea elimina calicivirus (Ellis *et al.*, 1984). Sulla base di studi sulla prevalenza degli anticorpi in campioni di immunoglobulina e di siero raccolti in diverse parti del mondo viene stimato che la maggior parte delle persone si infetta entro i dodici anni di età, con un picco massimo tra i sei mesi e i sei anni (Cubitt e McSwiggan, 1987). Oltre all'acqua potabile contaminata, alla trasmissione uomo-uomo, sono stati considerati come veicoli di trasmissione anche i molluschi e altri cibi refrigerati contaminati. Sembra che i giovani adulti conservino un'efficace copertura immunitaria derivante da esposizioni all'infezione in età precedente, anche se questa immunità può diminuire con l'età, come dimostrano le epidemie negli anziani.

Epatite A

L'epatite A è comune in tutto il mondo. Il contatto diretto uomo-uomo è la principale via di trasmissione, specialmente nei bambini. Causa nausea, vomito, dolori muscolari e ittero, e si diffonde attraverso la contaminazione fecale del cibo, dell'acqua potabile e dell'acqua usata a scopo ricreativo (piscine ecc.).

Box 7.1. Caso studio: epatite A in Ungheria

Nel settembre 1979, 31 bambini furono ricoverati con epatite A in una piccola città nel nord est dell'Ungheria. Un'indagine epidemiologica sulle potenziali fonti comuni escluse la trasmissione attraverso cibo o bevande contaminate e la trasmissione uomo-uomo. Tutti i pazienti riferirono di avere fatto il bagno nella piscina di un campo estivo. Ulteriori indagini portarono ad altri 25 casi. Tutti i pazienti erano maschi tra i 5 ed i 17 anni. La piscina non era trattata con cloro, era piena per metà e usata da bambini piccoli. La piscina era generalmente affollata durante il mese di agosto. Si concluse che le condizioni di sovraffollamento e le scarse norme igieniche avevano contribuito all'epidemia (Solt *et al.*, 1994).

E' stato evidenziato che le fasce di età più giovani dimostrano tassi crescenti di sintomi in relazione all'uso dell'acqua a scopo ricreativo (Pike, 1994; UNEP/WHO, 1991). Una grande varietà di malattie è stata associata a bagni in acqua marina e in acqua dolce. La *Shigella*, l'*Escherichia coli* (*E. coli*), la *Leptospira*, la *Giardia*, il *Cryptosporidium*, il virus Norwalk e l'adenovirus 3 sono alcuni dei microbi che sono stati collegati alle epidemie di malattie associate al nuoto. E' stato dimostrato che un certo numero di epidemie di *Giardia* e *Cryptosporidium* si verificano in piccoli bacini d'acqua poco profonda che sono generalmente frequentati da bambini.

Le indagini epidemiologiche sugli episodi di epidemie hanno stabilito che la fonte di infezione erano gli stessi bagnanti, per lo più bambini (WHO, 1999).

Escherichia coli

La presenza di *E. coli* è un ben noto indicatore di inquinamento fecale. L'*E. coli* è capace di causare molte malattie ed è una delle cause principali di gastroenteriti: l'*E. coli* entero-tossica causa diarrea disidratante nei bambini; l'*E. coli* entero-invasivo può causare febbre e diarrea mucosa acquosa negli infanti; l'*E. coli* entero-emorragico è associata alla colite emorragica; alcuni casi poi degenerano in sindrome emolitico-uremica in particolare nei bambini. Sono note molte epidemie di *E. coli* dovute all'acqua – alcune delle quali sono associate all'acqua potabile ed altre all'acqua usata a scopo ricreativo.

Box 7.2. Caso studio: sindrome emolitico-uremica da *E. coli* 0157 nel Regno Unito

Nel 1993 l'*E. coli* 0157 ha infettato sei bambini nel sud ovest di Londra, Regno Unito (Hildebrand *et al.*, 1996). Tre bambini svilupparono la sindrome emolitico-uremica, ed uno morì. Quattro dei sei bambini erano stati in piccole piscine di plastica nei dieci giorni precedenti la malattia e tre di loro erano andati nella stessa piscinetta. La metà dei campioni di acqua prelevati non presentavano livelli rilevabili di cloro e l'*E. coli* fu isolata nel 40% dei campioni. La sindrome emolitico-uremica è la causa più comune di sofferenza renale acuta nei neonati e nei bambini piccoli, nonché un'importante causa di sofferenza renale cronica e acuta durante la giovinezza.

Shigella

La dissenteria da bacilli è un'infezione intestinale causata dalla *Shigella* spp. La malattia si diffonde principalmente attraverso il contatto diretto uomo-uomo e la dose infettante è bassa. Tuttavia acqua potabile di cattiva qualità contaminata da liquami è stata causa di epidemie della malattia (Gray, 1994), dal momento che la *Shigella* viene prontamente distrutta dalla clorazione dell'acqua (WHO, 1996).

Box 7.3. Caso studio: *Shigella* a Creta e in Israele

Un'epidemia di *Shigella sonnei* colpì il 30% dei bambini sotto i 12 anni ed il 4% degli adulti in un villaggio sull'isola di Creta nel periodo di un mese nel dicembre 1990. Si pensò che la fonte fosse una fontana situata in una valle al di sotto dello scarico delle fognature. Si considerò che i bambini sotto i 12 anni di età fossero verosimilmente i casi primari piuttosto che secondari nell'episodio epidemico (Samonis *et al.*, 1994).

Colera

Il colera può essere trasmesso attraverso gli alimenti. Le fonti ambientali dell'agente causale includono i liquami, le acque del mare e di superficie. La trasmissione diretta uomo-uomo non è comune. I sintomi del colera sono diarrea improvvisa con feci acquose, accompagnata da vomito; la risultante disidratazione e il collasso sono fatali in oltre la metà dei casi non trattati.

Nel 1998 la sezione Patogeni Enterici del Servizio Laboratorio di Sanità Pubblica del Regno Unito (PHLS) confermò 24 casi di colera; tutti i casi avevano contratto l'infezione al di fuori del Regno Unito. Sei dei casi erano al di sotto dei 16 anni. La Tabella 7.2. mostra il numero dei casi europei di colera e le morti riportati all'OMS nel 2001.

Tabella 7.2. Fonte: WHO, 2001

Numero di casi europei di colera e morti segnalate all'OMS al 6 agosto 2001

Paese	Numero di casi	Numero di decessi	Casi importati
Francia		0	2
Germania		0	1
Federazione russa	53	0	0

Salmonella typhi

La febbre tifoide è un'infezione batterica del tratto intestinale ed occasionalmente del sistema circolatorio. I germi tifoidei passano nelle feci e, in una certa misura, nelle urine delle persone infette. I germi vengono diffusi mangiando e bevendo acqua o cibi contaminati da feci di individui infetti. Sinha *et al.* (1999) hanno riportato che la febbre tifoide è un'importante causa comune di morbosità nei bambini tra uno e cinque anni. Essi non hanno osservato alcun caso di febbre tifoide in bambini al di sotto di un anno di età, probabilmente grazie all'immunità passiva ricevuta dalle madri in una popolazione in cui la febbre tifoide è endemica. La diversa incidenza di febbre tifoide tra gruppi di età in questa popolazione (27,3% di età inferiore ai cinque anni, 11,7% tra i 5 ed i 19 anni, e 1,1% oltre i 19 anni) potrebbe indicare un'esposizione precoce al tifoide e pertanto una forte immunità nei gruppi di età più elevata. In una epidemia ad Ankara, Turchia, 24 bambini con febbre tifoide vennero ricoverati all'ospedale pediatrico Ihsan Dogramaci in un periodo di due mesi. Solo due pazienti avevano meno di cinque anni e 14 avevano un'età compresa tra i cinque ed i nove anni, il che potrebbe indicare che la febbre tifoide non è comune nei bambini di età inferiore ai cinque anni al di fuori delle aree endemiche, persino nei paesi meno sviluppati.

Giardia lamblia

La giardiasi è una malattia comune in tutto il mondo, colpisce tutte le fasce d'età, anche se la più grande incidenza è nei bambini (Hunter, 1997). Le epidemie trasmesse dall'acqua sono particolarmente comuni e sono state riportate poche epidemie derivanti dalle acque usate a scopo ricreativo.

Cryptosporidium

Il *Cryptosporidium* è un protozoo riconosciuto come una comune causa di diarrea in tutto il mondo. La diarrea grave è accompagnata da perdita di peso, malessere e febbre. La malattia è di solito autolimitante e

può essere fatale nei bambini o nelle persone molto anziane ed immunodepresse. Le fonti di contaminazione ambientale possono essere i liquami, sia umani che animali. Sono stati regolarmente isolate delle oocisti in acqua potabile ma gli usi ricreativi dell'acqua, e il contatto con animali da fattoria e vecchie tubature sono stati considerati come fattori di rischio (Fewtrell e Delahunty, 1995); Duke *et al.*, 1996). Si è riscontrato che le oocisti sono particolarmente resistenti alla disinfezione.

Box 7.4. Caso studio: *Cryptosporidium* in Inghilterra

Sessantasette casi di criptosporidiosi sono stati identificati da un ospedale nel nord dell'Inghilterra nel 1988 e collegati ad una particolare piscina. Trentuno bambini delle scuole locali erano affetti da gastroenterite e venne trovata una associazione significativa tra la malattia e il bagno fatto nella piscina implicata. I campioni di acqua contenevano oocisti ad una concentrazione di 50 per litro. Quando la piscina venne svuotata vennero trovati 30 centimetri di liquame nella parte più profonda (Joce *et al.*, 1991).

Campylobacter

Negli ultimi anni il *Campylobacter* spp. è stato riconosciuto come un agente importante di enteriti, gastriti e di altre malattie umane (WHO, 1996). Numerose epidemie di *Campylobacter* derivanti dall'acqua sono state riportate nell'ultimo decennio. I numeri delle persone coinvolte variano da poche unità a diverse migliaia.

Nonostante il *Campylobacter* ed il *Cryptosporidium* siano stati associati ad epidemie di malattie trasmesse dall'acqua in Inghilterra e nel Galles (Tabella 7.3.), le infezioni sono trasmesse attraverso altre vie, e non è noto il contributo dell'acqua al totale delle malattie. Mentre i patogeni possono essere associati alla trasmissione attraverso l'acqua in altre parti del mondo, ci sono pochi elementi che suggeriscano che l'approvvigionamento di acqua domestica sia associato alla trasmissione di questi patogeni nel Regno Unito; in realtà alcuni casi sono associati principalmente ai viaggi all'estero.

Entamoeba histolytica

La dissenteria amebica è causata dal protozoo *Entamoeba histolytica*. Non è una malattia frequente nei bambini.

Le principali cause batteriche e protozoiche di malattie gastrointestinali isolate in laboratorio (Inghilterra e Galles) sono riportate nella Tabella 7.3.

Tabella 7.3. Fonte: PHLS, Communicable Disease Surveillance Centre.

Isolamenti di laboratorio per le principali cause protozoiche e batteriche di malattie gastrointestinali in Inghilterra ed in Galles

Fascia d'età	<i>Shigella sonnei</i> (1997)	<i>Giardia lamblia</i> (1997)	<i>Cryptosporidium</i> (1998)	<i>Campylobacter</i> sp. (1998)	<i>Entamoeba histolytica</i> (1997)
0 - 4 anni	168	832	1506	5437	9
5 - 14 anni	220	511	1007	2411	29
Tutte le età	1465	5288	3745	94621	637

7.4. Quello che non sappiamo

Gli agenti batterici e virali responsabili di infezioni gravi nei bambini sono stati largamente identificati, anche se i bambini sono sottoposti continuamente a minacce singolari e rilevanti a causa di una serie di rischi ambientali. È necessario un lavoro continuo per identificare le cause di malattia e di morte dei bambini. I microbi resistenti al trattamento in acqua potabile rappresentano un problema per la ricerca e lo sviluppo futuro.

I dati disponibili sulle epidemie di malattie derivanti dall'acqua sono spesso incompleti e contraddittori. Numerose nazioni riportano un numero inferiore di casi rispetto all'incidenza reale, per una serie di motivi.

Non tutti i focolai epidemici di malattie trasmesse dall'acqua vengono riconosciuti, investigati o riportati, e la disponibilità e l'utilizzo dei servizi di laboratorio, così come di responsabili competenti per le risorse da destinare al sistema di vigilanza possono variare da nazione a nazione. Inoltre, il riconoscimento delle epidemie di malattie derivanti dall'acqua dipende da molte altre caratteristiche quali la gravità della malattia, la dimensione relativa del focolaio ed il tipo di sistema idrico. Infine, il rapporto tra le epidemie di malattie derivanti dall'acqua ed i casi "sporadici" delle stesse malattie è sconosciuto e può comunque variare nelle diverse nazioni (WHO/EEA, in stampa).

7.5. Misure di controllo

Il rifornimento di acqua potabile microbiologicamente sicura è la più importante misura che si possa prendere per proteggere la salute dei bambini dalle malattie derivanti dall'acqua.

Nell'Europa occidentale, l'acqua potabile è di solito sicura in termini microbiologici, grazie a efficaci processi di trattamento che hanno ampiamente eliminato i focolai epidemici di malattie infettive.

Nonostante la mortalità infantile sia, nei paesi dell'Europa centrale e dell'Europa orientale e dei nuovi stati indipendenti, 2,31 e 2,97 volte rispettivamente più alta di quella dei paesi europei membri dell'Organizzazione per la Cooperazione Economica e lo Sviluppo (OECD), non si conosce il contributo a questa cifra delle malattie che si diffondono con l'acqua e di quelle diarroiche. Differenze nella mortalità infantile si verificano anche localmente, a seconda delle condizioni socio-economiche.

La mancanza di rifornimento idrico igienicamente sicuro può essere associata al verificarsi di colera, di febbre tifoide, di epatite A, di malattie gastrointestinali e di un certo numero di malattie da parassiti. Episodi di queste malattie collegate a scarsa qualità dell'acqua sono stati registrati in molti paesi europei, ma in particolar modo nei paesi dell'Europa centrale ed orientale e nei nuovi stati indipendenti. Il tipo più comune di epidemia locale sembrerebbe essere la malattia gastrointestinale attribuibile ad agenti batterici, virali o protozoici, ma l'epatite A rappresenta una preoccupazione particolare nei nuovi stati indipendenti. E' impossibile comunque valutarne i livelli di morbilità, generalmente bassi.

In molti paesi europei esistono standard di 0/100 millilitri (ml) di coliformi, sia fecali che totali; per l'acqua da bere, tuttavia alcuni paesi dell'Europa centrale e orientale consentono la loro presenza fino a 3/100 ml.

L'approvvigionamento gestito da comunità potrebbe non essere soggetto a standard rigidi quanto quelli pubblici, e pertanto la qualità potrebbe essere compromessa. Diversi fattori influiscono sulla qualità batterica dell'acqua potabile – lo stato delle condutture e la profondità della falda, per esempio – quindi i bambini in alcune aree possono essere soggetti ad un rischio di esposizione ad acqua contaminata superiore rispetto ad altri.

Sono stati condotti alcuni studi, principalmente nei paesi in via di sviluppo, per indagare sull'incidenza e sui fattori che contribuiscono ad aumentare il numero di bambini con diarrea. L'origine dell'acqua da bere (l'acqua di superficie non protetta, per esempio, porta ad un aumento di casi di diarrea), le condizioni sanitarie, il sovraffollamento, il basso reddito, la distanza delle abitazioni dal luogo di rifornimento d'acqua (maggiore la distanza, maggiore il rischio di diarrea), sono stati individuati come possibili fattori di rischio di diarrea prolungata nei bambini (Moe *et al.*, 1991; Mahalanabis *et al.*, 1991; Gorter *et al.*, 1991).

Si ritiene che l'allattamento al seno abbia un importante effetto protettivo contro le malattie derivanti dall'acqua (Feacham *et al.*, 1984; WHO, 2000). Gli studi indicano che i tassi di mortalità infantile sono cinque volte più alti nei bambini allattati esclusivamente in modo artificiale rispetto a quelli dei bambini allattati esclusivamente al seno (Grant, 1984). Nei paesi meno sviluppati, gli alimenti in polvere potrebbero essere diluiti in acqua contaminata, potrebbero deteriorarsi ed è difficile una pulizia accurata di tutta l'attrezzatura (Wilmoth e Elder, 1995). E' stato dimostrato che i benefici dell'allattamento al seno sulla comparsa della diarrea sono più evidenti tra i bambini che abitano in condizioni rurali povere (Forste, 1998).

In prospettiva, la sorveglianza dei principali patogeni è una priorità al fine di trattare e prevenire i principali patogeni nei paesi in via di sviluppo. La sorveglianza, a livello della comunità, è di particolare importanza visto che molti bambini muoiono prima di arrivare all'ospedale o al centro sanitario.

Riassunto

I microorganismi patogeni (virus, batteri e protozoi) restano il più importante pericolo per l'acqua da bere e l'acqua destinata ad usi ricreativi; le malattie gastrointestinali sono tuttora una delle cause principali di mortalità infantile nei paesi in cui una porzione significativa di famiglie non ha accesso ad acqua sicura.

I seguenti interventi dovrebbero essere prioritari per diminuire il carico delle malattie gastrointestinali pediatriche trasmesse dall'acqua:

- educazione indirizzata alle comunità perché si assumano la responsabilità di migliorare gli standard sanitari nella loro area;
- educazione delle donne sui benefici dell'allattamento al seno;
- garantire un'adeguata fonte di acqua vicino a casa;
- migliorare la qualità delle forniture idriche;
- educare all'utilità del lavarsi le mani e rendere il sapone disponibile;
- fornire reti fognarie per l'allontanamento e la sanificazione dei liquami.

Il personale sanitario deve essere addestrato per individuare ed indagare i focolai epidemici di malattie derivanti dall'acqua. I dati ottenuti attraverso i sistemi di sorveglianza sono utili per identificare le principali carenze igieniche dell'approvvigionamento di acque idonee all'uso potabile e ricreativo. Queste informazioni influenzano inoltre le priorità della ricerca e possono portare a miglioramenti nelle normative sulla qualità dell'acqua.

Bibliografia

Cubitt, W.D. and McSwiggan, D.A. 1987. Seroepidemiological survey of the prevalence of antibodies to a strain of calicivirus, *J Med Virol*, Vol 21, pp. 361–8.

Duke, L.A., Breathnach, A.S., Jenkins, D.R. *et al.*, 1996. A mixed outbreak of cryptosporidium and campylobacter infection associated with a private water supply, *Epidemiol Infect*, Vol 116, pp. 303–8.

Ellis, M.E., Watson, B., Mandal, B.K., *et al.*, 1984. Micro-organisms in gastroenteritis, *Archives of Disease in Childhood*, Vol 59(9), pp. 848–855.

Esrey, S.A., Potash, J.B., Roberts, L. *et al.*, 1991. Effects of improved water supply and sanitation on ascariasis, diarrhoea, dracunculiasis, hookworm infection, schistosomiasis, and trachoma, *bulletin of the World Health Organisation*, Vol 69, 1991, pp. 609–21.

Feachem, R.G. and Koblinski, M.A., 1984. Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: promotion of breastfeeding. *Bulletin of the World Health Organisation*, Vol 62, pp. 271–291.

Fewtrell, L. and Delahunty, A., 1995. The incidence of cryptosporidiosis in comparison with other gastro-intestinal illnesses in Blackpool, Wyre and Fylde. *Journal of the Chartered Institution of Water and Environmental Management*, Vol 9(6); pp. 598–601.

Forste, R. 1998. Infant feeding practices and child health in Bolivia, *Journal Biosoc Sci*, Vol 30, pp. 107–25.

Global Forum for Health Research 2000. *The 10/90 Report on Health Research 2000*. Global Forum for Health Research, Geneva.

Gorter, A.C., Sandiford, P., Smith, G.D. *et al.*, 1991. Water supply, sanitation and diarrhoeal disease in Nicaragua: results from a casecontrol study, *International Journal of Epidemiology*, Vol 20, pp. 527–33.

Grant, J. 1984. *State of the World's Children* (UNICEF). Oxford University Press, Oxford. Gray, N.F., 1994. *Drinking water quality problems and solutions*, John Wiley and Sons, Chichester.

Hildebrand, J.M., Maguire, H.C., Holliman, R.E., *et al.*, 1996. An outbreak of *Escherichia coli* 0157 infec-

tion linked to paddling pools, *Commun Dis Rep CDR Rev*, Vol 6, pp. R33–R36.

Ho Mei, S., Glass, R.I., Pinsky, P.F. *et al.*, 1988. Diarrheal deaths in American children: are they preventable? *JAMA*, Vol 260, pp. 3281–85.

Hunter, P.R., 1997. *Waterborne disease. Epidemiology and ecology*, John Wiley and Sons, Chichester.

Joce, R.E., Bruce, J., Kiely, D., *et al.*, 1991. An outbreak of cryptosporidiosis associated with a swimming pool. *Epidemiology and Infection*, Vol 107, pp. 497–508.

Mahalanabis, D., Alam, A.N., Rahman, N. *et al.*, 1991. Prognostic indicators and risk factors for increased duration of acute diarrhoea and for persistent diarrhoea in children, *Int. J Epidemiol*, Vol 20, pp. 1064–72.

Mahmood, D.A. and Feacham, R.G. 1987. Clinical and epidemiological characteristics of rotavirus- and EPEC-associated hospitalised infantile diarrhoea in Basrah, Iraq, *J Tropical Pediatr*, Vol 33, pp. 319–25.

Merrick N., Davidson, B. and Fox, S. 1996. Treatment of acute gastroenteritis: too much and too little care, *Clin Pediatr* [Phila], Vol 35, pp. 429–35.

Moe, C.L., Sobsey, M.D., Samsa, G.P. *et al.* 1991 Bacterial indicators of risk of diarrhoeal disease from drinking water in the Philippines, *Bulletin World Health Organization*, Vol 69, pp. 305–17.

Northrup, R.S. and Flanigan, T.P. 1994. Gastroenteritis, *Pediatr Rev*, Vol 15, pp. 461–72.

Pedley, S., Hundley, F., Chrystie, I. *et al.*, 1984. The genomes of rotavirus isolated from chronically infected immunodeficient children, *J Gen Virol*, Vol 65, pp. 1141–50.

Pike, E.B. 1994. *Health effects of sea bathing* (WMI 9021) — Phase III: Final report to the Department of the Environment. Report No. DoE 3412/2. Water Research Centre plc, Medmenham, United Kingdom, pp. 1–38.

Samonis, G., Elting, L., Skoulika, E. *et al.*, 1994. An outbreak of diarrhoeal disease attributed to *Shigella sonnei*, *Epidemiol Infect*, Vol 112, pp. 235–45.

Satterthwaite, D., Hart, R., Levy, C. *et al.*, eds., *The Environment for Children*, UNICEF, New York, 1996, pp. 284.

Sinha, A., Sazawal, S., Kumar, R. *et al.* 1999. Typhoid fever in children aged less than 5 years, *Lancet*, Vol 354, pp. 734–37.

Solt, K., Nagy, T., Csohan, A., *et al.*, 1994. An outbreak of hepatitis A due to a thermal spa. *Budapesti Kozegeszsegugy*, Vol 26, pp. 8–12. In Hungarian.

Szucs, G., Matson, D.O., Uj, M. *et al.*, 1995. Group A rotavirus G type prevalence in two regions of Hungary, *Arch Virol*, Vol 140, pp. 1693–703.

UNEP/WHO, 1991. *Assessment of the state of pollution of the Mediterranean Sea by pathogenic micro-organisms*, Document UNEP(OCA)/MED/WG.25/Inf.7, United Nations Environment Programme, Athens.

WHO, 1996. *Guidelines for drinking water quality*. Second Edition. Volume 2. Health criteria and supporting information. WHO, Geneva, 973 pp.

WHO, 1999. *The World Health Report 1999*. World Health Organization, Geneva. 136 pp.

WHO Collaborative study team on the role of breastfeeding on the prevention of infant mortality, 2000. Effect of breastfeeding on infant and child mortality due to infectious diseases in less developed countries: a pooled analysis. *Lancet*, Vol 355, pp. 451–454.

WHO/EEA, in press, *Water and Health*. WHO, Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO 1998, *Health for all data base: European Region* [Computer file]. WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO 2001, on line at: <http://www.who.int/home-page/index.en.shtml>

Wilmoth, T.A. and Elder, J.P., 1995. An assessment of research on breastfeeding promotion strategies in developing countries. *Soc Sci Med*, Vol 41(4), pp. 579–594.

8. Malattie trasmesse con gli alimenti

Marco F.G. Jermini

Sintesi delle conoscenze attuali

- Numerosi microrganismi batterici e virali come il *Campylobacter* spp, l'*Escherichia coli* patogeno, la *Shigella* spp., la *Salmonella* spp. e i virus "Norwalk – like" causano malattie trasmesse con gli alimenti.
- Le infezioni dovute al patogeno *Escherichia coli* sono considerate le più frequenti, sia nei paesi sviluppati che in quelli in via di sviluppo.
- I bambini sotto i dieci anni di età sono uno dei gruppi più esposti al rischio di malattie trasmesse con gli alimenti.
- Inoltre i bambini piccoli mostrano sintomi più gravi a causa del loro sistema immunitario meno sviluppato.

Principali traguardi

- Prevenire le malattie dovute agli alimenti nei lattanti e nei bambini sulla base di un approccio multidisciplinare.

Azioni

- Raccogliere informazioni socioculturali e riferirle ai pianificatori dei programmi educativi.
- Identificare i rischi ad ogni stadio della catena alimentare, specialmente durante la fase finale di preparazione del cibo, valutando i rischi e determinando le operazioni nelle quali le procedure di controllo possono ridurre efficacemente i rischi o eliminarli (il sistema HACCP – il sistema di analisi dei rischi e dei punti critici di controllo).
- Educare i componenti delle famiglie e coloro che manipolano gli alimenti ai principi derivati dal sistema HACCP.

8.1. Introduzione

La contaminazione biologica dei cibi⁽¹⁾ è uno dei fattori che più contribuisce alle malattie diarroiche e alla malnutrizione associata. La sicurezza del cibo per i neonati e per i bambini è tanto importante nella prevenzione di queste malattie quanto l'allattamento al seno, il rifornimento di acqua potabile sicura ed il miglioramento delle misure igieniche. La sicurezza del cibo, cioè tutte le condizioni e le misure che sono necessarie durante la produzione, la lavorazione, la conservazione, la distribuzione e la preparazione del cibo per assicurare che questo sia sicuro, sano, integro e adatto al consumo umano, viene spesso trascurata. Il bisogno di educare coloro che manipolano il cibo ai principi di sicurezza del cibo stesso, ed in particolare modo coloro che cucinano per la famiglia e nelle mense scolastiche, viene spesso trascurato. Dovrebbe essere considerato come un importante strumento di prevenzione delle malattie trasmesse con gli alimenti.

I neonati, i lattanti e i bambini piccoli sono molto sensibili alle malattie trasmesse col cibo in quanto il loro sistema immunitario non è ancora completamente sviluppato e la loro flora intestinale non è molto competitiva contro i patogeni (la maggior parte dei quali ha carattere opportunistico), come invece avviene negli adulti. Se essi consumano alimenti contaminati, possono sviluppare infezioni, tossinfezioni ed intossicazioni che portano a malattie e talvolta alla morte (Kaufmann, 1997; Rolfe, 1991; Stern, 1987; Michaelsen *et al.*, 2000; Glass *et al.*, 1991).

Gli agenti contaminanti consistono in una larga varietà di agenti biologici e chimici, alcuni dei quali possono moltiplicarsi nel cibo, aumentando così il loro potenziale patogeno. Nonostante l'interesse del pubblico verso gli agenti chimici, questi sono in realtà meno importanti come causa di malattia attraverso gli alimenti rispetto ad agenti biologici come batteri, funghi, virus e parassiti o alle tossine prodotte da questi agenti.

8.2. Patogeni trasmessi con gli alimenti

Diversi patogeni sono stati identificati come cause di malattie da alimenti. Alcuni di questi includono specie e gruppi batterici quali *Campylobacter*, *Escherichia coli* patogeni, *Shigella*, *Salmonella*, *Listeria monocytogenes*; protozoi come *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolyca* e *Cryptosporidium* spp., elminti come *Anisakis*

⁽¹⁾ In questo capitolo vengono trattate le malattie di origine biologica. La suscettibilità dei bambini ad alcuni agenti chimici, quali pesticidi e metalli pesanti, viene affrontata in altri capitoli (Capitoli 4 e 10).

simplex e *Trichinella spiralis*, virus enterici come i rotavirus. Inoltre *Bacillus cereus*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus* e *Aeromonas* sono comuni patogeni che causano intossicazioni e tossinfezioni dovute agli alimenti, spesso accompagnate da diarrea.

Le infezioni dovute all'*Escherichia coli* patogeno sono probabilmente le più comuni malattie nei paesi sviluppati ed in quelli in via di sviluppo – esse costituiscono circa il 25% di tutti gli episodi diarroici. La trasmissione è stata collegata ad alimenti per l'infanzia. Le infezioni dovute all'*E. coli* "verotossina" produttore (EHEC), specialmente quelle dovute al sierotipo 0157:H7, stanno emergendo come un nuovo problema in tutto il mondo. Esse sono associate alla sindrome emolitico-uremica, una malattia causa importante di insufficienza renale acuta, talvolta fatale in età pediatrica. Non tutti i paesi hanno l'obbligo di notifica della sindrome emolitico-uremica, pertanto non è chiara la prevalenza di questa malattia in Europa. Tuttavia rapporti da Danimarca, Germania, Paesi Bassi, Svezia, Regno Unito e Svizzera indicano che questo patogeno è realmente emergente (WHO, 1997).

In diversi paesi, l'*Aeromonas hydrophila* e altre specie motili sono state ritenute responsabili in casi di gastroenteriti umane, particolarmente nei bambini sotto i due anni (WHO, 1997).

Il *Clostridium botulinum* è il patogeno che causa il botulismo infantile, la forma più comune di botulismo. Il botulismo infantile si sviluppa dall'ingestione delle spore di botulino, più che della tossina preformata. È il risultato della colonizzazione e susseguente crescita e produzione *in vivo* della tossina nell'intestino. Nei lattanti le possibili fonti di spore sono molteplici, includendo cibo e polvere. Il miele, alimento dato ai neonati, contiene spesso spore di *Clostridium botulinum*. Tutti i pazienti ospedalizzati con botulismo infantile avevano un'età compresa tra le due settimane e un anno di vita; il 94% aveva al massimo sei mesi e l'età media alla comparsa dei sintomi era di 13 settimane. Si sono verificati casi di botulismo infantile in tutti i gruppi razziali ed etnici principali. Gli adulti con problemi intestinali particolari, che comportano una flora gastrointestinale insolita, possono essere sensibili anche al botulismo di tipo infantile.

La malattia ha un ampio spettro di gravità clinica, che va dalla malattia di media entità all'improvvisa morte infantile. Vari studi suggeriscono che potrebbe essere causa di un 5% dei casi di Sindrome di morte infantile improvvisa (morte bianca) (Benenson, 1990). La percentuale dei decessi sarebbe più alta se non vi fosse l'accesso ad ospedali con unità di terapia intensiva pediatrica. Sono stati riportati casi di botulismo infantile anche in Europa benché l'effettiva incidenza e distribuzione restino da stabilire.

8.3. Popolazione sensibile: chi è a maggior rischio?

Nel valutare il potenziale impatto delle malattie da alimenti, è importante riconoscere che alcuni individui possono essere più esposti al rischio di una malattia grave del resto della popolazione. I risultati dell'esposizione a microrganismi infettanti dipende da un numero di fattori legati all'ospite che includono:

- immunità preesistente
- nutrizione
- capacità di sollecitare una risposta immunitaria
- età (Kaufmann, 1997; Rolfe, 1991; Stern, 1987).

Con i virus enterici, l'età gioca un ruolo primario nella probabilità di sviluppare una malattia clinica. Può variare dal 5% nei bambini sotto i 5 anni al 70% negli adulti (Hung *et al.*, 1984; Lednar *et al.*, 1985). Al contrario, con i rotavirus i bambini sono più soggetti degli adulti a sviluppare sintomi gastroenterici (Hrdy, 1987). Effetti dipendenti dall'età si osservano anche per le salmonellosi, nei sistemi di sorveglianza sia attivi che passivi. I bambini sotto i dieci anni di età sembrano essere i soggetti più sensibili rispetto ad altre fasce della popolazione (CDC, 1997; Coleman e Marks, 1998). In Olanda le infezioni dovute a *Salmonella Typhimurium* si verificano per la maggior parte nei bambini sotto i dieci anni, specialmente in quelli sotto i cinque (età media cinque anni), mentre quelle dovute al ceppo antibiotico-resistente DT104 si verificano più spesso nei bambini oltre i cinque anni di età (Van Pelt e Van Leuwen, 1998). Lo stesso è stato osservato in alcuni paesi dell'Europa centrale; per esempio la maggior parte dei casi di salmonella nella Repubblica Ceca è stata riscontrata in lattanti sotto l'anno di età e in bambini sotto i nove anni (Figura 8.1.).

I bambini possono soffrire sintomi più gravi, ma non ci sono dati che descrivano la gravità della malattia in funzione dell'età.

La più alta sensibilità dei lattanti e dei bambini piccoli verso i patogeni infettanti può essere attribuita all'imaturità e all'instabilità dell'ecosistema del tratto intestinale (Drasar e Barrow, 1985; Hentges, 1983).

Tenendo in considerazione questo fatto, il latte materno è l'alimento più sicuro e più nutriente per i neonati, e l'esclusivo allattamento al seno, cioè il non dare al neonato altri fluidi o alimenti che non siano il latte materno, protegge contro la diarrea, minimizzando l'esposizione ai patogeni trasmessi dall'acqua e dal cibo (Motarjemi *et al.*, 1993).

Le politiche nazionali relative all'allattamento al seno ed alla nutrizione, così come fattori ambientali quali il tipo di trasporto del cibo, il consumo dei pasti o snack, la contaminazione competitiva da parte di microbi indigeni ecc., possono spiegare perché la distribuzione per età dei patogeni può differire da nazione a nazione. In una ricerca sulla stagionalità del *Campylobacter* spp. in alcuni paesi europei, la distribuzione dell'età mostrava un numero significativamente inferiore di casi isolati nei gruppi di età più giovane, specialmente in Finlandia in quelli tra uno e quattro anni, in confronto alla Danimarca, al Galles e all'Austria (Tabella 8.1.) (Nylen *et al.*, 1998).

Figura 8.1. Fonte: Schmidt e Tirado, 2001.

Incidenza della salmonellosi per fascia di età, Repubblica Ceca 1992 - 1998

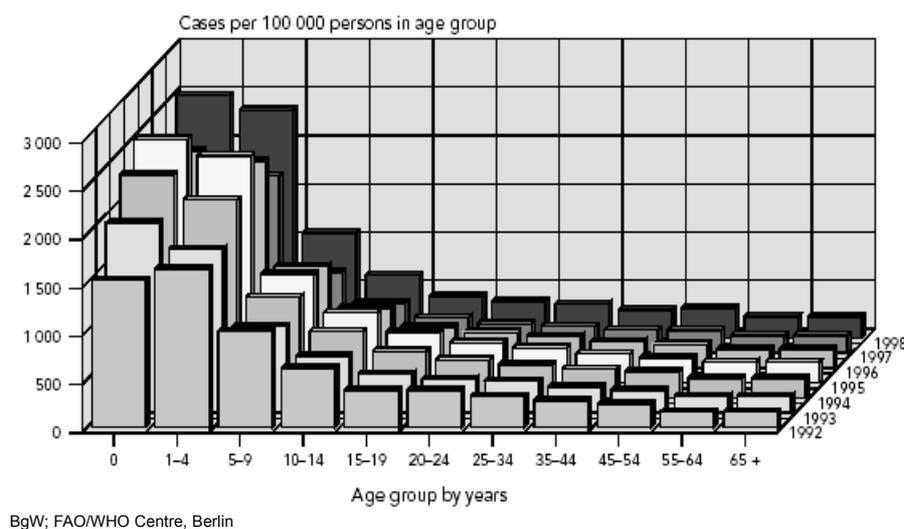


Tabella 8.1. Fonte: modificata da Nylen, 1998.

Distribuzione per età degli isolamenti di *Campylobacter* (n=50 036) riportati in Finlandia, Danimarca, Galles e Austria, anni 1993-97

Età	% Finlandia 1995-97	% Danimarca 1993-97	% Galles 1993-97	% Austria 1996-97
0 - < 1	0.5	2.6	3.7	0.7
1 - 4	3.3	16.4	10.1	16.2
5 - 14	4.8	9.5	7.6	
Subtotale per neonati e bambini	8.6	28.5	21.4	37.9
15 - 24	14.6	20.8	13.7	13.9
25 - 34	25.3	19.4	18.8	15.7
35 - 44	19.4	10.9	14.1	7.4
45 - 54	15.5	8.7	12.2	6.2
55 - 64	9.0	5.1	8.0	6.7
65+	7.6	6.6	12.0	12.1

8.4. Indagini sui focolai epidemici

La sorveglianza delle epidemie si è dimostrata utile nel rapido sviluppo di ipotesi per la ricerca epidemiologica mirata. Ha anche fornito importanti informazioni per i politici che devono stabilire le priorità nell'ambito dell'incremento delle misure di sanità pubblica.

I dati complessivi forniti dal Programma OMS Sorveglianza e controllo delle Infezioni ed Intossicazioni Alimentari (Schmidt, 1995) indicano che molte malattie (36%) vengono contratte nelle abitazioni private (il 46,3% dei focolai epidemici di cui si conosce il luogo), mentre la percentuale di quelle contratte negli asili infantili e nelle mense scolastiche è approssimativamente il 6% (il 4% delle epidemie di cui si conosce il luogo).

Quest'ultima cifra può essere maggiore in alcuni paesi dell'Europa dell'est. Per esempio, il 15,1% delle epidemie registrate in Latvia tra il 1993 e il 1998 (Tabella 8.2.) e il 74,2% delle epidemie (corrispondente al 35,1% dei casi) registrate in Belarius tra il 1994 e il 1998 vennero contratte nelle mense scolastiche e negli asili infantili (Tabella 8.3.) (Schmidt e Tirado, 2001).

Tabella 8.2. Fonte: Schmidt e Tirado, 2001.

Epidemie di malattie trasmesse con gli alimenti suddivise per luogo di consumo del cibo, Latvia 1993-1998

Luogo	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1993-1998	
							Numero di focolai epidemici	num. %
Mensa	-	27	-	-	17	-	44	2.2
Scuola, asilo infantile	-	64	105	76	40	7	292	15.1
Strutture sanitarie (ospedali, nursery)	-	12	-	33	8	3	56	2.9
Case private	-	28	-	49	6	114	197	10.9
Altro	86	60	83	110	58	1	398	20.5
Luoghi molteplici (due o più)	818	-	132	-	-	2	952	49.1
Totale	904	191	320	268	129	127	1939	100

Tabella 8.3. Fonte: Schmidt e Tirado, 2001

Epidemie di malattie trasmesse con gli alimenti, Bielorussia 1994-98

Anno	Numero di epidemie	Numero di casi per epidemia	Luogo in cui il cibo è stato mangiato o contaminato o veicolo incriminato
1994	7	164	Ristorazione di massa
	3	635	Stabilimento di trasformazione degli alimenti
	2	228	Acqua
1995	25	416	Asilo o scuola
	1	298	Stabilimento di trasformazione degli alimenti
	1	199	Acqua
1996	22	320	Asilo o scuola
	1	39	Stabilimento di trasformazione degli alimenti
	11	186	Asilo o scuola
1997	4	72	Ristorazione di massa
	1	186	Stabilimento di trasformazione degli alimenti
	16	213	Asilo o scuola
1998	5	78	Ristorazione di massa
	6	384	Stabilimento di trasformazione degli alimenti
	2	195	Acqua
	21	250	Asilo o scuola
Totale	128	3947	

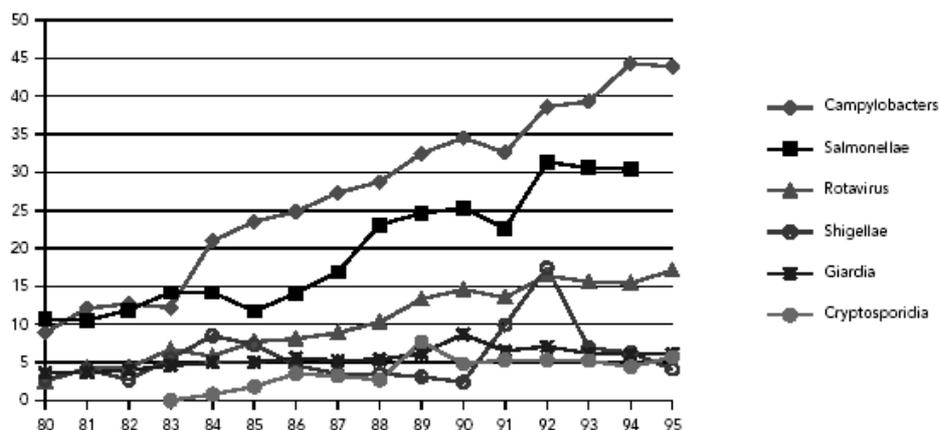
Il *Campylobacter* spp. occupa il primo posto tra i batteri enterici patogeni presenti in tutto il mondo (Philips, 1995). La Figura 8.2. paragona il numero dei casi di *Campylobacter* spp. in Inghilterra e Galles con altri patogeni (WHO/ICD, 1999). Questo trend è comune per la popolazione generale di tutti i paesi europei; non sono disponibili dati specifici che si riferiscano a neonati e bambini. In generale, la maggior parte dei paesi dell'Europa orientale non ha un efficiente sistema di sorveglianza per questo patogeno e solo alcuni di questi hanno dati disponibili.

Epidemia da *Campylobacteriosi* in Germania

Si crede che la maggior parte dei casi di *Campylobacter* siano casi isolati, ma si sono registrate epidemie in alcuni paesi. In Germania, per stabilire la fonte dell'infezione e la via di trasmissione durante le epidemie sono state utilizzate indagini epidemiologiche che hanno coinvolto i pazienti e gli operatori del settore produttivo alimentare, in combinazione con l'isolamento e la tipizzazione dell'agente patogeno dal paziente e dal cibo. Sono state analizzate 13 epidemie di *Campylobacter* nelle quali sono stati colpiti 900 pazienti (Thurm e Dinger, 1998). Come evidenziato nella Tabella 8.4, sette epidemie su tredici coinvolsero giardini d'infanzia, scuole e abitazioni dei bambini.

Figura 8.2. Fonte: WHO/ICD, 1999

Numero di casi di laboratorio (per 1000) di *Campylobacter* spp. e di altri patogeni riportati in Inghilterra e Galles negli anni 1980-1995



Oltre al fatto che la maggior parte dei pazienti erano bambini, il latte crudo è stato identificato come la causa più frequente di epidemie di *Campylobacter*. Questo potrebbe essere dovuto alle tendenze della popolazione di alcuni paesi europei di consumare alimenti crudi. La specifica mancanza di dati sul *Campylobacter* rende impossibile la valutazione delle conseguenze dell'abitudine di bere latte non pastorizzato in alcuni stati che sono diventati indipendenti recentemente (specialmente nelle aree rurali).

Tabella 8.4. Fonte: modificata da Thurm e Dinger, 1998

Focolai epidemici di *Campylobacteriosi* da alimenti investigati in Germania, 1991-1997

Anno	Numero di pazienti	Alimento incriminato	Luogo di consumazione del cibo	Fattori contribuenti
1991	82	Pollame	Asilo	Contaminazione incrociata
1992	25	Latte certificato	Abitazione dei bambini	Ingestione diretta
1994	289	Latte crudo	Giardino d'infanzia o scuola	Insufficiente riscaldamento
1995	91	Latte crudo	Campo estivo	Ingestione diretta
1996	13	Latte crudo	Gita scolastica in fattoria	Ingestione diretta
1996	14	Sconosciuto	Casa	Sconosciuti
1996	114	Latte crudo	Gita scolastica in fattoria	Ingestione diretta
1996	19	Pollame	Asilo o scuola	Insufficiente cottura
1996	29	Sconosciuto	Casa	Sconosciuti
1996	6	Acqua superficiale	Durante il gioco	Ingestione diretta
1997	186	Latte crudo	Asilo	Insufficiente riscaldamento
1997	18	Latte certificato	Casa	Ingestione diretta
1997	35	Carne di maiale	Festa aziendale	Ingestione diretta

Epidemia da Escherichia coli 0157:H7 e sindrome emolitico-uremica in Germania

Dal 1998 sono stati riportati, in diverse regioni geografiche della Germania, focolai epidemici e casi isolati di gravi malattie dovute alla EHEC (Reida *et al.* 1994).

Un'epidemia con 43 casi di sindrome emolitico-uremica è stata osservata in Bavaria dall'ottobre 1995 al marzo 1996. Nell'estate del 1997 è stato notato un numero crescente di infezioni EHEC. Quattro casi vennero associati al consumo di latte crudo, che condusse le autorità locali ad indagare 26 asili ed un centro infantile diurno; tutti si rifornivano di latte crudo certificato dallo stesso fornitore. Gli investigatori prelevarono campioni da 1697 bambini e furono in grado di dimostrare la correlazione dei dati tra la tipica EHEC ed il consumo di latte crudo. Ciò ha indicato il possibile ruolo del latte come veicolo dell'infezione.

Epidemie di Escherichia coli 0157:H7 e sindrome emolitico-uremica in Svizzera

I risultati preliminari di un sistema di sorveglianza nazionale svizzero per i disordini pediatrici rari (Schmidt *et al.* 1998) hanno mostrato un'incidenza annuale stimata di 12 casi di sindrome emolitico-uremica ogni 100.000 bambini sotto l'anno di vita, e di 4 casi della stessa malattia ogni 100.000 bambini tra 0 e 4 anni, senza decessi. La distribuzione sociodemografica dei casi ha indicato che i pazienti risiedevano in aree rurali, con possibilità di entrare in contatto con il bestiame e/o le sue feci, e che avevano consumato latte crudo nelle due settimane precedenti la comparsa dei primi sintomi prodromici.

Epidemie di tossinfezione da C. perfringens, intossicazione da B.cereus e listeriosi in Italia

Tra il 1992 ed il 1997 si sono verificati tre diversi focolai epidemici di patologie alimentari con sintomi gastrointestinali nella provincia di Torino, nelle strutture di ristorazione scolastica, che hanno colpito approssimativamente 3.000 bambini. I risultati delle indagini epidemiologiche eseguite da Griglio *et al.* (1998) sono mostrati nella Tabella 8.5.

Tabella 8.5. **Fonte:** modificata da Griglio *et al.*, 1998

Indagini epidemiologiche di tre epidemie insorte nella ristorazione scolastica in Piemonte, 1992-97

	Epidemia 1	Epidemia 2	Epidemia 3
Numero di consumatori	1100	10760	2750
Numero di casi	500	900	1500
Comparsa dei primi sintomi	6-22 ore	2-3 ore	18-24 ore
Sintomi	Diarrea Dolori addominali Vomito	Vomito Diarrea Dolori addominali	Dolori addominali Mal di testa Nausea Diarrea
Alimenti coinvolti	Riso con sugo di pomodoro Arrosto di vitello Patate Frutta fresca	Minestra di verdure con riso Surimi Patate	Pasta al sugo di pomodoro Insalata di tonno e mais Frutta fresca
Risultati dell'indagine	Tossina di <i>C.Perfringes</i> trovata in campioni fecali Campioni di arrosto di vitello positivi al <i>C.Perfringes</i>	Surimi di polpa di granchio positivo al <i>Bacillus cereus</i>	<i>Listeria monocytogenes</i> isolata nel sangue di un paziente. <i>Listeria monocytogenes</i> isolata su campioni ambientali raccolti in cucina

Epidemie della variante della malattia Creutzfeld – Jacob (vCJD)

La nuova forma variante della malattia di Creutzfeld – Jacob (vCJD) è una nuova malattia che differisce dalle forme tradizionali di CJD e che viene descritta la prima volta nel 1996.

Nonostante non sia ancora chiara la causa della vCJD, è possibile che questa sia collegata all'esposizione all'agente della encefalopatia spongiforme bovina (BSE). Si ritiene che la trasmissione avvenga attraverso l'assunzione di alimenti di origine bovina. Non è chiara la natura dell'agente causale, ma si ipotizza che possa trattarsi di un prione.

Al contrario delle forme tradizionali di CJD, la prevalenza della vCJD è particolarmente alta tra i giova-

ni, con una età media dei pazienti colpiti di 29 anni contro i 65 anni della CJD (WHO, 2000). E' stato riportato che dei 52 decessi da vCJD, avvenuti tra la metà del 1995 ed i primi mesi del 2000, praticamente la metà era di età compresa tra i 20 e i 29 anni, mentre otto avevano tra i 10 e i 19 anni (The Guardian, 2000). E' stata fatta una ricerca per la vCJD tra bambini con progressivo deterioramento intellettuale e neurologico, individuati nell'ambito di una sorveglianza attiva dal 1997 nel Regno Unito. Nel 1999 sono stati individuati due decessi per vCJD ed un caso di probabile vCJD tra gli 885 casi che presentavano tale deterioramento. Il più giovane caso in assoluto era una ragazzina di 12 anni all'inizio della malattia. Non sono stati trovati altri bambini con i tratti caratteristici della vCJD (Verity *et al.*, 2000).

Inoltre, le stime per gli anni tra il 1994 ed il 2000 hanno indicato che l'incidenza per l'insorgenza di nuovi casi di vCJD aumentava del 23% annuo, e che il numero dei decessi aumentava del 33% annuo nel periodo tra il 1995 e il 2000 (Andrews *et al.* 2000). Nonostante il numero totale di casi sia ancora basso, la vCJD epidemica deve essere trattata con cautela.

8.5. Incidenza crescente delle malattie trasmesse con gli alimenti

A fronte delle recenti attività ed iniziative, l'incidenza delle patologie da alimenti è in continua crescita. Le malattie diarroiche sono state tradizionalmente associate a forniture d'acqua contaminata e a carenti misure igieniche. Una rassegna sull'impatto del miglioramento di questi fattori ambientali ha indicato come il tasso di morbosità sia stato ridotto solo del 27% (Esrey, 1985; Hylén *et al.*, 1998). Nell'Europa settentrionale e occidentale, dove i rifornimenti di acqua potabile e le condizioni igieniche sono soddisfacenti, l'incidenza delle patologie da alimenti è triplicata tra i primi anni '80 e la fine degli anni '90. Si crede che in alcuni paesi queste malattie colpiscano più del 10% della popolazione, con i bambini che occupano un ruolo di grande importanza.

Questo è dovuto all'influenza di fattori complessi, diversi, spesso correlati e mutevoli. Questi fattori includono:

Sistema di approvvigionamento alimentare:

- impiego di nuove tecnologie nella produzione del cibo, nella preparazione e nel marketing, che hanno portato alla produzione e distribuzione di massa, comportando possibilità di contaminazione e più ampie epidemie;
- introduzione di pratiche intensive nell'agricoltura e nell'allevamento di animali, che conducono a una maggiore contaminazione di alimenti crudi, a un aumentato uso di pesticidi e medicinali veterinari, e a una maggiore globalizzazione dell'industria alimentare;
- liberalizzazione dei mercati, omogeneizzazione internazionale degli standard per gli alimenti e urbanizzazione, che hanno portato al commercio di cibi potenzialmente contaminati, e a catene alimentari più lunghe, introducendo maggiori opportunità di contaminazione, crescita e sopravvivenza dei patogeni.

Condizioni demografiche e di salute:

- l'aumento della popolazione ha condotto ad un aumento del numero delle persone vulnerabili, come i bambini malnutriti e gli anziani;
- la rapida urbanizzazione può portare a insufficienza delle infrastrutture in alcune aree.

Condizioni sociali, comportamenti e stili di vita:

- le modalità di consumo alimentare sono cambiate, con un aumento del consumo fuori casa, maggiori viaggi ed esposizione a cibo non sicuro, cambiamenti nelle abitudini di preparazione del cibo, povertà e carenza di educazione, mancanza di tempo e tendenza a incrementare il profitto economico;
- c'è stato un rapido aumento del numero di strutture alimentari, dove chi manipola gli alimenti non ha adeguato addestramento in igiene alimentare.

Il sistema sanitario e le infrastrutture:

- c'è stata una diminuzione delle risorse e un simultaneo aumento del numero degli affari che invece richie-

dono supervisione, guida e controllo;

- la carenza nelle indagini e nella sorveglianza delle malattie da alimenti, nel monitoraggio dei contaminanti, ha portato all'incapacità di valutare l'impatto della sicurezza alimentare;
- sono disponibili nuove tecnologie per l'individuazione dei rischi alimentari e per l'ispezione del cibo, e queste dovrebbero portare ad una migliore individuazione dei rischi emergenti.

Condizioni ambientali:

- l'inquinamento ambientale, per esempio la contaminazione con PCBs e diossine causato da incenerimento o dispersione. La contaminazione da DDT e DDE è antropogenica, dovuta all'abuso di questi pesticidi nel passato ed all'attuale dispersione globale delle molecole;
- le condizioni climatiche ed i cambiamenti climatici;
- i nuovi rischi emergenti causati dai cambiamenti nei sistemi microbici ed ecologici.

Ci sono numerose ragioni riguardo al trend di crescita delle patologie trasmesse con gli alimenti; tuttavia, le epidemie di queste malattie sono quasi sempre causate da uno o più errori durante la catena alimentare, frequentemente durante la preparazione finale del cibo.

8.6. Prevenzione e controllo delle malattie trasmesse con gli alimenti

E' necessario un approccio multisettoriale per prevenire le malattie derivanti dagli alimenti. Misure come il miglioramento delle condizioni ambientali potrebbero richiedere tempi lunghi, e di per sé non sarebbero risolutive del problema. Coloro che manipolano gli alimenti, specialmente coloro che li cucinano, dentro e fuori casa, devono essere educati su come proteggere i neonati ed i bambini.

Poiché l'alimentazione dei neonati e dei bambini dipende strettamente dall'educazione alla sicurezza alimentare dei loro genitori, tale educazione dovrebbe essere considerata una delle più importanti attività da implementare. Un programma per istruire i genitori ai principi di sicurezza alimentare dovrebbe essere considerato come una parte importante di ogni sistema sanitario di base. Dovrebbe far parte dei programmi nazionali di alimentazione e nutrizione di neonati e bambini. Poiché la situazione socio-culturale varia nei diversi paesi, e persino tra le popolazioni di uno stesso paese, è auspicabile che i pianificatori dei programmi educativi prendano in considerazione un'analisi dei rischi associati alle abitudini alimentari, alla situazione socio-economica ed alle strutture tecnologiche disponibili per gruppi particolari o per l'intera società. Per questo approccio sono necessari due tipi di studio:

- raccolta di informazioni socio-culturali e consegna di tali informazioni ai pianificatori dei programmi educativi;
- identificazione dei rischi ad ogni stadio della catena alimentare ma in particolar modo durante l'ultima fase di preparazione degli alimenti, valutando i rischi e determinando le operazioni nelle quali le procedure di controllo possono essere efficaci (il sistema HACCP – Analisi dei rischi e dei punti critici di controllo).

In conclusione, è chiaro che la prevenzione delle malattie derivanti dagli alimenti nei neonati e nei bambini richiede un approccio multidisciplinare, che comprende la promozione dell'allattamento al seno in modo esclusivo, la corretta preparazione e manipolazione degli alimenti per l'infanzia, e la contemporanea educazione dei genitori e degli operatori del settore alimentare ai principi di sicurezza che derivano dal sistema HACCP.

Riassunto

Diversi patogeni causano malattie attraverso gli alimenti ma le infezioni dovute ad *Escherichia coli* sono le più frequenti sia nei paesi sviluppati che in quelli in via di sviluppo. I bambini sotto i 10 anni sembrano essere i più suscettibili e sensibili all'infezione in confronto ad altri settori della popolazione; possono anche riportare sintomi molto più gravi.

La sorveglianza delle epidemie è uno strumento importante di ricerca diretta e fornisce informazioni a coloro che hanno poteri decisionali.

La maggior parte delle infezioni sono contratte a casa ed il consumo di latte crudo è stato identificato come un frequente veicolo di infezione.

Nonostante le recenti attività ed iniziative, l'incidenza delle malattie trasmesse dagli alimenti è in continuo aumento, a causa di fattori come cambiamenti nel sistema di approvvigionamento dei cibi e nella situazione socio-demografica e sanitaria.

In conclusione, è chiaro che la prevenzione delle malattie trasmesse dagli alimenti nei neonati e nei bambini richiede un approccio multidisciplinare, che comprende la promozione dell'allattamento al seno in modo esclusivo, la corretta preparazione e manipolazione degli alimenti per l'infanzia, e la contemporanea educazione dei genitori e di manipolatori di alimenti ai principi di sicurezza che derivano dal sistema HACCP.

Bibliografia

Andrews, N.J., Farrington, C.P., Cousens, S.N. *et al.*, 2000. Incidence of variant Creutzfeld-Jacob disease in the UK, *Lancet*, Vol 356, pp. 481–2.

Beneson, A.S., ed, 1990. *Control of communicable diseases in man*, American Public Health Association, Washington, p. 62.

CDC, 1997. *Salmonella surveillance: Annual tabulation summary 1993–1995*, Center for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA.

Coleman, M. and Marks H., 1998. Topics in dose-response modelling, *J Food Prot*, Vol 61, pp. 1550–9.

Drasar, B. and Barrow, P.A., eds, 1985. *Intestinal Microbiology*, American Society for Microbiology, Washington, DC.

Esrey, S.A., 1985. Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: Improving water supplies and excreta disposal facilities, *Bulletin of the World Health Organization*, Vol 63, pp. 757–72.

Glass, R.I., Lew, J.F., Gangarosa, R.E. *et al.*, 1991. Estimates of morbidity and mortality rates for diarrhoeal diseases in American children, *J Pediatr*, Vol 118, pp. S27–33.

Griglio, B. *et al.*, 1998. Experience of the regional veterinary services in Piedmont about some important outbreaks of foodborne disease in school's catering, in *Proceedings of the 4th World Congress on Foodborne Infections and Intoxications*, Vol 2, pp. 661–5.

Hentges, D.J., ed, 1983. *Human intestinal microflora in health and disease*, Academic Press, New York.

Hrды, D.B., 1987. Epidemiology of rotavirus infection in adults, *Rev Infect Dis*, Vol 9, pp. 461–9.

Hung, T., Chen, G.M., Wang C.G. *et al.*, 1984. Waterborne outbreaks of rotavirus diarrhoea in adults in China caused by a novel rotavirus, *Lancet*, Vol 2, No 8387, pp. 1140–2.

Kaufmann, S., 1997. The role of conventional and unconventional T cells in antibacterial immunity, *Am Soc Microbiol News*, No 63, pp. 251–5.

- Lednar, W.M., Lemon, S.M., Kirkpatrick, J.W. *et al.*, 1985. Frequency of illness associated with epidemic hepatitis A virus infection in adults, *Am J Epidemiol*, Vol 122, pp. 226–33.
- Michaelsen, K.F. *et al.*, 2000. *Feeding and nutrition of infants and young children*, WHO Regional Publication, European Series, No 87, Chapter 12, pp. 235, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.
- Motarjemi, Y., *et al.*, 1993. Contaminated weaning food: A major risk factor for diarrhoea and associated malnutrition, *Bulletin of the World Health Organization*, Vol 71, pp. 79–92.
- Nylen, G. *et al.*, 1998. Campylobacter seasonality in Europe, in *Proceedings of the 4th World Congress on Foodborne Infections and Intoxications*, Vol 1, pp. 293–7.
- Phillips, C.A., 1995. Incidence, epidemiology and prevention of foodborne Campylobacter species, *Trends Food Sci Technol*, Vol 6, pp. 83–7.
- Reida, P. *et al.*, 1994. An outbreak due to enterohemorrhagic *Escherichia coli* O157:H7 in a children's day care centre characterized by person to person transmission and environmental contamination, *Zbl Bakt*, Vol 281, pp. 534–43.
- Rolfe, R.D., 1991. Population dynamics of the intestinal tract, in *Colonization control of human bacterial enteropathogens in poultry* (edited by L.C. Blankeship *et al.*), Academic Press Inc., New York, pp. 59–76.
- Schmid, H. *et al.*, 1998. Epidemiology of haemolytic uraemic syndrome (HUS) in Swiss children: Preliminary results of a surveillance study, in *Proceedings of the 4th World Congress on Foodborne Infections and Intoxications*, Vol 2, pp. 880–3.
- Schmidt, K., ed, 1995. *WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe*, 6th Report, BgVV Berlin.
- Schmidt, K. and Tirado, C., 2001. *7th report of the WHO Surveillance Programme for Control of Foodborne Infections and Intoxications in Europe (1993–1998)*, Federal Institute for Health Protection of Consumers and Veterinary Medicine, BgVV–FAO/WHO Collaborating Centre for Research and Training in Food Hygiene and Zoonoses, Berlin, 480 pp.
- Stern, N.J., 1987. Host factors influencing colonization control of human enteropathogens, *Food Technol*, Vol 41, pp. 102–6.
- The Guardian, 28 March 2000, online:
<http://www.newsunlimited.co.uk/BreakingNews/UK/0,2478,92882,00.html>
- Thurm, V. and Dinger, E., 1998. Subtyping of outbreak-related strains as a useful method in the surveillance of *Campylobacter* infections, in *Proceedings of the 4th World Congress on Foodborne Infections and Intoxications*, Vol. 1, pp. 310–6.
- Van Pelt, W. and Van Leuwen, W.J., 1998. Salmonella thypimurium phagetype DT104 in the Netherlands, in *Proceedings of the 4th World Congress on Foodborne Infections and Intoxications*, Vol 1, pp. 250–1.
- Verity, C.M., Nicoll, A., Will, R.G. *et al.*, 2000. Variant Creutzfeld-Jacob disease in UK children: A national surveillance study, *Lancet*, Vol 356, pp. 1224–7.
- WHO, 1997. *Prevention and control of enterohaemorrhagic Escherichia coli (EHEC) infections*, Report of a World Health Organization consultation, WHO/FSF/FOS/ 97.6, Geneva.
- WHO/ICD, 1999. *Training course on HACCP. Principles and practice*, World Health Organization, Geneva.
- WHO, 2000. *Variant Creutzfeld-Jacob disease (vCJD)*, Fact sheet 180, World Health Organization. <http://www.who.int/inf-fs/en/fact180.html> (in 2001).

9. Traumatismi e infortuni

Ilona Koupilova, Martin McKee, David A. Leon, Dinesh Sethi e Anthony Zwi

Sintesi delle conoscenze attuali

- Su 10 bambini (1-14 anni d'età) che muoiono in Europa, da tre a quattro muoiono a causa di un traumatismo/infortunio.
- Il carico di queste malattie è significativo, specialmente nell'Europa centrale ed orientale e negli stati dell'ex-Unione Sovietica.

Principali traguardi

- Accrescere le conoscenze sui determinanti dei traumatismi/infortuni nei bambini e negli adolescenti in ciascun paese.
- Comprendere meglio come determinate credenze, attitudini e tipi di comportamento possano influenzare il rischio di traumatismi/infortuni nei bambini e negli adolescenti.
- Valutare l'effetto di diverse politiche ed interventi in varie aree.
- Promuovere l'adozione delle più appropriate politiche e l'implementazione di programmi idonei.

Azioni

- Sviluppare le capacità regionali e nazionali di raccogliere ed analizzare dati che possano valutare i pattern di traumatismi/infortuni e le loro cause in ciascun paese, e di utilizzare questi dati come elemento informativo per lo sviluppo di politiche ed interventi efficaci e significativi a livello locale.
- Promuovere una cultura che accetti la necessità di sviluppare e implementare efficacemente un'adeguata legislazione e standard di sicurezza per creare un ambiente in cui sia ridotto il rischio di traumatismi/infortuni.
- Promuovere un'istruzione adeguata su come ridurre il rischio di traumatismi, riconoscendo allo stesso tempo che l'istruzione da sola non è sufficiente.
- Potenziare i sistemi sanitari per gestire i traumatismi/infortuni, compresa una migliore risposta attraverso i servizi di pronto soccorso e traumatologia, ed un'efficace assistenza di tipo riabilitativo.

9.1. Introduzione e definizioni

Il rischio di incidenti e traumatismi/infortuni a carico dei bambini in una popolazione riflette l'ambiente fisico, sociale ed "emozionale" nel quale essi vivono. A casa, i bambini sono esposti a fattori di rischio ambientali come l'assenza di strutture che ne limitino le cadute, a incendi causati da connessioni elettriche poco sicure che non vengono segnalati tempestivamente per l'assenza di dispositivi di allarme antincendio, a sostanze chimiche o medicinali pericolosi in contenitori privi di dispositivi di chiusura sicuri, a giocattoli con componenti di piccole dimensioni con le quali è facile soffocarsi, a cadute in corridoi bui e irregolari. Essi sono a rischio nelle strade come passeggeri, pedoni e ciclisti. In macchine e autobus i rischi derivano dal mancato uso di sedili e cinture di sicurezza, e dagli eccessi di velocità su strade dove non sono normati i limiti di velocità. Come pedoni essi sono a rischio quando le strade sono il loro solo parco-giochi e quando il traffico e le persone non sono fisicamente separati. Come ciclisti, l'assenza di idonee misure di sicurezza come il casco può aumentare il rischio di gravi traumatismi/infortuni. A scuola e quando giocano essi sono a rischio per la presenza di attrezzature non sicure e di corsi d'acqua non recintati. Qualunque sia il rischio nell'ambiente fisico, questo spesso indica un fallimento di base nell'ambiente sociale ed emozionale, nel quale il disegnare una società sicura per i bambini non è visto come una priorità (Zwi, 2000).

Un primo passo per rendere qualcosa prioritario è rendere visibile la dimensione del problema. Sebbene i traumatismi/infortuni siano una causa importante di morte prematura ed i loro costi per la società siano elevati (Baker *et al.*, 1992) la dimensione del problema è spesso sottostimata. Una comprensione del livello e delle cause dei traumatismi/infortuni nell'infanzia in una popolazione è centrale per qualunque analisi dei rischi ambientali per la salute del bambino.

Questo capitolo riassume i motivi per i quali bisogna considerare i traumatismi/infortuni un pericolo

importante per il benessere dei bambini in Europa, non sufficientemente riconosciuto come tale dai politici e dagli altri decisori. Esso illustra anche l'enorme variabilità nei tassi di traumatismo/infortunio in tutta la Regione, mettendo in evidenza il bisogno di sviluppare un'iniziativa a livello europeo che metta i decisori politici in condizione di imparare dalle esperienze migliori e di attuare così efficaci politiche di prevenzione.

In primo luogo è necessario fornire alcune definizioni di riferimento. "Traumatismo/infortunio" è un termine ampio che copre molteplici tipi di problemi sanitari, ciascuno dei quali è associato a fattori diversi, e per i quali sono possibili diversi tipi di intervento.

Una prima classificazione dei traumatismi/infortuni è basata sul fatto che questi siano non-intenzionali o intenzionali. I traumatismi/infortuni intenzionali comprendono gli omicidi e la violenza tra le persone, le guerre e altre forme di violenza collettiva, il suicidio e altre forme di autolesionismo. I traumatismi/infortuni non-intenzionali sono classificati tipicamente in base alle modalità con le quali si verificano: avvelenamento, ustioni e scottature, annegamento, cadute e traumatismi legati al trasporto.

Noi eviteremo deliberatamente in questo capitolo l'uso del termine "incidente": quando è riferito a qualunque traumatismo/infortunio non-intenzionale esso suggerisce che l'infortunio sia stato in qualche modo casuale, come illustrato dal detto "gli incidenti capitano", e di conseguenza i traumatismi derivanti sono ritenuti meno suscettibili di programmi sistematici di prevenzione di quanto invece sia necessario.

Infine, per la maggior parte dei casi, i traumatismi/infortuni possono essere considerati sinonimi del termine "cause esterne", usato nelle statistiche di mortalità, coerentemente con la terminologia usata nella Classificazione Internazionale delle Malattie (*International Classification of Diseases*).

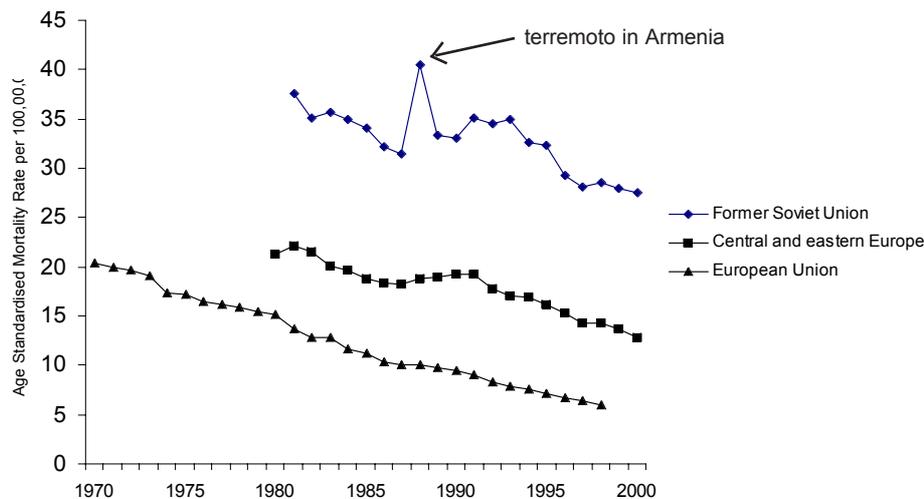
9.2. Il carico di malattia

Il quadro regionale

Su 10 bambini di età compresa tra 1 e 14 anni che muoiono nella regione europea, da 3 a 4 muoiono come conseguenza di un traumatismo/infortunio. I traumatismi pertanto contribuiscono molto di più alla mortalità infantile di quanto non facciano altre importanti categorie come i tumori o le malattie infettive. A livello regionale il contributo è relativamente consistente: nel 1995 il 33% delle morti tra i bambini di età compresa tra 1 e 14 anni nei paesi dell'Unione Europea era dovuto a traumatismi/infortuni, rispetto al 40% nei paesi dell'Europa centrale e orientale ed al 34% nei paesi dell'ex-Unione Sovietica. Comunque, come si vedrà in seguito, questo dato maschera delle variazioni considerevoli tra i vari paesi, e nell'ex-Unione Sovietica esso è influenzato dalla mortalità relativamente elevata per malattie infettive nelle repubbliche dell'Asia centrale, dove il pattern complessivo della mortalità è molto più simile a quello dei paesi in via di sviluppo.

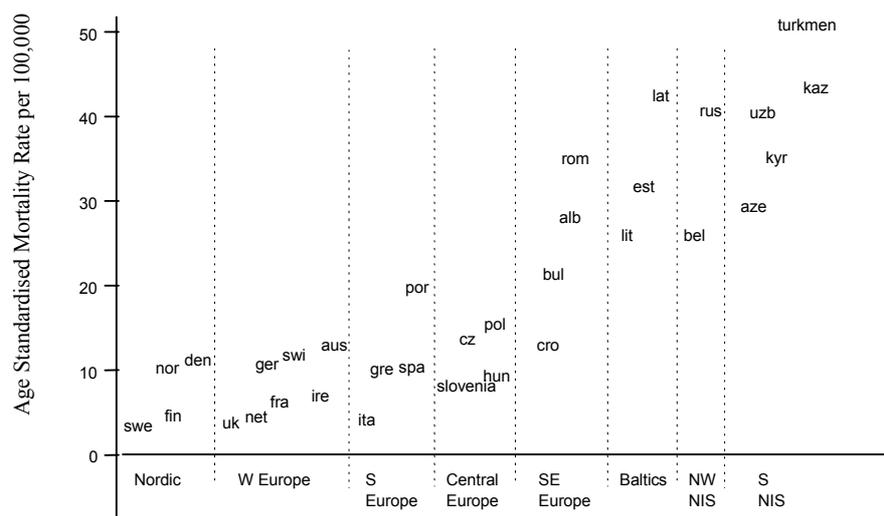
Le analisi successive sono basate soprattutto su dati di mortalità forniti dall'OMS e, in particolare, dal database "Salute per Tutti" dell'Ufficio Regionale OMS per l'Europa (OMS, 2002). Nel corso degli anni si è verificato un notevole calo delle morti per traumatismo/infortunio nell'età infantile in Europa occidentale, con una riduzione dei tassi osservati di recente a circa la metà di quelli registrati nel 1970 (Figura 9.1.). La diminuzione nell'Europa centrale ed Orientale è stata molto più lieve e meno consistente. L'ex-Unione Sovietica ha visto una riduzione di modesta entità sino alla metà degli anni '90.

Figura 9.1. Fonte: WHO, 2002

Trend della mortalità per cause esterne in bambini d'età tra 1 e 14 anni, per regione**Differenze tra Paesi**

Un aspetto che colpisce riguardo al problema della mortalità per traumatismi in Europa è l'enorme variabilità tra Paesi. Come atteso, visti i trend della Figura 9.1., c'è un'enorme differenza tra Est e Ovest. Questo può anche essere osservato nella Figura 9.2. che fornisce maggiori dettagli dividendo i paesi dell'Est in 5 sottoregioni: Europa centrale, Europa sud-orientale, gli Stati Baltici (Estonia, Lettonia e Lituania), i Nuovi Stati Indipendenti del nord-ovest (Federazione Russa, Ucraina, Bielorussia) e i Nuovi Stati Indipendenti del sud-ovest (Repubbliche Trans-Caucasiche e dell'Asia centrale). L'Europa occidentale è stata divisa in 3 sottoregioni: l'area Nordica, l'Europa occidentale e l'Europa meridionale.

Figura 9.2. Fonte: WHO, 1998

Tassi di mortalità per cause esterne in bambini d'età tra 1 e 14 anni, per sottoregione e relativi paesi, 1993

Source : WHO HFA

Persino tra i Paesi dell'Europa occidentale ci sono variazioni di mortalità su un ordine di grandezza di due o tre volte, ma queste differenze sono relativamente piccole rispetto a quelle riscontrate tra i Paesi dell'Europa orientale. I tassi estremamente elevati osservati nei Paesi dell'ex-Unione Sovietica sono particolarmente inquietanti, e raggiungono valori più di 8 volte superiori a quelli osservati nei Paesi con il quadro più favo-

revole in Europa occidentale. Questi tassi così elevati non sono limitati alle Repubbliche dell'Asia centrale, dove peraltro la qualità dei dati di mortalità suscita delle perplessità, ma sono riscontrati anche negli Stati Baltici di Estonia, Lettonia, Lituania, che dovrebbero presto entrare a far parte dell'Unione Europea. Il contributo delle morti da cause esterne al totale delle morti nell'infanzia è molto più elevato negli Stati Baltici e nella Federazione Russa che in altri Paesi dell'Est o dell'Ovest. Negli Stati Baltici più del 60% delle morti dei maschi di età inferiore a 19 anni è attribuibile a cause esterne, mentre tra le femmine lo è più del 50%. Tra maschi di età compresa tra i 15 e i 19 anni l'83% di tutte le morti è dovuto a cause esterne, rispetto a meno del 60% in Europa centrale o occidentale.

Queste pronunciate variazioni nei tassi di mortalità per traumatismo tra sottoregioni europee sono evidenti sia nei maschi che nelle femmine, come mostra la Tabella 9.1. Comunque, è chiaro anche che ad ogni età ed in ogni sottoregione i tassi di mortalità per traumatismo sono più alti nei maschi che nelle femmine, e che queste differenze tra i due sessi tendono ad aumentare con l'aumentare dell'età.

9.3. Il contributo dei traumatismi al carico complessivo di malattia

I traumatismi non sono solo causa di morte tra i bambini, ma anche di disabilità, in alcuni casi permanente. Non esistono dati confrontabili a livello internazionale sui livelli di traumatismi non mortali per la regione europea. Comunque, studi condotti nel Regno Unito, in Olanda e negli Stati Uniti mostrano che la mortalità da traumatismi rappresenta la punta di un enorme iceberg di morbidità. Uno studio nazionale sugli infortuni/traumatismi, condotto in Olanda nel 1996, ha stimato che per ogni morte di un bambino per traumatismo si contano 160 ricoveri in ospedale, 2000 visite al pronto soccorso e 6200 infortuni/traumatismi non mortali di tutti i tipi. Persino assumendo che queste stime siano sovrastimate e che corrispondano al doppio di quelle reali, i livelli di mortalità riscontrati in questa regione si tradurrebbero ancora in un numero enorme di traumatismi gravi nei bambini che richiedono assistenza ospedaliera. Le stime variano dai 40.000 bambini per anno in Svezia ai 6,5 milioni di bambini per anno nella Federazione Russa.

Tabella 9.1. Fonte: WHO, 1998.

Tassi di mortalità (per 100.000) per cause esterne per età, sesso e sottoregione, 1992-93

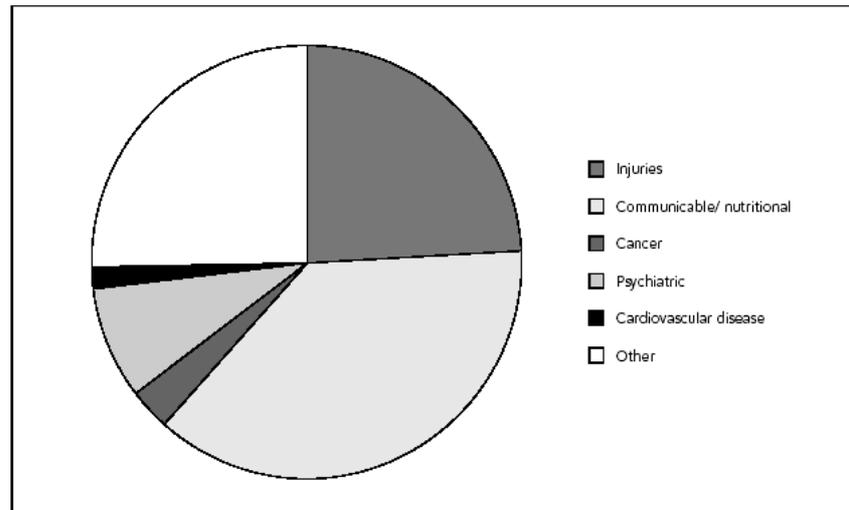
Sottoregione	1-4 anni		5-9 anni		10-14 anni		15-19 anni	
	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine
NIS* meridionali	75.4	58.7	34.6	18.2	33.4	13.6	75.2	25.9
NIS* nord occidentali	50.0	35.8	42.2	19.2	42.5	16.3	145.7	44.4
Stati Baltici	57.7	33.4	41.1	16.8	41.4	16.2	133.2	33.1
Europa sud orientale	44.8	31.9	30.2	14.9	28.6	10.7	60.2	18.7
Europa centrale	18.6	13.1	13.4	7.1	15.7	6.5	63.5	17.5
Europa meridionale	11.5	8.5	8.3	4.4	10.8	5.0	57.3	15.2
Europa occidentale	11.8	8.1	7.6	4.2	9.6	5.4	48.4	16.3
Paesi nordici	8.3	5.2	9.9	3.5	8.8	4.7	45.8	15.3

* NIS = nuovi Stati indipendenti dell'ex Unione Sovietica

Sebbene fondato su numerose assunzioni e pertanto soggetto a molte contraddizioni lo studio *Global Burden of Disease* (Murray e Lopez, 1996) ha tentato di combinare morte e disabilità per cause principali attraverso la stima degli "anni di vita aggiustati per disabilità" in varie regioni nel mondo. La Figura 9.3. mostra il contributo relativo offerto dai principali gruppi di cause nelle economie ex-socialiste per la popolazione nella fascia di età 1-14 anni; in questo gruppo i traumatismi incidono per circa ¼ del carico di malattia complessivo. Il contributo relativamente alto per malattie infettive è determinato dai livelli elevati di queste ultime nelle Repubbliche dell'Asia centrale: come già rilevato, nei Paesi dell'Europa centrale e orientale, nella Federazione Russa e nei paesi europei confinanti dell'ex-Unione Sovietica il contributo per traumatismi è certo molto più consistente.

Figura 9.3. Fonte: Murray e Lopez, 1996

Principali cause che contribuiscono al carico complessivo di malattia in bambini d'età tra 0 e 14 anni nelle economie ex-socialiste, 1990



Il contributo alle differenze di mortalità Est-Ovest

L'ordine di grandezza delle morti premature per traumatismo nella parte orientale della regione europea è così grande che se i tassi di mortalità per cause esterne in ciascuno dei Paesi in transizione potessero essere ridotti sino al valore medio dei paesi occidentali, il gap Est-Ovest di mortalità infantile complessiva verrebbe ridotto drasticamente. Infatti, il tasso di mortalità tra maschi di età compresa tra 10 e 19 anni in Europa Centrale si abbasserebbe al valore medio dell'Europa occidentale. Nei Paesi nord-occidentali dell'ex-Unione Sovietica (Federazione Russa, Bielorussia, Ucraina) esso si ridurrebbe dell'80% e negli Stati Baltici del 90%. A causa del contributo relativamente maggiore delle malattie trasmissibili nella parte meridionale dell'ex-Unione Sovietica e nell'Europa sud-orientale, il guadagno sarebbe minore, ma ciononostante altamente significativo, con una riduzione nel gap con l'occidente tra il 20% ed il 65%, a seconda dell'età e del sesso. Un altro modo di considerare i potenziali benefici di politiche efficaci è che se i tassi di mortalità da cause esterne nei paesi in transizione fossero stati ridotti negli anni '90 alla media dei paesi dell'Europa occidentale, sarebbero morti ogni anno circa 32.000 bambini o giovani adulti (1-19 anni) in meno. Naturalmente siamo consapevoli del fatto che se le morti per traumatismo fossero eliminate del tutto i bambini potrebbero morire per altre cause, ma il fatto che esse possano essere ridotte in modo così significativo merita la nostra attenzione.

Quale è il contributo dei diversi tipi di infortunio/traumatismo?

Le morti da cause esterne possono essere ricondotte a tre categorie:

1. da trasporto;
2. altre cause esterne esclusa la violenza (es. annegamento, incendi, cadute);
3. suicidi, omicidi ed altre forme di violenza.

Il contributo di queste tre categorie, stratificato per classi d'età e per sottoregione, è illustrato per i maschi e le femmine rispettivamente nelle Figure 9.4. e 9.5.

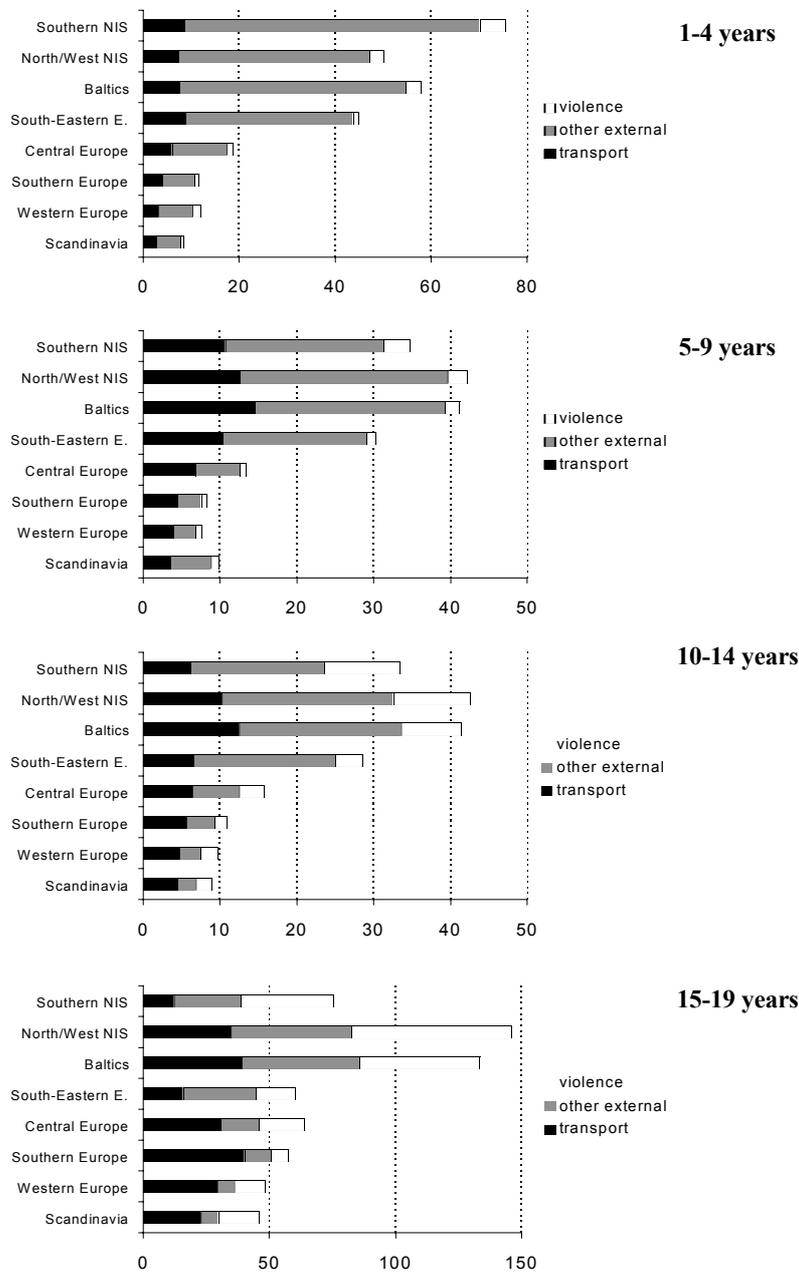
Una delle implicazioni più importanti di questi dati è che essi mettono in discussione l'assunto, comunemente accettato, che le morti per traumatismo in Europa siano dovute prevalentemente a collisioni fra veicoli a motore. Emerge chiaramente dalle Figure 9.4. e 9.5. che le differenze Est-Ovest di mortalità per cause esterne, nel complesso, sono determinate principalmente dal gruppo delle altre cause esterne. Queste includono annegamento, avvelenamento accidentale, incendio e cadute. C'è una differenza molto più pronunciata tra l'Ovest e i paesi in transizione per questo gruppo di cause, rispetto alla mortalità per incidenti da motoveicoli o per violenza. Per esempio, i tassi di mortalità da motoveicoli nei Paesi Baltici e in Lettonia sono 5 volte più elevati che in Svezia, ma i tassi di mortalità da "altre cause esterne" sono 9 volte maggiori.

Un altro contrasto degno di nota è che per le morti violente o da motoveicoli c'è una tendenza per cui i

tassi più alti si riscontrano nella Federazione Russa e negli Stati Baltici, mentre la mortalità per queste cause nei Paesi meridionali dell'ex-Unione Sovietica è relativamente bassa. Per contrasto, essi tendono ad avere i tassi più elevati di mortalità per le "altre cause esterne". Pertanto, nell'ex-Unione Sovietica, la mortalità per traumatismi da motoveicoli e da violenze è direttamente correlata in modo particolare ai livelli di urbanizzazione ed industrializzazione.

In ogni classe d'età, in entrambi i sessi, i traumatismi da trasporto (principalmente associati a motoveicoli) variano meno tra Est ed Ovest rispetto al gruppo delle altre cause esterne (esclusa la violenza). In ogni caso, quest'ultimo gruppo nei paesi in transizione diventa proporzionalmente meno importante con l'aumentare dell'età, al contrario delle morti per violenza. L'incremento con l'aumentare dell'età della mortalità per violenza è particolarmente pronunciato negli Stati Baltici e nella parte nord-occidentale dell'ex-Unione Sovietica. Le relative differenze tra maschi e femmine sono in generale piuttosto simili in ciascuna sottoregione in ciascuna classe d'età.

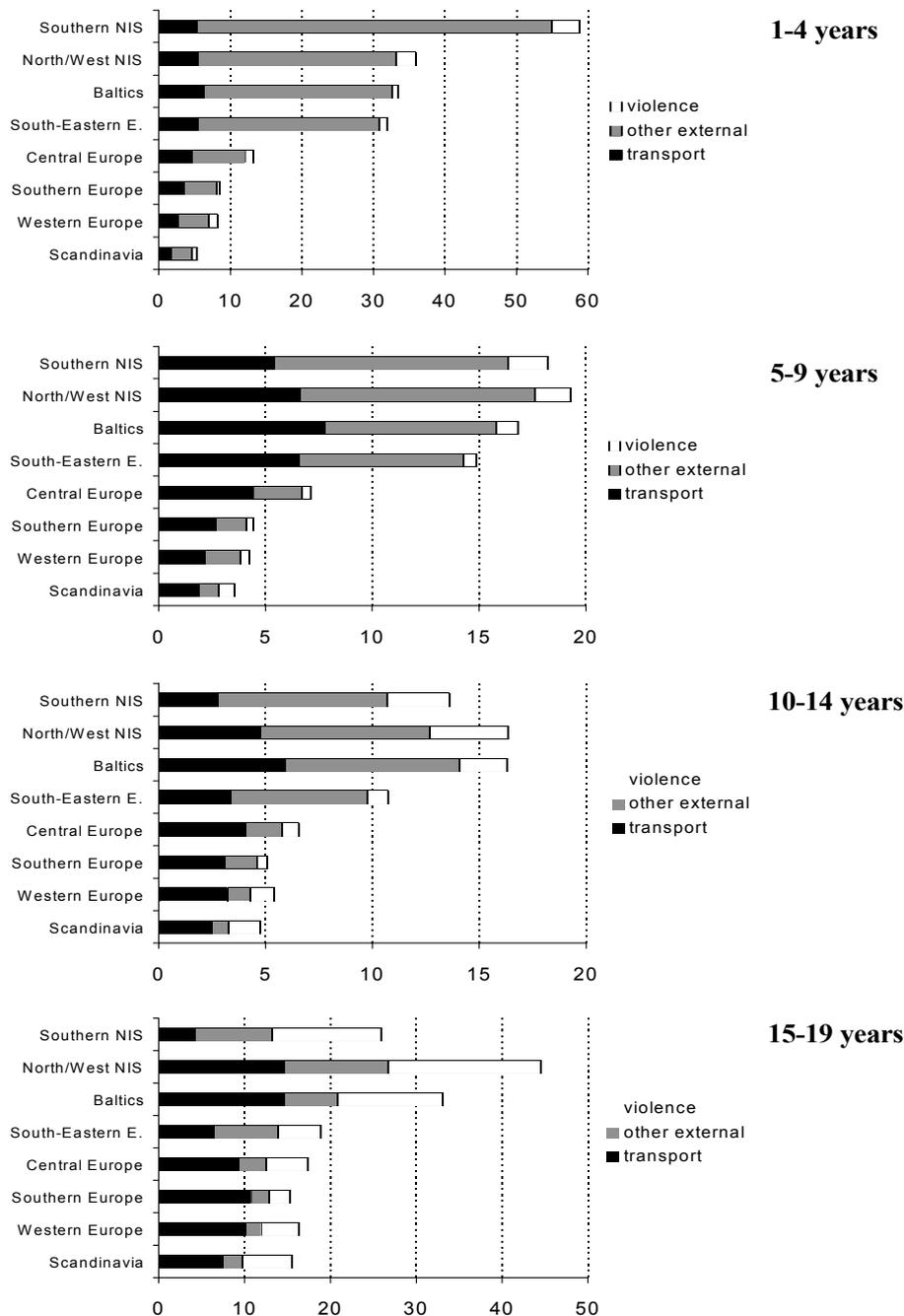
Figura 9.4. Fonte: WHO, 1998
Tassi di mortalità (per 100.000) per cause esterne nei maschi, per categoria, età e sottoregione, 1992-93



Source : WHO Mortality data

Nota: La scala per i tassi di mortalità varia nelle classi d'età

Figura 9.5. Fonte: WHO, 1998
Tassi di mortalità (per 100.000) per cause esterne nelle femmine, per categoria, età e sottoregione, 1992-93



Source : WHO Mortality data

Nota: La scala per i tassi di mortalità varia nelle classi d'età

Traumatismi da trasporto

Nonostante le collisioni da trasporto non siano la causa principale del gap Est-Ovest nella mortalità per traumatismi, ci sono notevoli differenze tra le sottoregioni, in particolare sotto i 10 anni d'età. I tassi di mortalità tra i bambini nei paesi in transizione sono tra 2 e 3 volte più alti che in Scandinavia. Nel gruppo d'età più elevata (15-19 anni), comunque, non c'è un pattern coerente tra Est ed Ovest. Per esempio, mentre nell'Europa meridionale i tassi tra i maschi giovani sono più elevati che in qualunque paese in transizione, i

tassi nella parte meridionale dell'ex-Unione Sovietica per i giovani tra i 15 e 19 anni sono i più bassi di qualunque sottoregione.

Cosa può spiegare le variazioni per età nell'ampio pattern Est-Ovest? Nel gruppo d'età più elevato, una percentuale rilevante di morti per collisioni tra motoveicoli corrisponde ai passeggeri nei veicoli. Nelle età più giovani, i bambini che muoiono sono più frequentemente pedoni. Sebbene non vi siano dati attendibili su motoveicoli e distanze percorse in ciascuna sottoregione, è molto probabile che il numero dei veicoli nei paesi in transizione nel 1992-1993 e la distanza percorsa per persona fossero più bassi che in occidente, nonostante un rapido incremento dopo la fine della Guerra Fredda. Sembra pertanto più probabile che l'assenza di una chiara differenza tra Est ed Ovest nella fascia d'età 15-19 anni possa riflettere un più basso accesso a veicoli nell'Est. Naturalmente, questo può nascondere una situazione in cui un più basso tasso d'utilizzo di veicoli è associato con un tasso molto più alto di morti per miglio percorso nei paesi in transizione. Nel caso dei bambini più piccoli, comunque, persino un numero relativamente basso di veicoli sulle strade può rappresentare un fattore di rischio importante per i pedoni. C'è chiaramente un grande bisogno di capire molto meglio il contributo relativo rappresentato, per la mortalità complessiva, da guida spericolata, carenze di normative stradali, assenza di controlli, qualità scadente di veicoli e strade, carenze nella formazione dei bambini in materia di sicurezza stradale o nella loro sorveglianza, o persino carenze nei servizi di pronto soccorso o di assistenza traumatologica. Attenzione merita anche il particolare ruolo svolto dai mezzi di trasporto pubblici, che può essere maggiormente suscettibile di interventi nelle politiche pubbliche. Questa deve essere una priorità per ricerche future, che potrebbero essere peraltro intraprese con relativa facilità.

Annegamenti, avvelenamenti accidentali, incendi e cadute

Il gruppo di "altre cause esterne" consiste in morti per annegamento, incendi, cadute, avvelenamento non intenzionale, eventi avversi da farmaci, problemi legati all'assistenza medica e "altri incidenti compresi gli effetti a distanza".

Una delle scoperte più sorprendenti è che le morti per annegamento presentano alcune delle differenze più ampie e consistenti tra Est e Ovest, in particolare nell'arco di età tra 5 e 14 anni. Comunque non è ancora chiaro se queste morti si compiano in fiumi o in piscine con scarsa sorveglianza. I più alti tassi di annegamento osservati nella classe d'età più giovane (1-4 anni) rispetto alla classe d'età più elevata (5-14 anni) nelle repubbliche del Baltico e nella parte meridionale dell'ex-Unione Sovietica fanno pensare al ruolo che può essere giocato dall'accesso incontrollato a specchi d'acqua o pozzi non recintati.

In termini assoluti, le morti per cadute ed incendi non contribuiscono molto alla differenza Est-Ovest, nonostante i tassi siano più alti in tutte le parti dell'ex-Unione Sovietica. Le morti per avvelenamento accidentale sono molto più frequenti nella maggior parte dei paesi in transizione che in occidente, particolarmente in bambini sotto i 5 anni d'età.

Morti violente

Le morti per cause violente nell'infanzia (1-14 anni) sono relativamente rare nei paesi in transizione, ma sono tuttavia ancora più frequenti che in occidente. Tra il 1992 e il 1993 nell'ex-Unione Sovietica circa 1 ragazzo su 10.000, d'età compresa tra 10 e 14 anni, è morto per cause violente, un tasso 5 volte più alto che in Scandinavia, in Europa occidentale o meridionale. Sotto i 10 anni di età la maggior parte delle morti violente sono per omicidio o per cause per le quali non è possibile determinare l'intenzionalità o la non-intenzionalità. I tassi di suicidio diventano importanti solo a partire dall'età di 10 anni, oltre la quale si osserva un incremento particolarmente rapido per i maschi. I tassi molto più alti di morti violente tra i maschi nella classe d'età 15-19 anni in tutte le sottoregioni sono dovuti ad un marcato aumento nelle morti sia per omicidio che per suicidio. I tassi di omicidio negli uomini giovani sono particolarmente alti nel Baltico e nei Nuovi Stati Indipendenti. Ciò si riflette nel fatto che in queste aree dell'ex-Unione Sovietica tra il 30% ed il 40% delle morti violente nei giovani di entrambi i sessi sono dovute ad omicidio, mentre in Scandinavia ed in Europa occidentale gli omicidi rappresentano tra il 5% ed il 15% delle morti violente nella stessa fascia di popolazione.

9.4. Cosa non sappiamo

Questo capitolo ha attinto in modo esteso a dati di mortalità raccolti in modo routinario, soprattutto perché questa è una delle poche fonti disponibili per descrivere l'entità del problema. C'è comunque un grande bisogno per una comprensione molto migliore della dimensione del problema, delle sue cause di fondo, degli scopi di un'azione efficace. In particolare, manca in molti paesi una comprensione dettagliata dell'epidemiologia dei traumatismi nell'infanzia e nell'adolescenza, compresi i contesti nei quali si verificano e i fattori di rischio o le circostanze a rischio che contribuiscono a determinarli. La ricerca esistente è stata condotta prevalentemente in pochi paesi occidentali. Inoltre, sono condotte poche ricerche sul ruolo (e le relative interazioni) di credenze specifiche, attitudini e pratiche rispetto all'andamento del tasso ed al pattern dei traumatismi in molti paesi.

9.5 Misure di controllo

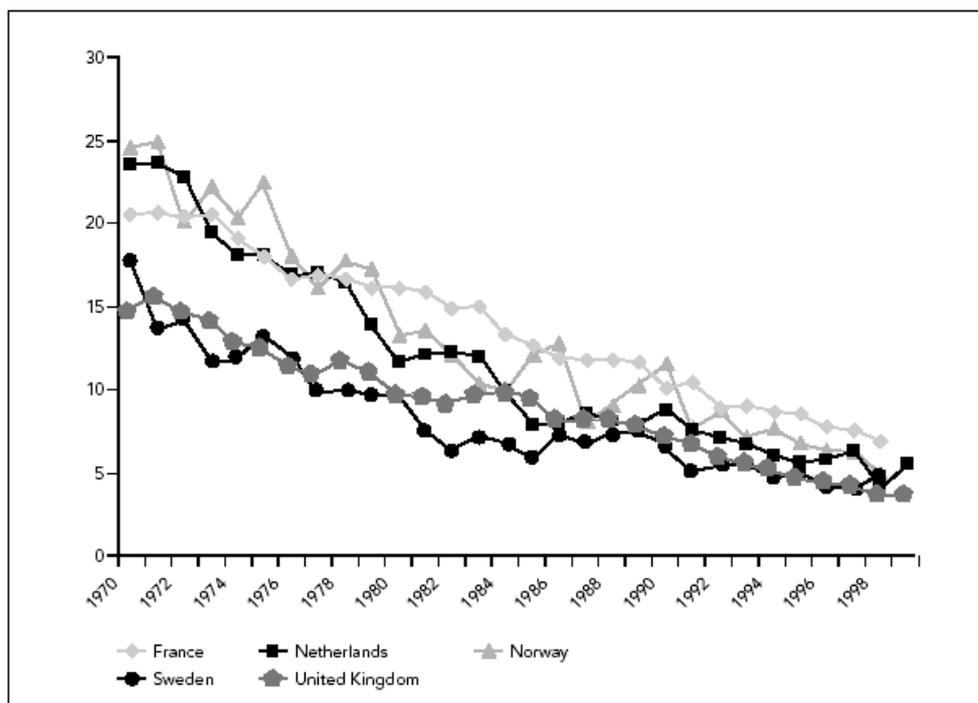
L'evidenza scientifica presentata in questo capitolo mette in risalto l'impatto notevole dei traumatismi nei bambini e negli adolescenti nei paesi dell'Est in transizione. Essa dimostra anche in modo efficace quanto essi contribuiscano al gap di mortalità tra l'Est e l'Ovest, e sottolinea il bisogno urgente per adeguate risposte in sanità pubblica e nelle politiche sociali.

Mentre vengono sempre espressi richiami che si contendono l'attenzione dei decisori politici, il problema dei traumatismi nei bambini e negli adolescenti nei paesi europei in transizione presenta molti aspetti che dovrebbero collocarlo in cima all'agenda politica. L'entità della morbidità e la conseguente perdita di anni di vita ad oggi documentata, il relativo uso di servizi sanitari e la disabilità in una classe d'età vulnerabile, una volta riconosciuti con chiarezza sarebbero difficili da ignorare. Ma non è solo la dimensione del problema che parla a favore della necessità di un'iniziativa al riguardo; il fatto è che esistono strategie efficaci di riduzione dei traumatismi e che queste sono già state intraprese in molti paesi.

Diverse nazioni in Europa occidentale hanno raggiunto successi lusinghieri nella riduzione delle morti per traumatismo (Figura 9.6.).

Figura 9.6. Fonte: WHO, 2000

Trend della mortalità per cause esterne, per 100.000, in bambini d'età tra 0 e 14 anni, in paesi selezionati



Queste società, dalle quali altri paesi possono imparare, hanno anche mostrato alcuni dei molti aspetti che rendono efficaci le politiche adottate: l'importanza di alzare il profilo pubblico dei traumatismi, il ruolo centrale delle organizzazioni della società civile coinvolte, il ruolo critico della ricerca nel rendere visibile il tema, accertando l'efficacia degli interventi e ratificando le soluzioni.

Le evidenze d'efficacia sono state raccolte in diversi recenti articoli di revisione della materia, tra i quali un buon esempio è il rapporto sulla prevenzione di traumi non-intenzionali dell'infanzia a cura del Centro per le Rassegne e la Divulgazione del Regno Unito (CRD, 1996). Alcuni dei punti chiave emersi sono i seguenti.

- La riduzione dei traumatismi sulle strade può essere conseguita attraverso programmi di sicurezza urbana di area vasta, in particolare dove questi sono parte di una strategia di trasporti integrata che riduce l'uso delle autovetture e separa fisicamente pedoni e veicoli.
- L'educazione alla sicurezza rivolta ai guidatori o ai bambini può aumentare le conoscenze, ma ha un effetto limitato sul tasso di traumatismi. Piuttosto, dato il legame chiaro tra velocità e gravità dei traumatismi, misure rivolte al rallentamento del traffico potrebbero essere più efficaci.
- L'uso di caschi per i ciclisti diminuisce la probabilità di traumi cranici gravi, ma renderne obbligatorio l'uso è tema controverso per il timore che ciò possa ridurre complessivamente l'utilizzo della bicicletta. L'uso adeguato per i bambini piccoli di strumenti di contenimento all'interno delle automobili riduce anch'esso l'entità dei traumi.
- La sicurezza nelle abitazioni può essere aumentata considerevolmente attraverso miglioramenti nel design, come per esempio contenitori "a prova di bambino", dispositivi di sicurezza sui bollitori elettrici, installazione di allarmi antincendio. Visite mirate nelle abitazioni da parte di personale formato in modo adeguato possono aumentare l'uso di questi strumenti, ma programmi sulla sicurezza delle abitazioni in generale hanno prodotto risultati deludenti.
- Interventi a livello di comunità, se mirati attraverso l'uso di informazioni importanti sul pattern dei traumatismi in quell'area e sulle loro cause, ne hanno prodotto altresì una riduzione del tasso.

Si rendono necessarie alcune avvertenze. La maggior parte degli studi sugli interventi di prevenzione dei traumatismi è stata condotta in un numero limitato di paesi con avanzato livello di industrializzazione (CRD, 1996), ed è pertanto necessario lavorare di più su una trasferibilità nel contesto spesso molto diverso dell'Europa centrale e dell'Est. E' necessario che le politiche e gli interventi siano adattati alle realtà locali: gli operatori di sanità pubblica devono svolgere il proprio ruolo nell'adattare alle strutture sociali, politiche e sanitarie delle proprie aree le buone pratiche derivate da esperienze condotte altrove.

Fin da adesso è possibile anticipare alcuni problemi potenziali legati ad interventi specifici che sono stati sperimentati con successo in altre realtà (Forjuoh, 1996). Molti aspetti nell'adottare misure di sicurezza stradale dipendono dall'esistenza di una forza di polizia adeguatamente formata, altamente motivata e soprattutto incorruttibile. Pertanto, il controllo con radar che è stato applicato con successo in molti paesi per controllare il rispetto dei limiti di velocità può rivelarsi meno efficace in altre circostanze. Allo stesso modo, la distribuzione gratuita di sistemi di allarme antincendio come mezzo per ridurre le morti di bambini per incendio può essere considerata inaccessibile per le condizioni economiche di alcuni Paesi. Programmi di prevenzione degli annegamenti, che hanno avuto successo in alcuni paesi occidentali, hanno usato una combinazione di recinzione delle piscine, anticipazione dell'età per le lezioni di nuoto e maggiore sorveglianza (Modell, 1993; Kemp e Sibert, 1992). L'equilibrio tra questi vari interventi avrà bisogno di un forte adattamento ad entità, modalità e distribuzione degli annegamenti e potrebbe dover essere focalizzato, per esempio, molto più sulle zone di libera balneazione quali pozzi, dighe, laghi, fiumi e spiagge piuttosto che sulle piscine e la necessità di recintarle. Ad ogni modo, qualunque sia il tipo di trauma, il successo di interventi efficaci in paesi occidentali dovrebbe stimolare paesi con alti tassi di mortalità per traumatismo ad intensificare i propri sforzi per ridurli.

Ulteriori ricerche sull'applicabilità dell'evidenza sull'efficacia degli interventi in paesi in transizione sono necessarie per informare il processo politico ed assicurare che i cambiamenti, ove possibile, siano basati sull'evidenza. Sfortunatamente, nella maggior parte dell'Europa centrale ed orientale e nell'ex-Unione Sovietica, il problema dei traumatismi deve ancora trovare posto nell'agenda della politica sanitaria (McKee *et al.*, 2000).

Riassunto

Li traumatismi contribuiscono in modo significativo al carico complessivo di malattia nei bambini e negli adolescenti nella regione europea. Non solo i traumatismi provocano la morte dei bambini, ma sono pure causa di disabilità, a volte permanente. Su 10 bambini di età tra 1 e 14 anni che muoiono in Europa, da 3 a 4 muoiono a causa di un traumatismo. I tassi di mortalità per cause esterne sono particolarmente elevati nei paesi dell'ex-Unione Sovietica, fino a più di 8 volte superiori a quelli dei paesi dell'Europa occidentale con i tassi più bassi. Gli incidenti stradali rappresentano la prima causa di traumatismi in Europa, ma le differenze Est-Ovest sono determinate principalmente da annegamenti, avvelenamento accidentale, incendi e cadute. Nell'ex-Unione Sovietica, la mortalità per traumatismi da veicoli a motore e per cause violente è direttamente correlata in modo particolare ai livelli di urbanizzazione ed industrializzazione.

L'entità del problema, particolarmente nei paesi europei in transizione, richiama l'opportunità di un'azione immediata. Strategie efficaci di riduzione dei traumatismi esistono, e sono già state adottate in molti paesi. Esse comprendono programmi di sicurezza urbana, corsi sulla sicurezza rivolti ai guidatori, l'uso di caschi per ciclisti e l'uso di misure idonee di restrizione per i bambini nelle autovetture, programmi di sicurezza domestica e interventi a livello di comunità che utilizzino informazioni pertinenti sui pattern locali degli traumatismi e sulle loro cause. Sono necessarie ulteriori ricerche sull'applicabilità in aree diverse delle evidenze sull'efficacia degli interventi per informare il processo politico.

Ringraziamenti

Questo capitolo si basa su una relazione, prodotta dagli autori, di un progetto finanziato dall'UNICEF intitolato "Traumatismi dell'infanzia: un'area di priorità per i paesi in transizione dell'Europa centrale ed orientale e per i Nuovi Stati Indipendenti", settembre 1998. Copie della relazione completa sono disponibili sul sito: <http://www.lshtm.ac.uk/centres/ecohost>

Bibliografia

Baker, S.P., O'Neill, B., Ginsburg, M.J. *et al.*, 1992. *The injury fact book*, 2nd edition, Oxford University Press, New York.

CRD, 1996. Unintentional injuries in young people, Centre for Reviews and Dissemination, *Effective Health Care Bulletin*, Vol 2, pp. 1–16 <http://www.york.ac.uk/inst/crd/ehc25.pdf>

Forjuoh, S.N. and Li, G., 1996. A review of successful transport and home injury interventions to guide developing countries, *Soc Sci Med*, Vol 43, pp. 1551–60.

Kemp, A. and Sibert, J.R., 1992. Drowning and near drowning in children in the United Kingdom: Lessons for prevention, *British Medical Journal*, Vol 304, pp. 1143–6.

McKee, M., Zwi, A., Koupilová, I. *et al.*, 2000. Health policy-making in central and eastern Europe: Lessons from the inaction on injuries? *Health Policy Planning*, Vol 15, pp. 263–9.

Modell, J.H., 1993. Drowning, *N Engl J Med*, Vol 328, pp. 253–6.

Murray, C.J. and Lopez, A.D., 1996. *The global burden of disease*, World Bank, Harvard School of Public Health and World Health Organization, Harvard Press, Boston, MA.

WHO. (accessed 1998) *Mortality database*, online at: <http://www.who.int/whosis/mort/download.htm#datafiles>, Geneva, Switzerland.

WHO, 2002. *Health for all data base: European Region* (Computer file). WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

Zwi, A.B., 1996. Injury control in developing countries: Context more than content is crucial, *Injury prevention*, Vol 90, pp. 593–5.

Parte III
Esposizione ambientale
associata a molteplici
effetti sulla salute

10. Fumo passivo

Carol M. Courage

Con la collaborazione di Giorgio Tamburlini e Ondine S. von Ehrenstein

Sintesi delle conoscenze attuali

- Sia il fumo passivo ambientale sia il fumo della madre in gravidanza aumentano il rischio di morte improvvisa del neonato, di basso peso alla nascita, di ridotta funzione polmonare, di asma, di malattie del basso apparato respiratorio e di infezioni dell'orecchio medio.
- L'effetto sulla salute in Europa è importante, data l'elevata frequenza di fumatori in molte nazioni europee

Principali traguardi

- Eliminare l'esposizione dei bambini a fumo passivo.
- Avere un ambiente libero da fumo già dall'inizio dello sviluppo fetale.

Azioni

- Ottenere una legislazione ed altre misure governative per una totale protezione dei bambini dall'esposizione a fumo passivo.
- Implementare norme di comportamento e misure pratiche al fine di ottenere ambienti liberi dal fumo per tutti.
- Iniziare campagne di educazione e promozione della salute al fine di aumentare l'adesione a queste norme ed anche per incoraggiare l'abbandono del fumo tra le pareti domestiche.
- Sviluppare una integrazione tra il Ministero della Salute, quello dell'Ambiente e dell'Istruzione su questi temi, coinvolgendo anche le organizzazioni non governative.

10.1. Introduzione

Il fumo passivo (FP) è una miscela diluita del fumo espirato dai fumatori e del fumo emesso dall'estremità accesa della sigaretta. L'esposizione a FP è conosciuta anche come fumo involontario o fumo ambientale. Più di 4000 composti sono stati identificati in studi di laboratorio nel fumo di sigaretta ed almeno 42 di questi sono classificati come cancerogeni noti o sospetti per l'uomo (NRC, 1986).

I bambini sono esposti a FP quando le altre persone fumano, sia in casa loro, sia presso amici, sia in altri ambienti dove vi sono persone che fumano. Non è oggi possibile misurare direttamente l'esposizione a FP data la complessità di questa misura. Tuttavia vi sono due approcci che possono stimare questo dato. Il primo consiste nell'anamnesi che può essere raccolta mediante questionario delle abitudini tabagiche delle persone che condividono l'ambiente del bambino. Il secondo consiste nella misura di alcune componenti del FP o di loro metaboliti; il composto più frequentemente utilizzato è la cotinina, un metabolita della nicotina, che può essere misurato nel siero, nell'urina, nella saliva o nei capelli. I livelli di cotinina aumentano con l'aumentare della esposizione a FP.

10.2. Effetti del fumo passivo sulla salute

Effetti fetali e perinatali

Il fumo di tabacco è stato associato a effetti negativi sulla fertilità delle donne e alla riduzione della qualità del seme maschile; ciò può ridurre le possibilità di una coppia di avere dei figli (Kulikauskas *et al.*, 1985; Davis, 1991; Tuormaa, 1995; CA EPA, 1997; Ji *et al.*, 1997).

Il fumo attivo da parte delle madri è in relazione inversa con la crescita fetale, in relazione con il numero di sigarette fumate e ciò comporta la nascita di bambini sottopeso. Sono disponibili stime diverse; una stima ragionevole è di un 10% di riduzione del peso per madri che fumano intensamente durante l'intera gravidanza (Charlton, 1994). Di Franza e Lew (1995) hanno calcolato una probabilità quasi doppia di partorire bambini

sottopeso (<2500 g) utilizzando dati derivati da 23 studi. Altri studi hanno stimato rischi ancora superiori, sino a tre volte. Alcool e caffeina costituiscono altri fattori di ritardo della crescita fetale, e questi fattori agiscono in sinergia con il fumo di tabacco nel ritardo di crescita intrauterina (Olsen *et al.*, 1991; Andersen *et al.*, 1992). Il ritardo di crescita aumenta con l'età della madre. Da una probabilità doppia per madri di 17 anni ad una probabilità cinque volte maggiore per madri di età superiore ai 35 anni (Charlton, 1994). Benché il fumo durante l'intera gravidanza comporti il rischio di nascita sottopeso, sembra che l'ultimo trimestre di gestazione sia particolarmente critico (Charlton, 1994; Tuormaa, 1995). In alcuni studi, i nati da madri fumatrici sono risultati meno alti e con minor circonferenza del cranio rispetto ai nati da madri non fumatrici (Elwood *et al.*, 1997, Charlton 1994). Oltre alla già citata osservazione sul ritardo nello sviluppo, vi è anche evidenza di relazione tra il fumo della madre e la prematurità del parto (Tourmaa, 1995), anche se non tutti gli studi sono concordi. Il fumo materno in gravidanza è stato anche associato alla frequenza di aborti (sino a 28 settimane di gestazione) con un eccesso del 25% (Carlton 1994; Gidding *et al.*, 1994; Di Franza e Lew, 1995; Tabella 10.1). Gli studi rivisti da Tourmaa (1995) hanno mostrato un aumento tra il 5 ed il 70% nella abortività di madri fumatrici. Non è tuttavia ancora stabilito un eventuale ruolo del FP nella eziologia delle gravidanze ectopiche.

Tabella 10.1. **Fonte:** Di Franza e Lew, 1995

Rischi combinati da meta-analisi degli studi sugli effetti fetali e perinatali dell'esposizione a fumo di tabacco

Effetto	Stima del rischio *	Numero degli studi considerati
Basso peso alla nascita	RR = 1.82 (95% IC 1.67-1.97)	23
Mortalità perinatale	RR = 1.26 (95% IC 1.19-1.34)	23
	OR = 1.23 (95% IC 1.21-1.41)	2
Abortività	RR = 1.24 (95% IC 1.19-1.30)	7
	OR = 1.32 (95% IC 1.18-1.48)	6

* IC=intervallo di confidenza

L'esposizione di donne gravide al FP, di solito da parte del partner o di altri membri della famiglia, è stata considerata da pochi studi. In alcuni, ma non in tutti, è stato osservato un basso peso alla nascita, ovvero un rischio aumentato di avere un figlio di basso peso. Questo effetto, in ogni caso, è inferiore rispetto a ciò che si osserva a carico delle madri che fumano. Alcuni studi non hanno ottenuto risultati statisticamente significativi, ed altri non hanno tenuto conto di altri fattori importanti quali la durata della gestazione od il consumo di alcool (Martin e Bracken, 1986; Haddow *et al.*, 1988; Lazzaroni *et al.*, 1990; Zhang e Ratcliffe, 1993; Charlton, 1994; Mainous e Heston, 1994; Martinez *et al.*, 1994; Eskenazi *et al.*, 1995).

A prescindere dalla causa, un basso peso alla nascita è associato a maggiori rischi di mortalità e morbilità nell'infanzia e nell'adolescenza (Royal College of Physicians, 1992). Comunque il rischio di mortalità perinatale per bambini nati da madri fumatrici è superiore dal 25 al 56% rispetto a bambini nati da madri non fumatrici, a parità di peso alla nascita (Gidding *et al.*, 1994).

Effetti postnatali dell'esposizione a FP

E' difficile discriminare tra gli effetti del FP prima e dopo la nascita. Un tentativo in questo senso è stato fatto considerando le madri che avevano smesso di fumare in gravidanza, ma avevano ripreso a fumare dopo il parto.

Morte improvvisa del neonato

La morte improvvisa del neonato (sudden infant death syndrome, SIDS) è rappresentata dal decesso nei primi dodici mesi senza causa apparente. L'associazione tra fumo materno e SIDS è ormai chiaramente stabilita: vi è un rischio tra due e tre volte per bambini nati da madri che hanno fumato in gravidanza. L'associazione con il fumo solo dopo la nascita è lievemente inferiore. E' tuttavia difficile distinguere il ruolo dei due periodi, poiché generalmente vi è una forte associazione tra fumo prima e dopo la gravidanza. E' stato osservato un rischio crescente con l'intensità di esposizione sia prenatale che postnatale (Couriel, 1994; Gidding *et al.*, 1994; Di Franza e Lew, 1995; Anderson e Cook, 1997; Tabella 10.2.). Benché Thorton e Lee (1998 a) tentino di spiegare la maggior parte dell'associazione tra SIDS e FP come attribuibile al fatto di non

aver considerato abbastanza altri fattori, la maggior parte di coloro che hanno riesaminato la letteratura in materia considerano questa associazione causale. Data la dimensione dell'effetto e la consistenza dei risultati provenienti da studi diversi, è veramente difficile pensare ad un fattore, ancora sconosciuto, che spieghi l'associazione tra SIDS e fumo.

Tabella 10.2. **Fonte:** Di Franza e Lew (1995); Anderson e Cook (1997)
Riassunto dei risultati delle meta-analisi degli studi sulla SIDS

Riferimento bibliografico	Rischio	Commenti
Di Franza e Lew (1995)	RR = 2.98 (95% IC 2.51-3.54) (12 studi)	Fumo della madre
Anderson e Cook (1997)	OR = 2.08 (95% IC 1.83-2.38) (19 studi)	Fumo della madre in gravidanza (tenendo conto nell'analisi di numerosi altri fattori)
	OR = 1.94 (95% IC 1.55-2.43) (4 studi)	Fumo della madre dopo la nascita (4 studi)

Malattie respiratorie e asma

I bambini esposti a FP hanno maggiori probabilità di contrarre malattie respiratorie (bronchite, polmonite, tosse e difficoltà respiratorie) e di essere ricoverati a seguito di queste malattie rispetto ai bambini non esposti (Etzell, 1994; Di Franza e Lew, 1996; CA EPA, 1997; SCOTH, 1998). Vi sono dati che indicano una relazione crescente tra l'intensità del fumo dei genitori e le malattie respiratorie delle parti profonde del polmone. I valori delle stime di rischio fatte assemblando diversi studi sono tra 1.5 e 2.5 (Di Franza e Lew, 1996; Strachan e Cook, 1997). Anche se la madre non fuma in gravidanza ma riprende dopo la nascita del bimbo, ciò comporta un aumento delle malattie respiratorie nel primo anno di vita (Gidding *et al.*, 1994; Jedrychowski e Flak, 1997). Bambini alimentati con il biberon ed esposti al fumo materno presentano un rischio superiore di quelli allattati al seno (Woodward *et al.*, 1990). L'associazione tra FP e le malattie dell'apparato respiratorio profondo e la maggior frequenza di sintomi respiratori sono da considerarsi causali, data la consistenza dei risultati tra diversi studi, la significatività statistica e la presenza di una relazione dose-risposta (Cook e Strachan 1997). Il rischio aumentato nelle case ove fumano altre persone oltre alla madre, suggerisce che questi effetti siano attribuibili più ad un effetto dell'ambiente vissuto dopo la nascita piuttosto che ad esposizioni prenatali (Cook e Strachan 1997). Inoltre vi sono dati che indicano l'esposizione a FP come responsabile di una aumentata mortalità infantile per malattie respiratorie e di un corrispondente aumento della morbilità (Di Franza e Lew, 1996).

Molti studi suggeriscono che l'esposizione a FP può causare modeste diminuzioni della funzione polmonare ed aumentare la iper-responsività bronchiale nei bambini in età scolare, anche se i dati sono pochi (Cook *et al.*, 1998; Cook e Strachan, 1998). I bambini nati fortemente sottopeso, esposti a FP, possono soffrire di un'ulteriore riduzione della funzione respiratoria (Doyle *et al.*, 1996), ma i dati sono scarsi.

L'asma è una malattia respiratoria cronica, frequente tra i bambini; l'incidenza e l'aggravamento di questa condizione sono stati studiati nei bambini esposti a FP. L'analisi combinata di un consistente numero di studi ha mostrato che il fumo della madre è associato all'asma del bambino sin dalla tenera età, anche se un ruolo causale deve ancora essere stabilito (Di Franza e Lew, 1995; Cook e Strachan, 1997; Strachan e Cook 1998a; Tabella 10.3.). Studi su neonati e bambini hanno prodotto risultati contrastanti sul ruolo del fumo paterno nella eziologia dell'asma (Cook e Strachan, 1997; Strachan e Cook 1998a) (vedi anche il Capitolo 3).

Anche la questione se la gravità degli attacchi di asma sia aumentata dal FP è stata presa in considerazione (Di Franza e Lew, 1996; Strachan e Cook, 1998a), anche se non è stata condotta una meta analisi formale, data la diversità dei metodi e delle misure utilizzate. Ad esempio, la frequenza di sibili respiratori, la persistenza di sintomi tra gli attacchi, il ricorso a farmaci, l'uso dei servizi sanitari o l'interferenza con le ordinarie occupazioni. Inoltre, alcuni studi hanno elaborato punteggi di gravità basati sui differenti effetti. Di Franza e Lew (1996) hanno osservato che tutti i sette studi da loro considerati hanno riscontrato significativi aumenti dell'aggravamento dell'asma da FP. Strachan e Cook (1998a) hanno scritto che dei 13 studi da loro considerati (di cui 6 anche considerati da Di Franza e Lew, 1996), sei hanno riscontrato una relazione significativa e altri tre hanno riscontrato questa relazione, per quanto non significativa dal punto di vista statistico. Gli stessi autori hanno concluso che il FP si presenta come un probabile co-fattore nel provocare attacchi e sibili, più che essere di per sé un fattore in grado di indurre la tendenza all'asma.

Dal momento che le malattie respiratorie e l'asma nei bambini sono molto più associate con il fumo della madre che con quello di altri membri della famiglia, ciò può agevolmente essere spiegato dal maggior tempo trascorso insieme alla madre. L'associazione tra il FP, l'asma ed altre malattie da stimolazione immunitaria è discussa in dettaglio nel Capitolo 3.

Tabella 10.3.

Riassunto dei rischi derivanti da meta-analisi e da studi singoli sulle malattie respiratorie

Riferimento	Effetto	Stime del rischio	Note
Di Franza e Lew (1996)	Prevalenza dell'asma Tosse e malattie resp. profonde	RR = 1.46 (95% IC 1.14-2.85) RR = 1.43 (95% IC 1.31-1.56) RR = 1.36 (95% IC 1.26-1.46) OR = 2.50 (95% IC 1.86-3.36) RR = 1.46 (95% IC 1.33-1.60)	Bambini, tutte le età Età 6-19 anni Età inferiore a 5 anni
Cook e Strachan (1997)	Prevalenza dell'asma Difficoltà respiratorie Prevalenza di tosse Prevalenza di flegma Difficoltà respiratorie	OR = 1.21 (95% IC 1.10-1.34) OR = 1.24 (95% IC 1.17-1.31) OR = 1.40 (95% IC 1.27-1.53) OR = 1.35 (95% IC 1.13-1.62) OR = 1.31 (95% IC 1.08-1.59)	Maggior effetto del fumo Materno Dose-risposta evidente Bambini in età scolare
Strachan e Cook (1997)	Prevalenza di asma Sibili respiratori	OR = 1.37 (95% IC 1.15-1.64) OR = 1.70 (95% IC 0.9-3.1)	Neonati, studi caso-ctr Madri fumatrici, non effetto per i padri fumatori
Maier <i>et al.</i> (1997)	Prevalenza di asma	RR = 1.5 (95% IC 1.1-2.0) RR = 2.2 (95% IC 1.3-3.8)	Fumatore/i in famiglia
Margolis <i>et al.</i> (1997)	Incidenza di infezioni tratto resp. inferiore	RR = 1.5 (95% IC 1.1-2.0) RR = 2.2 (95% IC 1.3-3.8)	≤ 10 sigarette/die > 10 sigarette/die
Lam <i>et al.</i> (1998)	Incidenza di tosse e flegma	OR = 1.19 (95% IC 1.01-1.47) OR = 1.38 (95% IC 1.07-1.79) OR = 1.85 (95% IC 1.19-2.85)	1 fumatore in famiglia 2 fumatori in famiglia 3 fumatori in famiglia

Malattie dell'orecchio medio e adenotonsillectomia

La più frequente causa di riduzione dell'udito nei bambini è l'otite media. E' una condizione che spesso richiede una correzione chirurgica e che può interferire con lo sviluppo del linguaggio ed intellettuale del bambino (Charlton, 1994). Vi è una forte evidenza di un modesto aumento del rischio di otite media tra i bambini esposti a FP; i bambini di età inferiore a 5 anni sono i più suscettibili (Di Franza e Lew, 1996; SCOTH, 1998; Strachan e Cook 1998b; Tabella 10.4.). Strachan e Cook (1998b) descrivono una variabilità del rischio tra 1 e 1.6 per gli studi riguardanti l'otite media acuta, anche se una meta analisi formale non è possibile, in quanto non vi sono informazioni quantitative sul fumo dei genitori.

I pochi dati disponibili suggeriscono che sia l'adenoidectomia sia la tonsillectomia sono due volte più frequenti nei bambini esposti a FP (Di Franza e Lew, 1996; Strachan e Cook, 1998b; Tabella 10.4.). L'Agenzia ambientale californiana ha calcolato che l'effetto del FP sulle malattie acute e croniche dell'orecchio medio sia stimabile tra 700.000 e 1.6 milioni di visite mediche all'anno negli Stati Uniti (CA EPA, 1997).

Tabella 10.4. **Fonte:** Strachan e Cook, 1998b; Di Franza e Lew, 1996**Riassunto degli effetti considerati in analisi combinate su otite media e adenotonsillectomia**

Riferimento	Stime del rischio	Commenti
Strachan e Cook (1998 b)	OR = 1.48 (95% IC 1.08-2.04) OR = 1.38 (95% IC 1.23-1.55) OR = 2.07 (95% IC 1.82-2.35)	Otiti medie ricorrenti Infiammazioni dell'orecchio medio Adenoidectomia e/o tonsillectomia
Di Franza e Lew (1996)	OR = 1.58 (95% IC 1.11-2.24) RR = 1.19 (95% IC 1.05-1.35) OR = 2.06 (95% IC 1.42-2.99)	Tutte le otiti medie Adenoidectomia e/o tonsillectomia (solo due studi)

Crescita e sviluppo dopo la nascita

Studiare l'associazione tra l'esposizione prima della nascita a FP ed effetti sullo sviluppo è difficile perché è probabile che i bambini esposti prima della nascita lo siano anche dopo. Dati di numerosi studi sono concordi nel mostrare che la riduzione in altezza conseguente al fumo della madre in gravidanza persiste anche durante l'infanzia (Fox *et al.*, 1990; Rush, 1992). E' probabile che parte di questa relazione sia spiegabile con l'esposizione anche dopo la nascita.

Benché sia difficile associare disturbi comportamentali con la loro causa, alcuni studi hanno tentato di studiare la relazione tra esposizione a FP e lo sviluppo mentale e sociale dei bambini. Ne è risultato che i bambini nati da madri fumatrici, sia in gravidanza sia dopo il parto, presentano una lieve riduzione nello sviluppo mentale misurato da una varietà di funzioni: abilità cognitiva, linguaggio, lettura, comprensione del parlato. Gli stessi bambini presentano maggiori problemi comportamentali (ad es. iperattività, distrazioni) (Naeve e Peters, 1984; Sexton *et al.*, 1990; Baumann *et al.*, 1991; Fried, 1992; Weitzman *et al.*, 1992). Due di questi studi riportano anche che i bambini di madri che hanno fumato dopo il parto ma che avevano interrotto durante la gravidanza, presentano uno sviluppo mentale e sociale inferiore rispetto ai bambini non esposti a FP (Baumann *et al.*, 1991). Questi studi indicano che sia il fumo in gravidanza che quello successivo al parto, possono essere associati con ritardo mentale e sociale.

Tumori

Numerosi studi hanno indagato se l'esposizione a FP, sia in gravidanza come fumo della madre o come esposizione di questa a FP, sia dopo la nascita, aumenti il rischio di tumori nell'infanzia (Tredaniel *et al.*, 1994; Sorhan *et al.*, 1995; CA EPA, 1997; Thornton e Lee, 1998b). La maggior parte degli studi ha riscontrato un lieve aumento, non significativo, di rischio di tumore, anche se molti studi non erano basati su un numero elevato di casi ed avrebbero richiesto un follow-up più lungo (Tredaniel *et al.*, 1994). Tuttavia altri dati indicano che l'esposizione a FP può comportare un rischio per i bambini. Un aumento degli addotti al DNA è stato trovato in campioni di sangue prelevati da bambini esposti *in utero* a FP (es. Everson *et al.*, 1992; Coghlin *et al.*, 1991; Hansen *et al.*, 1992). Nella sua totalità, l'evidenza suggerisce che l'esposizione a FP può essere causa di cancro nei bambini, come già esplicitato nel Capitolo 5.

10.3. Misure per proteggere i bambini dall'esposizione a FP

L'edizione rivista delle "linee guida per la qualità dell'aria in Europa", dell'OMS, conclude: "il FP è cancerogeno per l'uomo ed è responsabile di un'importante quota di morbilità e mortalità di altre malattie gravi... Sono stati dimostrati effetti acuti e cronici sui bambini che vivono nelle case di fumatori... anche in quelle dove si fuma solo di rado... Non esiste un livello soglia privo di effetti". La Riunione Internazionale dell'OMS su FP e salute dei bambini (Ginevra, 11-14 gennaio 1999), ha richiesto una "importante azione per mettere in luce la necessità di una forte politica pubblica per proteggere i bambini dalla esposizione a FP".

La convenzione quadro sul Controllo del Tabacco (Framework Convention on Tobacco Control)

L'enorme importanza del tabacco come fattore negativo di salute è stata riconosciuta dall'assemblea mondiale dell'OMS, che nelle risoluzioni del 1999 e del 2000 ha spinto gli stati membri ad iniziare un lavoro negoziale come *Framework Convention on Tobacco Control* per elaborare una risoluzione da presentare alla stessa assemblea mondiale nel 2003. Questa convenzione dovrebbe consistere in un insieme di strumenti legali al fine di limitare la diffusione del tabacco (i lavori di questa commissione sono seguiti dall'Osservatorio sul Tabacco che ne fa oggetto periodico di articoli, n.d.t). Le proposte formulate sono oggetto di un'accesa discussione tra gli stati membri ed il FP è uno dei temi da trattare. Questa convenzione viene discussa dai 191 paesi della OMS e le loro preoccupazioni dovrebbero essere adeguatamente inserite nella proposta finale (WHO, 1999).

Nel gennaio 2001, il testo preparato dalla presidenza della Convenzione sostiene che le misure prese a livello di ciascuna nazione dovrebbero "prevedere leggi ed altre misure atte a proteggere dall'esposizione a FP negli ambienti chiusi, inclusi gli spazi aperti al pubblico, ed i mezzi di trasporto, e ci dovrebbe essere una attenzione specifica per particolari persone, quali le donne incinte e i bambini".

La seconda tornata dei negoziati di questa convenzione si è tenuta alla fine di aprile 2001 a Ginevra.

Il gruppo di lavoro di Lisbona

Una riunione dell'OMS, convocata a Lisbona il 29 e 30 maggio 2000, riconsidera gli approcci utilizzabi-

li dai vari paesi membri dell'OMS per proteggere la popolazione dalla esposizione a FP. Questo rapporto, derivato dalle notifiche sulle proprie politiche comunicate dagli stati membri, indica che vi sono approcci diversi nei vari paesi. Abbastanza generalizzate sono le norme che riguardano le scuole, gli ospedali, i trasporti pubblici ed i pubblici ritrovi (teatri ecc.). Tuttavia vi sono ancora paesi senza alcuna regolamentazione ed altri in cui i divieti sono deboli e poco osservati. In sei dei 22 paesi considerati, è permesso fumare negli ospedali. Non esistono norme per i posti di lavoro; in otto paesi su 26 per cui il dato è disponibile, la legislazione non è chiara ed in altri otto (tra cui l'Italia, n.d.t), vi sono divieti validi solo per la pubblica amministrazione ma non per i posti di lavoro privati. Più di metà dei paesi non hanno divieti per i ristoranti, i bar ed altri luoghi di ristorazione collettiva. In tutti i paesi, poi, vi sono problemi sulla attuazione delle norme contro il FP. Un riassunto delle misure e delle normative è riportato nella Tabella 10.5.

Tabella 10.5. **Fonte:** WHO, 2000

Numero di paesi con norme sul fumo di tabacco nei luoghi pubblici riportate da relazioni su 28 paesi europei

	Vietato o Regolamentato	Limitazioni parziali	Leggi ambigue	Assenza di divieti	Senza Informazioni
Posti di lavoro	10	8	8	-	2
Scuole	19	2	-	-	7
Ambulatori	6	1	-	-	21
Ospedali	17	4	6	-	1
Trasporti urbani	19	-	-	2	7
Trasporti extraurbani	14	-	-	-	14
Ristoranti ecc.	11	3	-	12	2
Luoghi di svago	23	-	-	3	2

In questa riunione è stato anche sottolineato che i provvedimenti contro il FP costituiscono probabilmente il modo più efficace per ridurre anche il fumo attivo. E' stato osservato che i quattro migliori provvedimenti per incoraggiare la popolazione a smettere di fumare sono:

- eliminare il fumo dai luoghi di lavoro
- eliminare il fumo dalle abitazioni
- comprendere che il FP è dannoso, particolarmente per i bambini
- implementare programmi "antifumo" basati sul supporto personale ed altri metodi non medicalizzati.

Il controllo del fumo nei luoghi di lavoro è un potente strumento per ridurre il fumo attivo: i fumatori sono portati a smettere per i problemi pratici e per la mancata accettazione della loro abitudine. E' stato anche osservato che i figli di coloro che vanno a fumare altrove, sono meno portati a iniziare a fumare. Provvedimenti a livello della comunità con lo scopo di informare e mobilitare i non fumatori in modo che questi rivendichino il loro diritto ad un'aria pulita è un'importante strumento per ottenere la riduzione dell'esposizione a FP. Un fondamentale determinante dell'efficacia è chiarire che il nemico è il fumo, e non il fumatore. Inoltre, è necessaria la conoscenza delle conseguenze economiche dei divieti di fumo. Ad esempio, contrariamente a quanto affermato dall'industria del tabacco, non vi è stata alcuna diminuzione negli introiti dei ristoranti conseguente al divieto di fumo negli stessi locali (WHO, 2000).

Il consenso sul fatto che sia necessaria una legislazione più restrittiva e che i comportamenti volontari non siano sufficienti per un efficace controllo della esposizione a FP è stato generale. In molti paesi sarà necessario promuovere una azione locale di informazione e di mobilitazione in favore degli ambienti liberi da fumo per ottenere queste leggi.

Per quanto riguarda gli ambienti domestici si dovrà porre l'accento sulla salute dei bambini come mezzo per eliminare l'esposizione anche degli altri membri della famiglia. Le principali conclusioni e raccomandazioni prodotte nella riunione sono riassunte nel Box 10.1.

Box 10.1 Raccomandazioni principali derivanti dalla riunione OMS sul FP (WHO, 2000)

Misure di salute pubblica e azioni pratiche devono avere come fine l'eliminazione dell'esposizione a FP mediante la creazione di ambienti liberi da fumo per chiunque.

Questo fine può essere raggiunto mediante un'azione armonizzata di leggi e di informazione. Le leggi sono necessarie per creare posti di lavoro e di pubblico accesso (ristoranti, scuole, ambulatori ed ospedali) liberi da fumo. Provvedimenti su base volontaria non sono sufficienti. Al fine di rendere efficaci questi strumenti legali, essi devono essere coercitivi, e corroborati da programmi di informazione e promozione, e devono prevedere adeguate sanzioni.

Devono essere iniziate azioni legali utilizzando le leggi vigenti (in Italia è stato fatto uso del D.lgs.626/94 per la protezione da FP nei luoghi di lavoro, n.d.t) per proteggere i non fumatori e per ottenere ambienti liberi dal fumo. I vari paesi sono incoraggiati a promuovere azioni legali contro le multinazionali del tabacco invocandone la responsabilità per i danni causati dal FP.

Devono essere implementate campagne di informazione e pubblicitarie per facilitare l'adesione a queste leggi e per promuovere abitazioni libere da fumo. Gli stati devono educare la popolazione al diritto a respirare un'aria pulita, all'utilizzo delle leggi vigenti e sui pericoli derivanti dal FP, tenendo presente che non esiste una soglia di sicurezza per questa esposizione. Devono essere fatti speciali sforzi di informazione a proposito dei danni a carico dei bambini, e queste campagne devono essere dirette ad avere abitazioni libere dal fumo. Devono essere coinvolti i genitori, i bambini, i pediatri ed i medici.

Deve essere messo a punto un coordinamento che coinvolga, tra gli altri, i Ministeri della Sanità e dell'Ambiente, ed anche le ONG che si occupano di questo problema.

Riassunto

E' spesso difficile separare gli effetti negativi sulla salute derivanti dall'esposizione a FP in utero rispetto a quelli derivanti dalle esposizioni dopo la nascita. Numerosi studi hanno considerato gli effetti sulla salute sia a livello perinatale, che dei primi anni di vita.

Vi è una forte evidenza che l'esposizione prenatale al fumo aumenta il rischio di basso peso alla nascita e riduce il peso del 10% rispetto alla età gestazionale. Vi sono consistenti dati riguardo ad un modesto aumento di rischio per aborti e prematurità. Ben più forte è l'associazione tra FP e "morte in culla" (morte improvvisa del neonato); questa è basata su numerosi studi che mostrano rischi relativi tra le due e le tre volte più elevati. Altrettanto consistente è la relazione, anche dipendente dalla dose, con il rischio di malattie respiratorie, specie nel primo anno di vita. Risultati simili vi sono per l'otite media. Il FP aumenta anche la gravità degli attacchi di asma e per alcune autorità sanitarie il FP può essere anche la causa dell'asma. Alcuni studi hanno osservato un'associazione con i tumori pediatrici, ma è necessaria ancora una conferma da studi di maggiori dimensioni. Sono stati anche osservati effetti sullo sviluppo sia fisico sia cognitivo, anche se debbono essere confermati. In sintesi, gli effetti per cui esiste una relazione al di là di ogni dubbio sono la nascita sottopeso, la morte improvvisa e le infezioni dell'apparato respiratorio e dell'orecchio medio, nonché il peggioramento dell'asma.

Provvedimenti di salute pubblica debbono avere per scopo l'eliminazione dell'esposizione dei bambini a FP, mediante la creazione di un ambiente libero da fumo per tutti.

Devono essere sviluppate azioni integrate che coinvolgano i Ministeri della Sanità e dell'Ambiente, dell'Istruzione e le ONG che si occupano del problema.

Bibliografia

Anderson, H.R., Bland, J.M. and Peacock, J.L., 1992. The effects of smoking on fetal growth: evidence for a threshold, the importance of brand of cigarette, and interaction with alcohol and caffeine consumption, in *Effects of smoking on the fetus, neonate and child*, (edited by D. Poswillo and E. Alberman), Oxford University Press, Oxford, pp 89–95.

Anderson, H.R. and Cook, D.G., 1997. Health effects of passive smoking. 2. Passive smoking and sudden infant death syndrome: Review of the epidemiological evidence, *Thorax*, Vol 53, pp. 1003–9.

- Baumann K.E., Flewelling, L.R. and LaPrelle, J., 1991. Parental cigarette smoking and cognitive performance of children, *Health Psychol*, Vol 10, pp. 282–8.
- CA EPA, 1997. *Health effects of exposure to environmental tobacco smoke*, Office of Environmental Health Hazards Assessment, California Environmental Protection Agency. http://www.oehha.org/air/environmental_tobacco/index.html
- Charlton, A., 1994. Children and passive smoking: A review, *J Fam Pract*, Vol 38, pp. 267–77.
- Coghlin, J., Gann, H.P., Hammond, K.S. *et al.*, 1991. 4-Aminobiphenyl hemoglobin adducts in fetuses exposed to the tobacco smoke carcinogen in utero, *J Natl Cancer Inst*, Vol 83, pp. 274–80.
- Cook, D.G. and Strachan, D.P., 1997. Health effects of passive smoking. 3. Parental smoking and prevalence of respiratory symptoms and asthma in school age children, *Thorax*, Vol 52, pp. 1081–94.
- Cook, D.G. and Strachan, D.P., 1998. Health effects of passive smoking. 7. Parental smoking, bronchial reactivity and peak flow variability in children, *Thorax*, Vol 53, pp. 295–301.
- Cook, D.G., Strachan, D.P. and Carey, I.M., 1998. Health effects of passive smoking. 9. Parental smoking and spirometric indices in children, *Thorax*, Vol 53, pp. 884–93.
- Couriel, J.M., 1994. Passive smoking and the health of children, *Thorax*, Vol 49, pp. 731–4.
- Davis, D.L., 1991. Paternal smoking and fetal health, *Lancet*, Vol 337, p. 123.
- DiFranza, R.J. and Lew, A.R., 1995. Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome, *Fam Pract*, Vol 40, pp. 385–94.
- DiFranza, R.J. and Lew, A.R., Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people, *Pediatrics*, Vol 97, 1996, pp. 560–68.
- Doyle, L.W., Ford, G.W., Olinsky, A. *et al.*, 1996. Passive smoking and respiratory function in very low birth-weight children, *Med J Australia*, Vol 164, pp. 266–9.
- Elwood, P.C., Sweetnam, P.M., Gray, O.P. *et al.*, 1987. Growth of children from 0–5 years: With special reference to mother's smoking in pregnancy, *Ann Human Biol*, Vol 14, pp. 543–57.
- Eskenazi, B., Prehn, A.W. and Christianson, R.E., 1995. Passive and active smoking as measured by serum cotinine: The effect on birthweight, *Am J Public Health*, Vol 85, pp. 395–8.
- Etzel, R.A., 1994. Environmental tobacco smoke, *Indoor Air Poll*, Vol 14, p. 62.
- Everson, R.B., Randerath, E., Santella, M.R. *et al.*, 1986. Detection of smoking-related covalent DNA adducts in human placenta, *Science*, No 231, pp. 54–7.
- Fox, N.L., Sexton, M. and Hebel, R.J., 1990. Prenatal exposure to tobacco: I. Effects on physical growth at age three, *Epidemiology*, Vol 19, pp. 66–71.
- Fried, P.A., 1992. Clinical implications of smoking: Determining long term teratogenicity, in *Maternal substance abuse and the developing nervous system*, Academic Press Inc, pp. 77–96.
- Gidding, S.S., Morgan, W., Perry, C. *et al.*, 1994. Active and passive tobacco exposure: A serious pediatric health problem, *Circulation*, Vol 90, pp. 2581–90.
- Haddow, J.E., Knight, G.J., Palomaki, G.E. *et al.*, 1988. Second-trimester serum cotinine levels in nonsmokers in relation to birth weight, *Am J Obstet Gynecol*, Vol 159, pp. 481–4.

Hansen, C., Sorensen, L.D., Asmussen, I. *et al.*, 1992. Transplacental exposure to tobacco smoke in human-adduct formation in placental and umbilical cord blood vessels, *Terato Carcino Mutagen*, Vol 12, pp. 51–60.

Henschen, M., Frischer, T., Pracht, T. *et al.*, 1977. The internal dose of passive smoking at home depends on the size of the dwelling, *Environ Res*, 72, pp. 65–71.

Jedrychowski, W. and Flak, E., 1997. Maternal smoking during pregnancy and postnatal exposure to environmental tobacco smoke as predisposition factors to acute respiratory infections, *Environmental Health Perspectives*, Vol 105, pp. 302–6.

Ji, B., Shu, X., Linet, S.M. *et al.*, 1997. Paternal cigarette smoking and the risk of childhood cancer among offspring of nonsmoking mothers, *J Natl Cancer Inst*, Vol 89, pp. 238–44.

Kulikauskas, V., Blaustein, D. and Ablin, J.R., 1985. Cigarette smoking and its possible effects on sperm, *Am Fertil Soc*, Vol 44, pp. 526–8.

Lam, T.H., Chung, S.F., Betson, C.L. *et al.*, 1998. Respiratory symptoms due to active and passive smoking in junior secondary school students in Hong Kong, *Int J Epidemiol*, Vol 27, pp. 41–8.

Lazzaroni, F., Bonassi, S. and Manniello, E., 1990. Effect of passive smoking during pregnancy on selected perinatal parameters, *Int J Epidemiol*, Vol 19, pp. 960–6.

Maier, W.C., Arrighi, H.M., Morray, B. *et al.*, 1997. Indoor risk factors for asthma and wheezing among Seattle school children, *Environ Health Perspect*, Vol 105, pp. 208–14.

Mainous, A.G. and Hueston, W.J., 1994. Passive smoking and low birthweight: evidence of a threshold effect, *Arch Family Med*, Vol 3, pp. 875–8.

Margolis, P.A., Keyes, L.L., Greenberg, R.A. *et al.*, 1997. Urinary cotinine and parent history (questionnaire) as indicators of passive smoking and predictors of lower respiratory illness in infants, *Pediatric Pulmonology*, Vol 23, pp. 417–23.

Martin, T.R. and Bracken, M.B., 1986. Association of lowbirth weight with passive smoke exposure in pregnancy, *Am J Epidemiol*, Vol 124, pp. 633–42.

Martinez, F.D., Wright, A.L. and Taussig, L.M., 1994. The effect of paternal smoking on the birthweight of newborns whose mothers did not smoke, *Am J Public Health*, Vol 84, pp. 1489–91.

Naeye, R.L. and Peters, E.C., 1984. Mental development of children whose mothers smoked during pregnancy, *J Am College Obstet Gynecol*, Vol 64, pp. 601–7.

NRC, 1986. *Environmental tobacco smoke: measuring exposures and assessing health effects*, Washington DC, National Academy Press.

Olsen, J., Pereira, A. and Olsen, S., 1991. Does maternal tobacco smoking modify the effect of alcohol on fetal growth? *Am J Public Health*, Vol 81, pp. 69–73.

Royal College of Physicians, 1992. *Smoking and the young*, Royal College of Physicians of London, London.

Rush, D., 1992. Exposure to passive cigarette smoking and child development: An updated critical review, in *Effects of smoking on the foetus, neonate and child* (edited by D. Poswillo and E. Alberman), Oxford University Press, Oxford, pp. 150–70.

SCOTH, 1998. *Report of the Scientific Committee on Tobacco and Health*, Scientific Committee on Tobacco and Health, Stationery Office, London.

- Sexton, M., Fox, N.L. and Hebel, J.R., 1990. Prenatal exposure to tobacco: II Effects on cognitive functioning at age three, *Int J Epidemiol*, Vol 19, pp. 72–7.
- Sorahan, T., Lancashire, R., Prior, P. *et al.*, 1995. Childhood cancer and parental use of alcohol and tobacco, *Epidemiology*, Vol 5, pp. 354–9.
- Strachan, D.P. and Cook, D.G., 1997. Health effects of passive smoking. 1. Parental smoking and lower respiratory illness in infancy and early childhood, *Thorax*, Vol 52, pp. 905–14.
- Strachan, D.P. and Cook, D.G., 1998a. Health effects of passive smoking. 6. Parental smoking and childhood asthma: Longitudinal and case-control studies, *Thorax*, Vol 53, pp. 204–12.
- Strachan, D.P. and Cook, D.G., 1998b. Health effects of passive smoking. 4. Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children, *Thorax*, Vol 53, pp. 50–6.
- Thornton, A.J. and Lee, P.N., 1998a. Parental smoking and sudden infant death syndrome: A review of the evidence, *Indoor Built Environ*, Vol 7, pp. 87–97.
- Thornton, A.J. and Lee, P.N., 1998b. Parental smoking and risk of childhood cancer: A review of the evidence, *Indoor Built Environ*, Vol 7, pp. 65–86.
- Tredaniel, J., Boffetta, P., Little, J. *et al.*, 1994. Exposure to passive smoking during pregnancy and childhood, and cancer risk: The epidemiological evidence, *Paediatr Perinatal Epidemiol*, Vol 8, pp. 233–55.
- Tuormaa, T.E., 1995. The adverse effects of tobacco smoking on reproduction and health: A review from the literature, *Nutr Health*, Vol 10, pp. 105–20.
- Weitzman, M., Gortmaker, S. and Sobol, A., 1992. Maternal smoking and behavior problems of children, *Pediatrics*, Vol 90, pp. 342–9.
- WHO, 1999. *The Framework Convention on Tobacco Control: A primer*. WHO/NCD/TFI/99. 8 rev. 3, online at: <http://tobacco.who.int/repository/stp41/primeren.pdf>
- WHO, 2000. *Policies to reduce exposure to environmental tobacco smoke*, Report on WHO Working Group Meeting Lisbon, 29–30 May 2000, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen (document EUR/00/5020495).
- Woodward, A., Douglas, R.M., Graham, N.M.H. *et al.*, 1990. Acute respiratory illness in Adelaide children: Breast feeding modifies the effect of passive smoking, *J Epidemiol Comm Health*, Vol 44, pp. 224–30.
- Zhang, J. and Ratcliffe, J.M., 1993. Paternal smoking and birthweight in Shanghai, *Am J Public Health*, Vol 83, pp. 207–10.

11. Pesticidi

Cristina Tirado

Sintesi delle conoscenze attuali

- I modelli di comportamento infantile (ad esempio l'abitudine di mettersi le mani in bocca o portarsi alla bocca gli oggetti) spesso causano maggiori livelli di esposizione ai pesticidi nei bambini rispetto agli adulti.
- Possibili conseguenze sulla salute includono disfunzioni del sistema endocrino ed immunitario, disturbi a carico del sistema nervoso e cancro.

Principali traguardi

- Sviluppare ed incrementare strategie per prevenire efficacemente i rischi di esposizione dei bambini ai pesticidi.

Azioni

- Regolamentare l'uso dei pesticidi per ridurre l'inquinamento ambientale e i residui negli alimenti e nell'acqua.
- Fissare limiti massimi per i residui di pesticidi negli alimenti e nell'acqua che proteggano i bambini.
- Sviluppare adeguate metodologie per la valutazione dei rischi acuti e cronici nei neonati e nei bambini a seguito di esposizione ai residui di pesticidi.

11.1. Introduzione

I pesticidi sono largamente utilizzati in tutto il mondo sia in agricoltura che in altri campi. Attualmente nell'Unione Europea (UE) sono registrati più di 800 tipi di pesticidi.

I residui nocivi dei pesticidi possono contaminare l'ambiente ed accumularsi negli ecosistemi, entrando così nella catena alimentare umana.

Alcuni di questi pesticidi possono causare cancro o danneggiare il sistema nervoso, respiratorio, riproduttivo, immunitario o endocrino.

Bambini e neonati sono giornalmente esposti ai pesticidi attraverso tre vie: ingestione, assorbimento cutaneo, inalazione.

I bambini possono ingerire residui di pesticidi presenti negli alimenti (inclusi quelli per bambini), nell'acqua da bere, nel latte materno ed a volte nel terreno.

Possono inoltre essere esposti ai pesticidi presenti e/o usati nelle case, nelle scuole, sugli animali domestici, nelle piscine, sulle spiagge, in ambienti rurali, parchi ecc.

Il gran numero di potenziali sorgenti e vie di esposizione è particolarmente rilevante poiché causa una elevata esposizione cumulativa.

I modelli alimentari e comportamentali dei neonati e dei bambini sono spesso causa di una loro maggiore esposizione ai pesticidi rispetto agli adulti, e inoltre, essendo i loro corpi ancora in via di sviluppo, possono risultare più vulnerabili ai composti tossici.

Di alcuni pesticidi comunemente utilizzati mancano dati sulla tossicità specifica e sugli effetti dell'esposizione sullo sviluppo pre e post natale.

Queste importanti considerazioni spesso non vengono ben considerate nelle valutazioni dei rischi utilizzate comunemente per determinare la quantità di introduzione giornaliera accettabile (Acceptable Daily Intakes - ADIs) e, quando rilevanti, delle dosi acute di riferimento (Acute Reference Doses - ARfDs) e i limiti massimi di residui (Maximum Residue Limits - MRLs) dei pesticidi negli alimenti, non garantendo del tutto, in tal modo, la salute e l'integrità dei neonati e dei bambini.

Questo capitolo presenta una panoramica delle differenze di sensibilità all'esposizione ai pesticidi dei neonati e bambini in confronto agli adulti e sottolinea la necessità di considerare queste differenze in modo da sviluppare metodologie di valutazione e gestione del rischio per proteggere questa parte di popolazione così vulnerabile.

11.2. Dati sull'uso dei pesticidi e sui loro residui nella regione europea

Nonostante gli sforzi internazionali per promuovere un uso accettabile dei pesticidi nell'agricoltura, e nonostante le restrizioni in vigore in diversi paesi, dal 1995 non c'è stata una significativa riduzione globale dell'utilizzo dei pesticidi negli Stati europei membri dell'OMS.

I gruppi di pesticidi più comunemente utilizzati dal 1986 al 1997 in Europa sono stati fungicidi, erbicidi, insetticidi e fitoregolatori; in particolare, tra gli altri, ditiocarbammati, composti inorganici, composti ormonali fenossici, derivati ureici, triazine, carbammati ed organofosforici (FAOSTAT, 2000).

Le informazioni riguardanti l'attuale presenza di residui di pesticidi negli alimenti nella regione europea sono molto limitate. Solo recentemente in alcuni Paesi sono stati avviati programmi di monitoraggio.

Nel 1996 l'Unione Europea (UE), insieme alla Norvegia, ha raccolto dati sui livelli dei residui di pesticidi nella verdura e nel 1997 e '98 oltre che nella verdura, anche nella frutta e nei cereali (EEC, 1998; EEC, 1999; EEC, 2000): nella ricerca del 1998 i residui di pesticidi sono risultati presenti nel 36% dei campioni di frutta, verdura e cereali; nel 3,3% dei casi, e principalmente nella frutta e nella verdura, i limiti massimi di residui permessi (MRLs) sono stati superati ed in circa il 14% dei campioni positivi si sono trovati residui multipli.

Nell'intero programma di monitoraggio condotto dal 1996 al 1998 i residui più frequentemente trovati sono stati quelli derivanti dai fungicidi, seguiti da quelli derivanti da insetticidi (ad es. iprodione, vinclozolin, procimidone, tiabendazolo, carbendazim, imazalil, captan, clorotalonil, folpet, metamidofos, ditiocarbammati, endosulfan, clorpirifos, e metidation).

Alcuni di questi pesticidi sono considerati altamente rischiosi poiché caratterizzati da tossicità acuta, neurotossicità e da effetti sulla salute talvolta irreversibili (WHO/PCS, 1998; Tomlin, 1997; EPA, 1997a).

Dai risultati dei programmi di monitoraggio 1996 – 98¹ si è riscontrato che i prodotti nei quali i limiti massimi dei residui permessi sono stati superati più spesso, sono stati, nel 1996, la lattuga seguita da uva, fragole, mele e pomodori; nel 1997 le fave, seguite dai mandarini e banane, ed infine, nel 1998, gli spinaci seguiti da pesche, carote e arance.

Importante notare che alcuni di questi frutti (in particolare: mandarini, mele, uva, pesche e banane) sono molto comuni nella dieta dei bambini (Wiles *et al.*, 1998).

In Olanda l'associazione dei consumatori Consumentenbond, a seguito della richiesta del Codex Committee on Pesticides Residues in Foods (CCPR) (avanzata durante la sua trentaduesima sessione) di maggiori informazioni su quali tipi di pesticidi siano dannosi per neonati e bambini, ha recentemente condotto una vasta analisi dei residui di pesticidi negli alimenti (Consumers International, 2001).

La ricerca ha valutato i rischi cumulativi derivanti dal consumo di 40 tipi di pesticidi organofosforici e carbammatici da parte di bambini di età compresa dagli uno ai sei anni, utilizzando dati di monitoraggio governativi e metodi probabilistici².

Dai risultati di questa analisi si è rilevato che i pesticidi particolarmente dannosi per neonati e bambini (considerando la tossicità relativa e l'esposizione) sono in ordine di importanza: parathion (etil) e dimetoato (questi due insieme sono responsabili del 55% dell'esposizione totale a inibitori dell'acetilcolina esterasi), mevinfos, foslaone, monocrotofos, pirazofos, metilparathion, azinfosmetile e clorpirifos; si è rilevato, inoltre, che i prodotti alimentari che hanno contribuito maggiormente all'esposizione dei bambini ai composti inibitori dell'acetilcolinesterasi, sono stati gli spinaci olandesi, le mele francesi e l'uva italiana e greca.

Sono necessari, dati sull'attuale presenza dei residui dei pesticidi negli alimenti consumati dai bambini anche da parte degli altri paesi, per fornire al CCPR ed al Joint Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) /WHO Meeting on Pesticides Residues (JMPR) le più recenti e migliori informazioni possibili su cui basarsi per formulare la lista dei pesticidi da considerare pericolosi per i bambini nella regione europea.

¹ È stata indagata nel 1996 la presenza di due gruppi di pesticidi (del benomyl e dei tiocarbammati) in mele, pomodori, lattuga, fragole e uva; nel 1997 di 13 tipi di pesticidi in 5 prodotti agricoli: mandarini, pere, banane, fave e pomodori; infine nel 1998 di 20 tipi di pesticidi in 4 prodotti agricoli: arance, pesche, carote e spinaci.

² Dati sui residui dal 1997 al 1999 del Dutch Health Inspectorate (Quality Agricultural Products Database) e dati sul consumo del Dutch National Consumption Survey del 1997 e 1998. L'analisi Monte Carlo è stata effettuata dallo State Institute for Quality Control of Agriculture Products (RIKILT).

I 1.3. Variazioni della suscettibilità in relazione all'età e modelli unici di esposizione ai pesticidi

L'US National Research Council ha sottolineato le differenze di suscettibilità alla tossicità dei pesticidi tra i bambini e gli adulti ed ha sollevato la questione dei loro modelli unici di esposizione (US NRC, 1993).

Lo studio ha rappresentato il supporto scientifico su cui si è basato l'US Food Quality Protection Act, nella regolamentazione dell'esposizione ai pesticidi attraverso sia l'alimentazione che le altre vie di esposizione, al fine di salvaguardare la salute pubblica.

Lo studio è stato anche tenuto in considerazione dalla EU Scientific Committee for Food (EU SCF, 1997; EU SCF, 1998) quando si è pronunciata sul valore di 0,01 mg/kg come limite massimo di tenore dei residui di pesticidi negli alimenti per bambini.

Variazione di suscettibilità all'esposizione legata all'età

I bambini, e in particolar modo i feti e i neonati, si trovano in una fase di rapido sviluppo e crescita, e proprio durante questo processo sono in una condizione di alta vulnerabilità (o finestra critica di esposizione). L'abilità di un organismo in via di sviluppo di assorbire, metabolizzare ed eliminare composti xenobiotici differisce frequentemente da quella di un adulto; inoltre, nei neonati e nei bambini, i sistemi di difesa da agenti chimici tossici sono ancora immaturi (ad esempio la barriera ematoencefalica ed il sistema immunitario).

Tutti questi fattori possono causare effetti tossici sui neonati e bambini differenti da quelli che si possono riscontrare su adulti soggetti alla medesima esposizione.

Le differenze di tossicità dei pesticidi sui bambini rispetto a quella sugli adulti sono quantitative ed a volte persino qualitative (US, NRC; 1993).

Le prime sono parzialmente dovute alle differenze di assorbimento, metabolismo, detossicazione ed eliminazione dei composti tossici: i processi farmacocinetici e farmacodinamici sono differenti, le diverse dimensioni, l'imaturità delle funzioni biochimiche e fisiologiche nei principali apparati e la diversa composizione corporea (acqua, lipidi, proteine e contenuto minerale) sono tutti fattori in grado di influenzare il livello di tossicità. Le differenze qualitative nella tossicità dei pesticidi si riscontrano nei casi in cui l'esposizione ad un agente tossico altera in maniera permanente la struttura e/o la funzionalità di un apparato in via di sviluppo, e ciò può avvenire durante le finestre di vulnerabilità ("critical windows") del processo di sviluppo (US NRC, 1993). Particolarmente preoccupante è il fatto che i danni funzionali causati sui feti, sui neonati e sui bambini dall'esposizione a dosi di pesticidi apparentemente al di sotto della soglia di tossicità, nelle finestre critiche, si possono evidenziare solo in età adulta (EU SCF, 1997). L'effetto sullo sviluppo funzionale colpisce specialmente il sistema nervoso centrale, ed anche quello immunologico, endocrino e riproduttivo.

L'esposizione prenatale ad uno qualsiasi dei maggiori insetticidi, per esempio, spesso causa una perturbazione del sistema nervoso che può influire sul comportamento futuro dell'organismo ancora in via di sviluppo (Mactutus e Tilson, 1996). È stato evidenziato che alcuni pesticidi a base di organofosforici quali il methyl parathion ed il chlorpyrifos hanno effetti più tossici su feti e cuccioli piuttosto che sugli animali adulti (Pope *et al.*, 1991; Pope e Chakraborti, 1992; Whitney *et al.*, 1995).

L'attuale conoscenza sulle differenze di sensibilità a specifici pesticidi legate alle diverse età è ancora limitata e la maggior parte degli attuali protocolli di test non permette di focalizzare l'attenzione sul metabolismo e sulla tossicità dei pesticidi negli animali neonati o adolescenti, né sugli effetti nella vita adulta dell'esposizione avvenuta durante le prime fasi dello sviluppo (US NRC, 1993; EU SCF, 1997). L'SCF ha espresso una certa preoccupazione per quanto riguarda le limitazioni dei test tossicologici standard e sulle batterie di dati correntemente utilizzati, e ha quindi raccomandato che la questione della differenza di suscettibilità nei confronti dei pesticidi legata all'età venga valutata caso per caso (1997).

Differenze di esposizione legate all'età

La differenza di esposizione ai pesticidi di feti, neonati e bambini rispetto agli adulti è sia quantitativa che qualitativa. L'ambiente in cui si trova un feto è chiaramente unico ed i modelli comportamentali caratteristici dei neonati e dei bambini, insieme alla loro dieta, sono anch'essi chiaramente differenti da quelli di un adulto.

Il modello comportamentale dei bambini spesso porta ad un maggior livello di esposizione ai pesticidi rispetto gli adulti: tra i loro primi passi, caratterizzati da innumerevoli cadute, per esempio, e l'abitudine di

mettersi le mani in bocca, si insinua una potenziale esposizione a particolari pesticidi; rispetto ad un adulto i neonati e i bambini, inoltre, trascorrono molto più tempo in casa dove giocano per terra, si muovono a carponi e dove la quantità dei residui di pesticidi, sia nell'aria che nella polvere, sui tappeti e perfino nei giocattoli può essere elevata (Wallinga, 1998). Il pavimento e la polvere all'interno dell'ambiente domestico sono stati considerati sorgenti significative di esposizione dei bambini a residui persistenti di pesticidi (Lewis *et al.*, 1994). I bambini che vivono in fattorie, o nelle vicinanze di queste, vengono a contatto e/o ingeriscono quantità significative di pesticidi giocando o trascinandosi per terra, o comunque toccando superfici all'interno della casa nella quale si trovano pesticidi e polveri provenienti sia da prati vicini che da applicazioni all'interno della casa stessa (Simcox *et al.*, 1995; Zartain *et al.*, 1995).

La causa principale della diversa esposizione ai pesticidi dei bambini rispetto agli adulti risiede nella loro differente dieta: i bambini consumano quantità maggiori di alimenti per chilogrammo di peso corporeo rispetto agli adulti; la loro alimentazione è meno varia e conseguentemente ingeriscono quantità maggiori dello stesso tipo di alimento e, inoltre, il loro consumo medio di acqua, intesa sia come acqua bevuta che come componente ingerita con l'alimento, è maggiore di quello degli adulti.

Il latte materno ed il latte per bambini possono essere contaminati da residui di pesticidi. Residui di pesticidi organoclorurati sono stati trovati nel latte materno con una concentrazione tale da rendere preoccupante l'allattamento del neonato (Schutz *et al.*, 1998). Negli Stati Uniti gli alimenti per bambini in commercio sono stati identificati come la sorgente principale di residui di pesticidi organofosforici per i bambini dai 6 ai 12 mesi di vita (Wiles *et al.*, 1998). Un'ulteriore preoccupazione è rappresentata dalla presenza multipla di pesticidi riscontrata negli alimenti per bambini, particolarmente pericolosa quando questi provocano la medesima azione tossica (per esempio l'inibizione dell'acetilcolinesterasi da carbammati e organofosforici). Da un'analisi effettuata sui più venduti alimenti per l'infanzia negli Stati Uniti, sono stati trovati residui appartenenti a più di 16 differenti pesticidi e numerosi campioni analizzati contenevano più di un solo tipo di pesticida (Wiles *et al.*, 1995).

Da un'ulteriore analisi basata su più di 80.000 test effettuati da laboratori governativi dell'U.S.³ è emerso che ogni giorno in America nove bambini su dieci, di età compresa tra i sei mesi ed i cinque anni di vita, sono esposti, tramite gli alimenti che consumano, ad una combinazione di tredici tipi differenti di residui di pesticidi organofosforici (Wiles *et al.*, 1998).

I I.4. Preoccupazioni sull'adeguatezza dei test tossicologici per la valutazione del rischio da pesticidi nei bambini

L'introduzione nel mercato di nuovi pesticidi, in molti paesi, richiede la presentazione dei dati tossicologici in modo da valutarne i valori di ADI e, se necessario, di ARfD.

I test tossicologici finalizzati alla valutazione del rischio per neonati e bambini fanno parte del cuore del dossier tossicologico⁴ richiesto per la presentazione della domanda di autorizzazione del pesticida presso l'UE (in applicazione della Direttiva del Consiglio 91/414/EEC) (EEC, 1991), ed in quello necessario alla JMPR per le attribuzioni dei valori ADIs.

Nella relazione del 1998, tuttavia, l'UE SCF ha ammesso di non essere in grado di sapere se l'intera gamma di test prevista per la valutazione dei rischi su neonati e bambini, sia stata effettuata su tutti i pesticidi attualmente in uso, dentro e fuori l'UE.

La EU SCF ritiene che esistano nuove aree di tossicità dei pesticidi alle quali riservare particolare attenzione nei riguardi dei bambini, come per esempio la neurotossicità per lo sviluppo, l'immunotossicità e la tossicità per il sistema endocrino e riproduttivo.

Il complesso di test tossicologici potrebbe far emergere un potenziale impatto negativo sullo sviluppo dei suddetti sistemi (nervosi, immunitari, endocrino e riproduttivi) e suggerire quindi la necessità di effettuare nuovi studi per stabilire appropriati valori di ADI.

Gli effetti nocivi di alcuni pesticidi su questi apparati, però, potrebbero non essere rilevati dai test tossi-

³ La valutazione dell'esposizione cumulativa ai pesticidi organofosforici di questo studio è stata effettuata attraverso l'analisi probabilistica Monte Carlo.

⁴ Test multigenerazione, test di tossicità dello sviluppo (teratologia), studi di tossicità a breve ed a lungo termine, studi di cancerogenicità, nonché test di neurotossicità. NB: la neurotossicità non sempre fa parte del nucleo di dati.

cologici attualmente eseguiti (EU SCF, 1998); quindi, anche se i test fossero effettuati regolarmente, non garantirebbero in pieno la sicurezza dei bambini.

Neurotossicità sullo sviluppo a causa dei pesticidi

Attualmente i test relativi alla neurotossicità sullo sviluppo sono condotti raramente sui prodotti chimici in generale, inclusi i pesticidi.

I problemi comportamentali, di apprendimento e di memoria, ad esempio, raramente vengono esaminati negli studi convenzionali, così come gli effetti ritardati dell'intossicazione nei periodi critici dello sviluppo dovuti all'esposizione a "bassi" livelli di agenti tossici, possono non sempre essere adeguatamente colti con le esistenti procedure d'analisi (EU SCF, 1997).

I test di neurotossicità su animali adulti sono obbligatori solo per alcuni dei pesticidi neurotossici, vale a dire solo per gli organofosforici ed i carbammati, ambedue inibitori dell'acetilcolinesterasi del sistema nervoso. I feti ed i cuccioli sono spesso più sensibili rispetto agli animali adulti agli effetti neurotossici di alcuni organofosforici (US NRC, 1993; Whitney *et al.*, 1995); questa sensibilità include una maggiore suscettibilità agli effetti acuti e cronici dell'inibizione delle colinesterasi e ad altri danni al cervello ed al sistema nervoso potenzialmente più gravi.

L'acetilcolina svolge un ruolo importante nello sviluppo cerebrale; i neonati, quindi, possono risentire in maniera particolare della riduzione di acetilcolinesterasi nel cervello anche perché i restanti livelli di questa nel plasma e negli eritrociti (e quindi probabilmente anche del cervello) non raggiungono i valori dell'adulto se non ai 6-12 mesi di vita (EPA 1997a).

Pare che vi siano anche altri meccanismi di azione tossica oltre all'inibizione delle colinesterasi: l'esposizione ad alcuni organofosforici può causare un danno comportamentale e funzionale del sistema nervoso senza che ci siano segni di tossicità evidenti e con trascurabile correlazione ai livelli di colinesterasi (EPA 1997a).

La somministrazione a ratti in fase di sviluppo di chlorpyrifos, in dosi tali da non provocare una tossicità evidente, causa una minore sintesi di DNA ed una diminuzione del numero di cellule nelle regioni cerebrali arricchite di innervazioni colinergiche (Slotkin, 1999).

E' stato evidenziato, inoltre, che il chlorpyrifos, interferendo con il segnale cellulare (che avviene tramite adenilcicliasi), causa la distruzione non colinergica dello sviluppo cellulare, portando ad una estesa distruzione non limitata al solo sistema colinergico (Slotkin, 1999). La neurotossicità per lo sviluppo è stata proposta nel database tossicologico di base negli Stati Uniti e l'EPA sta richiedendo di condurre studi in questo ambito per un numero di pesticidi neurotossici. Nell'Unione Europea la SCF ha raccomandato che la questione sia sottoposta ad esperti al fine di indentificare criteri per decidere in futuro quando siano necessari studi sulla neurotossicità dello sviluppo (EU SCF, 1998).

Tossicità sull'apparato endocrino e riproduttivo

Alcune sostanze chimiche, pur in dosi estremamente ridotte, interferiscono sui segnali chimici e sulle normali funzioni endocrine (EPA, 1997b); si tratta dei cosiddetti "distruttori chimici del sistema endocrino" tra i quali vi sono diversi pesticidi. Si è scoperto infatti, che il dieldrin, il toxafene, il clordano e il DDT sono estrogeni così come l'endosulfan, un pesticida ancora usato in agricoltura (Soto *et al.*, 1994).

Si pensa che l'interazione dei pesticidi con specifici recettori endocrini durante lo sviluppo fetale ed infantile, possa influire profondamente sullo sviluppo funzionale e morfologico del bambino: ci sono sempre più evidenze che l'esposizione nel periodo prenatale a certi composti sintetici, tra i quali diossine e bifenili policlorurati (Pcb), danneggia la normale funzione tiroidea e i processi di apprendimento di memorizzazione e di attenzione nella prole (Hauser *et al.*, 1998).

Tutto ciò solleva la questione dell'adeguatezza dei dati tossicologici attualmente usati, per la piena valutazione dei potenziali effetti negativi dei pesticidi sullo sviluppo del bambino.

La maggior parte delle batterie di dati sui pesticidi includono studi multigenerazionali in una specie e la tossicità dello sviluppo (teratologia) in due specie diverse: questi dati sono adeguati per identificare sostanze tossiche al livello riproduttivo negli adulti e sostanze che causano malformazione della prole o che comunque influiscono sulla sua crescita, sulla sopravvivenza post-natale e sulla capacità riproduttiva della prole; tuttavia, non sono adeguati per evidenziare tutti gli effetti degli *endocrine disrupting* (EU SCF, 1998).

La OECD (Organisation for Economic Co-operation and Development) è in procinto di aggiornare le

linee guida sia sugli studi riproduttivi a 2 generazioni, sia sugli studi teratogeni (con un nuovo titolo: “Prenatal developmental toxicity”) per ovviare alle carenze e quindi completare le raccolte di dati attualmente disponibili sulla tossicità dei pesticidi.

Immunotossicità

Numerosi pesticidi, incluso il dieldrin, l'aminocarb, il captano, il carbaryl, il lindano, il malathion ed il dichlorvos, possono indurre cambiamenti nel sistema immunitario (US NRC, 1993; Barnett and Rogers, 1994).

La NRC, nel 1993, notò che il sistema immunitario dei neonati e dei bambini mostrava un aumento di sensibilità agli effetti tossici dei prodotti chimici. E' stato raccomandato che nella valutazione dei rischi dei pesticidi sui neonati e bambini, sia considerato il fattore immunotossico in quanto alcuni prodotti chimici possono interferire con il sistema immunitario in via di sviluppo e causare danni persistenti quali ad esempio una minore capacità di rispondere alle sollecitazioni immunologiche (EU SCF, 1998; Wallinga, 1998).

La linea guida della OECD, relativa ai test di tossicità orale a 90 giorni sui roditori, è in via di aggiornamento per porre ulteriore attenzione sulla problematica immunologica. Ciononostante, la EU SCF ha espresso l'esigenza di considerare i criteri che potrebbero evidenziare la necessità di studi immunotossici su animali in sviluppo (EU SCF, 1998).

I I.5. Strategie per la riduzione del rischio di esposizione dei bambini a pesticidi

Le politiche di riduzione del rischio di esposizione ai pesticidi differiscono da paese a paese.

Vi sono essenzialmente due strategie utilizzate dalle autorità nazionali per prevenire o ridurre l'esposizione dei bambini a pesticidi nocivi: la regolamentazione di un uso razionale dei pesticidi e la stima di un valore di MRLs tale da proteggere i bambini dai pesticidi negli alimenti e nell'acqua.

In questo contesto, è essenziale sviluppare un metodo adeguato per la valutazione dei rischi acuti e cronici causati dai residui di pesticidi su neonati e bambini.

Regolamentazione dell'uso dei pesticidi

Il primo passo per proteggere la salute dei neonati e dei bambini dall'esposizione a pesticidi dannosi dovrebbe essere quello di utilizzare i pesticidi in misura e modo tale da minimizzare l'inquinamento ambientale e la presenza dei loro residui negli alimenti e nell'acqua potabile.

Dovrebbe essere considerato, in questo contesto, il beneficio derivante dalla messa al bando dei pesticidi potenzialmente pericolosi nelle coltivazioni destinate ad essere utilizzate per l'alimentazione dei bambini e dei neonati.

Negli Stati Uniti per esempio, nel 1999, la proibizione dell'uso di methyl parathion in 36 coltivazioni (incluse quelle dei “risk-driving food” quali pesche, mele, pere, fagioli verdi e uva) ha effettivamente eliminato i rischi di esposizione dovuta alla dieta, producendo nel contempo solo una modesta riduzione nell'uso di questo prodotto chimico economicamente importante (Consumer Union, 2001).

La regolamentazione dell'EPA sull'uso di questo prodotto è stata considerata un modello razionale ed efficiente di gestione del rischio (Consumers Unions, 2001).

A livello internazionale vi sono varie iniziative per la riduzione dei rischi da uso di pesticidi quali, ad esempio, il programma dell'OECD ed il programma “Integrated Pest Management” (IPM) della FAO. Anche se il programma IPM si è dimostrato efficace nel controllo delle infezioni, nella riduzione dell'uso dei pesticidi e di conseguenza nei livelli dei loro residui nell'alimento, esso non è considerato nell'attuale concetto di “buona pratica agricola” usato per stimare il corrente valore di MRLs.

Nell'Unione Europea la Direttiva 91/414/CEE del Consiglio, del 15 luglio 1991, relativa l'immissione in commercio dei prodotti fitosanitari (direttiva sui pesticidi) fa riferimento all'adozione del codice di “buone pratiche sull'uso dei pesticidi” ed ai metodi IPM nell'agricoltura; i Regolamenti 2092/91 e 2078/92 del Consiglio sono strumenti legislativi per la riduzione dell'uso dei pesticidi tramite la promozione dell'agricoltura biologica.

Valutazione dei valori MRLs per proteggere neonati e bambini

Non c'è attualmente accordo internazionale su come gestire i rischi della presenza dei residui di pesticidi negli alimenti per neonati e bambini.

L'Unione Europea, a seguito dell'accentuarsi dei dubbi sull'adeguatezza dei valori ADIs in vigore e, in attesa di una valutazione tossicologica adeguata, ha introdotto una misura precauzionale adottando il valore di 0.01 mg/kg come limite massimo di singolo pesticida negli alimenti a base di cereali ed in quelli per neonati e bambini. Ulteriori provvedimenti, quali le Direttive 91/321/CEE sugli alimenti per neonati e bambini, e 96/5/CEE sugli alimenti a base di cereali e sugli alimenti per neonati e bambini, (CEE, 1996a; CEE, 1996b) regolano il contenuto di pesticidi in questi alimenti nell'Unione Europea. Queste due Direttive del Consiglio nascono dalla necessità di adottare limitazioni severe nell'uso dei pesticidi e di avere una selezione attenta della materia prima da utilizzare negli alimenti dei neonati e dei bambini al fine di ottenere prodotti con bassi livelli di residui di pesticidi. Questi particolari alimenti non dovrebbero essere prodotti o comunque contenere quei determinati pesticidi per i quali anche il limite di 0,01 mg/kg risulta eccessivo. Altri paesi, quali ad esempio gli Stati Uniti, non hanno fissato dei valori di MRLs per alimenti destinati ai neonati ed ai bambini, ma valutano caso per caso.

L'EPA deve applicare un fattore di sicurezza addizionale di 10 al valore di MRLs, per tenere conto dell'alta tossicità potenziale di alcuni pesticidi su neonati e bambini ed in assenza di dati completi e affidabili sull'esposizione pre e postnatale ai pesticidi e loro tossicità (FQPA, 1996).

Al momento, il CCPR sta vagliando la possibilità di fissare a livello internazionale specifici valori di MRLs per gli alimenti a base di cereali e per quelli destinati a neonati e bambini. Alcuni paesi hanno chiesto alla WHO/FAO di fornire al CCPR una consulenza tecnica in merito alla valutazione e gestione dei rischi per neonati e bambini (CX/PR 00/9).

Sviluppo di metodologie adeguate per valutare i rischi cronici e acuti, in neonati e bambini, connessi ai residui di pesticidi

Nel 1997 il *Geneva Joint FAO/WHO Consultation on Food Consumption and Exposure Assessment of Chemicals* ha riconosciuto l'importanza dei problemi collegati sia all'esposizione multipla (vale a dire all'esposizione a residui multipli ed alla coesistenza di diverse vie di esposizione), sia agli effetti sinergici di pesticidi con la medesima azione tossica (per esempio inibizione dell'acetilcolinesterasi da carbammati e organofosforici); ha inoltre indicato la necessità di effettuare un'adeguata valutazione e gestione del rischio relativo e di considerare altre possibili sorgenti di esposizione oltre all'alimentazione, quali l'ambiente, l'acqua potabile ed il luogo di lavoro (WHO, 1997).

Nel rapporto si è riconosciuta, inoltre, la maggiore esposizione dei bambini ai pesticidi e si è raccomandato che la valutazione dell'esposizione dovuta alla dieta si basi sull'utilizzo dei migliori dati scientifici e, dove appropriato, la valutazione e gestione del rischio consideri le differenze di modelli alimentari e di vulnerabilità all'interno della popolazione e, quindi, le possibili conseguenze sulla salute derivanti dall'esposizione ai pesticidi attraverso l'alimentazione.

Metodologie adeguate per la valutazione del rischio nei neonati e nei bambini non sono ancora state definite a livello internazionale e varie nazioni stanno procedendo all'aggiornamento delle loro procedure di valutazione.

In questo contesto, il problema della tossicità acuta⁵ è rilevante specialmente per neonati e bambini, considerando la loro maggiore esposizione (sulla base di mg per chilogrammo di peso corporeo) ed il fatto che consumano una quantità individuale molto variabile di alimenti con ampia varietà di livelli di residui.

La consultazione di Ginevra del 1997 ha sviluppato una metodologia per la valutazione dell'esposizione acuta con la dieta (WHO, 1997) e raccomandato l'uso di un valore di residui nella porzione commestibile pari al 97.5 percentile e di un consumo dell'alimento nella dieta pari al 97.5 percentile, solo quando si sta valutando un rischio acuto. La nuova politica della Gran Bretagna sulla stima dell'introduzione acuta di residui di pesticidi con la dieta desta particolare interesse, in quanto tiene conto della variabilità dei residui tra i singoli prodotti (PSD, 1999).

La metodologia per la valutazione dell'esposizione acuta con l'"alimentazione", è ancora in fase di perfezionamento in quanto sono necessari ulteriori dati di consumo. Attualmente si stanno discutendo nuove procedure di valutazione e gestione di rischio acuto sia presso il JMPR, sia il CCPR che a livello europeo.

⁵ Per pesticidi aventi effetti tossici acuti o che potrebbero causare effetti a lungo termine dopo una singola dose, si dovrebbero considerare gli effetti di immissioni via dieta per brevi periodi e paragonarli con gli effetti tossici derivanti da esposizioni brevi (vale a dire che si dovrebbe usare l'ARfD invece dell'ADI).

Diversi paesi hanno chiesto al JMPR di determinare il valore di ARfD per gli organofosforici ed i carbammati, essendo questi pesticidi particolarmente preoccupanti per la loro tossicità acuta sui bambini.

Durante la trentaduesima sessione del CCPR, l'UE e la rappresentanza dei consumatori si sono opposte alla designazione di valori di MRLs al di sopra del limite di determinazione, nei casi dove fosse stata riscontrata esposizione acuta e cronica.

Riassunto

L'esposizione ai pesticidi di neonati e bambini e la loro suscettibilità ai danni derivanti dall'ingestione dei residui di pesticidi sono diverse rispetto agli adulti. Neonati e bambini possono essere più vulnerabili agli effetti tossici di alcuni pesticidi (per esempio degli organofosforici) rispetto agli adulti; la loro dieta è meno varia, sono maggiormente esposti ai pesticidi attraverso l'alimentazione (sulla base di mg di pesticidi per chilogrammi di peso corporeo) e inoltre, le potenziali sorgenti e vie di esposizione sono maggiori.

Le attuali metodologie di valutazione del rischio non tengono specificatamente conto di neonati e bambini e della molteplicità di tipologie di esposizione esistenti per questa parte di popolazione. Nell'assegnazione dei valori di ADIs, ARfDs e di MRLs, di conseguenza, non sono state valutate né la differente esposizione complessiva (esposizione attraverso sia l'alimentazione che l'ambiente) di neonati e bambini, né i rischi sulla salute legati all'età e quindi la loro maggiore sensibilità.

Non è certo che i valori di ADIs di tutti i pesticidi esistenti siano stati definiti basandosi sui risultati di test per la valutazione dei rischi su neonati e bambini, ora peraltro considerati necessari. Vi sono ancora delle limitazioni sull'adeguatezza dei test tossicologici per l'identificazione del rischio su gruppi di popolazione particolarmente sensibili.

Si dovrebbe focalizzare l'attenzione su parametri adeguati a indagare la tossicità dello sviluppo e la funzionalità del sistema nervoso centrale, immunologico, endocrino e riproduttivo. Si dovrebbero, quindi, sviluppare adeguati test tossicologici per la valutazione della tossicità nel periodo prenatale e durante la prima infanzia.

La strategia migliore per prevenire o ridurre l'esposizione dei bambini a pesticidi nocivi consiste in un uso razionale di questi.

La comunità scientifica internazionale ha riconosciuto la necessità sia dello sviluppo di un metodo adeguato per la valutazione dei rischi acuti e cronici nei neonati e bambini, causati dai residui di pesticidi, sia di riesaminare le attuali procedure per definire un valore di MRLs tale da proteggere la salute di quest'ultimi.

È stata consigliato al CCPR l'impiego di una consulenza tecnica in merito alla valutazione e gestione dei rischi per proteggere neonati e bambini dai residui di pesticidi. Nel frattempo si è raccomandato un approccio precauzionale per i pesticidi particolarmente tossici, tale da proteggere adeguatamente la salute di neonati e bambini.

Bibliografia

Barnett, J. e Rogers K., 1994. *Pesticides. Immunotoxicity and immunopharmacology* (edited by J.H. Dean, *et al.*), 2nd edition, Raven Press, New York, pp.191-231.

Consumers International, 2001. *Response of Consumers International to CL 2000/27-PR*, Part 3 <http://www.ecologic-ipm.com>

EEC, 1991. Council Directive 91/414/EEC of 15 July 1991 concerning the placing of plant protection products on the market.

EEC, 1996a. Commission Directive 96/4/EC of 16 february 1996 amending Directive 91/321/EC on infant formula and follow-on formulae.

EEC, 1996b. Commission Directive 95/5/EC of 16 february 1996 on processed cereal-based foods and baby foods for infants and young children.

EEC, 1998. *Monitoring for pesticide residues in the EU and Norway*, Report 1996. http://europa.eu.int/comm/food/fs/inspections/fnaoi/reports/pesticides/mon_rep/index_en.html (in 2001).

EEC, 1999. *Monitoring for pesticide residues in the EU and Norway*, Report 1997. http://europa.eu.int/comm/food/fs/inspections/fnaoi/reports/pesticides/mon_rep/index_en.html (in 2001).

- EEC, 2000. *Monitoring for pesticide residues in the EU and Norway*, Report 1998. http://europa.eu.int/comm/food/fs/inspections/fnaoi/reports/pesticides/mon_rep/index_en.html (in 2001).
- EPA, 1997a. *Background document on cholinesterases*, Attachment 4E presented to Environmental Protection Agency Scientific Advisory Panel Meeting of June 3-4, 1997, Arlington, Virginia.
- EPA, 1997b. *EPA special report on endocrine disruption*, Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/ORD/whatsnew.htm> (in 2001)
- EU SCF, 1997. *Opinion on a maximum residue limit (MRL) of 0,01 mg/kg for pesticides in foods intended for infants and young children*. (expressed on the 19 September 1997), EU Scientific Committee for Food. <http://europa.eu.int/comm/dg24/> (in 2001).
- EU SCF, 1998. *Further advice on the opinion of the Scientific Committee for Food expressed on the 19 September 1997 on a maximum residue limit (MRL) of 0,01 mg/kg for pesticides in foods intended for infants and young children* (adopted by the SCF on 4 June 1998), EU Scientific Committee for Food. <http://europa.eu.int/comm/dg24/> (in 2001).
- FAOSTA, 2000. *Agriculture. Pesticides consumption*. Food and Agriculture Organization. <http://www.fao.org> (in 2001).
- FQPA, 1996. Food Quality Protection Act, Section 408 (b) (2) (C) (ii) (II).
- Hauser, P., McMillin, J.M. and Bhatara, V.S., 1998. Resistance to thyroid hormone: Implications for neurodevelopmental research of the effect of thyroid hormone disruptors, *Toxicology and Industrial Health*, Vol 14, pp.85-101.
- Lewis, R.G., Fortmann, R.C. and Camman, D.E., 1994. Evaluation methods for monitoring the potential exposure of small children to pesticides in the residential environment, *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, Vol 26, pp.37-46.
- Mactutus, CF, and HA Tilson, 1986. *Psychogenic and neutogenic abnormalities after perinatal insecticide exposure*. In Riley, EP, and CV Vorhees (eds.), *Handbook of behavioral teratology*. New York: Plenum Press.
- Pope, C.N. and Chakraborti, T.K., 1992. Dose-related inhibition of brain and plasma cholinesterase in neonatal and adult rats following sublethal organophosphate exposures, *Toxicology*, Vol 73, pp. 35-43.
- Pope, C.N. and Chakraborti, T.K., Chapman, M.L. *et al.*, 1991. Comparison of *in vivo* cholinesterase inhibition in neonatal and adult rats by three organophosphorothioate insecticides, *Toxicology*, Vol 68, pp. 51-61.
- PSD, 1999. *The registration handbook*, part III/A3/appendix 1B, Pesticides Safety Directorate, UK.
- Schutz, D., Moy, G.G. and Kaferstein, F.K., 1998. *GMS/Food international dietary survey: Infant exposure to certain organochlorine contaminants from breast milk- a risk assessment*, Food Safety Unit, World Health Organization, Geneva.
- Simcox, N.J., Frenske, R.A., Wolz, S.A. *et al.*, 1995. Pesticides in the household dust and soil exposure pathways for children of agricultural families, *Environmental Health Perspectives*, Vol 102, pp.380-3.
- Tomlin, C.D.S., ed, 1997. *The pesticide manual*, 11th edition, British Crop Protection Council.
- US NRC, 1993. *Pesticides in the diets of infants and children*, US National Research Council, National Academy Press, Washington DC.
- Wallinga, D., 1998. *Putting children first. Making pesticide levels in food safer for infants & children*, National Resources Defense Council, Washington, DC. <http://www.nrdc.org>

Whitney, K.D., Seidler, F.J. and Slotkin, T.A., 1995. Developmental neurotoxicity of chlorpyrifos: Cellular mechanisms, *Toxicology and Applied Pharmacology*, Vol 134, pp.53-62.

WHO, 1997. *Food consumption and exposure assessment of chemicals*, Report of an FAO/WHO consultation (10-14 February 1997), World Health Organization, Geneva.

WHO/PCS, 1998. *The WHO recommended classification of pesticides by hazard and guidelines to classification 1998-1999*, World Health Organization, Geneva.

Wiles, R. and Davies, K., 1995. *Pesticides residues in baby food*, Environmental Working Group, Washington DC <http://www.ewg.org>

Wiles, R., Davies, K. And Campbell, C., 1998. *Overexposed. Organophosphate insecticides in children's food*, Environmental Working Group, Washington DC. <http://www.ewg.org>

Zartain, V.G., Streicker, J., Rivera, A. *et al.*, 1995. A pilot study to collect micro-activity data of two-to-four year-old farm labor children in Salinas Valley, California, *Journal of Exposure and Analytical Environmental Epidemiology*, Vol 5, pp. 21-34.

12. Radiazioni ultraviolette

Eva A. Rehfüss e Ondine S. von Ehrenstein

Sintesi delle conoscenze attuali

- I maggiori fattori di rischio per l'insorgenza di cancro della pelle e cataratte sono le frequenti esposizioni ai raggi solari e un eccesso di esposizione solare durante l'infanzia e l'adolescenza.
- La radiazione UV può inibire alcune risposte immunologiche dell'organismo.
- Provvedimenti volti alla riduzione dell'esposizione alla radiazione UV nell'infanzia possono ridurre significativamente gli effetti negativi sulla salute e i costi sanitari.

Principali traguardi

- Incrementare le conoscenze degli effetti della radiazione UV sugli occhi e sul sistema immunitario.
- Approfondire le analisi costi-benefici dei programmi educativi.

Azioni

- Promuovere e supportare indagini sulla particolare vulnerabilità dei bambini agli effetti della radiazione UV su pelle, occhi e sistema immunitario.
- Favorire un cambiamento di coscienza dell'opinione pubblica in merito alla protezione personale dai raggi solari e sviluppare programmi scolastici adeguati, in grado di coinvolgere studenti e insegnanti ma anche le famiglie e l'intera comunità.
- Stabilire e misurare parametri per la valutazione dell'efficacia dei programmi per il controllo della radiazione UV, includendo indicatori per la stima costi-benefici degli interventi.

12.1. Introduzione

L'esposizione della popolazione infantile alla radiazione ultravioletta (UVR) è una questione primaria di salute pubblica, non soltanto perché la sovraesposizione durante l'infanzia incrementa il rischio di cancro della pelle in età adulta, ma può anche aumentare il rischio di danno alla retina nell'infanzia e di cataratta negli adulti e può portare a inibizioni della risposta del sistema immunitario. Si suppone, inoltre, che gli effetti immunodepressivi rivestano un ruolo importante nell'evoluzione dei carcinomi cutanei, nello sviluppo di alcune infezioni e nella risposta ai vaccini (AAP, 1999). L'UVR è una delle componenti della radiazione emessa dal sole (spettro solare). La regione UV copre l'intervallo di lunghezze d'onda compreso tra 100 e 400 nanometri (nm) ed è suddivisa in tre bande differenti: UVA (315 – 400 nm), UVB (280 – 315 nm) e UVC (100 – 280 nm). Al passaggio della radiazione solare attraverso l'atmosfera terrestre, tutta la componente UVC e circa il 90% della componente UVB sono assorbite dall'ozono, dal vapore acqueo, dall'ossigeno e dal biossido di carbonio presenti. La radiazione UVA è meno attenuata dall'atmosfera, pertanto, lo spettro della radiazione UV che raggiunge la superficie terrestre è, in massima parte, composto da UVA con una piccola parte di componente UVB.

Il livello di UVR sulla superficie terrestre è influenzato da:

- Altezza del sole: più alto è il sole sull'orizzonte, maggiore è il livello di UVR. Pertanto, i livelli di radiazione UV variano durante le ore del giorno e durante l'anno. I valori massimi si hanno quando il sole è al suo apice, cioè verso mezzogiorno e durante i mesi estivi.
- Latitudine: più vicino è l'equatore, più alto è il livello di radiazioni UV.
- Copertura delle nubi: i livelli di radiazione UV sono maggiori quando il cielo è sereno, ma anche con un cielo nuvoloso la diffusione della radiazione UV dovuta alle molecole d'acqua ed al particolato fine atmosferico può portare a livelli di UVR elevati.
- Altitudine: alle altitudini più elevate, un'atmosfera più sottile filtra una minore quantità di UVR; per ogni km di aumento in altitudine si verifica un incremento dei livelli di UVR del 10 ÷ 12 % (Blumthaler et al., 1994).
- Ozono: l'ozono assorbe parte della radiazione UV che, altrimenti, giungerebbe sulla superficie terrestre; i livelli di ozono nell'atmosfera variano nel corso dell'anno ma anche durante uno stesso giorno.

- Riflessione dal suolo: la radiazione UV è riflessa o diffusa in vario modo da differenti tipi di superfici; ad esempio, la neve può riflettere fino all'80% della radiazione UV incidente, la sabbia secca delle spiagge circa il 15% e la schiuma delle onde del mare fino al 25% (Sloney, 1986).

Un numero sempre maggiore di persone sono esposte anche a sorgenti artificiali di radiazione UV usate nell'industria, nel commercio o in attività ricreative con l'uso di lampade abbronzanti e lettini solari.

12.2. Effetti biologici e sanitari

La radiazione UV può produrre diversi effetti biologici dipendenti dall'intensità e dalla lunghezza d'onda. Tra questi effetti sono compresi l'eritema (arrossamento della cute) e la cancerogenesi. Studi sperimentali hanno mostrato che l'UVB è tre o quattro volte più efficace dell'UVA nel generare eritema negli uomini e cancro della pelle negli animali (IARC, 1992); l'UVA, però, può penetrare fino agli strati più profondi della cute (Figura 12.1.).

Figura 12.1. Fonte: Christensen, 2000

Profondità di penetrazione attraverso la pelle di radiazioni UV a onde corte e lunghe

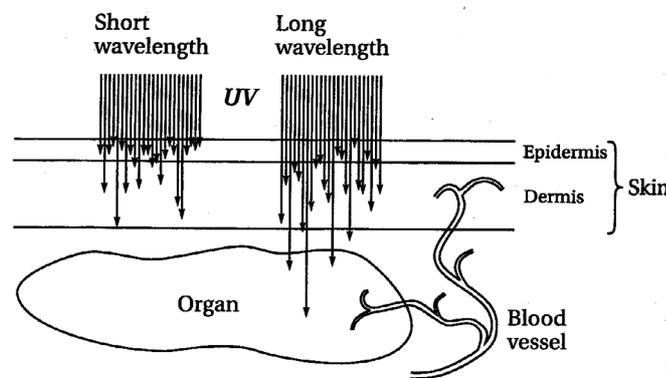


Tabella 12.1. Fonte: IARC, 1992

Valutazione del rischio cancerogeno per l'uomo da radiazione solare ed ultravioletta

Agente	Livelli dell'evidenza di carcinogenicità		Valutazione complessiva di carcinogenicità umana
	Uomini	Animali	
Radiazioni solari	S	S	1
Radiazioni UV ad ampio spettro		S	
Radiazioni UVA		S	2A
Radiazioni UVB		S	2A
Radiazioni UVC		S	2A
Lampade fluorescenti	I		3
Utilizzo di lampade e lettini solari	L		2A

S = sufficiente evidenza; L = evidenza limitata; I = evidenza inadeguata.

Gruppo 1: l'agente è cancerogeno per l'uomo; Gruppo 2A: l'agente è probabilmente cancerogeno per l'uomo; Gruppo 3: l'agente non è classificabile come cancerogeno per l'uomo.

Per innescare un'alterazione chimica, la radiazione UV deve essere assorbita da una molecola (cromoforo). In questo modo, può indurre effetti biologici causando danni diretti alla molecola del DNA. Le mutazioni indotte dalla radiazione UV comprendono: la rottura dei legami singoli o doppi, le mutazioni nelle singole basi e le alterazioni genetiche su larga scala, come la lesione di un cromosoma. Il DNA sembra essere il cromoforo primario nell'induzione di eritema (un arrossamento della pelle), causando il rilascio di vari mediatori chimici infiammatori come le citochine e le molecole glutinose (Césarini, 2000). Effetti biologici indiretti ed altri tipi di cromofori acquistano importanza con l'aumentare della lunghezza d'onda della radiazione. L'assorbimento da parte di un cromoforo di radiazione UV con lunghezza d'onda maggiore, principal-

mente nell'intervallo UVA, porta alla generazione di intermediari di ossigeno molto reattivi. Questi radicali possono portare a modifiche nella permeabilità delle membrane cellulari e nell'attività delle proteine e possono produrre effetti genotossici e mutageni. La cancerogenicità della radiazione UV è stata valutata dall'Agenzia Internazionale per la Ricerca contro il Cancro (IARC) che ha concluso che: "esistono sufficienti evidenze sulla cancerogenicità della radiazione solare per gli uomini. La radiazione solare causa melanomi cutanei e carcinomi cutanei non melanocitici" (vedi Tabella 12.1.). La radiazione UV può anche intervenire indirettamente sull'evoluzione di un carcinoma attraverso l'aumento della proliferazione cellulare e le modifiche nel sistema immunitario (IARC, 1992; WHO, 1994).

Effetti sanitari a breve termine

Gli effetti acuti più comuni di un'eccessiva esposizione alla radiazione UV sono scottature e abbronzatura. L'eritema, che rappresenta la forma più blanda di scottatura, è causato da una vasodilatazione dei vasi capillari e da varie alterazioni istologiche. Una grave scottatura può causare la formazione di vesciche e squame sulla pelle. L'abbronzatura indotta dalla radiazione UV avviene in due fasi: si suppone che l'immediato scurimento del pigmento sia causato dalla ossidazione e redistribuzione della melanina nella pelle esposta a UVA. Questa abbronzatura istantanea inizia a dissolversi nel giro di poche ore dalla cessazione dell'esposizione. L'abbronzatura ritardata è prodotta, con la massima efficacia, dalla radiazione UVB ed è causata dalla produzione di nuova melanina in un periodo di circa tre giorni. In aggiunta, l'ispessimento degli strati più esterni della cute attenua la penetrazione della radiazione UV verso gli strati più profondi e quindi serve da meccanismo protettivo contro ulteriori danni alla pelle. A seconda del tipo di pelle, per ogni individuo varia notevolmente la soglia di comparsa dell'eritema e la capacità di adattarsi all'esposizione a radiazione UV. Per l'occhio gli effetti acuti comprendono la fotocheratite e la fotocongiuntivite. Queste reazioni infiammatorie sono comparabili a scottature dei tessuti simil epidermici del bulbo oculare e delle palpebre, molto sensibili. Entrambe sono reversibili e si ritiene che non comportino alcun danno a lungo termine per l'occhio. Una forma estrema di fotocheratite è quella provocata dal riflesso della radiazione UV sulla neve.

Effetti sanitari a lungo termine

Effetti benefici della radiazione UV

L'esposizione a radiazione UVB stimola la produzione di vitamina D nella cute. La vitamina D favorisce l'assorbimento di calcio e fosforo dai cibi e gioca un ruolo fondamentale per lo sviluppo osseo, per le funzioni immunitarie e per la formazione delle cellule del sangue. La deficienza di vitamina D non è molto comune poiché, per esempio, un'esposizione giornaliera di 10 ÷ 15 minuti di viso, avambracci e mani alla normale luce del sole del nord Europa è sufficiente a mantenere i giusti livelli di vitamina D (McKie, 2000).

Sorgenti artificiali di radiazione UV sono state usate per il trattamento di molte affezioni e situazioni dermatologiche, comprese il rachitismo, la psoriasi, l'eczema e l'ittero. Il trattamento terapeutico avviene sotto supervisione medica e gli effetti benefici dell'esposizione alla radiazione UV solitamente sopravanzano gli effetti dannosi associati. L'uso di lampade abbronzanti o di lettini solari a scopo cosmetico è sconsigliato (EUROSKIN, 2000).

Effetti dannosi della radiazione UV sulla pelle

L'esposizione cronica alla radiazione UV accelera i processi di invecchiamento della pelle, mentre la sua graduale perdita di elasticità della pelle conduce alla comparsa di rughe, pelle secca e ruvida e di chiazze e macchie chiare sulla pelle stessa (WHO, 1994; Wei *et al.*, 1994). La radiazione UV causa anche un certo numero di trasformazioni degenerative nelle cellule, nel tessuto fibroso e nei vasi sanguigni della pelle, come ad esempio l'induzione di nei e lentiggini.

Ogni anno si registrano, nel mondo, da 2 a 3 milioni di carcinomi cutanei non melanocitici e circa 132.000 melanomi cutanei. Le stime dell'incidenza del melanoma nell'area europea variano da meno di un caso ogni 100.000 abitanti, nelle regioni centrali di ceppo asiatico, a più di 10 casi ogni 100.000 abitanti in alcune regioni scandinave (si veda la Tabella 12.2). Dai primi anni Sessanta, in molte popolazioni di carnagione chiara l'incidenza dei carcinomi cutanei è aumentata dal 3 al 7% (Armstrong and Kricger, 1994). I carcinomi cutanei non melanocitici (NMSC) comprendono il carcinoma basocellulare (BCC) e quello squamocellulare (SCC). I BCC rappresentano i carcinomi cutanei più comuni e sono raramente letali mentre i SCC possono metastatizzare ed essere, quindi, letali se non trattati in tempo.

I NMSC sono più frequenti in aree del corpo comunemente più esposte al sole, come orecchie, viso, collo e avambracci; ciò implica che, in particolare per i SCC, l'esposizione ripetuta e continua alla radiazione UV è il maggior fattore scatenante (WHO, 1994). Il melanoma maligno (MM), sebbene molto meno frequente rispetto ai NMSC, è la maggiore causa di morte per cancro alla pelle. Numerosi studi indicano che il rischio di MM è correlato con le caratteristiche genetiche e personali dell'individuo e con il suo comportamento riguardo alle esposizioni alla radiazione UV (WHO, 1994). L'esposizione intensa e intermittente alla radiazione UV solare, soprattutto durante l'infanzia, è stata identificata come un fattore di rischio significativo per l'insorgenza di MM (WHO, 1994).

Tabella 12.2. **Fonte:** Adattato da Ferlay *et al.*, 2001
Incidenza di melanoma nei paesi europei. Stime anno 2000

Contry	Total population (000)	Age-standardised incidence rate per 100 000	
		Male	Female
Albania	3 134	4.78	4.38
Armenia	3 787	0.60	0.51
Austria	8 080	8.82	10.35
Azerbaijan	8 041	0.54	0.47
Belarus	10 187	4.46	3.51
Belgium	10 249	5.82	6.83
Bosnia and Herzegovina	3 977	4.33	3.97
Bulgaria	7 949	3.59	3.73
Croatia	4 654	4.95	4.38
Cyprus	784	1.88	2.00
Czech Republic	10 272	8.20	8.30
Denmark	5 320	10.59	13.03
Estonia	1 939	3.82	6.37
Finland	5 172	7.47	7.85
France	59 238	6.77	7.96
Georgia	5 262	2.09	2.01
Germany	82 017	6.53	7.08
Greece	10 610	1.88	2.00
Hungary	9 968	7.63	6.75
Iceland	279	7.61	11.61
Ireland	3 803	7.85	10.22
Israel	6 040	9.44	9.81
Italy	57 530	4.57	5.50
Kazakhstan	16 172	4.67	4.22
Kyrgyzstan	4 921	0.93	0.72
Latvia	2 421	3.27	4.34
Lithuania	3 696	2.98	4.33
Luxembourg	437	5.13	7.19
Malta	390	3.98	5.82
Netherlands	15 864	9.38	12.87
Norway	4 469	14.12	15.89
Poland	38 605	5.58	6.68
Portugal	10 016	2.48	3.62
Republic of Moldova	4 295	3.58	3.15
Romania	22 438	3.02	3.89
Russian Federation	145 491	5.39	4.73
Slovakia	5 399	5.12	5.42
Slovenia	1 988	8.12	7.40
Spain	39 910	2.83	4.47
Sweden	8 842	12.60	13.34
Switzerland	7 170	9.26	10.11
Tajikistan	6 087	0.46	0.45
The Former Yugoslav Republic of Macedonia	2 034	7.15	7.05
Turkey	66 668	1.00	0.87
Turkmenistan	4 737	2.50	2.79
Ukraine	49 568	4.96	4.72
United Kingdom	59 415	6.14	7.65
Uzbekistan	24 881	0.53	0.44
Yugoslavia	10 552	4.07	3.79

Il rischio di carcinoma cutaneo è generalmente maggiore tra la popolazione con carnagione chiara, per la quale la protezione naturale fornita dalla pigmentazione cutanea è molto più blanda rispetto alle popolazioni con pelle scura o nera. In aggiunta, la pelle ha una capacità variabile di adattarsi all'esposizione alla radiazione UV, ad esempio nei confronti dell'abbronzatura e dell'ispessimento cutaneo.

Alcuni fattori di rischio individuali per i carcinomi cutanei sono:

- pelle chiara;
- occhi azzurri, verdi o nocciola;
- capelli chiari;
- tendenza a scottarsi piuttosto che ad abbronzarsi;
- storia di scottature solari intense pregresse;
- presenza di molti nei;
- lentiggini;
- storia familiare con casi di carcinomi cutanei.

Effetti dannosi della radiazione UV sull'occhio

Gli effetti sanitari a lungo termine dell'esposizione alla radiazione UV dell'occhio includono: cataratta senile, pterigio della congiuntiva, fotodermatite e cancro dell'occhio. La cataratta è caratterizzata da un'opacizzazione del cristallino dell'occhio ed è responsabile di 12 ÷ 15 milioni di casi di cecità nel mondo, come principale causa. Sebbene la cataratta insorga con gradazioni diverse in un gran numero di individui a seguito dell'invecchiamento, l'esposizione solare, ed in particolare l'esposizione a radiazione UVB, si è rivelata essere uno dei maggiori fattori di rischio per lo sviluppo di tale patologia. Secondo le stime della WHO, fino a circa il 20 % dei casi di cecità correlata a cataratta potrebbero essere causati o favoriti dall'esposizione solare (WHO, 1994). Poiché la popolazione mondiale sta invecchiando, la cecità e le disfunzioni visive indotte da cataratta sono in aumento, e gli unici interventi che potrebbero diminuirne il rischio di cataratta sono la riduzione dell'esposizione dell'occhio alla radiazione UV e la prevenzione contro il fumo (Brian and Taylor, 2001). Neonati e bambini possono essere particolarmente a rischio per danni alla retina poiché la capacità di trasmissione della radiazione UV da parte del cristallino è maggiore durante l'infanzia (AAP, 1999).

Effetti dannosi della radiazione UV sul sistema immunitario

Esiste una sempre maggiore evidenza di un effetto deprimente sul sistema immunitario dell'uomo prodotto dalla radiazione UV, sia da esposizioni acute a dosi elevate sia da esposizioni croniche a basse dosi (Duthie *et al.*, 1999). L'esposizione ai livelli ambientali di radiazione UV altera la funzionalità e la distribuzione di alcune delle cellule responsabili dell'attivazione della risposta immunitaria negli individui. Conseguentemente, l'esposizione solare può incrementare il rischio di malattie associate ad infezioni virali, batteriche, da parassiti o da funghi e può modificare il corso dell'evoluzione della malattia, sia negli animali che nell'uomo (Halliday and Norval, 1997; Yamamoto *et al.*, 1999; Yamamoto *et al.*, 2000). Inoltre, soprattutto nei paesi in via di sviluppo, elevati livelli di radiazione UV possono ridurre l'efficacia delle vaccinazioni (Halliday and Norval, 1997; Duthie *et al.*, 1999). Al contrario, studi di ecologia indicano che la radiazione UV può giocare un ruolo protettivo relativamente ad alcune malattie autoimmuni come la sclerosi multipla, il diabete mellito insulino-dipendente (o diabete giovanile) e l'artrite reumatoide (van der Mei *et al.*, 2001; Ponsonby *et al.*, dati non pubblicati). Comunque, queste valutazioni necessitano di ulteriori conferme con dati non-aggregati e studi sperimentali.

Esperimenti su animali hanno dimostrato che la radiazione UV può modificare l'evoluzione e la gravità dei tumori della pelle (Fisher and Kripke, 1977). Inoltre, persone trattate con farmaci immunodepressivi subiscono una maggiore incidenza di SCC rispetto alla popolazione normale e quasi tutti i tumori insorgono in aree del corpo solitamente esposte ai raggi solari. Conseguentemente, oltre ad un ruolo nella fase di generazione dei carcinomi cutanei, l'esposizione solare può anche ridurre le difese dell'organismo, che servono di solito a limitare invece il progressivo sviluppo dei tumori della pelle (WHO, 1994).

Esposizione durante l'infanzia e cancro cutaneo

I carcinomi cutanei, sia melanocitici che non melanocitici, sono raramente presenti nell'infanzia. Solo il 2.8 % di tutti i carcinomi infantili diagnosticati negli Stati Uniti durante il periodo 1975 ÷ 1995 sono melanomi (Bernstein and Gurney, 1999). Invece, il melanoma è diventato il più comune tipo di cancro negli USA nel gruppo di età tra i 25 e i 29 anni, ed è al terzo posto nel gruppo di americani tra 20 e 24 anni (Ries *et al.*,

2001). In Europa, il tasso cumulativo di incidenza del melanoma tra 0 e 14 anni è di circa 2 casi per anno ogni 100.000 (Parkin *et al.*, 1998). L'esposizione solare durante l'infanzia e l'adolescenza sembra preparare la strada per lo sviluppo di carcinomi sia melanocitici che non melanocitici (IARC, 1992). Il colore chiaro della pelle, le lentiggini nell'infanzia, una storia di scottature infantili intense e l'esposizione alla luce solare a scopi ricreativi durante l'infanzia e l'adolescenza sono stati identificati come fattori di massimo rischio per l'insorgenza di BCC (Gallagher *et al.*, 1995; Kricker *et al.*, 1994). L'esposizione ad elevati livelli di radiazione solare e una storia personale comprendente una o più scottature gravi durante l'infanzia può aumentare significativamente il rischio di melanoma nel corso degli anni successivi (Whiteman *et al.*, 2001; Westerdahl *et al.*, 1994). Il rischio di melanoma associato all'esposizione solare durante l'infanzia aumenta nel caso di intense esposizioni solari durante la vita adulta (Autier and Doré, 1998; Elwood and Jopson, 1997). È stata trovata un'associazione tra il numero e il tipo di nei melanocitici e lo sviluppo di melanoma; si ritiene che la presenza di nei congeniti con diametro maggiore di 1.5 cm aumenti il rischio di melanoma. Inoltre, i nei melanocitici displastici possono essere una risposta al danno solare e sono considerati delle lesioni precorritriche che incrementano il rischio di melanoma, come è stato concluso dall'Accademia Americana di Pediatria (AAP, 1999). In ultimo, è stato riscontrato un aumento del rischio di melanoma tra gli individui giovani correlato all'usanza di fare "lettini solari" per l'abbronzatura artificiale (Wester *et al.*, 1999).

12.3. Cambiamenti ambientali globali e danno da radiazione UV

L'ozono stratosferico è particolarmente efficace nell'assorbimento della radiazione UV. La riduzione dei livelli di ozono persisterà ancora per molti anni a venire ed il corrispondente aumento della radiazione UV che raggiunge la superficie terrestre aggraverà con molta probabilità gli effetti sanitari negativi su tutta la popolazione mondiale. Utilizzando appositi modelli computazionali è stato previsto che una riduzione del 10 % dell'ozono stratosferico potrebbe causare 300.000 carcinomi non melanocitici e 4.500 carcinomi melanocitici in più, nonché tra 1,6 e 1,75 milioni di casi di cataratta in più ogni anno in tutto il globo (WHO, 1994). Anche i cambiamenti climatici possono influire sull'esposizione della popolazione alla radiazione solare. Poiché le nuvole hanno una forte influenza sulla quantità di UVR che raggiunge la superficie terrestre, la riduzione della copertura delle nubi potrebbe incrementare significativamente l'esposizione delle persone alla radiazione UV. Inoltre, l'aumento delle temperature spinge le persone a passare molto più tempo all'aria aperta con la conseguenza di aumentare sia l'esposizione alla radiazione UV sia il rischio di scottature (Hill and Boulter, 1996). Nell'Europa settentrionale, il riscaldamento globale del pianeta potrebbe avere un impatto sull'esposizione solare della popolazione maggiore di quello dovuto alla riduzione dello strato di ozono (Diffey, 2000).

Box 12.1. Riduzione dello strato di ozono

Lo spessore dello strato di ozono nei cieli dell'Europa è diminuito significativamente a partire dai primi anni '80, riducendosi ad un ritmo dell'8% circa ogni dieci anni. Il calo graduale delle concentrazioni di cloruri nella troposfera (lungo il loro cammino verso la stratosfera) dimostra che hanno avuto successo le politiche internazionali volte al controllo dell'emissione delle sostanze responsabili della riduzione dell'ozono. La produzione e la vendita, negli stati membri della EEA (European Environment Agency), di sostanze che favoriscono la distruzione dell'ozono sono significativamente crollate sin dal 1989. Comunque, la lunga vita di tali sostanze in atmosfera, implica che il recupero delle condizioni ottimali dello strato di ozono non può essere completo fino a dopo il 2050. I rimanenti traguardi per la politica dei paesi europei sono quelli di: intensificare le misure di controllo al fine di ridurre ulteriormente la produzione e l'uso di HCFC e bromuro di metile; istituire e gestire una banca delle sostanze anti-ozono esistenti; supportare i paesi in via di sviluppo nei loro sforzi per ridurre l'uso e la conseguente emissione di sostanze anti-ozono (EEA, 1999).

12.4. Comportamento umano ed esposizione alla radiazione UV: misure per ridurre l'esposizione dei bambini

L'insorgenza di carcinoma cutaneo può essere ampiamente prevenuta. Tra il 65 e il 90% dei melanomi sono causati dall'esposizione alla radiazione UV (Armstrong and Kricker, 1993) e potrebbero essere evitati limitando l'esposizione al sole ed alle sorgenti artificiali di radiazione UV. La condotta delle persone nei confronti della radiazione solare è la principale causa dell'aumento dei casi di carcinoma cutaneo che si è verificato negli ultimi decenni. Un aumento delle attività della popolazione in ambiente esterno e il cambiamento

delle abitudini relative ai bagni solari abbronzanti, spesso comportano un'eccessiva esposizione alla radiazione UV. Molte persone considerano normale esporsi ad intensi e prolungati bagni solari e, sfortunatamente, perfino molti bambini e genitori percepiscono l'abbronzatura come un simbolo di fascino e buona salute. La modifica delle abitudini delle persone relativamente all'uso di un'efficace protezione solare diventa quindi essenziale per ridurre l'esposizione UV: si potrebbero così eliminare più del 70% dei casi di carcinoma cutaneo (Stern *et al.*, 1986).

La popolazione britannica concentra circa il 30% della propria esposizione annuale alla radiazione UV durante le due settimane di vacanze estive (Diffey, 1996). Probabilmente questo dato è lo stesso anche per gli altri paesi del nord e del centro Europa. L'esposizione complessiva di un individuo alla radiazione solare è determinata dal luogo dove lo stesso trascorre le proprie vacanze estive, pertanto la rapida crescita della tendenza a fare vacanze in paesi assolati richiede un aumento di protezione contro i raggi solari (Diffey, 2000).

L'importanza di evitare l'esposizione solare durante l'infanzia e l'adolescenza

La limitazione dell'esposizione al sole durante l'infanzia e l'adolescenza può produrre una riduzione del rischio UV più efficace rispetto a quanto si ottiene proteggendosi dal sole da adulti (Autier and Doré, 1998). Il maggiore contributo all'esposizione durante la vita di una persona avviene prima dei 18 anni (Wakefield and Bonett, 1990; Marks *et al.*, 1990). È stato dimostrato che, a scuola, i ragazzi ricevono quasi la metà della loro dose giornaliera di radiazione UV durante le attività scolastiche esterne, soprattutto se non si riparano in luoghi ombreggiati durante l'intervallo (Moise *et al.*, 1999). I nei rappresentano un importante fattore di rischio per i carcinomi cutanei e sono uno dei principali fattori di rischio per il melanoma. Il loro sviluppo avviene principalmente prima dell'adolescenza e l'esposizione alla radiazione UV ne incrementa il numero (Armstrong, 1997). La protezione dalla radiazione solare, in particolare un abbigliamento adeguato, sembra essere un modo efficace per prevenire la proliferazione di nei (Autier *et al.*, 1998). L'ombra, i vestiti ed il copricapo rappresentano la migliore protezione per i bambini (Box 12.2.); l'applicazione di protezioni solari diventa necessaria per quelle parti del corpo che rimangono esposte al sole, come il viso e le mani. Comunque, tali protezioni non dovrebbero essere usate mai con lo scopo di prolungare la durata dell'esposizione al sole (IARC, 2001).

Box 12.2. L'OMS fornisce le seguenti semplici raccomandazioni per la protezione dalla radiazione solare (WHO, 2001)

- Avere cura di tenere i bambini di età inferiore a 12 mesi sempre al riparo dalla luce solare.
- Limitare la permanenza dei bambini sotto il sole nelle ore centrali della giornata.
- Proteggerli con abbigliamento adeguato, copricapo e occhiali.
- Applicare, abbondantemente, filtri solari a largo spettro con fattore di protezione maggiore di 15.
- Evitare le lampade solari e i centri di abbronzatura.
- Ricordare che la protezione dal sole è necessaria in tutti gli ambienti esterni.

12.5. Strategie e programmi

La riduzione del numero di scottature e della dose complessiva di esposizione alla radiazione UV può prevenire dai danni alla cute, agli occhi e al sistema immunitario e può ridurre significativamente i costi sanitari. Sono richieste strategie a lungo termine al fine di modificare le abitudini delle persone riguardo all'esposizione solare e rivedere il punto di vista comune secondo il quale una bella abbronzatura è da associare ad un buono stato di salute. Dovrebbero essere intraprese azioni all'interno di un approccio esauriente e completo che includa misure di tipo politico, di informazione, di educazione e modifiche strutturali nell'ambiente.

La campagna "SunSmart" del Consiglio Anti-Cancro di Victoria, in Australia (ACCV, 1999), ha ottenuto importanti risultati accrescendo la consapevolezza della gente in merito al problema della protezione solare e del carcinoma cutaneo, ma anche incoraggiando modifiche negli stili di vita riguardo all'esposizione solare. Recenti valutazioni sullo stato di avanzamento del progetto hanno mostrato che sempre meno le persone considerano desiderabile o affascinante l'abbronzatura, mentre un numero crescente di persone indossano copricapi, usano filtri solari e si coprono adeguatamente al fine di evitare indebite esposizioni al sole. Più indica-

tivo è il risultato di alcune ricerche che hanno mostrato come nel corso dell'ultimo decennio vi sia stata una diminuzione dell'11% nell'incidenza dei carcinomi cutanei più comuni tra la popolazione compresa tra i 14 e i 50 anni (Staples *et al.*, 1998).

Efficaci programmi di prevenzione, oltre a produrre indubbi benefici sanitari, possono portare ad una notevole riduzione della spesa sanitaria, a forte vantaggio dell'economia. Le attuali campagne di prevenzione in Australia impegnano circa 0.08 USD per persona per anno, mentre i costi diretti per il trattamento di un carcinoma cutaneo sono stati stimati in circa 5.70 USD per ogni individuo della popolazione per anno (Carter *et al.*, 1999).

Programmi scolastici

Durante i primi 18 anni di vita i ragazzi trascorrono una parte notevole del loro tempo a scuola o per attività correlate alla scuola. Le scuole, quindi, sono ambienti di vitale importanza per la promozione della difesa dalla radiazione solare tra i bambini, gli adolescenti e tra coloro che si prendono cura di essi. Un'educazione sanitaria orientata alle abilità degli individui è indispensabile per aiutarli a sviluppare la consapevolezza, il modo di pensare, i valori e gli impulsi naturali necessari per prendere ed attuare le decisioni più appropriate e positive dal punto di vista sanitario. I ragazzi in età scolastica sono particolarmente sensibili alle tendenze della moda, che propongono l'abbronzatura come un indice di buona salute, pertanto un'educazione sanitaria a livello comportamentale può aiutarli a resistere alle pressioni dei coetanei. Gli individui che sviluppano tale attitudine già in età giovanile continueranno, molto probabilmente, ad adottare e mantenere uno stile di vita salutare durante gli anni di scuola e per il resto della loro vita (FRESH, 2000).

Intersun, il progetto globale UV promosso dalla WHO, ha riconosciuto come una delle attività primarie quella di sviluppare una struttura per l'educazione dei bambini alla protezione dalla radiazione solare e per fornire risorse scolastiche concrete (WHO, 2001). Il percorso formativo e le attività correlate alla protezione dalla radiazione solare devono essere culturalmente e geograficamente pertinenti. Il fatto di assumere un atteggiamento sensato nei confronti del sole è una decisione personale; le scelte giuste, però, possono essere favorite da azioni politiche e strutturali adeguate (WHOa, in corso di stampa) come ad esempio dalla predisposizione di opportune zone ombreggiate negli ambienti scolastici. La disponibilità di strutture al riparo dal sole nelle scuole e nei centri con frequentazione diurna potrebbe, con buona probabilità, portare ad una significativa riduzione della dose UV dei bambini (Moise *et al.*, 1999). La protezione dalla radiazione solare, costituendo un problema sanitario con un fattore di rischio molto specifico, può rappresentare un argomento di partenza per avviare una scuola per la promozione della salute (WHO, 2000) che sostenga l'apprendimento delle problematiche sanitarie attraverso l'educazione sanitaria scolastica, un ambiente scolastico salubre, un servizio sanitario scolastico, il coinvolgimento e la partecipazione delle famiglie e della comunità, la diffusione e la spiegazione delle tematiche sanitarie presso i docenti (WHOa, in stampa).

Il ruolo dei medici specialisti

I genitori che sono ben informati circa i rischi associati all'esposizione solare e che mettono in pratica i principi della protezione solare tuteleranno, molto probabilmente, i propri figli (Buller *et al.*, 1995). Le donne in gravidanza ed i genitori giovani sono particolarmente sensibili al messaggio di tutela dalla radiazione solare. I medici specialisti, soprattutto i ginecologi ed i pediatri, rappresentano un tramite importante per la diffusione dell'informazione circa i rischi sanitari dell'esposizione UV ed i benefici di un'adeguata protezione dai raggi solari. Allo stesso modo, considerata la loro frequente interazione con i pazienti e con le loro famiglie, i medici condotti e gli assistenti possono giocare un ruolo chiave nella prevenzione sia primaria che secondaria del cancro cutaneo. È fondamentale che questi soggetti siano adeguatamente formati, in modo da riconoscere i fattori di rischio ed i precursori del cancro cutaneo per valutare, se necessario, il corretto coinvolgimento del dermatologo.

Il ruolo delle autorità locali

Le autorità locali hanno la responsabilità di assicurare che la loro comunità sia sicura e sana, tanto per i residenti quanto per i lavoratori ed i visitatori. Queste autorità possono fornire un contributo significativo nella lotta contro il cancro cutaneo, creando ambienti fisicamente adatti in grado di garantire zone d'ombra alle fermate dell'autobus, nei giardini delle scuole, in prossimità di panchine e di aree per barbecue nei parchi. Un ambiente di vita adeguatamente regolamentato può influenzare le politiche di gestione e di esercizio di scuole e centri di ricreazione o assicurare che i centri estetici per l'abbronzatura artificiale siano gestiti professional-

mente. Le autorità locali dovrebbero prevedere azioni adeguate per la riduzione dei rischi sanitari associati a manifestazioni all'aperto, dove sia i partecipanti che lo staff possono essere a rischio di sovraesposizione solare. L'indice UV può rappresentare un mezzo per informare il pubblico circa i rischi sanitari della radiazione UV e la protezione solare (ICNIRP, 1995; WHO, in stampa). L'indice UV descrive il livello di radiazione UV solare sulla superficie terrestre. I suoi valori indice variano da zero in su: maggiore è il valore dell'indice, più grande è il rischio potenziale di danno alla pelle e all'occhio, e minore è il tempo necessario per la comparsa del danno. Le autorità locali, in cooperazione con i settori didattici e i media, possono influenzare la consapevolezza, le inclinazioni e il comportamento dei residenti nei territori di loro competenza.

Riassunto

La sovraesposizione alla radiazione UV prodotta dal sole o da sorgenti artificiali è un problema di salute pubblica di notevole rilevanza in quanto gioca un ruolo importante nello sviluppo di carcinoma cutaneo e della cataratta ed è in grado di inibire alcuni tipi di risposte immunitarie. Le esposizioni frequenti alla radiazione solare e un passato con numerose scottature solari durante l'infanzia e l'adolescenza costituiscono fattori di rischio rilevanti per l'insorgenza di cancro della pelle in età adulta. Gli sforzi di prevenzione rivolti a modificare le conoscenze, le inclinazioni e il comportamento dei bambini, riguardo alla protezione dal sole, possono ridurre in modo significativo gli effetti dannosi sulla salute ed i costi per le cure sanitarie.

Una limitazione dell'esposizione alla radiazione UV durante l'infanzia e l'adolescenza può ridurre considerevolmente il rischio di effetti dannosi sulla salute negli anni successivi e, probabilmente, ha un maggiore impatto sulla riduzione del rischio di quanto non lo abbia la protezione solare durante l'età adulta. Quindi, gli sforzi di prevenzione dovrebbero essere focalizzati su questo periodo di età critico e agire per la modifica di conoscenza, inclinazione e comportamento dei bambini riguardo alla protezione solare.

Gli atti politici, l'informazione, l'educazione ed i cambiamenti strutturali nell'ambiente di vita rappresentano gli elementi chiave di un programma di prevenzione efficace ed adeguato. La scuola, i medici specialisti e le autorità locali giocano un ruolo fondamentale nel diffondere nei bambini e nelle persone il principio di prendersi cura di loro stessi.

Bibliografia

AAP, 1999. *Handbook of pediatric environmental health*, Committee on Environmental Health, American Academy of Paediatrics, Elk Grove Village, IL.

ACCV, 1999. *Skin cancer control program, related research and evaluation*, SunSmart Evaluation Studies No 6, Anti-Cancer Council of Victoria, Victoria.

Armstrong, B.K., 1997. Melanoma: Childhood or lifelong sun exposure, in *Epidemiology, causes and prevention of skin diseases* (edited by J.J. Grob, R.S. Stern, R.M. MacKie *et al.*), 1st edition, Blackwell Science, London, pp. 72–7.

Armstrong, B.K. and Kricger, A., 1993. How much melanoma is caused by sun exposure? *Melanoma Res*, Vol 3, pp. 395–401.

Armstrong, B.K. and Kricger, A., 1994. Cutaneous melanoma, *Cancer Survey*, Vol 19/20, pp. 219–40.

Autier, P. and Doré, J.F., 1998. Influence of sun exposures during childhood and during adulthood on melanoma risk, EPIMEL and EORTC Melanoma Cooperative Group, European Organization for Research and Treatment of Cancer, *Int J Cancer*, Vol 77, pp. 533–7.

Autier, P., Doré, J.F., Cattaruzza, M.S. *et al.*, 1998. Sunscreen use, wearing clothes, and number of nevi in 6- to 7-year-old European children, European Organization for Research and Treatment of Cancer Melanoma Cooperative Group, *J Natl CancerInst*, Vol 90, pp. 1873–80.

Bernstein, L. and Gurney, J.G., 1999. Carcinomas and other malignant epithelial neoplasms, in *SEER program 1975–1995. SEER paediatric monograph, 1975–1995* (edited by L.A.G. Ries, M.A. Smith, J.G. Gurney

et al.), National Cancer Institute, SEER Program, NIH, Pub. No 99-4649, Bethesda, MD.

Blumthaler, M., Webb, A.R., Seckmeyer, G. *et al.*, 1994. Simultaneous spectroradiometry; a study of solar UV irradiance at two altitudes, *Geophys Res Lett*, Vol 21, pp. 2805–8.
<http://seer.cancer.gov/Publications/PedMono> (in 2001)

Brian, G. and Taylor, H., 2001. Cataract blindness — challenges for the 21st century, *Bulletin of the World Health Organization*, Vol 79, pp. 249–56.

Buller, D.B., Callister, M.A. and Reichert, T., 1995. Skin cancer prevention by parents of young children: Health information sources, skin cancer knowledge, and sun-protection practices, *Oncol Nurs Forum*, Vol 22, pp. 1559–66.

Carter, R., Marks, R. and Hill, D., 1999. Could a national skin cancer primary prevention campaign in Australia be worthwhile? An economic perspective, *Health Promotion International*, Vol 14, pp. 73–82.

Césarini, J.P., 2000. Biological effects and health consequences, in *Non-ionizing radiation. Executive summary of the 4th International non-ionizing radiation workshop Kyoto, Japan, May 22–25, 2000* (edited by R. Matthes, J.H. Bernhardt and M. Taki), International Commission for Non-Ionizing Radiation Protection, ICNIRP 9/2000, pp. 77–80.

Christensen, T., 2000. Radiation risks to children, in *Children and radiation. Selected topics raised at an international conference* (edited by T. Christensen and S. Stephens), Norwegian Centre for Child Research, Trondheim, pp. 15–29.

Diffey, B., 1996. Population exposure to solar UVA radiation, *Eur J Dermatol*, Vol 6, pp. 221–2.

Diffey, B., 2000. Personal protection: The way forward, *Radiation Protection Dosimetry*, Vol 91, pp. 293–6.

Duthie, M.S., Kimber, I. and Norval, M., 1999. The effects of ultraviolet radiation on the human immune system, *Br J Dermatol*, Vol 140, pp. 995–1009.

Elwood, J.M. and Jopson, J., 1997. Melanoma and sun exposure: An overview of published studies (Review), *Int J Cancer*, Vol 73, pp. 198–203.

EEA, 1999. *Environment in the European Union at the turn of the century*, European Environment Agency, Copenhagen. EUROSKIN, 2000. *Recommendations from an international conference towards the promotion and harmonization of skin cancer prevention*, European Society for Skin Cancer Prevention, Hamburg.

Ferlay, J., Bray, F., Pisani, P. *et al.*, 2001. *GLOBOCAN 2000: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide*, Version 1.0, IARC CancerBase No 5, IARC Press, Lyon. (On line at: <http://www-dep.iarc.fr/dataava/infodata.htm>)

Fisher, M.S. and Kripke, M.L., 1977. Systemic alteration induced in mice by ultraviolet light irradiation and its relationship to ultraviolet carcinogenesis, *Proc Natl Acad Sci USA*, Vol 74, pp. 1688–92.

FRESH, 2000. *A FRESH start to improving the quality and equity of education*, Focusing Resources on Effective School Health, WHO, UNESCO, UNICEF, World Bank, Education International. Gallagher, R.P., Hill, G.B., Bajdik, C.D. *et al.*, 1995. Sunlight exposure, pigmentary factors, and risk of nonmelanocytic skin cancer. I. Basal cell carcinoma, *Archives of Dermatology*, Vol 131, pp. 157–63.

Halliday, K.E. and Norval, M., 1997. The effect of UV on infectious diseases, *Reviews in Medical Microbiology*, Vol 8, pp. 179–188.

Hill, D. and Boulter, J., 1996. Sun protection behaviour: Determinants and trends, *Cancer Forum*, Vol 20, pp. 204–10.

IARC, 1992. *IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans — Solar and ultraviolet radiation*, Vol 55, International Agency for Research on Cancer, WHO, Lyon, France.

IARC, 2001. *IARC monographs on cancer prevention — Sunscreens*, Vol 5, International Agency for Research on Cancer, WHO, Lyon, France.

ICNIRP, 1995. *Global solar UV index*, International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Oberschleissheim.

Kricker, A., Armstrong, B.K and English, D.R., 1994. Sun exposure and nonmelanocytic skin cancer (Review), *Cancer Causes Control*, Vol 5, pp. 367–92.

Marks, R., Jolley, D., Leclerc, S. *et al.*, 1990. The role of childhood exposure to sunlight in the development of solar keratoses and non-melanocytic skin cancer, *Med J Australia*, Vol 152, pp. 62–6.

McKie, R.M., 2000. Effects of ultraviolet radiation on human health, *Radiation Protection Dosimetry*, Vol 91, pp. 15–8.

Moise, A.F., Buttner, P.G. and Harrison, S.L., 1999. Sun exposure at schools, *Photochem Photobiol*, Vol 70, pp. 269–74.

Parkin, E.M., Kramarova, E., Draper, G.J. *et al.*, eds, 1998. *International incidence of childhood cancer*, Vol II, International Agency for Research on Cancer, Lyon.

Ponsonby, A.L., McMichael, A. and van der Mei, I., unpublished data.

Ries, L.A.G., Eisner, M.P., Kosary, C.L. *et al.*, eds, 2001. *SEER cancer statistics review, 1973–1998*, National Cancer Institute, Bethesda, MD.

Sliney, D.H., 1986. Physical factors in cataractogenesis: Ambient ultraviolet radiation and temperature, *Invest Ophthalmol Visual Sci*, Vol 27, pp. 781–90.

Staples, M., Marks, R. and Giles, G., 1998. Trends in the incidence of non-melanocytic skin cancer (NMSC) treated in Australia 1985–95: Are primary prevention programs starting to have an effect? *Int J Cancer*, Vol 78, pp. 144–8.

Stern, R.S., Weinstein, M.C. and Baker, S.G., 1986. Risk reduction for nonmelanoma skin cancer with childhood sunscreen use, *Archives of Dermatology*, Vol 122, pp. 537–45.

van der Mei, I.A., Ponsonby, A.L., Blizzard, L. *et al.*, 2001. Regional variation in multiple sclerosis prevalence in Australia and its association with ambient ultraviolet radiation, *Neuroepidemiology*, Vol 20, pp. 168–74.

Wakefield, M. and Bonnett, A., 1990. Preventing skin cancer in Australia, *Med J Australia*, Vol 152, pp. 60–1.

Wei, Q., Matanosky, G.M., Farmer, E.R. *et al.*, 1994. DNA repair and susceptibility to basal cell carcinoma: A case-control study, *Am J Epidemiol*, Vol 140, pp. 598–607.

Wester, U., Boldemann, C., Jansson, B. *et al.*, 1999. Population UV-dose and skin area — do sunbeds rival the sun? *Health Phys*, Vol 77, pp. 436–40.

Westerdahl, J., Olsson, H. and Ingvar, C., 1994. At what age do sunburn episodes play a crucial role for the development of malignant melanoma (Review), *Eur J Cancer*, Vol 30A, pp. 1647–54.

Whiteman, D.C., Whiteman, C.A. and Green, A.C., 2001. Childhood sun exposure as a risk factor for melanoma: A systematic review of epidemiologic studies (Review), *Cancer Causes Control*, Vol 12, pp. 69–82.

WHO, 1994. Ultraviolet radiation, *Environmental Health Criteria*, No 160, World Health Organization, Geneva.

WHO, 2000. *Local action: Creating healthpromoting schools*, WHO Information Series on School Health, World Health Organization, Geneva.

WHO, 2001. *Intersun. The global UV project*, Fact sheet 261, World Health Organization. <http://www.who.int/inf-fs/en/fact261.html> (in 2001)

WHOa, in press. *Sun protection: An essential element of a health-promoting school*, WHO Information Series on School Health, World Health Organization, Geneva.

WHOb, in press. *Global solar UV index — A practical guide*, World Health Organization, Geneva.

Yamamoto, K., Ito, R., Koura, M. *et al.*, 1999. Increased susceptibility of mice to malarial infection following UVB irradiation, *J Epidemiol*, Vol 9, pp. S93–6.

Yamamoto, K., Ito, R., Koura, M. *et al.*, 2000. UVB irradiation increases susceptibility of mice to malarial infection, *Infection and Immunity*, Vol 68, pp. 2353–5.

13. Campi elettromagnetici

Kristie L. Ebi

Con la collaborazione di Ondine S. von Ehrenstein, Katja Radon

Sintesi delle conoscenze attuali

- La classificazione dei campi elettromagnetici (EMF) a frequenza di rete (50 - 60 Hz) come possibile cancerogeno per l'uomo è basata in parte su studi sulla leucemia infantile.
- L'evidenza disponibile suggerisce che l'esposizione a EMF a bassa frequenza non è associata ai tumori infantili del cervello.
- I possibili effetti dannosi alla salute dei bambini associati ai campi a radiofrequenza non sono stati pienamente indagati.

Principali traguardi

- Incrementare la comprensione dell'effetto degli EMF sulla salute dei bambini, particolarmente nella prima fase dello sviluppo.
- Determinare il meccanismo biologico di azione.
- Determinare l'esposizione rilevante e incrementare la conoscenza di tutte le sorgenti di esposizione.

Azioni

- Poiché l'effetto a livello di popolazione complessiva è probabilmente piccolo, la prudent avoidance è un approccio per trattare l'incertezza.

13.1. Introduzione

La preoccupazione del pubblico rispetto alle possibili conseguenze negative dell'esposizione a EMF a frequenza di rete e radiofrequenza non accenna a ridursi. Lo sviluppo moderno industriale ha avuto come conseguenza l'esposizione di ognuno di noi ad un complesso miscuglio di campi elettrici e magnetici e radiazioni, a partire ancor prima della nascita.

I possibili effetti sulla salute associati a EMF a frequenza di rete sono stati recentemente rivisti da agenzie ed organismi nazionali ed internazionali, tra cui l'Agenzia Internazionale per la ricerca sul cancro (IARC), il National Radiological Protection Board (NRPB), il National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS) degli Stati Uniti e altri (NRPB 2001; OMS 2001, Tenforde, 2000; Portier e Wolfe, 1998). Un tema prioritario era l'associazione tra EMF a frequenza di rete e leucemia infantile. Tutte le analisi della letteratura prodotte hanno rilevato che più di venti anni di ricerca non hanno risolto le questioni scientifiche circa i possibili effetti negativi dell'esposizione a EMF e che le valutazioni dell'esposizione e gli studi epidemiologici sono stati resi più difficili a causa della mancanza di conoscenza di quale sia, se esiste, il livello di esposizione rilevante dal punto di vista biologico a causa della mancanza di un meccanismo biologico noto. Questo capitolo fornisce una panoramica sui campi elettromagnetici e quindi riassume la ricerca sull'associazione tra EMF ed effetti negativi sulla salute nell'infanzia.

13.2. Caratteristiche fisiche

La radiazione elettromagnetica rappresenta il trasporto di energia nello spazio. Lo spettro elettromagnetico copre un intervallo di frequenza molto ampio, di oltre quindici ordini di grandezza, a partire dalle frequenze inferiori, a quelle di rete, fino alle radiazioni ionizzanti. Questo spettro può essere diviso in tre ampie bande basate sulla loro frequenza o lunghezza d'onda: campi e radiazioni elettromagnetiche (da 0 Hertz (Hz) a 300 Gigahertz (GHz), dove $1000 \text{ Hz} = 1 \text{ kilohertz (kHz)}$, $1000 \text{ kHz} = 1 \text{ megahertz (MHz)}$ e $1000 \text{ MHz} = 1 \text{ GHz}$); radiazione ottica e infrarossi; e radiazioni ionizzanti (Figura 13.1.). La radiazione ed i campi elettromagnetici sono ulteriormente suddivisi (Tabella 13.1.) in: EMF a frequenza estremamente bassa (ELF tra 30 e 3000 Hz); radiofrequenze, che variano dalle basse frequenze degli apparecchi televisivi e dei videoter-

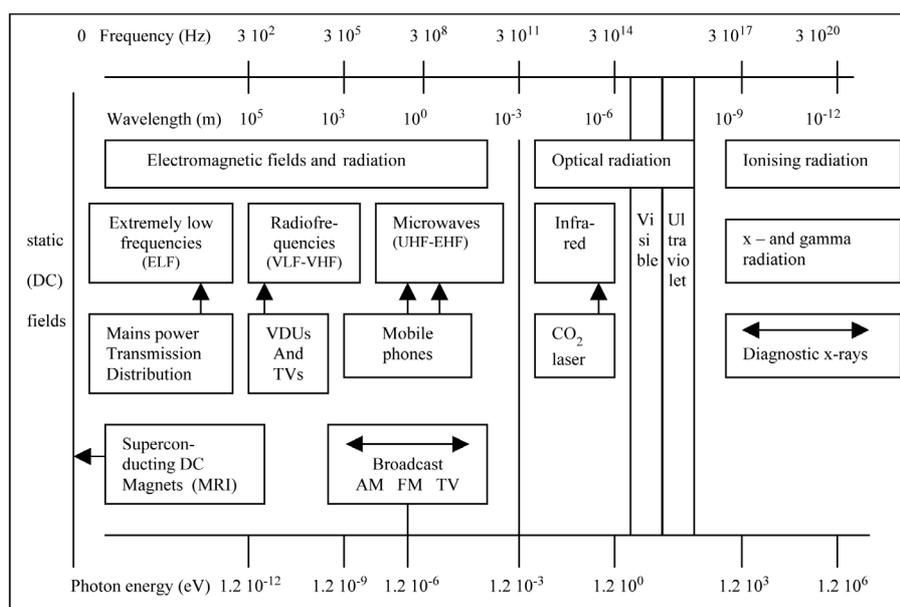
minali (30 kHz) alle alte frequenze delle radio FM (circa 300 MHz); e microonde, che sono all'altro estremo dello spettro (fino a 300 GHz). Gli EMF a frequenza di rete appartengono agli ELF; la frequenza dipende dalla sorgente di energia elettrica, gli apparati che la producono operano a frequenza di 50 o 60 Hz (50 o 60 cicli al secondo).

Tabella 13.1. **Fonte:** NRPB, 2001
Campi elettromagnetici e loro sorgenti

Frequenza	Lunghezza d'onda	Descrizione	Banda	Sorgenti
0 Hz		Statico		Campo magnetico terrestre; Magneti; Alimentatori DC.
		Frequenza bassissima	SELF	
30 Hz 50 Hz	10000 km 6000 km	Frequenza estremamente bassa	ELF	Elettrodotti e cavi elettrici; Elettrodomestici e apparecchiature industriali.
300 Hz	1000 km	Frequenza vocale*	VF	Caldaie a induzione
3 kHz	100 km	Frequenza molto bassa	VLF	Sistemi televisivi, monitor e display.
30 kHz	10 km	Bassa frequenza	LF	Trasmissioni radio AM
300 kHz	1 km	Media frequenza	MF	Caldaie a induzione
3 MHz	100 m	Alta frequenza	HF	Termosaldatori a radiofrequenza
30 MHz	10 m	Frequenza molto alta	VHF	Trasmissioni radio FM
300 MHz	1 m	Frequenza ultra alta	UHF	Stazioni radio base per telefonia mobile, trasmissioni televisive, forni a microonde
3 GHz	10 cm	Frequenza super alta	SHF	Trasmissioni radar, collegamenti satellitari, comunicazioni a microonde
30 GHz	1 cm	Frequenza estremamente alta	EHF	Collegamenti punto-punto
300 GHz	1 mm	infrarosso		

* Frequenze radio equivalenti alle frequenze del parlato (acustiche)

Figura 13.1. **Fonte:** NRPB, 2001
Spettro elettromagnetico



13.3. Campi elettromagnetici a frequenza estremamente bassa (ELF)

Un campo elettromagnetico è composto da due componenti, il campo elettrico e quello magnetico. Il campo elettrico è generato dalla presenza di una carica elettrica ed è determinato da una differenza di potenziale. Quando l'elettricità viene generata, trasmessa o usata, si creano campi magnetici per la presenza ed il moto di cariche elettriche. La corrente determina l'intensità del campo magnetico. I campi magnetici sono quantità vettoriali tridimensionali (descritti da tre componenti direzionali x, y e z) e variabili nel tempo che possono essere descritte da un certo numero di parametri, includendo tra questi le loro frequenze, la fase, la direzione e l'intensità. I campi elettrici e magnetici hanno proprietà differenti per quanto attiene ai possibili effetti biologici. Essenzialmente tutti i materiali, inclusi i vestiti, schermano facilmente i campi elettrici a 50 Hz. Al contrario, le proprietà dei campi magnetici sono tali che essi attraversano tutti i materiali, inclusi i tessuti viventi, le costruzioni e la terra. I principali parametri che determinano l'esposizione a campi magnetici sono la geometria della sorgente e la sua distanza dal punto di misura. Una conseguenza di ciò è che l'intensità del campo magnetico diminuisce rapidamente con la distanza da una sorgente isolata. In generale, i campi magnetici generati da linee di distribuzione e trasmissione diminuiscono con l'inverso del quadrato della distanza, mentre i campi magnetici da un dispositivo elettrico diminuiscono con l'inverso del cubo della distanza. L'intensità di un campo magnetico è di solito indicata attraverso la sua densità di flusso (B) misurata in Tesla. L'esposizione a campo magnetico alle frequenze di rete varia nell'intervallo tra 0 e qualche microtesla.

Sorgenti ed entità dell'esposizione

Le maggiori sorgenti di esposizione a EMF includono la generazione, la trasmissione e l'utilizzo in ambienti residenziali ed industriali dell'energia elettrica, le telecomunicazioni e la trasmissione dei segnali radiotelevisivi. La maggior parte dei dispositivi che hanno cavi elettrici sono potenziali sorgenti di EMF a frequenza di rete. Sebbene l'esposizione predominante sia determinata dalle correnti alternate, si è anche esposti ad un miscuglio di frequenze determinate da eventi di apertura o chiusura di circuiti che generano transienti che si possono estendere alle radiofrequenze. Le esposizioni residenziali includono quelle a frequenza di rete, a radiofrequenze e a microonde.

Le esposizioni a campo magnetico da linee elettriche sono dipendenti dalla corrente trasportata dalla linea, dalla geometria del sistema, dal numero di utenti, dalla distanza alla più vicina apparecchiatura elettrica (spesso la sottostazione o il trasformatore), dalle pratiche eseguite per la messa a terra e dalla stagione (Johnsson e Mild, 2000). Tipiche esposizioni a campo magnetico sotto linee ad altissima tensione sono 40 μT , 22 μT e 7 μT rispettivamente sotto linee a 400 kV, 275 kV e 132 kV (NRPB, 2001). I livelli di esposizione a 25 m di distanza dalle stesse linee sono rispettivamente di 8, 4 e 0.5 μT .

In Tabella 13.2. sono riassunti i livelli di esposizione personale di bambini osservati in sei studi (Foliart *et al.*, 2001). Alcuni di questi studi riguardavano la leucemia infantile, mentre altri erano rassegne di misure eseguite. Il valore medio rilevato in periodi di ventiquattro ore variava tra 0.10 e 0.14 μT , con il 10-14% dei bambini che aveva una esposizione sopra 0.2 μT . Tipicamente le linee di trasmissione ad alta tensione sono responsabili di una parte minoritaria delle esposizioni più elevate. Ad esempio, in Germania soltanto il 29% di tutte le più elevate esposizioni a campo magnetico sono attribuite a linee di trasmissione ad alta tensione (Schutz *et al.* 2000).

Tabella 13.2. Fonte: Foliart *et al.*, 2001

Dati sull'esposizione personale di bambini ai campi elettromagnetici tratti da studi specifici ¹⁾

Studio (intervallo di età)	N	Media ponderata su 24 ore (μT)	Media ponderata su 24 ore $\geq 0.2 \mu\text{T}$	Media geometrica (μT)	Deviazione standard geometrica	Mediana (μT)
Sopravvivenza alla leucemia nell'infanzia (caso studio: da 0 a 15 anni)	356	0.115 (0.104) ²⁾	10.1 %	0.075	2.30	0.073 μT
1000 person – EMF rapidi (0 – 18 anni) (Zaffanella e Kalton, 1998) ³⁾	138	0.106	12.3	0.077	2.19	0.069
NCI – Washington, DC pilot (0 – 8 anni) (Kaune <i>et al.</i> , 1994)	29	0.13	14.3 ⁴⁾	0.105	1.89	n/a
EPRI – Enertech study (0 – 18 anni) (Kaune e Zaffanella, 1994)	31	0.14	13	0.097 ⁵⁾	2.46	n/a
NCI – cases (< 15 anni) (Linnet <i>et al.</i> , 1997)	615	0.104	11.4	0.077	2.09	0.072
BCCA studio - controllo (0 – 14 anni) (McBride <i>et al.</i> , 1999)	329		12.8 ⁶⁾			

¹⁾ Sono considerati studi che trattano l'esposizione dei bambini.

²⁾ Sono esclusi valori anomali associati all'impiego di ventilatori portatili durante la notte.

³⁾ Sono inclusi 138 bambini fino all'età di 17 anni: l'esposizione media ponderata sulle 24 ore di bambini di età inferiore a 5 anni era di 0.11 μT , per quelli di età compresa tra 5 e 17 anni era di 0.10 μT .

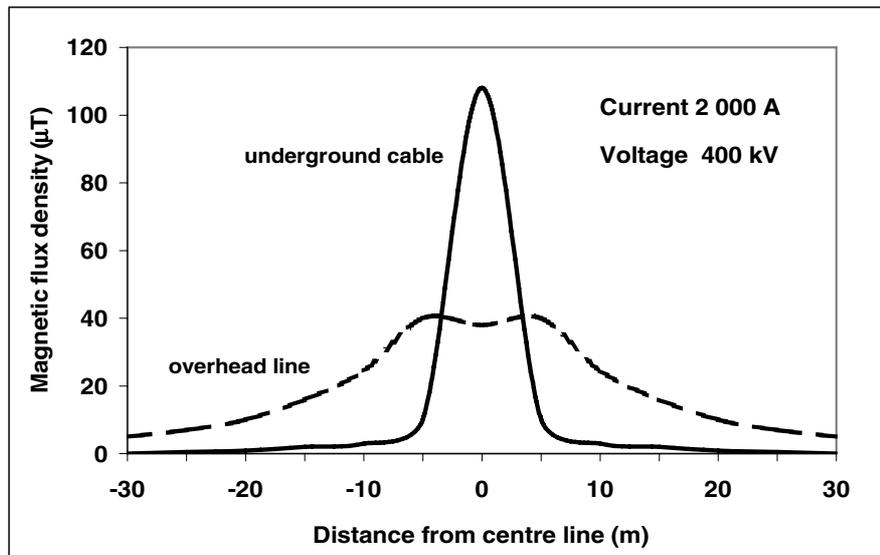
⁴⁾ Questo dato è riferito ad esposizioni $\geq 0.25 \mu\text{T}$.

⁵⁾ Media all'interno dell'abitazione ottenuta combinando i dati relativi a due giorni.

⁶⁾ Esposizione media riferita alla durata della vita; con misure simultanee si ottiene 15.3%.

L'elevata visibilità di linee ad alta tensione ha determinato nel pubblico una grande preoccupazione per l'esposizione agli EMF ad esse associata. Una soluzione frequentemente proposta è l'interramento delle linee di trasmissione e distribuzione. Comunque, i livelli di esposizione determinati dai cavi interrati possono essere più elevati a causa delle proprietà dei campi magnetici e dei vincoli costruttivi del sistema di alimentazione elettrica. L'elettricità è trasportata con tre fasi separate (come osserviamo nelle linee di trasmissione ad alta tensione). La disposizione spaziale di queste fasi cancellerà in parte il campo magnetico (confrontato rispetto a quanto prodotto dal singolo conduttore): l'entità di tale cancellazione è determinata dalla configurazione e dalla distanza tra le fasi. Linee di distribuzione e di trasmissione richiedono una distanza minima dal terreno per prevenire rischi di scarica elettrica: questa distanza minima è di circa 7 m. I cavi interrati sono isolati individualmente e piazzati molto più vicini tra loro rispetto a quelli aerei. Questo avvicinamento dei conduttori determina una cancellazione del campo maggiore di quella che avviene nelle linee aeree. Poiché i cavi sotterranei sono spesso interrati alla profondità di un metro, la sorgente di campo magnetico si trova posizionata più vicina all'individuo di quanto accada per le linee aeree (Fig. 13.2).

Figura 13.2. Fonte: NRPB, 2001

Campi magnetici prodotti da linee sopraelevate e cavi interrati

Oltre che dalle linee elettriche aeree, l'esposizione residenziale agli EMF è determinata dalle correnti circolanti nelle tubazioni e nel terreno e dall'uso di dispositivi elettrici. Lontano dalle linee elettriche si generano livelli di fondo di campo magnetico perché il carico di corrente che assorbe una particolare abitazione è raramente esattamente bilanciato dalla corrente che ritorna attraverso il conduttore neutro. In Gran Bretagna le esposizioni residenziali lontano dalle linee elettriche sono per la maggior parte comprese nell'intervallo tra 0.01 e 0.2 μT, in pochissimi casi sono superiori a 0.3 μT (Swanson e Kaune 1999). Differenti modalità di operare e di posizionare i cavi determinano, negli Stati Uniti, esposizioni più elevate. Per la maggior parte delle persone, l'esposizione a campo magnetico è aumentata dall'uso di apparecchiature elettriche che incorporano motori, trasformatori o riscaldatori (NRPB, 2001). A tre centimetri di distanza da un asciugacapelli o da un apriscatole elettrico, per esempio, l'esposizione a campo magnetico può essere di centinaia di microtesla.

Valutazione dell'esposizione

L'obiettivo della valutazione dell'esposizione è scegliere un unico parametro di misura che sia nello stesso tempo significativo dal punto di vista fisico ed anche rilevante da quello biologico. Le difficoltà includono il fatto che l'esposizione residenziale (e la maggior parte di quelle lavorative) non è percepibile dall'uomo; le sorgenti di EMF sono ubiquitarie nella moderna vita urbana, rendendo difficile predire le circostanze che possono condurre ad esposizioni particolarmente elevate. Gli EMF sono fortemente variabili nel tempo e nello spazio, il che significa che le misure possono essere soggette a larghe variazioni casuali, né peraltro c'è un meccanismo biofisico generalmente accettato né un indicatore biologico di esposizione o di risposta definito (Portier e Wolfe, 1998). Vari approcci sono stati seguiti per determinare l'esposizione ad EMF nel tempo in gruppi di individui. Non c'è consenso scientifico su quali metriche dell'esposizione (se ce ne sono) sono correlate alle risposte biologiche.

Un surrogato comunemente usato per l'esposizione negli studi sulla cancerogenesi infantile è la media pesata nel tempo.

Un altro surrogato è chiamato codice dei fili (wire o wiring code), che combina l'informazione sulle caratteristiche identificative delle linee elettriche di distribuzione e di trasmissione visibili all'esterno dell'abitazione e la distanza della stessa dai cavi. I *wire codes* furono usati per la prima volta negli studi condotti negli Stati Uniti.

Interazioni biologiche

Poiché, riguardo ai bambini, le questioni che preoccupano sono la leucemia (specialmente la leucemia linfocitica acuta) e il cancro del cervello, la discussione seguente si concentrerà sull'associazione tra esposizione a EMF-ELF e sviluppo e progressione del cancro. L'intero spettro dei possibili effetti biologici con i campi a frequenza di rete è stato estensivamente rivisto da NRPB, NIEHS e altri (NRPB, 2001; Tenforde, 2000; Portier and Wolfe, 1998).

Studi sperimentali rilevanti per la cancerogenesi

Sono stati pubblicati numerosi articoli che descrivono studi cellulari e su animali, progettati per determinare se i campi elettrici e magnetici siano capaci o meno di cancerogenesi. L'obiettivo degli studi recenti è stata la verifica della capacità di promuovere o di far progredire lo sviluppo del cancro, considerato che i primi studi avevano dimostrato che EMF-ELF non contengono abbastanza energia per causare direttamente danni al DNA e perciò non sono genotossici (Murphy *et al.* 1993; Mc Cann *et al.* 1993). Un'esauriente rassegna degli studi compiuti con campi sotto 1 μ T ha concluso anche che questi livelli di campo non sono mutageni (Lacy-Hulbert *et al.*, 1998).

La rassegna del NRPB del 2001 concludeva che: "a livello cellulare non c'è alcuna chiara evidenza che l'esposizione a deboli EMF (inferiori a 1 μ T) possa influire sui processi biologici. Gli studi sono spesso contraddittori e c'è la mancanza di conferma di risultati positivi fra differenti laboratori che usano le stesse condizioni sperimentali". La rassegna concludeva anche che ci sono tre aree con suggestiva evidenza, nelle quali ulteriori ricerche sono necessarie: possibile incremento di mutazioni genetiche causate da agenti genotossici conosciuti; effetti sulla comunicazione intracellulare, in particolare sul flusso del calcio; effetti sull'espressione di un gene specifico.

I risultati che sono presentati a sostegno dell'esistenza di effetti, tendono a mostrare piccole variazioni con conseguenze biologiche incerte. Anche questi effetti positivi sono generalmente osservati a livelli di campo molto più alti di quelli trovati nelle abitazioni.

In aggiunta a NRPB e NIESH, Boorman *et al.* (2000) e Mc Cann *et al.* (2000) hanno pubblicato una rassegna estesa degli studi sulla cancerogenesi negli animali. Gli studi esaminati ricercavano i possibili effetti di una esposizione per la maggior parte a EMF a frequenza di rete, sull'incidenza di tumori spontanei e indotti da agenti chimici e sulla crescita di cellule tumorali trapiantate. La maggior parte dei recenti studi a larga scala non ha prodotto alcuna evidenza di cancerogenicità. In particolare, quattro studi di vasta scala sugli effetti delle esposizioni di tutta la vita sull'incidenza di tumori spontanei in ratti e topi erano per la maggior parte negativi (Mandeville *et al.*, 1997; Yasui *et al.*, 1997; Boorman *et al.*, 1999; Mc Cormick *et al.*, 1999). Parecchi studi hanno ricercato i possibili effetti sul cancro del cervello o sulla leucemia, i tumori infantili d'interesse. Le rassegne concludevano che la maggior parte degli studi riportava una mancanza di effetti dei campi magnetici a frequenza di rete su leucemie o linfomi nei roditori (per la maggior parte topi). Due degli studi avevano usato topi transgenici che sviluppavano una malattia con alcune similarità alla leucemia linfocitica acuta infantile (Harris *et al.*, 1998; McCormick *et al.*, 1998). Altri studi non hanno trovato alcun effetto degli EMF sullo sviluppo di cellule leucemiche trapiantate in topi o ratti.

L'effetto più marcato, riportato in un solo studio, è stato un incremento di iperplasia linfoide e linfoma in topi esposti per tre generazioni (Fam e Mikhail, 1996); comunque, NRPB concludeva che la presenza di numerose carenze nello studio rendeva difficile assegnare un alto grado di confidenza al risultato (NRPB, 2001). Sebbene non ci sia un modello animale naturale di tumore spontaneo del cervello, un recente studio a larga scala su femmine di ratto non ha trovato alcun effetto dell'esposizione a EMF sui tumori al sistema nervoso indotti chimicamente (Mandeville *et al.*, 2000). Altri studi a larga scala su ratti hanno riportato una bassa incidenza di tumori cerebrali (Mandeville *et al.*, 1997; Yasui *et al.*, 1997).

Studi epidemiologici di tumori infantili

IARC, NRPB e lo statunitense NIEHS hanno esaminato la letteratura scientifica riguardante la possibile evidenza di una associazione tra l'esposizione a EMF-ELF e lo sviluppo di tumori (NRPB, 2001; WHO, 2001; Portier e Wolfe, 1998). Tutti gli organismi citati hanno usato un processo simile, costituito dall'analisi da parte di un gruppo di esperti chiamati a giudicare l'evidenza scientifica; IARC e NIEHS hanno riassunto le loro conclusioni utilizzando le categorie IARC per valutare l'evidenza complessiva. Entrambi gli organismi hanno concluso che l'evidenza scientifica, in particolare per quanto riguarda la leucemia infantile, suggerisce che gli EMF-ELF sono possibili cancerogeni per l'uomo (gruppo 2B). La decisione è stata basata sulla valutazione che c'è una limitata evidenza di cancerogenicità nell'uomo e una evidenza insufficiente di cancerogenicità negli esperimenti con animali. Il NIEHS ha concluso che non c'è evidenza adeguata di cancerogenicità rispetto ai tumori del sistema nervoso infantile.

C'è una considerevole quantità di ricerca epidemiologica sull'associazione tra gli EMF-ELF e la leucemia infantile, a partire dal 1979 (Wertheimer and Leeper 1979). Il NIEHS, il NRPB ed altri, hanno riesaminato in maniera ampia gli studi epidemiologici sugli EMF-ELF e la leucemia infantile (NRPB, 2001; Portier e Wolfe, 1998). Il grado di associazione riportato negli studi tra l'esposizione residenziale, i campi magneti-

ci ELF e la leucemia infantile varia da nessuna associazione a circa il raddoppio del rischio di leucemia infantile tra i bambini con esposizione più elevata. Numerosi problemi metodologici rendono difficile l'interpretazione di questi studi: la valutazione dell'esposizione, fattori confondenti, errori sistematici nella selezione dei casi e dei controlli. Il problema della valutazione dell'esposizione ruota attorno all'utilizzo di una metrica appropriata da impiegare come surrogato per l'esposizione. Come sopra riportato, tra i fattori sconosciuti si collocano i possibili meccanismi di azione dei campi magnetici a frequenza di rete, gli aspetti di rilevanza biologica ed il periodo di tempo rilevante dal punto di vista eziologico. Un problema aggiuntivo riguarda la stima dell'esposizione precedente alla diagnosi della malattia. Il complesso delle metriche usate per stimare l'esposizione non è capace di evidenziare le fluttuazioni orarie, giornaliere, settimanali, stagionali ed a lungo termine dell'intensità del campo magnetico.

In aggiunta, poiché si conosce poco della eziologia dei tumori infantili, gli studi hanno cercato quei fattori che potrebbero risultare confondenti rispetto all'associazione tra EMF e leucemia infantile. Rassegne recenti, tra le quali quelle del NIEHS e del NRPB, concludono affermando che i fattori confondenti non sono probabilmente una spiegazione per i risultati trovati (NRPB 2001; Portier e Wolfe, 1998). Langholtz ha effettuato calcoli sulle variabili di confondimento per esplorare i fattori che potrebbero spiegare le associazioni riportate tra *wire code* e la leucemia infantile, nei tre maggiori studi caso-controllo condotti negli Stati Uniti (Langholtz, 2001). Pochissimi fattori potenziali esplicativi sono stati identificati (età, tipo di abitazione e campi magnetici). La questione degli errori sistematici in sede di selezione dei soggetti in studio (bias di selezione) è sorta perché alcuni degli studi condotti negli Stati Uniti hanno usato, nella scelta dei controlli, metodi che non garantivano la rappresentatività di questi soggetti rispetto alla popolazione dalla quale i casi venivano prelevati. Comunque, altri studi, particolarmente quelli condotti in Scandinavia, non erano affetti da tali errori nella selezione, considerato che dati di mortalità e di morbilità individuali erano disponibili per la popolazione.

Le rassegne del NIEHS e del NRPB hanno concluso che c'è una limitata evidenza che l'esposizione residenziale a campi magnetici ELF sia cancerogena nei bambini (NRPB 2001; Portier e Wolfe, 1998). Il NIEHS ha stabilito che "sebbene le metriche dell'esposizione usate come surrogati dell'esposizione a campi magnetici ELF siano di precisione differente, è difficile trovare una spiegazione diversa dall'esposizione a campi magnetici per la consistenza degli eccessi di rischio di leucemia infantile riportati negli studi condotti in differenti paesi, sotto differenti condizioni, con differenti disegni dello studio" (Portier e Wolfe, 1998).

Due recenti studi hanno condotto analisi di dati raggruppati su campi magnetici e leucemia infantile (Ahlbom *et al.*, 2000, Greenland *et al.*, 2000), usando i dati originali. Ahlbom *et al.* (2000) hanno basato la loro rianalisi su nove studi con casi e controlli comparabili, nei quali veniva usata la misura diretta dell'esposizione. La valutazione dell'esposizione in questi studi era basata sia sulla misura del campo magnetico da 24 a 48 ore (studi in Canada, Germania, Nuova Zelanda, Gran Bretagna e Stati Uniti), sia sull'esposizione al campo calcolata (studi in Danimarca, Norvegia e Svezia). C'erano 3203 casi, l'83% dei quali aveva leucemia linfocitica acuta, e 10388 controlli. Le categorie di esposizione erano definite a priori come $< 0.1 \mu\text{T}$ (soglia di confronto); da 0.1 a $< 0.2 \mu\text{T}$; da 0.2 a $< 0.4 \mu\text{T}$; e $\geq 0.4 \mu\text{T}$. C'erano 44 casi e 62 controlli nella categoria di esposizione più elevata. Negli studi basati sulle misure, il rischio relativo (RR) complessivo per tutti i tipi di leucemia nella più alta categoria di esposizione era 1.83 (95% CI 1.08 – 3.11, $P = 0.01$). Negli studi con il campo magnetico calcolato, il rischio relativo nella categoria di maggiore esposizione era pari a 2.13 (95% CI 0.93 – 4.88 con $P = 0.04$). Il rischio relativo complessivo nell'insieme degli studi era 2.00 (95% CI 1.28 – 3.13, $P = 0.002$). Il rischio relativo per la categoria di esposizione intermedia era prossimo all'unità, sia per gli studi con i campi misurati che calcolati. L'analisi dei dati, effettuata senza categorizzazione, portava alla stima di un rischio relativo di 1.15 (95% CI 1.04 – 1.27) per $0.2 \mu\text{T}$ ($P = 0.004$).

Correzioni per variabili potenzialmente confondenti non cambiavano apprezzabilmente il risultato. La percentuale dei bambini nella più alta categoria di esposizione variava per nazione. I risultati per leucemia linfocitica acuta erano essenzialmente gli stessi. Gli autori puntualizzarono che i risultati indicavano che il 99.2% dei bambini, residenti in abitazioni con livelli di esposizione inferiori a $0.4 \mu\text{T}$, ha un rischio stimato compatibile con l'assenza dello stesso, mentre lo 0.8% dei bambini con esposizione maggiore di $0.4 \mu\text{T}$ ha una stima del rischio relativo pari a circa 2. Questo eccesso di rischio non è probabilmente dovuto ad una variabilità casuale.

Greenland *et al.* (2000) hanno rianalizzato i dati relativi a 12 studi di leucemia infantile. Otto degli studi erano stati inclusi nella rianalisi di Ahlbom *et al.* (2000). Per quanto possibile, sono stati utilizzati campi calcolati storicamente o medie di misure multiple. L'obiettivo della metrica era l'esposizione media pesata nel

tempo di ogni bambino fino a 3 mesi prima della diagnosi. Il taglio per la categoria di esposizione più elevata era fissato ad un valore maggiore od uguale a $0.3 \mu\text{T}$. I risultati sono stati simili a quelli riportati da Ahlbom *et al.* (2000). L'odds ratio (OR) complessivo per i bambini nella categoria di esposizione più elevata era 1.7 (95% CI 1.2 – 2.3) confrontato con l'esposizione tra 0 e $0.1 \mu\text{T}$.

C'era evidenza anche di un aumento di rischio con l'incremento di esposizione a campi EM sopra $0.15 \mu\text{T}$ (Fig. 13.3.).

Controllando i dati per le variabili potenzialmente confondenti, fu trovata solo una piccola differenza nelle stime di rischio. Gli autori hanno calcolato che, per la popolazione degli Stati Uniti, la frazione attribuibile di leucemia infantile associata con l'esposizione residenziale può essere stata del 3% (95% CI da -2% a +8%).

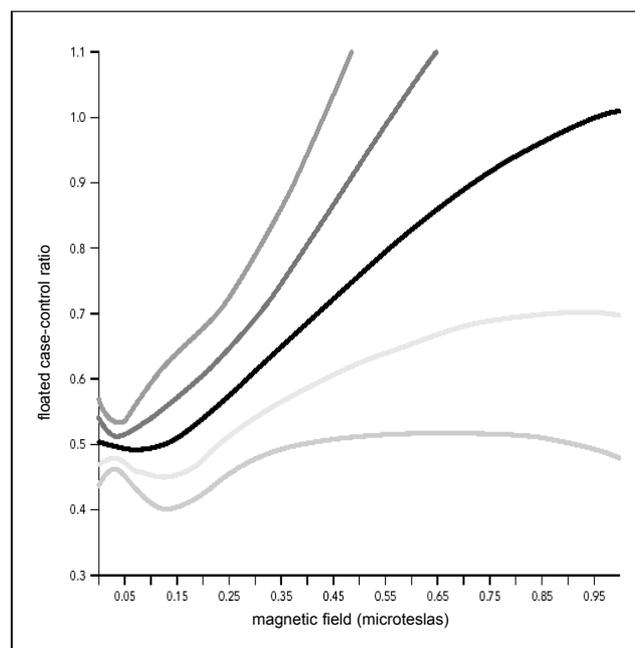
Gli autori hanno concluso: “entrambe le nostre analisi basate sulle categorie o sul trend indicano che c'è una qualche associazione confrontando campi maggiori di $0.3 \mu\text{T}$ a livelli di esposizione inferiore”. Comunque avvertono che “la non conclusività dei nostri risultati sembra inevitabile”.

La rassegna NRPB supporta il possibile piccolo effetto dell'esposizione a campi EM sull'incidenza di leucemia infantile (NRPB, 2001). Fra i bambini fino a 14 anni di età, si registrano ogni anno in Inghilterra ed in Galles circa 430 casi di leucemia (di tutti i tipi). Lo studio inglese sui tumori infantili (UK Childhood Cancer Study) ha rilevato che lo 0.4 % dei bambini sono esposti ad almeno $0.4 \mu\text{T}$. Assumendo un raddoppio del rischio a questo livello di esposizione, allora annualmente dovrebbero comunque verificarsi circa 2 casi di leucemia, e ulteriori 2 casi potrebbero essere attribuiti all'esposizione ad EMF. Se la correzione dei dati per la “regression dilution” portasse ad un rischio relativo di 1.5 per bambini esposti a livelli compresi tra 0.2 e $0.4 \mu\text{T}$, allora il numero annuale di casi attribuibili potrebbe essere 6 o 7.

Queste rassegne sono sostenute da un recente studio caso-controllo di popolazione nella Germania occidentale, che prevede misure di esposizione di campo EM per 24 ore per 514 casi di leucemia linfocitica acuta e 1301 controlli (Schutz *et al.*, 2001). L'analisi ha comparato esposizioni superiori ed inferiori a $0.2 \mu\text{T}$. Soltanto l'1.5% della popolazione in studio aveva esposizioni sopra $0.2 \mu\text{T}$. L'associazione più forte è stata trovata per esposizioni nel periodo notturno (OR = 3.21, 95% CI 1.33 – 7.80). Una relazione dose-risposta è stata osservata dopo aver combinato i dati di tutti gli studi tedeschi su leucemie infantili ed esposizione ai campi magnetici (OR di 4.28, 95% CI 1.25 – 14.7), nella categoria di esposizione più elevata maggiore di $0.4 \mu\text{T}$. Gli autori notano che, anche se l'associazione osservata fosse confermata, l'impatto in Germania sarebbe modesto.

Figura 13.3. Fonte: Greenland *et al.*, 2000

Rapporti casi-controllo, ottenuti dal modello di interpolazione quadratico logistica con 3 gradi di libertà, che si adattano a tutti i dati di campo magnetico, con aggiustamenti per titolo di studio, età e sesso. Le linee tracciate più interne si riferiscono ai limiti di confidenza all'80%; le linee tracciate poste all'esterno sono relative al 99% dei limiti di confidenza.



Comunque, ulteriori analisi dell'UK Childhood Cancer Study, in uno studio caso-controllo di popolazione che ha interessato tutta l'Inghilterra, la Scozia ed il Galles, non hanno trovato alcuna associazione tra qualsiasi tipo di tumore infantile, inclusa la leucemia linfocitica acuta, e la prossimità di abitazioni ad apparecchiature per la fornitura di elettricità, distanza dalle linee ad alta tensione, cavi sotterranei, sottostazioni e circuiti di distribuzione (UK Childhood Cancer Study Investigators, 2000). Le esposizioni ai campi elettromagnetici determinate da tali impianti sono state calcolate usando le distanze, i carichi ed altre informazioni tecniche per 3380 casi e 3390 controlli. Non c'era alcuna evidenza che la vicinanza a installazioni elettriche, o i livelli di campo magnetico che essi producevano, fossero associati con l'aumento di rischio di leucemie infantile o di qualsiasi altro tipo di cancro.

Una rassegna dell'evidenza epidemiologica di una esposizione a EMF-ELF e tumori infantili del cervello ha concluso che non c'era alcun supporto per un'associazione complessiva (Kheifets *et al.*, 1999). Il NIEHS ha affermato, nelle sue conclusioni, che i dati limitati sull'esposizione materna ad EMF-ELF durante la gravidanza o l'esposizione paterna prima del concepimento, non suggeriscono un aumento di rischio di aborto spontaneo o di esito negativo della gravidanza legato all'esposizione (Shaw, 2001). Comunque, due nuovi studi indicano un'associazione (Lee *et al.*, 2002; Li *et al.*, 2002). Lee *et al.* (2002) hanno condotto uno studio caso-controllo incentrato sull'esposizione residenziale e personale al campo magnetico e l'aborto spontaneo. Lo studio includeva 177 casi e 550 controlli. È stata utilizzata una varietà di metrica di esposizione a 30 settimane di gestazione (o al punto equivalente, relativo all'inizio della gravidanza per donne che avevano avuto un aborto spontaneo), che includeva la rapidità della variazione del livello di campo, il valore massimo e la media pesata nel tempo. Donne dal secondo al quarto quartile erano generalmente associate ad un rischio aumentato di più del 50% di aborto spontaneo. Aborti spontanei non erano associati con altre misure spot od esposizioni mediate nel tempo, sopra 0.2 μT . Li *et al.* (2002) hanno condotto uno studio prospettico di coorte, basato sulla popolazione, valutando le esposizioni personali di campo magnetico durante la gravidanza. Lo studio includeva 969 donne con un test di gravidanza positivo a meno di 10 settimane di gestazione. I dati di esposizione personale a campo magnetico furono raccolti per un periodo di 24 ore. Nessuna associazione era osservata tra aborto spontaneo ed esposizione media ai campi magnetici. Le esposizioni a campo magnetico superiori a 1.6 μT erano significativamente associate statisticamente con aborto spontaneo (RR=1.8, 95% CI 1.2-2.7), quando comparate con esposizioni inferiori a 1.6 μT . L'associazione era più forte per aborti spontanei che avvenivano prima della decima settimana (RR=2.2, 95% CI 1.2-4.0) e per donne con precedenti perdite multiple del feto o con ridotta fertilità (RR=3.1, 95% CI 1.3-7.7). In un commento pubblicato con i lavori, Savitz concludeva che "questi due nuovi studi forniscono un'evidenza abbastanza forte contro un'associazione con campi magnetici medi pesati nel tempo, e contemporaneamente un'evidenza moderatamente forte per una associazione con altri indici; entrambi questi risultati possono essere dovuti ad un artefatto determinato da un lodevole sforzo di integrare comportamento e ambiente" (Savitz, 2002). Savitz suggeriva che le differenze di comportamento tra i gruppi dello studio potevano introdurre una misclassificazione differenziale dell'esposizione. Ulteriori ricerche sono necessarie sulla questione se esiste un'associazione tra l'esposizione a campo magnetico e l'aborto spontaneo.

Protezione contro gli ELF

La Commissione Internazionale sulla Protezione dalle Radiazioni Non Ionizzanti (ICNIRP) pubblica linee guida sui campi elettromagnetici per l'esposizione della popolazione a campi elettrici, magnetici ed elettromagnetici fino a 300 GHz (ICNIRP, 1998). Queste linee guida sono basate su rischi immediati, non su effetti tumorali o altri effetti sanitari. Le attuali raccomandazioni per i campi a 50-60 Hz indicano, come valore per prevenire effetti sulle funzioni del sistema nervoso, una densità di corrente pari a 2 milliampere per metro quadro (mA/m^2); per campi a frequenza di rete di 50-60 Hz, questo si traduce in 5000 Volt per metro (V/m) per i campi elettrici e in 100 μT per i campi magnetici. Alcuni paesi hanno implementato dal punto di vista legale queste linee guida (SVDB, 1996). Parecchie autorità governative hanno emanato direttive proponendo azioni per ridurre l'esposizione a EMF, ad esempio il Swedish Board for Safety ha raccomandato di evitare la collocazione di scuole e centri per le cure sanitarie in ambienti dove i campi magnetici superino 0.2-0.3 μT (Johnsson *et al.*, 2000). Considerate le incertezze riguardanti una potenziale associazione causale tra esposizione a EMF-ELF ed effetti sanitari negativi, alcuni hanno suggerito che può essere giustificato utilizzare il principio della "prudent avoidance" nei confronti dell'esposizione a campi magnetici (Johnsson *et al.* 2000; Who, 1998; Kheifets *et al.*, 2001). Il rapporto NIEHS così terminava: "In conclusione, il NIEHS crede che ci sia una debole evidenza per possibili effetti sulla salute determinati da esposizione a EMF-ELF e, fino a che una evidenza più forte non muti questa opinione, dovrebbero essere incoraggiate riduzioni non costose e sicu-

re nell'esposizione" (Portier e Wolfe, 1998). Queste opzioni lasciano liberi da recriminazioni e sono poco costose, sicure e facili da implementare. Ulteriori ricerche sono necessarie per chiarire questi argomenti.

13.4. Campi a radiofrequenza

Il termine radiofrequenza (RF) non è definito in maniera stringente, ma spesso indica quella parte dello spettro elettromagnetico che va da 100 KHz a 300 GHz; questa è la parte dello spettro con frequenze inferiori (lunghezze d'onda minori) a quelle della luce visibile e superiori a quelle dei campi ELF. La frequenza delle onde RF usate per comunicazioni radio è riferita alla sua portante. L'informazione che porta (parlato, dati ecc.) deve essere aggiunta alla portante in qualche maniera, con un processo conosciuto come modulazione. L'informazione può essere trasmessa in forma analogica o digitale. In ordine approssimato per frequenza crescente lo spettro RF include: modulazione di ampiezza (AM) radio, modulazione di frequenza (FM) radio, altissima frequenza (VHF) per radio e televisione, frequenza ultra-alta (UHF) per trasmissioni televisive e cellulari telefoniche, forni a microonde e comunicazioni radar e satellitari. L'esposizione naturale a campi RF è trascurabile.

Un campo RF è usualmente caratterizzato con la densità di potenza misurata in watt per metro quadro (W/m^2) o milliwatt per centimetro quadro (mW/cm^2) e, in dosimetria, con il tasso di assorbimento specifico (SAR). I SAR sono, virtualmente, la base per tutte le linee guida sull'esposizione a RF. Il SAR è definito in watt per chilogrammo (W/kg) ed è la quantità di energia a RF assorbita nell'unità di tempo per unità di massa di tessuto. Come tale, il SAR rappresenta l'energia assorbita realmente. Il SAR non può essere misurato prontamente in valutazioni routinarie dell'esposizione, ma richiede tecniche speciali per determinarlo. Livelli di SAR sono specificati per il corpo intero o per parti di esso o esposizioni localizzate. Una varietà di fattori fisici, biologici e ambientali possono influenzare il SAR. Questi includono la frequenza, la polarizzazione, la modulazione, la densità di potenza, le proprietà del tessuto, le dimensioni (della persona o dell'animale), l'orientazione relativa ai campi, la temperatura, l'umidità e altri fattori (Polk e Postow, 1996). Diversamente dagli EMF-ELF, la maggior parte dei comuni materiali domestici non bloccano gli EMF a RF.

Sorgenti e intensità di esposizione

Sorgenti di campo a RF in casa includono forni a microonde, telefoni mobili, sirene antifurto, videotermini e televisori. La maggior parte dei campi RF nell'ambiente sono originati dagli impianti per la diffusione dei segnali radiotelevisivi. Gli studi sui campi RF condotti a frequenze maggiori di 1 MHz sono relativi a livelli di esposizione non presenti nella vita di ogni giorno. Quando si considera la telefonia cellulare, bisogna distinguere fra l'esposizione continua determinata da stazioni radio base e l'esposizione volontaria degli utenti del servizio. Il livello massimo dell'intensità del campo elettrico a 2.2 cm dall'antenna di un telefono (la distanza alla quale i calcoli sono stati eseguiti) è circa $200 W/m^2$; le esposizioni reali dipendono dalle caratteristiche del telefono (Polk e Postow, 1966). Questo livello è circa un quarto dell'intensità della radiazione solare in un giorno sereno d'estate, sebbene la frequenza delle emissioni prodotte da un telefono sia circa un milione di volte più piccola (IEGMP, 2000). Questa intensità di campo va confrontata con l'intensità massima di $0.01 W/m^2$ tipicamente trovata intorno alle stazioni radio base (IEGMP, 2000).

Valutazione dell'esposizione

La valutazione dell'esposizione a campi RF è limitata perché raramente le misure sono disponibili. La stima dell'esposizione è stata basata sulla postazione di lavoro, sulla distanza dai trasmettitori e altre strutture, sul numero di minuti di utilizzo del telefono cellulare. Diversamente dagli ELF, la strumentazione per effettuare misure di campi RF per condurre un monitoraggio individuale non è disponibile. Per la maggior parte degli studi, c'è una informazione limitata su altri fattori che possono essere messi in relazione con gli effetti sanitari.

Interazioni biologiche

La profondità di penetrazione del campo RF nel tessuto dipende dalla frequenza del campo ed è maggiore per le frequenze minori (WHO, 1998). Le interazioni dei campi RF con i sistemi biologici sono complesse. È possibile una suddivisione di queste interazioni tra termiche e non termiche. Gli effetti termici derivano dal riscaldamento dei materiali biologici dovuto alla deposizione e all'assorbimento di energia. Gli effetti non termici sono definiti come alterazioni nelle funzioni biologiche/biochimiche dovute a livelli di energia

RF non sufficienti a riscaldare i sistemi biologici. C'è una crescente evidenza scientifica che l'esposizione a campi RF, a intensità molto minori dei livelli richiesti a produrre un riscaldamento misurabile, può causare effetti in cellule e tessuti (RSCHC, 1999). Questi effetti sono spesso a livello di membrana cellulare ed attività enzimatica, accoppiati con altre condizioni di esposizione (presenza di altre sostanze chimiche, modulazioni dei campi RF ecc.).

Il tasso di incremento della temperatura in qualsiasi parte del corpo dipende dalla velocità di assorbimento dell'energia in quella parte. I campi RF sotto 1 MHz non producono riscaldamento significativo, ma possono indurre campi elettrici nei tessuti. I campi tra 1 MHz e 10 GHz penetrano nei tessuti e possono causare il riscaldamento degli stessi (incremento maggiore o uguale ad 1° C della temperatura corporea o di quella del tessuto) (IEGMP, 2000). I campi RF sopra 10 GHz sono assorbiti a livello cutaneo con una piccolissima quantità di energia che penetra nei tessuti sottostanti. Effetti negativi sulla salute, come le cataratte agli occhi e le bruciature della pelle, derivano da campi RF maggiori di 10 GHz; sono prodotti da densità di potenze maggiori di 1000 W/m² che non si trovano nella vita di ogni giorno.

La ricerca sulle interazioni dei campi RF con i sistemi biologici è ampia ed approfondita. Sono stati studiati numerosi sistemi biologici o esiti sanitari che includono: citogenetica, funzione cellulare e di membrana, cancerogenesi, riproduzione, sistema nervoso, sistema cardiovascolare, sistema immunitario ed effetti oculari. Un report preparato da un gruppo di esperti su richiesta della Royal Society of Canada for Health Canada (RSCHC) ha concluso: "Gli studi scientifici eseguiti fino ad oggi suggeriscono che l'esposizione a basse intensità a campi RF non termici non danneggia la salute degli uomini e degli animali. Comunque, l'evidenza scientifica esistente è incompleta e inadeguata ad escludere la possibilità che questi effetti biologici non termici possano portare a effetti negativi sulla salute". (RSCHC, 1999).

Studi sperimentali di rilievo in materia di cancerogenesi

Un riesame della letteratura suggerisce che è improbabile che i campi a RF siano mutageni: tale affermazione è basata su molti risultati negativi di studi *in vitro* sul danno al DNA, sulla frequenza di mutazione e sulla frequenza di aberrazione cromosomica (Michaelson e Lin, 1987). Un riesame di studi di animali eseguito dall'ICNRP concludeva che è poco probabile che l'esposizione a campi a RF possa favorire l'attivazione cancerogena (ICNIRP, 1998). Ci sono vari risultati sperimentali che concordano col fatto che esistono effetti biologici dei campi RF con intensità inferiore di quelle che producono effetti termici, alcuni dei quali possono essere collegati a meccanismi cancerogenici. Per esempio, un certo numero di studi hanno riportato una qualche evidenza dell'effetto dell'esposizione a RF sui livelli intracellulare dell'ornitina decarbossilasi (ODC), un enzima implicato nella promozione di tumore (i promotori di tumori aumentano la sintesi di ODC) (Michaelson e Lin, 1987). Comunque, i risultati sono inconsistenti e non è stato mostrato alcun chiaro meccanismo.

Nel 1997, uno studio animale su topi geneticamente suscettibili, esposti a campi RF pulsati di 900 MHz, osservò un incremento più che doppio di linfoma confrontato con topi di confronto (RR= 2.4, 95% CI 1.3 – 4.5) (Repacholi *et al.*, 1997). Questo esperimento è stato programmato per esaminare livelli di esposizione dell'ordine di quelli che si sarebbero incontrati nell'uso dei telefoni cellulari. I livelli di esposizione sono stati fissati nell'intervallo 2.6 – 13.0 W/m² (0.26 – 1.3 mW/cm²), ottenendo un intervallo di SAR tra 0.13 – 1.4 W/kg. Questi livelli di SAR sono vicini ai livelli massimi degli standard esistenti. Gli autori hanno suggerito prudenza nell'interpretazione del loro studio, affermando che: "Mentre l'incremento nell'incidenza di linfoma qui trovato era altamente significativo statisticamente e le condizioni di esposizione erano programmate per simulare i campi generati da un telefono cellulare, le implicazioni dello studio per il rischio di cancerogenesi negli uomini non sono chiare. È difficile estrapolare direttamente i risultati dai topi agli uomini a causa delle differenze nel loro assorbimento dell'energia a RF".

Studi epidemiologici

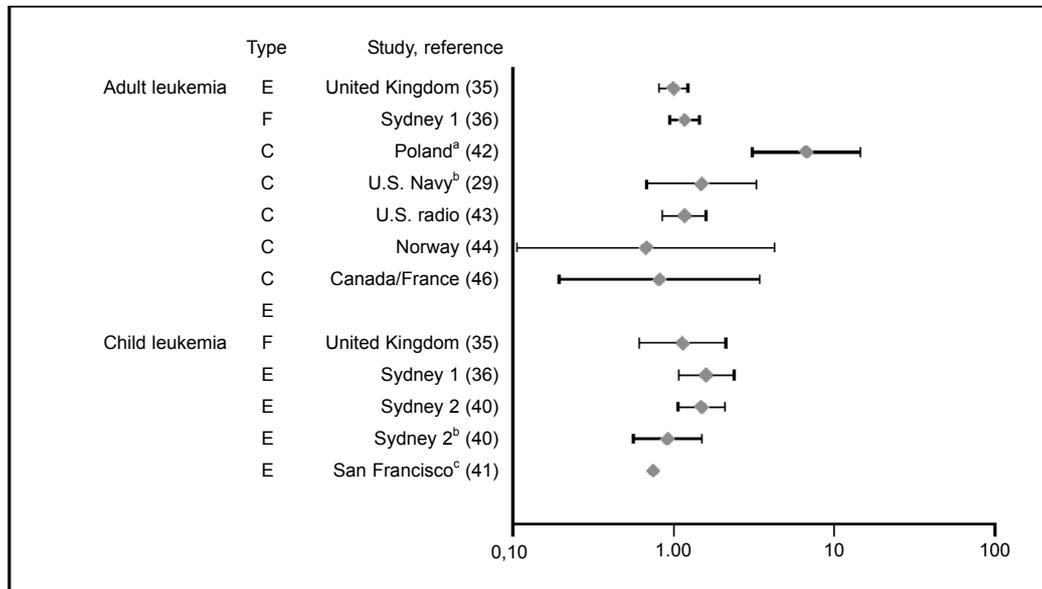
Elwood ha rivisto recentemente gli studi epidemiologici su esposizione a RF e cancro nell'uomo (Elwood, 1999). Egli ha suddiviso gli studi in: studi di clusters di tumori; di popolazione generale esposta a emissioni da impianti radio-TV e similari; di gruppi di lavoratori esposti a tali campi; caso-controllo.

Parecchi studi hanno riguardato associazioni con tumori infantili. Sebbene vi siano indicazioni di un'associazione tra esposizioni a RF e leucemia infantile (Figura 13.4.), Elwood concludeva il suo lavoro affermando: "Gli studi sono individualmente deboli e, come conseguenza, i risultati non possono essere facilmente

interpretati in termini di causa ed effetto. La maggiore impressione che deriva dall'esame di questi studi è la loro inconsistenza. Non c'è alcun tipo di cancro che è stato associato in maniera consistente all'esposizione a RF".

Figura 13.4. Fonte: Elwood 1999

Rischi relativi e limiti di confidenza al 95% per studi di leucemia in adulti e bambini.
Tipo di studio: C, coorte occupazionale; E, ecologico



Legenda

a Tutte le leucemie linfatiche e totali ematopoietiche non fornite

b Escludendo l'area di Lane Cove

c Non forniti i limiti di confidenza; non significativo.

Come osservato nel riesame canadese, certi sottogruppi, quali i bambini, sono più suscettibili dei giovani sani a vari fattori di rischio ambientale (RSCHC, 1999). Il rapporto osserva che i sottogruppi suscettibili hanno ricevuto scarsa attenzione e pochissimi studi sono stati condotti relativamente alla loro esposizione a RF. Gli studi che sono stati condotti non sono stati particolarmente rigorosi nel loro disegno ed hanno analizzato dati relativi all'insieme degli esposti, piuttosto che a livello individuale. Conseguentemente, questi studi non sono particolarmente informativi circa i potenziali rischi alla salute associabile alle RF.

Ulteriori risultati sono stati pubblicati recentemente a seguito di due studi caso-controllo e uno studio di coorte sull'uso del telefono cellulare e cancro (Muscat *et al.*, 2000; Inskip *et al.*, 2001; Johansen *et al.*, 2001). Nessuno ha trovato evidenza di una connessione tra l'uso del telefono cellulare e l'incremento di tumore del cervello. Lo studio di coorte non ha trovato alcun eccesso di rischio per tumori delle ghiandole salivari, leucemia o altri tumori localizzati (Johansen *et al.*, 2001). Sebbene la lunghezza del follow-up in questi studi fosse relativamente breve, se si assume che l'esposizione a RF agisca come promotrice della crescita di neoplasie silenziose, il recente intenso uso di telefoni cellulari (come considerato in questi studi) può essere allora di maggiore importanza della latenza o di considerazioni legate all'uso a lungo termine. Studi ulteriori sono in corso e potranno chiarire la relazione tra l'uso di telefoni cellulari e cancro.

Il livello di assorbimento dell'energia nei bambini durante l'uso di telefoni cellulari è confrontabile ai livelli trovati negli adulti: comunque, a causa del maggior numero di ioni contenuti nel tessuto dei bambini, la quantità specifica di assorbimento nell'unità di tempo (SAR) del tessuto è considerata essere più elevata (Schonborn *et al.*, 1998). Dato che i loro tessuti sono in fase di crescita, il feto e il bambino possono essere più suscettibili degli adulti rispetto agli effetti negativi delle RF.

L'Advisory Scientific Committee Ecotoxicity and the Environment (SCTEE), recentemente ha aggiornato per la Commissione Europea il suo parere sui possibili effetti dell'uso dei telefoni cellulari sulla salute

(SCTEE, 2001). Al comitato era stato chiesto specificatamente di considerare l'esposizione a bassi livelli non termici. Era anche richiesto di valutare se i limiti di sicurezza europei rispetto alle emissioni dei telefoni cellulari, come stabiliti dall'ICNIRP, fossero ancora validi considerando la più recente conoscenza scientifica. Il SCTEE ha concluso affermando: "Le informazioni aggiuntive che si sono rese disponibili sugli effetti cancerogeni e su altri effetti non termici delle radiofrequenze e microonde negli ultimi anni, non giustificano una revisione dei limiti di esposizione stabiliti dalla Commissione sulla base delle conclusioni del 1998 dello Steering Scientific Committee".

L'Independent Expert Group on Mobile Phones (IEGMP, 2000) ha concluso i propri lavori affermando: "Per prima cosa, l'analisi dell'evidenza disponibile non suggerisce che le radiazioni a RF prodotte da telefoni cellulari o stazioni radio base causi il cancro o altra malattia. Comunque, c'è ora evidenza che effetti sulle funzioni biologiche, incluse quelle del cervello, possono essere indotte dalla radiazione a RF a livelli confrontabili a quelli associati con l'uso dei telefoni cellulari. Non c'è ancora alcuna evidenza che questi effetti biologici costituiscano un rischio per la salute, ma al momento attuale sono disponibili soltanto dati limitati. Questa è la sola ragione per cui noi raccomandiamo un approccio cautelativo."

"Come secondo punto, sono state avanzate ipotesi che la natura pulsata dei segnali prodotti da telefoni cellulari e da stazioni radio base può avere un impatto sulle funzioni cerebrali. Questa è una possibilità interessante che merita ulteriori ricerche, in particolare se i segnali pulsati continuano ad essere usati nella terza generazione dei telefoni cellulari e nelle tecnologie correlate. La ricerca dovrebbe concentrarsi sulle modulazioni di segnale rappresentative della tecnologia presente e futura della telefonia cellulare."

In aggiunta agli effetti diretti, ci possono essere effetti indiretti determinati dalle RF. Per esempio una associazione tra l'uso del telefono cellulare mentre si guida ed un aumentato rischio di incidenti stradali è stato mostrato in studi sperimentali ed epidemiologici (Redelmeier e Tibshirani, 1997).

La protezione contro RF

Le linee guida per la protezione contro gli effetti negativi sulla salute nella regione ottica e in quella a RF dello spettro elettromagnetico sono largamente indirizzate a limitare l'innalzamento della temperatura nel tessuto vivente dovuto all'assorbimento dell'energia termica. Gli standard di sicurezza sono stati sviluppati seguendo un'analisi degli effetti termici e non termici associati alle RF da parte dell'International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP, 1988). I limiti di sicurezza raccomandati sono ben al di sopra delle esposizioni trovate nella vita di tutti i giorni. La limitazione di base per l'esposizione dell'intero corpo è un SAR di 0.4 W/kg per esposizione occupazionale e 0.08 W/kg per l'esposizione della popolazione. La rassegna dell'ICNIRP mostra che la soglia per gli effetti irreversibili nei tessuti più sensibili è maggiore di 4 W/kg in condizioni ambientali normali (ICNIRP, 1988). Limiti più elevati sono stati stabiliti per l'esposizione delle parti più piccole del corpo. Gli standard non tengono conto degli effetti delle esposizioni RF del feto e del bambino nella fase di sviluppo.

Il SCTEE ha concluso che: "La conoscenza attuale è insufficiente per l'implementazione di misure mirate all'identificazione e alla protezione di sottogruppi della popolazione altamente sensibili" (SCTEE, 2001). L'Independent Working Group on Mobile Phones ha recentemente stabilito che: "Se ci fossero effetti negativi sulla salute, attualmente non riconosciuti, determinati dall'uso di telefoni cellulari, i bambini potrebbero essere più vulnerabili a causa del loro sistema nervoso in sviluppo, del maggiore assorbimento di energia nei tessuti della testa e di una più lunga esposizione nel corso della loro vita" (IEGMP, 2000). Il gruppo crede che "l'uso assai ampio dei telefoni cellulari da parte dei bambini per chiamate non necessarie dovrebbe essere scoraggiato".

La protezione contro RF ed ELF

Poiché ci sono delle indicazioni che l'esposizione a RF può essere più pericolosa per il feto e i bambini a causa della loro maggiore suscettibilità, la *prudent avoidance* è un approccio per mantenere l'esposizione dei bambini quanto più bassa sia possibile.

Riassunto

I campi elettromagnetici a bassissima frequenza (ELF) sono classificati come “un possibile cancerogeno” (IARC gruppo 2B). Tale classificazione è primariamente basata su studi epidemiologici sulla leucemia infantile. Elevate esposizioni a campi ELF sono relativamente rare nella popolazione (un qualche punto percentuale della popolazione nel suo complesso). Studi di rassegna suggeriscono che c'è un incremento di rischio circa doppio per i bambini maggiormente esposti. Non c'è alcuna, o poca, evidenza per altri effetti sulla salute determinati dall'esposizione dei bambini a campi ELF. Effetti negativi sulla salute a seguito dell'esposizione a RF non sono stati identificati in maniera consistente. Il principio della *prudent avoidance* è un approccio per trattare l'incertezza associata all'esposizione in questa parte dello spettro elettromagnetico. Recenti rassegne incoraggiano la riduzione dell'esposizione attraverso opzioni “senza rimpianti” e che sono poco costose, sicure, e facili da implementare. Ulteriori ricerche sono necessarie per chiarire i rischi potenziali a campi ELF e a RF per la salute dei bambini.

Bibliografia

- Ahlbom, A., Day, N., Feychting, M. *et al.*, 2000. A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia, *Br J Cancer*, Vol 83, pp. 692–8.
- Boorman, G.A., McCormick, D.L., Findlay, J.C. *et al.*, 1999. Chronic toxicity/oncogenicity evaluation of 60 Hz (power frequency) magnetic fields in F344/N rats, *Toxicol Pathol*, Vol 27, pp. 267–78.
- Boorman, G.A., Rafferty, C.N., Ward, J.M. *et al.*, 2000. Leukaemia and lymphoma incidence in rodents exposed to lowfrequency magnetic fields, *Radiation Res*, Vol 153, pp. 627–36.
- Elwood, J.M., 1999. A critical review of epidemiologic studies of radiofrequency exposure and human cancers, *Environmental Health Perspectives*, Vol 107(suppl 1), pp. 155–68.
- Fam, W.Z. and Mikhail, E.L., 1996. Lymphoma induced in mice chronically exposed to very strong low-frequency electromagnetic field, *Cancer Lett*, Vol 105, pp. 257–69.
- Foliart, D.E., Iriye, R.I., Tarr, K.J. *et al.*, 2001. Alternative magnetic field exposure metrics: Relationship to TWA, appliance use, and demographic characteristics of children in a leukemia survival study, *Bioelectromagnetics*, Vol 22, pp. 574–80.
- Greenland, S., Sheppard, A.R., Kaune, W.T. *et al.*, 2000. A pooled analysis of magnetic fields wire codes, and childhood leukemia, *Epidemiology*, Vol 11, pp. 624–34.
- Harris, A.W., Basten, A., Gebiski, V. *et al.*, 1998. A test of lymphoma induction by longterm exposure of E-PIM1 transgenic mice to 50 Hz magnetic fields, *Radiation Res*, Vol 149, pp. 300–7.
- ICNIRP, 1998. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz), International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, *Health Physics*, Vol 74, pp. 494–522.
- IEGMP, 2000. *Mobile phones and health*, Independent Expert Group on Mobile Phones. <http://www.iegmp.org.uk> (in 2001)
- Inskip, P.D., Tarone, R.E., Hatch, E.E. *et al.*, 2001. Cellular-telephone use and brain tumors, *N Engl J Med*, Vol 344, pp. 79–86.
- Johansen, C., Boice, J.D. Jr., McLaughlin, J.K. *et al.*, 2001. Cellular telephones and cancer — a nationwide cohort study in Denmark, *J Natl Cancer Inst*, Vol 93, pp. 203–7.
- Johnsson, A. and Mild, K.H., 2000. Electromagnetic fields — a threat to children's health? in *Children and*

radiation. *Selected topics raised at an international conference* (edited by T. Christensen and S. Stephens), Norwegian Centre for Child Research, Trondheim, Norway, pp. 53–86.

Kaune, W.T. and Zaffanella, L.E., 1994. Assessing historical exposures of children to power-frequency magnetic fields. *J Expo Anal Environ Epidemiol* Vol 4, pp. 149–70.

Kaune, W.T., Darby, S.D., Gardner, S.N. *et al.*, 1994. Development of a protocol for assessing time-weighted-average exposures of young children to power-frequency magnetic fields, *Bioelectromagnetics*, Vol 15, pp. 33–51.

Kheifets, L.I., Sussman, S.S. and Preston-Martin, S., 1999. Childhood brain tumors and residential electromagnetic fields (EMF), *Rev Environ Contam Toxicol*, Vol 159, pp. 111–29.

Kheifets, L.I., Hester, G.L. and Banerjee, G.L., 2001. The precautionary principle and EMF: Implementation and evaluation, *J Risk Research*, Vol 4, pp. 113–25.

Lacy-Hulbert, A., Metcalfe, J.C. and Hesketh, R., 1998. Biological responses to electromagnetic fields, *FASEB Journal*, Vol 12, pp. 395–420.

Langholz, B., 2001. Factors that explain the power line configuration wiring codechildhood leukemia association: What would they look like? *Bioelectromagnetics* (suppl 5), pp. S19–31.

Lee, G.M., Neutra, R.R., Hristova, L. *et al.*, 2002. A nested case-control study of residential and personal magnetic field measures and miscarriages, *Epidemiology*, Vol 13, pp. 21–31.

Li, D.K., Odouli, R., Wi, S. *et al.*, 2002. A population-based prospective cohort study of personal exposure to magnetic fields during pregnancy and the risk of miscarriage, *Epidemiology*, Vol 13, pp. 1–3.

Linnet, M.S., Hatch, E.E., Kleinerman, R.A. *et al.*, 1997. Residential exposure to magnetic fields and acute lymphoblastic leukemia in children, *N Engl J Med*, Vol 337, pp. 1–7.

Mandeville, R., Franco, E., Sidrac-Ghali, S. *et al.*, 1997. Evaluation of the potential carcinogenicity of 60 Hz linear sinusoidal continuous-wave magnetic fields in Fischer F344 rats, *FASEB Journal*, Vol 11, pp. 1127–36.

Mandeville, R., Franco, E., Sidrac-Ghali, S. *et al.*, 2000. Evaluation of the potential promoting effect of 60 Hz magnetic fields on N-ethyl-N-nitrosourea induced neurogenic tumours in female F344 rats, *Bioelectromagnetics*, Vol 21, pp. 84–93.

McBride, M.L., Gallagher, R.P., Theriault, G. *et al.*, 1999. Power-frequency electric and magnetic fields and risk of childhood leukemia in Canada, *Am J Epidemiol*, Vol 149, pp. 831–42.

McCann, J., Dietrich, F., Rafferty, C. *et al.*, 1993. A critical review of the genotoxic potential of electric and magnetic fields, *Mutation Res*, Vol 297, pp. 61–95.

McCann, J., Kavet, R. and Rafferty, C.N., 2000. Assessing the potential carcinogenic activity of magnetic fields using animal models, *Environmental Health Perspectives*, Vol 108, pp. 79–100.

McCormick, D.L., Ryan, B.M., Findlay, J.C. *et al.*, 1998. Exposure to 60 Hz magnetic fields and risk of lymphoma in PIM transgenic and TSG-p53 (p5s knockout) mice, *Carcinogenesis*, Vol 19, pp. 1649–53.

McCormick, D.L., Boorman, G.A., Findlay, J.C. *et al.*, 1999. Chronic toxicity/oncogenicity evaluation of 60 Hz (power frequency) magnetic fields in B6C3F1 mice, *Toxicol Pathol*, Vol 27, pp. 279–85.

Michaelson, S.M. and Lin, J.C., 1987. *Biological effects and health implications of radiofrequency radiation*, Plenum Press, New York.

- Murphy, J.C., Kadan, D.A., Warren, J. *et al.*, 1993. Power frequency electric and magnetic fields: A review of genetic toxicology, *Mutation Res*, Vol 296, pp. 221–40.
- Muscat, J.E., Malkin, M.G., Thompson, S. *et al.*, 2000. Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer, *JAMA*, Vol 284, pp. 3001–7.
- NRPB, 2001. *ELF electromagnetic fields and the risk of cancer*, Report of an Advisory Group on Non-Ionising Radiation, Vol 12, No 1. National Radiological Protection Board, Chilton, UK.
- Polk, C. and Postow, E., 1996. *Biological effects of electromagnetic fields*, CRC Press, Boca Raton, FL.
- Portier, C.J. and Wolfe, M.S., eds, 1998. *Assessment of health effects of exposure to powerline frequency electric and magnetic fields*, National Institutes of Health working group report, NIEHS.
- Redelmeier, D.A. and Tibshirani, R.J., 1997. Association between cellular-telephone calls and motor vehicle collisions, *N Engl J Med*, Vol 336, pp. 453–8.
- Repacholi, M., Basten, A., Gebski, V. *et al.*, 1997. Lymphomas in E μ -*Pim1* transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields, *Radiation Res*, Vol 147, pp. 631–40.
- RSCHC, 1999. *A review of the potential health risks of radiofrequency fields from wireless telecommunication devices*, An expert panel report prepared at the request of the Royal Society of Canada for Health Canada, Ottawa, RSC EPR 99–1.
- Savitz, D.A., 2002. Commentary: Magnetic fields and miscarriage, *Epidemiology*, Vol 13, pp. 9–20.
- Schonborn, F., Burkhardt, M. and Kuster, N., 1998. Differences in energy absorption between heads of adults and children in the near field of sources, *Health Physics*, Vol 74, pp. 160–8.
- Schütz, J., Grigat, J-P., Strmer, B. *et al.*, 2000. Extremely low frequency magnetic fields in residences in Germany. Distribution of measurement, comparison of two methods for assessing exposure, and predictors for the occurrence of magnetic fields above background level, *Radiat Environ Biophys*, Vol 39, pp. 233–40.
- Schütz, J., Grigat, J-P., Brinkmann, K. *et al.*, 2001. Residential magnetic fields as a risk factor for childhood acute leukaemia: Results from a German population-based casecontrol study, *Int J Cancer*, Vol 91, pp. 728–35.
- SCTEE, 2001. *Opinion of possible effects of electromagnetic fields (EMF), radio frequency fields (RF) and microwave radiation on human health*, Scientific Committee on Toxicity, Ecotoxicity and the Environment, adopted 30 October 2001.
http://europa.eu.int/comm/health/ph/programmes/pollution/ph_fields_index.html
- Shaw, G.M., 2001. Adverse human reproductive outcomes and electromagnetic fields: A brief summary of the epidemiologic literature, *Bioelectromagnetics* (suppl 5), pp. S5–18.
- SVDB (Sechszundzwanzigste Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes), 1996. *Verordnung über elektromagnetische Felder*, 16. December, Germany.
- Swanson, J. and Kaune, W.T., 1999. Comparison of residential power-frequency magnetic fields away from appliances in different countries, *Bioelectromagnetics*, Vol 20, pp. 244–54.
- Tenforde, T.S., 2000. Biological interactions and potential health effects of static and ELF fields, in *ICNIRP. Non-ionizing radiation. Executive summary of the 4th International Nonionizing Radiation Workshop Kyoto, Japan, May 22–25, 2000* (edited by R. Matthes, J.H. Bernhardt and M. Taki), pp. 29–32.
- UK Childhood Cancer Study Investigators, 2000. Childhood cancer and residential proximity to power lines, *Br J Cancer*, Vol 83, pp. 1573–80.

Wertheimer, N. and Leeper, E., 1979. Electrical wiring configurations and childhood cancer, *Am J Epidemiol*, Vol 109, pp. 273–84.

WHO, 1998. *International EMF project*, World Health Organization. <http://www.who.int/peh-emf/index.htm> (in 2001).

WHO, 2001. Fact Sheet 263: *Electromagnetic Fields and Public Health: Extremely Low Frequency Fields and Cancer*. <http://www.who.int/inf-fs/en/fact263.html>.

Yasui, M., Kikuchi, T., Ogawa, M. *et al.*, 1997. Carcinogenicity test of 50 Hz magnetic fields in rats, *Bioelectromagnetics*, Vol 18, pp. 531–40.

Zaffanella, L.E. and Kalton, G.W., 1998. Survey of personal magnetic field exposure: 1000-person survey, *EMF RAPID Engineering Project No 6. Final report*, Enertech Consultants.

Parte IV
**La questione dei principi,
dei metodi e delle politiche**

14. La giustizia ambientale: un tema per la salute dei bambini d'Europa e del mondo

Carolyn Stephens e Simon Bullock

Sintesi delle conoscenze attuali

- È sempre più evidente che i gruppi più svantaggiati risentono maggiormente delle peggiori condizioni ambientali e che le nazioni industrializzate impongono ai paesi più poveri così come alle generazioni future, oneri ambientali sproporzionati.

Principali traguardi

- Affrontare le difficoltà nel definire e attuare un approccio ai diritti sull'ingiustizia ambientale.

Azioni

- Migliorare la nostra conoscenza della situazione attuale dell'ingiustizia ambientale in Europa.
- Attuare delle politiche per ridurre l'ingiustizia in tema di ambiente, così come le differenze di reddito

14.1. Introduzione

Questo capitolo copre per sommi capi alcuni aspetti del lavoro crescente sulla “giustizia ambientale”, sia sul versante della comunità che su quello degli studi accademici, fornendo il quadro concettuale e mettendolo in relazione al tema della salute dei bambini. Si descrive un certo numero di casi presi da alcuni paesi europei per illustrare la situazione esistente e si propongono suggerimenti in merito alle risposte politiche necessarie per combattere i problemi identificati.

14.2. La giustizia ambientale dalle origini

La “giustizia ambientale” così com'è strutturata nella sua forma attuale, è presente in misura maggiore negli Stati Uniti. Sin dagli anni '80 un'associazione formata da 5000 persone di colore, ispanici e indiani d'America ha organizzato una forte opposizione politica alla creazione di siti industriali, altamente pericolosi per l'ambiente, in aree prevalentemente abitate dalla comunità nera o nelle riserve indiane. Questo movimento ha fatto dei progressi sostanziali. Nel 1994 il Presidente Clinton ha così disposto: “Ogni agenzia federale dovrà fare in modo che la giustizia ambientale diventi parte dei propri compiti istituzionali” (Commissione sulla giustizia ambientale, 1999).

L'Agenzia per la Protezione Ambientale degli Stati Uniti (EPA) definisce la giustizia ambientale come: “il trattamento imparziale ed il significativo coinvolgimento di tutte le persone, senza esclusione di razza, etnia, reddito, nazione d'origine o livello d'istruzione in relazione alla creazione, attuazione e rafforzamento di politiche, leggi e regolamenti in materia ambientale. Un equo trattamento significa che nessun popolo, a causa di una debolezza politica o economica, deve essere obbligato a sostenere una quantità spropositata d'impatti negativi sull'ambiente e sulla salute umana dovuti all'inquinamento o ad altre condizioni ambientali derivanti da operazioni commerciali o industriali, o di amministrazioni locali, o dall'attuazione di politiche e programmi federali, statali, locali e di gruppi etnici”.

La definizione degli Stati Uniti include sia un diritto “procedurale” che “sostanziale” ad un ambiente salubre. Di conseguenza la giustizia ambientale può includere sia un diritto all'ambiente salubre sia il diritto a partecipare ai processi decisionali per ottenere quel diritto. Questa formulazione non è propria solo degli Stati Uniti. La legislazione internazionale sui Diritti Umani è stata infatti modificata fin dalla Convenzione di Rio del 1992 per esprimere i principi in materia di diritti procedurali e sostanziali all'ambiente e quindi, potenzialmente, di giustizia ambientale. Il Box 14.1. mostra i principi guida della Sotto-commissione sui Diritti Umani e sull'Ambiente delle Nazioni Unite (Boyle, 1996). Boyle fa inoltre notare che i principi attualmente sviluppati nel diritto internazionale vertono fortemente sulle esistenti leggi sui diritti umani e sul diritto internazionale dell'ambiente (Boyle, 1996).

Sebbene gli Stati Uniti abbiano dato la definizione più chiara di giustizia ambientale, la maggior parte degli stati europei ha costituzioni che potrebbero essere utilizzate per la protezione dell'ambiente. Ad esempio, la costituzione spagnola enuncia un diritto ad usufruire di "un ambiente adatto allo sviluppo della persona umana" e la costituzione portoghese stabilisce che "ogni individuo dovrà avere il diritto ad un ambiente umano salubre, in equilibrio ecologico, ed il dovere di proteggerlo" (Douglas-Scott, 1996). Inoltre trattati internazionali a carattere regionale si occupano di ambiente e di protezione della salute a livello di diritti, a partire dalla Convenzione Europea sui Diritti dell'Uomo del 1950. L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) ha fatto delle disuguaglianze l'obiettivo primario della sua strategia "Health for All", con il fine di ridurre "le differenze sullo stato di salute tra le nazioni e tra i gruppi all'interno delle nazioni almeno del 25%, incrementando il livello di salute tra le nazioni e tra i gruppi svantaggiati" (WHO, 1992).

Box 14.1. Principi guida della Sotto-commissione delle Nazioni Unite sui Diritti Umani e l'Ambiente

Diritti sostanziali a carattere internazionale

- Libertà dall'inquinamento, dal degrado ambientale e dalle attività che affliggono l'ambiente o che minacciano la vita, la salute, la vivibilità, il benessere o lo sviluppo sostenibile.
- Protezione e conservazione dell'aria, del suolo, dell'acqua, dei ghiacciai, della flora e della fauna e dei processi e delle aree che sono necessari per mantenere la diversità biologica e gli ecosistemi.
- Livello di salute il più alto ottenibile.
- Cibo, acqua e ambienti di lavoro sicuri e salubri.
- Abitazioni adeguate, possesso di terra, condizioni di vita in un ambiente salubre, sicuro ed ecologico.
- Approccio di tipo ecologico alla natura e preservazione ed uso sostenibile della natura e delle risorse naturali.
- Conservazione di siti rari.
- Rispetto delle tradizioni di vita dei popoli indigeni.

I diritti procedurali a livello internazionale

- Diritto all'informazione in materia di ambiente.
- Diritto a ricevere e diffondere idee e informazioni.
- Diritto a partecipare ai processi decisionali e alla pianificazione, a partire dalle valutazioni d'impatto ambientale.
- Diritto alla libertà di associazione con lo scopo di proteggere l'ambiente o i diritti delle persone danneggiate dall'ambiente.
- Diritto ad ottenere rimedi efficaci e ad agire per un danno ambientale nei processi amministrativi e giudiziari.

Fonte: Boyle, 1996

Le esposizioni ambientali, come quelle derivanti dall'inquinamento dovuto ai mezzi di trasporto e dalle abitazioni, abitualmente colpiscono la salute dei bambini senza che i cittadini siano messi in grado di accedere alla giustizia per partecipare alla politica ambientale. Inoltre, le recenti e passate crisi ambientali, come Chernobyl, il caso BSE e la contaminazione da diossina, si sono tutte verificate malgrado le ottime basi legislative e costituzionali in tema di ambiente e di diritti umani dell'Europa (Lang, 1999; Ryder, 1999).

Dal punto di vista della procedura si stanno altresì attuando potenziali sviluppi. Ad esempio l'*Independent Inquiry on Inequalities in Health* del Regno Unito (1998) raccomanda: "come parte della valutazione complessiva di un impatto sulla salute, tutte le politiche e i programmi d'azione che abbiano probabilmente un effetto diretto o indiretto sulla salute dovrebbero essere valutati nei termini del loro impatto sulle disuguaglianze di salute e dovrebbero essere formulati in modo che favoriscano i meno agiati, riducendo le disuguaglianze dove possibile" (Acheson *et al.*, 1998).

Ci sono dunque forti richiami ad una "giustizia ambientale" a livello nazionale. Questa convergenza a livello nazionale richiede comunque un ulteriore sviluppo, perché una nazione può attuare delle ingiustizie a livello ambientale nei riguardi di un'altra ed una generazione può fare altrettanto nei confronti di quelle successive. Entrambe queste questioni stanno crescendo d'importanza, così come le problematiche ambientali diventano problemi globali e duraturi nel tempo. Come esempio si possono portare i livelli attuali delle emissioni di gas serra che superano quelli che il nostro pianeta può tollerare - così come si è stabilito a livello internazionale nel Protocollo di Kyoto (UNEP, 1999). Le maggiori emissioni di questi gas sono prodotte dagli Stati occidentali e, a tuttora, si sa che la maggior parte degli effetti negativi ricadranno sulle generazioni future e sugli abitanti del sud dell'Europa (UNEP, 1999). Altri argomenti che rafforzano ancor di più il problema sono

i rifiuti radioattivi, il controllo delle risorse idriche e la produzione di sostanze chimiche persistenti e soggette a bioaccumulo.

La giustizia ambientale è un tema di sempre maggior importanza oggi in Europa. La premessa fondamentale è quella di dover affrontare gli impatti sproporzionati dei rischi ambientali, concentrandosi al tempo stesso sulla disponibilità e l'uso delle risorse ambientali (Stephens *et al.*, 2000). Per esempio, in risposta al difficile problema su come le risorse ambientali dovrebbero essere distribuite in un mondo che ha dei limiti ecologici, i gruppi membri dell'associazione ambientalista Amici della Terra hanno sostenuto l'uso di una "equa distribuzione nel consumo delle risorse tra gli stati su base pro capite" (Carley and Spapens, 1997). Gli Amici della Terra della Scozia hanno lanciato una campagna per la giustizia ambientale proprio sulla base di queste linee. Sostengono che la loro "concezione della giustizia ambientale coniuga la necessità di un'equità a livello globale e intergenerazionale nel consumo delle risorse e nella salute dell'ambiente, con la priorità di agire con quelle persone che sono attualmente vittime delle disuguaglianze. Niente di meno che un ambiente decoroso per tutti, niente di più della nostra giusta quota di risorse della Terra" (Scandrett *et al.*, 2000).

Ci sono quindi tre ambiti da considerare in una prospettiva europea:

- nazionale: lo stato dell'ingiustizia ambientale all'interno dell'Europa e degli Stati membri;
- internazionale: la dimensione dell'ingiustizia che l'Europa impone ad altri stati;
- generazionale: la dimensione in cui l'Europa crea ingiustizie per le generazioni future nella stessa Europa e a livello globale.

La prossima sezione si occupa della situazione esistente e degli orientamenti in questi ambiti.

14.3. La giustizia ambientale: le evidenze

All'interno dell'Europa

Anche negli stati più ricchi d'Europa ci sono degli importanti impatti ambientali sulle persone, impatti che hanno assunto una distribuzione disuguale nella popolazione. C'è una carenza d'informazione, ma l'evidenza disponibile suggerisce fortemente che sono le persone più povere quelle che soffrono maggiormente delle peggiori condizioni ambientali. Il Box 14.2. documenta alcuni esempi di sostanziale ingiustizia a livello ambientale nel Regno Unito, una nazione relativamente ricca in Europa. Le politiche, così come gli impatti, possono essere profondamente ingiuste. Le ingiustizie sostanziali sono infatti causate, almeno in parte, dalle ingiustizie procedurali. Per esempio, le politiche di smaltimento di rifiuti non sono strutturate per danneggiare le classi più deboli, ma questo può avvenire perché nell'ambito del procedimento decisionale le classi più ricche riescono ad accedere alle decisioni più agevolmente di quelle povere e ad evitare eventuali danni. Nel 1988, ad esempio, la popolazione residente a Greengairs - una comunità relativamente povera in Scozia - ha scoperto che la discarica locale accettava rifiuti di bifenili policlorurati tossici (PBC) dalla regione dell'Hertfordshire in Inghilterra, un'area decisamente più ricca. Lo scarico di questi rifiuti è illegale in Inghilterra, ma in Scozia esiste una normativa meno restrittiva. La campagna promossa dalla comunità ha posto fine a questo genere di scarichi ed ha inoltre assicurato altri miglioramenti a livello ambientale e di sicurezza (Scandrett *et al.*, 2000). L'attuazione inadeguata di regolamenti, le sanzioni irrisorie e le scarse identificazioni dei livelli d'inquinamento sono ancora oggi i problemi di maggiore rilevanza (McBride, 1999).

Box 14.2. Alcuni esempi di ingiustizia ambientale nel Regno Unito

Inquinamento

Le industrie che emettono inquinanti tossici sono dislocate in modo disuguale tra le popolazioni più povere. Una ricerca che ha confrontato i dati del governo sulle industrie inquinanti con i dati del reddito per sezione postale ha dimostrato che (McLaren e Bullock, 1999):

- ci sono 662 industrie inquinanti nel Regno Unito dislocate in aree dove il reddito medio delle case è minore di 15000 sterline, e solo 5 industrie inquinanti dove il reddito medio delle abitazioni è pari o superiore alle 30000 sterline.
- maggiore è il numero delle industrie in un'area, minore è il reddito medio. Nel Teesside, una zona ha ben 17 grandi industrie. Il reddito medio nell'area è di 6200 sterline - ben il 64% in meno della media nazionale.
- Le famiglie più povere (definite come coloro che hanno una rendita familiare inferiore alle 5000 sterline) hanno il doppio delle possibilità di avere un'industria inquinante nelle proprie vicinanze, rispetto a quelle che hanno una rendita di 60000 sterline o più.
- A Londra, oltre il 90% delle industrie inquinanti si trova in aree con un reddito inferiore alla media, nel nord-est oltre l'80%.

Trasporti

- Il recente rapporto Independent inquiry into inequalities in health del governo britannico nota che "il peso dell'inquinamento atmosferico tende a colpire le persone che presentano svantaggi e che non possono godere i benefici del trasporto privato, che è causa dell'inquinamento". Così come per l'inquinamento, anche gli incidenti stradali tendono a colpire maggiormente le persone più povere. I bambini che appartengono alla quinta classe sociale hanno la probabilità di essere uccisi in incidenti stradali 5 volte più elevata rispetto a quelli appartenenti alla prima classe (Acheson et al., 1998).

Abitazioni

- All'incirca 9 milioni di proprietari di case nel Regno Unito non possono permettersi combustibili da riscaldamento. Questa mancanza aggrava le malattie ed è tra i principali motivi delle oltre 32000 morti per congelamento nel Regno Unito. Le principali cause sono da riscontrarsi nella scarsa qualità delle abitazioni che hanno pessimi livelli di efficienza energetica. Tra i proprietari di case che guadagnano meno di 4500 sterline, il 76% non è in grado di riscaldare le proprie case ad un livello minimo che garantisca la salute e 460000 proprietari, con una rendita inferiore alle 4500 sterline, hanno in Inghilterra case con un'efficienza energetica inferiore a 10 su 100 (Doe, 1996).
- La Independent inquiry dimostra con evidenza che nel Regno Unito il 40% di tutti gli incidenti mortali accadono in casa. Almeno la metà di tutti gli incidenti che accadono ai bambini sono associati a problemi architettonici all'interno e al di fuori della casa. I proprietari che vivono in condizioni di svantaggio hanno più probabilità di essere colpiti nel modo peggiore.

Esistono a tutt'oggi grandi disuguaglianze di salute nel Regno Unito. Il tasso medio di mortalità per gli uomini appartenenti alla quinta classe sociale è di 806 ogni 10000. Per gli uomini che invece appartengono alla prima classe il dato è di 280 (Acheson *et al.*, 1998). La strategia in tema di salute adottata dal governo britannico stabilisce che "tra gli anni 80 e 90 il divario tra ricchi e poveri è cresciuto e il divario in tema di salute si è ampliato ancor di più" (Her Majesty's Government, 1999). Queste disuguaglianze di salute sono il risultato di fattori complessi, ma è indiscutibile che i tipi di ingiustizia ambientale evidenziati nel Box 14.2. aggravano le altre disuguaglianze sofferte dai ceti più poveri e che si aggiungono al peso delle disuguaglianze in tema di salute.

Eguale, le disuguaglianze di reddito e in materia di salute sono diffuse in tutta Europa, e i bambini che vivono nelle aree più povere e nelle famiglie meno abbienti delle nazioni più benestanti, hanno minori opportunità di sperimentare condizioni ambientali, di vita e di apprendimento salubri. I bambini continuano a subire questo meccanismo in modo ancora più forte nell'età adulta, con una minore possibilità di accesso ad un impiego remunerativo e sicuro. All'interno dell'Europa il prodotto interno lordo pro capite (GDP) è tipicamente 10 volte più alto negli stati dell'Europa occidentale rispetto alle altre aree della Regione. Nell'Est Europa e nell'Asia centrale, infatti, il prodotto interno lordo si è ridotto del 40% circa, come risultato del collasso economico all'inizio degli anni '90.

La disoccupazione e la sottoccupazione sono diventati i problemi maggiori a livello mondiale e affliggono l'Europa in modo particolarmente grave. La maggior parte della popolazione europea, che consta di 872 milioni di persone, si trova ad affrontare un aumento del tasso di disoccupazione: il tasso è infatti passato dal 7.8 al 10.2% tra il 1990 e il 1995 (UNEP, 1999).

La disoccupazione è il fattore principale di creazione e di perpetuazione dell'emarginazione sociale. Le disuguaglianze di salute sono il risultato di disuguaglianze economiche e sociali tra i gruppi all'interno dell'Europa. Gli stati che tutelano maggiormente le uguaglianze sociali hanno dimostrato di avere una migliore salute a livello globale (Wilkinson, 1966; Wilkinson, 1999).

Nel suo complesso, poi, l'Europa ha ancora importanti disuguaglianze tra e all'interno degli Stati membri. Inoltre le testimonianze rese disponibili dal Regno Unito suggeriscono come i problemi ambientali all'interno dei paesi tendono a nascere e a svilupparsi più pesantemente tra le classi più povere, esasperando queste disuguaglianze.

Quanto esposto porta a due conclusioni: 1) riducendo le disuguaglianze economiche si ridurranno i problemi di salute; 2) combattere i problemi ambientali ridurrà le disuguaglianze di salute, poiché le persone più povere tendono a subire problemi ambientali più gravi.

A livello globale

Anche i bambini che vivono in altri paesi sono interessati dalle politiche europee. Per esempio, l'Europa produce il 31% delle emissioni mondiali di biossido di carbonio, con una popolazione che è solo il 13% di quella globale (WRI, 1997). Inoltre, in termini di energia pro capite, la popolazione degli Stati Uniti consuma 5 volte di più della popolazione europea (UNEP, 1999). L'impatto causato dai cambiamenti climatici tende ad essere maggiore nelle nazioni più povere - che sono particolarmente vulnerabili agli eventi climatici estremi ed alla carenza di risorse finanziarie con cui porvi rimedio - come ad esempio l'uragano Mitch nel centro America e le inondazioni in India e in Bangladesh. Le previsioni della Commissione Intergovernativa sui cambiamenti climatici e l'Organizzazione Mondiale per la Sanità sottolineano sempre più un collegamento tra gli eventi climatici 'naturali' e i cambiamenti creati dal consumo sproporzionato di energia da parte degli Stati Uniti e dell'Europa (UNEP, 1999; McMichael *et al.*, 1994).

I paesi in via di sviluppo risentono inoltre di una forte appropriazione delle risorse naturali da parte delle nazioni più ricche. Le foreste del sud del mondo, le terre, i minerali e i metalli sono ancora oggi prevalentemente utilizzati per lo sviluppo dei paesi occidentali, non per lo sviluppo dei paesi del sud, ed il prezzo delle materie prime è basso (Latouche, 1993). Le popolazioni più povere al di fuori dell'Europa non sono i principali beneficiari dell'uso delle proprie risorse, che sono invece utilizzate secondo un modello di sviluppo che è dominato e guidato dagli europei e dalle altre nazioni del nord del mondo. Secondo l'ultimo rapporto della Banca Mondiale, la disuguaglianza è cresciuta molto negli ultimi 130 anni: la differenza nel reddito pro capite nelle nazioni più ricche rispetto a quelle più povere è aumentata dalle 11 volte del 1870 alle 38 volte del 1960, fino ad arrivare alle 52 volte nel 1985. Fatto ancora più importante è che c'è stata una maggiore concentrazione di reddito: difatti, il rapporto tra il reddito medio della popolazione che rappresenta il 5% dei paesi più ricchi del mondo e il 5% dei paesi più poveri è aumentato da 78 a 1 nel 1988, da 123 a 1 nel 1993 (Banca Mondiale, 1999). Soltanto il 19% della popolazione europea è composta da bambini: la percentuale nel resto del mondo corrisponde invece al 33% (WRI, 1997). Perfino la colossale crescita economica globale non è stata sufficiente per combattere la povertà, proprio perché la distribuzione è così diseguale. Le necessità delle persone devono essere affrontate più direttamente, un maggiore accesso alle risorse del pianeta sarà necessario per combattere queste disuguaglianze.

Le nazioni del sud del mondo risentono inoltre dell'imposizione di tecnologie e prodotti che sono superati o addirittura pericolosi da parte dei paesi occidentali. I rifiuti che sono troppo tossici per essere smaltiti in occidente sono infatti abitualmente smaltiti nel sud del mondo, con una chiara violazione della Convenzione di Basilea. I pesticidi che sono prodotti e banditi negli stati occidentali sono esportati e utilizzati nel sud del mondo. La benzina al piombo ammonta ad oltre il 95% delle vendite in Africa, mentre in Europa la Svezia ha completamente eliminato questa sostanza che è neurotossica (WHO, 1997). Tutto questo, evidentemente, crea una barriera sempre più grande tra l'Europa e l'occidente ed i paesi in via di sviluppo.

A livello generazionale

Le attuali economie tendono inoltre a sottovalutare pesantemente i diritti delle generazioni future (McMichael *et al.*, 1994; McMichael, 1993; Smil, 1993; Atfield and Wilkins, 1992; Belsey, 1992).

Un chiaro esempio lo si può ritrovare nel campo della politica delle sostanze chimiche. In conseguenza

di attività industriali fortemente inquinanti, l'ambiente globale deve fare i conti con sostanze chimiche persistenti che si accumulano. L'effetto di queste sostanze è ancora incerto, ma molte sono risultate avere effetti sfavorevoli insidiosi ed impreveduti su fauna e flora. Si è recentemente scoperto che una classe di queste sostanze (gli *endocrine-disrupting chemicals*) colpisce le funzioni riproduttive e di sviluppo di un'ampia gamma di specie. Gli effetti sull'uomo sono ancora incerti ma risulta evidente che la loro dispersione nell'ambiente, insieme a quella di altre sostanze, è un'enorme e probabilmente irreversibile rischio sulla salute dei bambini e delle generazioni future (Fur, 1999; Williamns, 1998). Di fronte a queste gravi incertezze, la principale risposta a livello politico è quella di aspettare per avere maggiori certezze; un approccio tramite il quale la prova della sicurezza di queste sostanze viene lasciata al pubblico piuttosto che alla chimica. Ciò dimostra come le preoccupazioni di coloro che possono beneficiare dell'uso di un processo sono di gran lunga superiori di quelle di coloro che potenzialmente potrebbero soffrirne di più - in particolare i bambini e le generazioni future. Tutto questo è stato descritto come "abuso tossico" e tale situazione in effetti dimostra come "ci sia una carenza di consensi tra coloro che sopportano l'onere dei rischi accettabili". Ciò differisce ampiamente dall'etica medica, dove le sperimentazioni dovrebbero essere effettuate solo con l'espresso consenso di coloro che sono coinvolti e quando non sia possibile nessun'altra alternativa (Steingraber, 1999).

La politica attuata in materia di sostanze chimiche non è l'unico esempio di questi confronti generazionali. L'energia nucleare è un altro tipo di tecnologia attraverso la quale i benefici sono goduti dalle generazioni attuali, ma la maggior parte dei costi (in particolare la gestione dei rifiuti radioattivi) dovrà essere sopportata da quelle future.

Parte del problema è che le decisioni sono normalmente prese in modo che i costi nel futuro - oltre i 10 anni - abbiano un impatto trascurabile sulla politica. Ma forse è importante anche l'uso dei modelli di valutazione del rischio (risk assessment), che sottovalutano costantemente o addirittura ignorano le incertezze. L'incertezza è infatti una componente inevitabile delle decisioni che riguardano l'ambiente ed il danno per la salute pubblica (Steingraber, 1999). Le decisioni devono essere prese sulla base di ciò che non è noto, così come su ciò che si conosce.

Il risk assessment convenzionale ha inoltre fallito nel proteggere i diritti umani anche in altri modi. Williams nota come esso sia basato sul modello dell'uomo "medio" - nella fattispecie un uomo europeo bianco di sesso maschile, in buona salute - modello decisamente irrilevante rispetto al resto della popolazione mondiale, in assoluto contrasto con l'assunzione dei diritti umani che dovrebbero proteggere i più vulnerabili (Williams, 1998). I partecipanti alla conferenza di Wingspread sul principio di precauzione sostengono che: "le decisioni sulle sostanze chimiche tossiche dovrebbero in primo luogo riguardare la questione se l'esposizione è sicura per un embrione di sei mesi; altrimenti non si dovrebbe porre in essere l'attività" (Steingraber, 1999).

Gli orientamenti attuali

La globalizzazione è decisamente la maggiore forza determinante che guida il contesto economico e ambientale dell'Europa. Il programma ambientale delle Nazioni Unite stabilisce che la globalizzazione, caratterizzata da un così rapido spostamento di capitali, lavoro, idee e tecnologie, "è un problema che riguarda vari aspetti. Da un punto di vista puramente pratico, esso porta ad una domanda globale di livelli di consumo che è decisamente insostenibile". Inoltre "andare verso una globalizzazione corporativa ha come risultato che il processo decisionale attuato dalle multinazionali ha decisamente un'influenza maggiore rispetto ai processi decisionali attuati a livello regionale e locale". Infine, in relazione al trend di polarizzazione sociale, la globalizzazione sta portando ad "un'abitudine a sopravvivere in un contesto ormai dichiarato di guerra economica" tra stati, regioni, comunità ed individui. La globalizzazione sta indebolendo il potere regolamentativo dello Stato e sta aumentando la frammentazione a livello economico e sociale, particolarmente delle comunità periferiche (UNEP, 1999).

L'evidenza dimostra che l'attuale processo economico all'interno dell'Europa ha esacerbato la disuguaglianza e non ha migliorato le condizioni economiche della maggioranza della popolazione europea. Questo è vero in tutta la regione. Ad esempio, l'ultimo rapporto sulle disuguaglianze in tema di salute nel Regno Unito riporta che "il reddito medio è cresciuto in termini reali attorno al 40% tra il 1970 e il 1994/5, ma questa crescita è stata ben maggiore (60-68%) nel 10% della popolazione più ricca. Per il restante 10% della popolazione più povera del Regno Unito il reddito reale è diminuito dell'8% nello stesso periodo (Acheson

et al., 1998). Allo stesso modo, la divisione sociale è uno degli effetti chiave delle riforme dell'Est Europa e della Federazione Russa.

Gli attuali effetti della globalizzazione sono un forte contrappeso ad ogni tentativo di ridurre le disuguaglianze o le ingiustizie ambientali, pertanto saranno necessarie politiche forti per assicurare che non vengano ulteriormente esacerbate le disuguaglianze o danneggiato l'ambiente. I diritti, sia di tipo generazionale che internazionale sono un aspetto critico della giustizia ambientale (Stephens, *et al.*, 2000; Dower, 1992).

14.4. Le risposte a livello politico

I diritti in materia di ambiente

Il diritto di ciascuna persona ad un ambiente salubre è un buon traguardo guida per le politiche; tuttavia sono difficili la sua attuazione e il rafforzamento di questi diritti. Ad esempio, Boyle (1996) e molti altri notano come un approccio a livello di diritti in materia di giustizia ambientale possa creare dei problemi nella pratica. Frequentemente gli stati europei, e non solo, hanno delle costituzioni che presentano un "diritto" ad un ambiente salubre o per lo meno "sufficientemente" salubre. Alcune di esse prevedono addirittura dei diritti a livello procedurale. Tuttavia l'articolazione di questi diritti negli attuali sistemi giuridici è piuttosto difficile (Boyle, 1996).

I seguenti paragrafi riportano esempi di alcune risposte che si rendono necessarie per raggiungere finalmente l'obiettivo di un ambiente salubre per tutti.

L'azione precauzionale

Gli approcci tradizionali utilizzati per gestire i rischi ambientali non hanno funzionato, perché non hanno preso in considerazione l'incertezza. È necessario un cambiamento radicale nei processi decisionali in materia di ambiente, proprio attraverso un approccio di tipo precauzionale.

Un approccio di tipo precauzionale si baserà sul comprendere che l'incertezza diventa proprio la ragione per adottare un'azione che prevenga dei danni, e per trasferire il beneficio del dubbio a quei soggetti e sistemi che potrebbero subire un danno. Il procedimento attraverso il quale si applica il principio di precauzione deve essere aperto, deve garantire l'informazione ed essere democratico, in particolare deve mettere in condizioni di partecipare le parti che possono risultare coinvolte o danneggiate (Scandrett *et al.*, 2000; Cameron and Mckenzie, 1996).

L'utilizzo di un approccio di tipo precauzionale garantirà infatti i diritti delle generazioni future e che siano meglio rappresentati nel processo decisionale di coloro che hanno scarso potere. Garantirà inoltre che gli interessi di una più ampia parte della popolazione vengano presi in considerazione.

Il diritto di conoscenza e la necessità di ulteriori informazioni

Assicurare che tutte le persone abbiano un diritto effettivo di essere a conoscenza di tutte le decisioni che possano compromettere la loro salute è di cruciale importanza per garantire una giustizia ambientale. Il preambolo della Convenzione di Aarhus riconosce che in tema di ambiente l'attuazione di un accesso alle informazioni, nonché una partecipazione del pubblico ai processi decisionali, migliora la qualità e l'attuazione delle decisioni, contribuisce ad una consapevolezza del pubblico nelle questioni ambientali, dà alle persone l'opportunità di esprimere i propri interessi e mette in grado le autorità pubbliche di prendere in considerazione le suddette esigenze. La ratifica e l'esecuzione della Convenzione di Aarhus dovrebbero assicurare la possibilità al pubblico di avere un maggiore accesso alle informazioni ambientali, per fare le scelte e prendere le decisioni sulla base delle informazioni acquisite.

La responsabilità e la partecipazione

Si è da più parti notato che la popolazione europea sta gradualmente perdendo tutti i diritti che poteva aver avuto nella partecipazione allo sviluppo, alla definizione ed all'attuazione di norme, regolamenti e politiche ambientali (Lang, 1999). L'esclusione sociale in Europa è un'ingiustizia procedurale, che si compie ogni volta che tutte le classi sociali non possono prendere parte ai processi decisionali (Cameron and Mackenzie, 1996). Si potrebbe inoltre argomentare che tutti i popoli europei stanno perdendo il loro diritto a partecipare ai pro-

cessi decisionali, così come i governi trasferiscono i loro poteri a organizzazioni come l'Organizzazione Mondiale per il Commercio, il cui ruolo è di avocare a sé la libertà del commercio, a scapito delle tematiche sociali, ambientali e della salute (Koivusalo, 1999).

Le persone dovrebbero avere il potere di influenzare le decisioni che le riguardano personalmente (Box 14.3.). La 'violazione tossica' dei nostri corpi, sopra citata, è un chiaro esempio dell'attuale carenza di controllo da parte delle persone su coloro che prendono le decisioni.

Box 14.3. L'ingiustizia procedurale che porta ad ingiustizia ambientale di tipo sostanziale

"Quando dici che è accettabile (l'incenerimento), lo è per le parti della società che hanno più voce. Da ciò che hai illustrato risulta che l'inceneritore finisce per colpire le classi sociali meno organizzate. Io credo che dovremmo rendere questo concetto chiaro a tutti".

Lord Judd durante un'interrogazione a Richard Mills della United Kingdom National Society for Clean Air and Environmental Protection (Ryder, 1999).

Un ampliamento del processo decisionale - sia dalla prospettiva dei diritti che precauzionale - non è l'unica cosa necessaria; si dovrebbe giungere infatti anche a prendere delle decisioni migliori. Coloro che sono a rischio di subire un degrado ambientale applicano il buon senso ed un approccio di tipo precauzionale in misura maggiore rispetto al governo, che deve difendere le decisioni prese di fronte ai tribunali, o rispetto a coloro che devono guadagnare (sia nel lungo che nel medio termine) da un'attività (Scanderett *et al.*, 2000). Attualmente, purtroppo, la gente ha scarsa possibilità di controllo. Quando viene offerta una possibilità di partecipazione, avviene generalmente per progetti in cui c'è un forte squilibrio tra i poteri coinvolti. In alcuni paesi come il Regno Unito c'è una sorta di presunzione nei confronti dello sviluppo, con una minima responsabilità degli attori dello sviluppo verso la popolazione locale coinvolta.

Gli accordi di buon vicinato, uno strumento particolarmente utilizzato negli Stati Uniti, potrebbero essere utili per rafforzare la responsabilità: questi accordi altro non sono che accordi volontari e vincolanti tra l'industria e la comunità, che possono includere clausole che garantiscono l'accesso alle informazioni da parte della comunità, provvedimenti negoziati per la riduzione dell'inquinamento e garanzie che si forniranno dei posti di lavoro alla gente del posto, o altri benefici economici. Questa non è certo una forma di democrazia economica a livello locale, ma rappresenta un modo di attuare la responsabilità dell'industria verso gli altri portatori di interesse, così come verso gli azionisti tradizionali (Scandrett *et al.*, 2000).

Gli impegni ad alto livello

Si renderanno necessari degli impegni attivi e di alto livello per combattere le disuguaglianze e le ingiustizie, se l'andamento attuale del processo di globalizzazione non renderà queste ingiustizie ancora maggiori. Non sarà sufficiente avere un eguale trattamento, fra disuguali si aggraverà l'ingiustizia (Coates, 1998). Alcuni governi hanno iniziato ad assumersi dei rilevanti impegni. Per esempio, negli ultimi anni, il governo del Regno Unito si è battuto per sradicare la povertà infantile nel termine di 20 anni, per cancellare (una larga parte) del debito del terzo mondo; ha ammesso il proprio consumo eccessivo di combustibili fossili e ha promesso di ridurre le emissioni di biossido di carbonio del 20% per il 2010. Se il Regno Unito e le altre nazioni europee attueranno delle politiche per condividere e raggiungere questi obiettivi e potranno in essere programmi sistematici per colpire ogni tipo di disuguaglianza - nazionale, internazionale, generazionale - allora l'Europa avrà imboccato la via per attuare la giustizia ambientale in ogni sua forma.

Riassunto

Il concetto di giustizia ambientale è stato per la prima volta sviluppato negli Stati Uniti durante gli anni '80, a partire dall'opposizione alla creazione di distretti industriali altamente inquinanti e pericolosi in aree abitate dalla comunità nera o indigena. Questo significa che nessun popolo dovrebbe essere obbligato a sopportare un peso eccessivo di inquinamento ambientale o di rifiuti pericolosi. C'è un'evidenza sempre crescente in Europa che le categorie più svantaggiate, le donne incinte ed i bambini primi fra tutti, soffrono maggiormente di peggiori condizioni ambientali. C'è inoltre una maggiore consapevolezza sugli oneri ambientali sproporzionati imposti dai paesi più industrializzati agli stati più poveri, così come alle generazioni future. Da qui la necessità di combattere le disuguaglianze di reddito per ridurre i problemi alla salute e di occuparsi dei problemi ambientali per ridurre le disuguaglianze in tema di salute.

Un approccio all'ingiustizia ambientale, sebbene di difficile attuazione, che parta dal concetto che ogni persona ha diritto ad un ambiente salubre, è un buon obiettivo guida per la politica. Assicurare che ogni individuo abbia un diritto effettivo di venire a conoscenza e partecipare alle decisioni che possono influire sulla propria salute è di particolare importanza per assicurare una giustizia ambientale.

Saranno necessari impegni attivi e di alto livello per combattere le disuguaglianze e l'ingiustizia e per evitare che gli attuali andamenti della globalizzazione aggravino tali ingiustizie.

Bibliografia

Acheson, D. *et al.*, 1998. *Independent Inquiry into Inequalities in Health report*, 1st edition, Stationery Office, London.

Attfield, R. and Wilkins, B., eds, 1992. *International justice and the Third World*, Routledge, London.

Belsey, A., 1992. World poverty, justice and equality, in *International justice and the ThirdWorld* (edited by R. Attfield and B. Wilkins), Routledge, London, pp. 35–50.

Boyle, A., 1996. The role of international human rights law in the protection of the environment, in *Human rights approaches to environmental protection* (edited by A. Boyle and M. Anderson), Oxford University Press/Clarendon Press, Oxford, pp. 43–71.

Cameron, J. and Mackenzie, R., 1996. Access to environmental justice and procedural rights in international institutions, in *Human rights approaches to environmental protection* (edited by A. Boyle and M. Anderson), Oxford University Press/Clarendon Press, Oxford, pp. 129–53.

Carley, M. and Spapens, P., 1997. *Sharing our world*, Earthscan Publications, London.

Coates, B., 1998. *The developmental implications of the MAI: WDM critique of the Fitzgerald Report to the UK Department for International Development*, World Development Movement, Oxford.

Committee on Environmental Justice, 1999. *Towards environmental justice: research education and health policy needs*, Institute of Medicine, National Academy Press, Washington, DC.

DoE, 1996. *English house condition survey: Energy report*, Department of the Environment, Her Majesty's Stationery Office, London.

Douglas-Scott, S., 1996. Environmental rights in the European Union: participatory democracy or democratic deficit? in *Human rights approaches to environmental protection* (edited by A. Boyle and M. Anderson), Oxford University Press/Clarendon Press, Oxford, pp. 109–29.

Dower, N., 1992. Sustainability and the right to development, in *International justice and the Third World* (edited by R. Attfield and B. Wilkins), Routledge, London, pp. 93–117.

Fur, P.D., 1999. The precautionary principle: Applications to policies regarding endocrine-disrupting chemicals, in *Protecting public health and the environment. Implementing the precautionary principle* (edited by C. Raffensperger and J. Tickner), Island Press, Washington, DC.

- Her Majesty's Government, 1999. *Saving lives: Our healthier nation*, HMSO, London.
- Koivusalo, M., 1999. *World Trade Organization and trade-creep in health and social policies*, GASSP, STAKES, Geneva.
- Lang, T., 1999. The new GATT round: Whose development? Whose health? *J Epidemiol Comm Health*, Vol 53, pp. 681–2.
- Latouche, S., 1993. *In the wake of the Affluent Society — an exploration of post-development*, Zed Books, London.
- McBride, G., 1999. *Scottish applications of environmental justice*, University of Edinburgh, Edinburgh.
- McLaren, D. and Bullock, S., 1999. *The geographic relation between household income and polluting factories*, Friends of the Earth, London.
- McMichael, A.J., 1993. *Planetary overload: Global environmental change and the health of the human species*, Cambridge University Press, Cambridge.
- McMichael, A., Woodward, A. and van Leeuwen, R., 1994. The impact of energy use in industrialised countries upon global population health, *Medicine & Global Survival*, Vol 1, pp. 23–32.
- Ryder, R., 1999. No-one ever died from dioxin. The dioxin problem in Britain, *The Ecologist*, Vol 29, pp. 369–74.
- Scandrett, E., McBride, G. and Dunion, K., 2000. *The campaign for environmental justice in Scotland*, Friends of the Earth Scotland, Edinburgh.
- Smil, V., 1993. *Global ecology. Environmental change and social flexibility*, 1st edition, Routledge, London, pp. 1–237.
- Steingraber, S., 1999. Lessons from Wingspread, in *Protecting public health and the environment. Implementing the precautionary principle* (edited by C. Raffensperger and J. Tickner), Island Press, Washington, WC.
- Stephens, C. *et al.*, 2000. Our view. Act local, think global? Or act local, act global? How international environmental and social justice can be achieved if local governments reach out to each other, *EG — Local Environment News*, No 4.
- UNEP, 1999. *Global environment outlook GEO2000*, United Nations Environment Programme, Earthscan Publications, Nairobi.
- WHO, 1992. *Our planet, our health*, Report of the WHO Commission on Health and Environment, World Health Organization, Geneva.
- WHO, 1997. *Health and environment in sustainable development — five years after the Earth Summit*, World Health Organization, Geneva.
- Wilkinson, R.G., 1996. *Unhealthy societies — the afflictions of inequality*, Routledge, London.
- Wilkinson, R., 1999. Income inequality, social cohesion and health: Clarifying the theory — a reply to Muntaner and Lynch, *Int J Health Serv*, Vol 29, pp. 525–43.
- Williams, C., 1998. *Environmental victims: New risks, new injustice*, Earthscan Publications, London.
- World Bank, 1999. *Inequality: Trends and prospects*, World Bank Group.
- WRI, 1997. *World resources 1996–1997* (edited by the World Resources Institute), Oxford University Press, Washington, DC.

15. Cercare le evidenze, affrontare le incertezze e promuovere la gestione partecipata dei rischi

Giorgio Tamburlini e Kristie L. Ebi

Con la collaborazione di David Gee

Sintesi delle conoscenze attuali

- Ci sono alcune importanti difficoltà nel compiere accurate valutazioni dei rischi e dei pericoli, relative all'incertezza nella probabilità di un evento ed alla dimensione e natura delle conseguenze.
- I protocolli di valutazione del rischio, di valutazione dell'esposizione e di gestione del rischio non prestano in genere sufficiente attenzione agli organismi in crescita.

Principali traguardi

- Applicare il principio di precauzione in situazioni dove esistono incertezze circa pericoli potenzialmente seri per la salute, fino a che non sono disponibili dati adeguati alla elaborazione di valutazioni scientificamente più appropriate.
- Coinvolge i portatori di interesse (stakeholders) nel processo di valutazione e sviluppare meccanismi che garantiscano la presa in esame degli interessi dei bambini.

Azioni

- Valutare l'esposizione infantile dal concepimento all'adolescenza negli studi animali ed epidemiologici, tenendo conto della suscettibilità specifica dei bambini. Laddove appropriato prendere in esame l'esposizione dei genitori negli studi epidemiologici.
- Promuovere un approccio razionale ai temi della salute dei bambini e dell'ambiente in un processo decisionale partecipativo.

15.1. Introduzione

Evidenze crescenti suggeriscono che i bambini sono eccezionalmente vulnerabili a numerosi fattori di rischio ambientale e che l'ambiente fisico influenza una varietà di effetti avversi per la salute, nel periodo che va dal concepimento all'adolescenza. Esiste una considerevole carenza di conoscenze sull'associazione fra effetti avversi e fattori ambientali specifici. Inoltre è necessario sviluppare nuovi metodi per sostenere la ricerca in questo campo. Il capitolo fornisce una rassegna di tali problematiche, con attenzione particolare alle questioni della valutazione dei rischi (*risk assessment*) per gli organismi in sviluppo. Vengono esaminati gli approcci con cui ci si propone di trattare l'incertezza scientifica e vengono affrontati i problemi sollevati dall'applicazione del principio di precauzione. Viene infine indicato un modello razionale per coinvolgere tutte le parti interessate alle fasi di *risk assessment*, di *risk management* (gestione del rischio) e al processo decisionale.

15.2. Ricercare l'evidenza: il processo di valutazione

Gli approcci per valutare gli impatti dei rischi ambientali per la salute umana variano in larga misura in funzione della conoscenza circa le variabili chiave coinvolte, quali il rischio di esposizione ed i fattori di suscettibilità, e dell'evidenza e natura della relazione fra il rischio ed i potenziali esiti (Bernard e Ebi, 2001). Probabilmente il metodo più noto è quello della valutazione tossicologica del rischio, che è stato applicato principalmente agli agenti ambientali, in genere agli agenti chimici. Il paradigma a 4 stadi del *risk assessment* – identificazione del rischio, valutazione dose-risposta, valutazione dell'esposizione e caratterizzazione del rischio - è riportato nel Box 15.1. Sotto questo paradigma, la valutazione delle informazioni sulle proprietà pericolose degli agenti ambientali e sulla dimensione dell'esposizione umana ad essi produce un parere quantitativo e qualitativo sulla probabilità e l'entità del danno alla popolazione esposta. In ognuna delle 4 fasi, la scelta dell'approccio scientifico comporta giudizi di natura politica; ad esempio, la scelta di un modello dose-risposta rispetto ad un altro è una scelta di "politica della scienza" (Bernard e Ebi, 2001).

Box 15.1. Il processo di valutazione tossicologica del rischio**Fase 1. Identificazione del rischio**

Determina se l'esposizione a un agente è potenzialmente capace di causare effetti sanitari avversi.

Fase 2. Valutazione dose-risposta

Determina la severità potenziale degli effetti avversi per differenti livelli di esposizione all'agente.

Fase 3. Valutazione dell'esposizione

Stima l'esposizione all'agente dei soggetti, compresi gruppi potenzialmente suscettibili come i bambini.

Fase 4. Caratterizzazione del rischio

Combina l'informazione tratta dalle fasi precedenti e determina il livello potenziale di rischio per l'uomo e l'ambiente.

Si dovrebbero indagare e conoscere i limiti del risk assessment, così come viene correntemente svolto. Le assunzioni sottese al risk assessment tradizionale possono limitarne l'applicabilità a problemi ambientali complessi (Bernard e Ebi, 2001). Una di queste assunzioni è che una data esposizione ad un agente specifico (in genere uno xenobiotico) causi specifici esiti avversi sulla salute in popolazioni esposte, identificabili e comprensive di specifici soggetti a particolare rischio. In genere l'esito sulla salute è caratteristico e l'associazione fra la causa (ad esempio l'esposizione ad asbesto) e l'impatto sulla salute (ad esempio il mesotelioma) può essere abbastanza chiaramente determinata. Anche quando si hanno esiti meno specifici rispetto al caso dell'asbesto, si può disporre di dati da studi animali o umani che dimostrano un aumento di rischio associato ad una determinata esposizione. Tuttavia, nella gran parte delle malattie associate all'esposizione ambientale, esistono molti fattori causali, che possono esservi correlati. Questi fattori causali multipli e interrelati devono essere considerati quando si indagano le complesse associazioni malattia/esposizione, così come gli importanti meccanismi di feedback, poiché possono limitare il potere predittivo degli esiti sulla salute ed anche la capacità di stimare il livello di incertezza del rischio (Bernard e Ebi, 2001).

I primi risk assessment erano focalizzati a determinare la probabilità del danno; in seguito l'approccio generale e la filosofia sono stati rivisti per renderli più pertinenti ai complessi problemi ambientali. Lo sforzo attuale è rivolto alla descrizione del rischio prendendo in esame anche fattori sociali, economici e politici. Si ritiene oggi che i soggetti portatori di interesse (stakeholders) debbano essere coinvolti nel processo di risk assessment, per garantire che la caratterizzazione del rischio prenda in esame un vasto range di aspetti significativi, e che si tenga in conto del contesto in cui l'assessment verrà usato.

Difficoltà generali nella valutazione dei rischi e dei pericoli

Ci sono grandi difficoltà nel compiere una dettagliata e accurata valutazione dei rischi e dei pericoli, dal momento che ci può essere incertezza sia circa la probabilità che un evento si verifichi riguardo sia alla scala che alla natura delle sue conseguenze. Queste incertezze possono derivare da una molteplicità di fattori (WHO EUR 1999a):

- la mancanza di dati: il gran numero di nuove sostanze chimiche che compaiono nel mercato rende difficile testarle in modo esauriente e i dati disponibili sugli agenti chimici esistenti possono essere molto carenti;
- le sorgenti di bias nei dati: talora le maggiori informazioni disponibili sui rischi connessi ad una tecnologia provengono da chi ha interesse nel promuoverla;
- l'emergere di nuove tecnologie (quali gli organismi geneticamente modificati), per le quali non c'è un bagaglio sufficiente di esperienza;
- la complessità delle interazioni fra uomo e ambiente che porta a molte possibili cause per un dato effetto ed alla difficoltà nello stabilire il ruolo di ogni singolo fattore;
- la separazione fra causa ed effetto nello spazio (ad esempio nel caso dell'inquinamento diffuso) e nel tempo (ad esempio negli effetti intergenerazionali), che rende difficile stabilire le connessioni causali;
- gli effetti sinergici e cumulativi (ad esempio insufficiente considerazione del preesistente accumulo corporeo di sostanze tossiche o degli effetti tossici combinati);
- le sorgenti impreviste di pericoli;
- la variazione di suscettibilità nella popolazione, legata a fattori genetici, sociali o ambientali.

Qualora il risk assessment mancasse di occuparsi di questi aspetti, potrebbe dare l'illusione di una oggettività non giustificata.

Problematiche del risk assessment per agenti che agiscono durante gli stadi precoci dello sviluppo

Un'importante questione per il risk assessment è se le fonti correnti di informazione per l'identificazione del pericolo (studi animali e studi epidemiologici) siano adeguate a identificare gli agenti che potrebbero porre particolari rischi per i bambini, durante le diverse fasi dello sviluppo. Un esempio della debolezza dell'evidenza animale sta nella differenza fra i giovani ratti sani usati negli esperimenti (che respirano attraverso il naso) ed una popolazione umana, di età e stato di salute misto, che respira parzialmente attraverso la bocca. Queste tre differenze (età, stato di salute e respirazione dalla bocca) sono state le ragioni principali della "drammatica" sottostima dell'impatto sull'uomo del particolato fine nell'aria inquinata, da parte degli esperti nel 1987 rispetto al 1997 (WHO 1997).

Le conoscenze accumulate hanno modificato i nostri approcci. Nella conferenza del 1992 sul risk assessment per i bambini si concluse che i saggi animali, che includono le esposizioni perinatali, non erano stati in grado di scoprire i cancerogeni, i quali non risultavano essere stati identificati attraverso i metodi standard. Una rassegna più recente, predisposta dalla Environmental Protection Agency (EPA) statunitense per lo Science Advisory Panel, che ha l'incarico di valutare le basi scientifiche delle politiche sui pesticidi, è giunta a conclusioni opposte (Buffer, 1999).

Molti risk assessment hanno mancato di includere considerazioni esplicite circa l'esposizione dei bambini, che può differire da quella degli adulti. Nella Parte I del volume si è visto che i bambini respirano più aria, mangiano più cibo e bevono più acqua degli adulti, per unità di peso corporeo. La loro dieta è meno diversificata e varia molto con l'età. Queste differenze possono rendere i bambini più o meno suscettibili degli adulti agli effetti avversi di un'esposizione a sostanze pericolose. Inoltre, il risk assessment considera in genere solo una via di esposizione ad un dato agente (ad esempio l'aria).

Le fasi da 1 a 4 del processo di risk assessment dovrebbero essere riesaminate accuratamente per includere le domande che seguono, relativamente alle sostanze disperse nell'ambiente.

Per le fasi 1 e 2:

- la valutazione della tossicità ha compreso gli stadi della riproduzione e dello sviluppo o ha estrapolato i dati dagli adulti?
- i test di laboratorio e gli studi epidemiologici hanno considerato esiti adeguatamente sensibili (ad esempio l'impatto sulle capacità di apprendimento, nel caso di potenziali agenti neurotossici)?
- sono stati valutati gli effetti a lungo termine di esposizioni molto precoci nella vita (ad esempio i tumori, le malattie cardiovascolari o le malattie polmonari croniche)?

Per fornire risposte adeguate a queste domande il campo degli studi animali dovrebbe essere allargato alle esposizioni perinatali ed ai primi stadi dello sviluppo. Occorrono anche studi sull'esposizione in utero, perinatale e infantile. Dovrebbero essere raccolti e inseriti nel risk assessment dati su un'eventuale maggiore vulnerabilità dei bambini agli effetti avversi del particolare agente, e su un'eventuale maggiore vulnerabilità dell'organo bersaglio (Roberts, 1992; McConnel, 1992).

Per le fasi 3 e 4:

- nella valutazione dell'esposizione sono compresi i profili di esposizione in diverse fasi dello sviluppo, dal concepimento all'adolescenza?
- nella valutazione dell'esposizione i modelli e le stime considerano specificatamente modalità particolari di esposizione, quali il comportamento infantile del portare dalle-mani-alla-bocca ed il tempo addizionale che i bambini trascorrono sul pavimento o per terra?
- sono state prese in considerazione tutte le fonti di esposizione, come la dieta, l'acqua, la casa, l'asilo, la scuola, i luoghi di lavoro (per i genitori) e il quartiere?
- la valutazione dell'esposizione riflette esperienze reali, comprensive di esposizioni multiple, vie di esposizione multiple, miscele chimiche, effetti additivi o sinergici?

Il risk assessment per agenti a cui sono esposti i bambini si deve basare sui profili di esposizione infanti-

li. Si devono usare quindi i tassi di inalazione e di consumo di acqua e di alimenti dei bambini. Le inchieste sui consumi alimentari dovrebbero includere campioni per età adeguati a caratterizzare specifici modelli di consumi alimentari, quali le età inferiori a 12 mesi, da 1 a 3 anni, da 4 a 10 anni e da 11 a 18 anni.

Andrebbero sviluppate nuove metodologie per valutare il rischio di esposizioni combinate a diverse sostanze, per differenti vie di esposizione. Un individuo, ad esempio, può essere esposto al piombo attraverso molte fonti, quali acqua da bere contaminata, vernici a base di piombo, piombo atmosferico in aree industriali e in aree altamente inquinate. Le esposizioni a tutte queste fonti dovrebbero essere combinate in una misura, per ottenere una valutazione integrata del rischio.

Un'altra importante quota della valutazione dell'esposizione è il monitoraggio delle sostanze tossiche negli organismi umani, ad esempio nel sangue e nelle urine. Questo tipo di bio-monitoraggio permetterà di identificare gruppi di popolazione che sono a maggior rischio e aiuterà a stabilire se le esposizioni cambiano nella popolazione. I metodi di analisi biologiche dovrebbero essere meno costosi per poterli rendere applicabili su vasta scala.

Infine, per seguire i trend delle malattie che possono essere correlate all'ambiente, sono importanti i sistemi di osservazione epidemiologica, come i registri di patologia e le banche tissutali. Tali sistemi possono consentire la valutazione dei progressi ottenuti e l'identificazione delle aree che richiedono interventi (US EPA, 2000; EEA, 2002).

15.3. Confrontarsi con le incertezze scientifiche

Lo sviluppo delle basi scientifiche per la protezione della salute dei bambini richiederà un consistente impegno da parte di molte discipline. Finché i dati sono insufficienti, il traguardo che ci si pone è comunque quello di sviluppare una base scientifica solida per trattare l'incertezza. Indicazioni utili a supporto provengono dal recente accento posto sui diritti umani come contesto di riferimento per un'etica in sanità pubblica (Dworkin, 1993). Le agenzie internazionali hanno recentemente incorporato nelle loro politiche questa nuova prospettiva, comprensiva delle questioni ambientali (Boyle e Anderson, 1996).

Un tema chiave da affrontare in sanità pubblica è il livello di prova necessario per prendere una decisione. Il livello può variare da molto alto a basso, in relazione all'obiettivo in gioco. Un buon approccio scientifico richiede in genere un alto livello di prova, come quello che viene fornito dalla coesistenza di:

- studi sperimentali validi;
- risultati coerenti e consistenti fra studi diversi sullo stesso tema;
- evidenza di una relazione dose-risposta (più elevata è l'esposizione, più grande è l'effetto);
- plausibilità biologica a fondamento razionale del legame causale indagato.

Spesso i requisiti esposti non vengono soddisfatti per molteplici motivi, che includono lo sviluppo continuo di nuove sostanze chimiche e di tecnologie, la pressione da parte dell'industria e del pubblico per introdurre sul mercato prima che siano completate le verifiche scientifiche rigorose e le difficoltà che incontrano tali verifiche. Ne può risultare un elevato grado di incertezza scientifica sui pericoli attuali per la salute, e/o sull'entità dell'impatto sulla salute prodotto da una nuova sostanza. Il problema diventa particolarmente serio quando la sostanza o la tecnologia è potenzialmente in grado di produrre un danno grave o irreversibile, e quando riguarda sia i rischi connessi a eventi imprevedibili non routinari (incidenti chimici o nucleari) sia i rischi posti dalle esposizioni in corso ad agenti ambientali (radiazioni ultraviolette, piombo, fumo di tabacco). E' questa la ragione per cui è andato crescendo un movimento per adottare "approcci precauzionali" nella gestione dei rischi per la salute, a fronte dell'incertezza scientifica relativa. Infatti, molti danni per la salute e/o per l'ambiente avrebbero potuto essere evitati applicando approcci precauzionali.

Nella dichiarazione firmata a Londra nel 1999, in occasione della terza Conferenza Ministeriale sull'ambiente e la salute, l'OMS ha esortato a tenere presente "la necessità di applicare rigorosamente il *principio di precauzione* nella valutazione dei rischi e di adottare un approccio pro-attivo, più preventivo verso i pericoli" (WHO, 1996b).

Il principio di precauzione

Il principio di precauzione in applicazione ai rischi ambientali e alla loro incertezza ha cominciato a emergere come concetto esplicito nel 1970, quando gli scienziati tedeschi e i decisori politici cercarono di occuparsi della “morte delle foreste” e delle possibili cause, compreso l’inquinamento dell’aria. Il principale aspetto che fu allora sviluppato è stato il principio generale che l’azione politica pubblica deve essere usata in situazioni di potenziale minaccia seria o irreversibile per la salute o l’ambiente, dove c’è necessità di intervenire per ridurre il rischio, prima di avere un’evidenza forte sul danno. Tuttavia, un approccio precauzionale richiede molto più che stabilire il livello di dimostrazione necessario per giustificare un’azione di riduzione dei rischi. Il Clean Air Act tedesco del 1974, come riportato nel rapporto del 1985 (Boehmer-Chistiansen, 1994; EEA, 2001), includeva anche indicazioni del tipo:

- ricerca e monitoraggio per il riconoscimento precoce dei rischi;
- riduzione generale del carico inquinante ambientale;
- promozione di una “produzione pulita” e di innovazione;
- attuazione del principio di proporzionalità, per cui i costi della prevenzione dei rischi non dovrebbero essere sproporzionati al probabile beneficio;
- approccio cooperativo fra i portatori di interesse per risolvere i problemi comuni, attraverso misure di politica integrate, allo scopo di migliorare l’ambiente, la competitività e l’occupazione;
- azione tesa alla riduzione dei rischi prima della prova completa del danno, in caso di impatto potenzialmente grave o irreversibile.

Dal 1970 il principio di precauzione è salito rapidamente di importanza nell’agenda politica ed è stato incorporato in molti accordi internazionali. Il principio è stato evidenziato nella Dichiarazione sull’Ambiente e sullo Sviluppo di Rio del 1992, come Principio n.15 (UN, 1993):

“Per proteggere l’ambiente, l’approccio precauzionale dovrebbe essere estesamente applicato dagli Stati secondo le proprie capacità. Laddove esistono preoccupazioni di danno grave o irreversibile, la mancanza di totale certezza scientifica non dovrebbe essere utilizzata come ragione per ritardare misure di costo/efficacia per prevenire il degrado ambientale.”

Il principio di precauzione viene sempre più incluso in legislazioni nazionali ed in trattati internazionali come un fondamento appropriato delle procedure decisionali ambientali. Ad esempio, il Trattato dell’Europa stabilisce che la “la politica ambientale della Comunità si baserà sul principio di precauzione”. Un caso di adozione del principio di precauzione è la decisione della Commissione europea di bandire la carne bovina proveniente dal Regno Unito, per limitare il rischio di trasmissione della encefalopatia spongiforme bovina. La Corte europea di giustizia ha ritenuto che questa decisione fosse giustificata “dalla serietà del rischio e dall’urgenza della situazione e che, in relazione a questo obiettivo, la Commissione non avesse agito in maniera manifestamente inappropriata adottando la decisione, in via transitoria, in attesa di produrre informazioni scientifiche più precise”.

Il 2 febbraio 2000 la Commissione europea ha approvato una comunicazione sul principio di precauzione che fornisce linee guida per la sua applicazione (CEC, 2000). I provvedimenti basati sul principio di precauzione dovrebbero essere:

- adattati ai livelli di protezione scelti;
- non discriminatori nella loro applicazione, cioè dovrebbero trattare nello stesso modo situazioni comparabili;
- coerenti con misure simili già prese, cioè dovrebbero essere confrontabili per scopo e natura alle misure già prese in aree equivalenti, per le quali sono disponibili tutti i dati scientifici;
- basati sull’esame dei potenziali benefici e costi dell’intervento o del non intervento (inclusa un’analisi economica costo/beneficio, laddove appropriata e fattibile);
- di natura provvisoria, cioè suscettibili di revisione alla luce di nuovi dati scientifici;
- capaci di assegnare responsabilità per la produzione dell’evidenza scientifica necessaria per un risk assessment più esauriente.

Secondo questa definizione, il principio di precauzione è “orientato al rischio” in quanto richiede una valutazione del rischio che include considerazioni di costo-beneficio. Il suo impiego viene chiaramente rivolto a fornire risposte provvisorie a minacce potenzialmente gravi per la salute, fino a quando non siano dispo-

nibili dati adeguati per risposte fondate su una migliore base scientifica. Applicare il principio di precauzione non significa quindi che non sia richiesto un approccio scientifico (Box 15.2.). Il recente bando degli ftalati è un esempio specifico relativo alla protezione della salute dei bambini. Gli ftalati sono una famiglia di sostanze chimiche usate per produrre plastiche di cloruro di polivinile (PVC) solide e flessibili, possono causare effetti avversi sullo sviluppo dell'apparato riproduttivo maschile e possono avere effetti cancerogeni. È stato deciso il bando degli ftalati fino a che le ricerche in corso non forniranno dati più conclusivi, dal momento che essi sono largamente usati in oggetti, quali tettarelle, cateteri intravenosi e tubi tracheali, a cui possono essere esposti per lungo periodo i neonati, particolarmente quelli prematuri e malati.

Box 15.2. Il principio di precauzione e l'approccio scientifico non sono in opposizione

"I sostenitori dell'azione precauzionale spesso hanno espresso genericamente la loro posizione in un modo che appare antagonista alla scienza, nonostante il fatto che dalla scienza derivino di solito le informazioni iniziali sul problema in causa. Ciò spesso riflette una frustrazione nei confronti della lentezza del processo scientifico, l'incertezza del risk assessment e il fatto che coloro che sono contrari ad intervenire abusano dell'argomentazione circa la necessità di ricerche scientifiche prima di intraprendere azioni. Invocare azioni senza attendere la conferma scientifica è stato interpretato da alcuni come motivo per interrompere le ricerche. Dovrebbe invece essere il caso opposto: intervenire sulla base del principio di precauzione farà scattare automaticamente la ricerca"

(Goldstein, 1999)

Altre politiche cautelative

A fronte della incertezza scientifica, sono state sviluppate molte altre politiche di cautela, rivolte alle tematiche di salute pubblica, occupazionale e ambientale. Esse comprendono varianti e precursori del principio di precauzione, come la *prudent avoidance* e l'adozione di fattori di sicurezza aggiuntivi per i più vulnerabili, nella definizione degli standard di sicurezza.

La *prudent avoidance* è stata sviluppata dapprima come strategia di gestione del rischio per i campi elettromagnetici a frequenza industriale (EMF). Questo approccio suggerisce l'adozione di misure semplici, facilmente raggiungibili, di basso costo per ridurre l'esposizione a EMF. I termini "semplice", "facilmente raggiungibile" e "a basso costo", sono privi, tuttavia, di una precisa definizione. In genere, gli enti governativi hanno applicato questa politica solo ai nuovi impianti, dove con minori modifiche di progetto si possono ridurre i livelli di esposizione pubblica, ma lo stesso non è stato fatto per ridurre le modifiche degli impianti esistenti, cosa spesso molto onerosa. Così definita, la *prudent avoidance* raccomanda di adottare misure di riduzione dell'esposizione a basso costo, in mancanza di una previsione scientificamente giustificabile che tali misure ridurranno il rischio. Questo approccio assume che l'esposizione media pesata nel tempo (TWA) è biologicamente rilevante, che non ci sono effetti soglia, che una riduzione nell'esposizione media individuale ridurrà la probabilità di sperimentare effetti avversi associati con i livelli più elevati di esposizione. I principali problemi relativi agli EMF riguardano la non conoscenza delle esposizioni rilevanti e del meccanismo di azione. Le misure di *prudent avoidance* sono applicate in genere in forma di raccomandazioni volontarie piuttosto che di regole o limiti fissi.

La *prudent avoidance* (non necessariamente identificata come tale) è stata adottata in molti paesi per una parte delle problematiche del settore elettrico. Misure che possono essere attuate a "costo modesto" includono la deviazione degli elettrodi lontano dalle scuole ed il cambiamento delle fasi dei conduttori per ridurre i campi magnetici lungo il tracciato.

Un approccio concettualmente diverso è quello del "più basso livello ragionevolmente ottenibile" (*As Low As Reasonably Achievable, ALARA*), ed è una politica in uso per minimizzare rischi noti, abbassando l'esposizione per quanto ragionevolmente possibile, prendendo in considerazione i costi, la tecnologia, i benefici per la salute pubblica, la sicurezza ed altri fattori sociali. ALARA viene impiegato principalmente oggi nel campo della protezione delle radiazioni ionizzanti, dove i limiti non si basano su una soglia, ma piuttosto su un rischio accettabile che si può presumere presente anche al di sotto dei livelli limite raccomandati, considerato anche il fatto che ciò che costituisce un "rischio accettabile" può variare ampiamente fra gli individui.

Nei casi in cui si hanno dati di esposizione e di suscettibilità insufficienti a supportare l'identificazione di limiti di sicurezza per i bambini, un approccio utilizzato è quello di prendere in considerazione fattori di sicurezza aggiuntivi per i bambini. Un esempio è il Food Quality Protection Act (USA, 1996) che autorizza l'EPA ad inserire fattori di sicurezza aggiuntivi per proteggere i bambini dalla esposizione a pesticidi dovuti alla dieta.

15.4. Promuovere una gestione del rischio (risk management) partecipata

I politici, così come la comunità scientifica, dovrebbero occuparsi della necessità di coinvolgere le parti interessate nel processo di valutazione: ciò è necessario per inserire visioni ed esperienze delle comunità interessate ed è un requisito indispensabile per un processo decisionale partecipativo (WHO, 1999a). E' necessario anche per assicurare che il processo decisionale si basi su una stima del beneficio ottenuta con il concorso di opinioni indipendenti da pressioni commerciali o politiche. La comunità scientifica ha una responsabilità particolare nel produrre la migliore valutazione di rischi e pericoli, e nell'identificare i livelli di incertezza inerenti la stima. Il processo di valutazione ed i suoi risultati devono essere resi comprensibili alle parti interessate, se esse devono prendere parte alla decisione su cosa dovrebbe essere fatto per proteggere la salute.

Per assicurare trasparenza, i dettagli degli studi esaminati nella valutazione dovrebbero essere resi disponibili al pubblico. Sfortunatamente l'uso di metodi partecipativi basati sulla informazione disponibile (US EPA, 2000) è l'eccezione piuttosto che la regola.

Mentre la scienza fornisce il punto di partenza per la valutazione del rischio, la decisione su ciò che rappresenta un rischio accettabile è essenzialmente un giudizio di valore. L'accettabilità del rischio può dipendere da molti fattori oltre che dalla valutazione quantitativa, ad esempio, un rischio può essere scelto o imposto, dalla possibilità di evitare il rischio, da quale prezzo comporta e dalla correlazione fra la distribuzione dei rischi e la distribuzione dei benefici nella popolazione. Benché una parte del processo di valutazione sia un esercizio scientifico, dal momento che la valutazione dei rischi comprende giudizi di valore, è essenziale coinvolgere nel processo decisionale complessivo coloro che sosterranno i rischi. Vari modelli sono stati usati per condurre esperti, decisori e il pubblico a dibattere insieme sul risk management, come le *consensus conference* e le assemblee consultive dei cittadini. Questi modelli, generalmente, non prevedono meccanismi che garantiscono durante il processo di valutazione la presa in considerazione degli interessi dei bambini, pertanto dovrebbero essere sviluppati metodi per incorporare il punto di vista dei bambini (dovrebbero partecipare direttamente loro o dovrebbero essere rappresentati da genitori, educatori e pediatri?).

Valutazioni mirate alle politiche sono un approccio che consente di tradurre le informazioni scientifiche in indicazioni tempestive ed utili per la politica e gli amministratori, risolvendo le incertezze. Le valutazioni devono aiutare, infine amministratori e decisori a stabilire se è necessario agire diversamente – o nello stesso modo – per dare risposta alle esposizioni ambientali (Scheraga e Furlow, 2001). Tali valutazioni sono processi dinamici che coinvolgono sia i ricercatori che gli utenti finali nell'analisi, nella valutazione e interpretazione delle informazioni multidisciplinari per trarre conclusioni che sono tempestive e utili per decisori. Questo processo consente ai portatori di interesse (stakeholders) di partecipare al processo di valutazione dei livelli accettabili di rischio e delle risposte appropriate.

Il processo include:

- collaborazione continua fra le comunità dei ricercatori, dei valutatori e dei portatori di interesse;
- un'attenzione alle informazioni necessarie ai portatori di interesse;
- approcci multidisciplinari;
- uso di scenari per trattare l'incertezza;
- valutazione delle opzioni del risk management.

Benché ad oggi sia stato usato in solo poche occasioni, questo approccio probabilmente sarà seguito in molte future valutazioni.

Nel verificare un processo di valutazione dovrebbero essere poste molte questioni chiave (Box 15.3.), che coprono molti dei temi discussi in questo capitolo e la cui sequenza fornisce un approccio razionale al processo decisionale partecipativo alle materie inerenti la salute e l'ambiente (EEA e WHO, 1999).

Box 15.3. Questioni chiave per esaminare un processo di valutazione

Qual è la natura e la forza delle evidenze di un effetto avverso e del ruolo di specifici fattori ambientali in questo effetto?
Qual è la natura dell'impatto: insignificante o serio, reversibile o irreversibile, immediato o a lungo termine, grande o piccolo numero di soggetti colpiti?

Sono state considerate le circostanze specifiche che possono aumentare l'esposizione o la possibilità di esposizione cumulativa?

Sono disponibili misure per evitare l'esposizione o l'effetto, sono identificabili gli attori e sono intenzionati ad agire?

Quali sono i costi ed i benefici dell'azione e della non azione, sia in termini economici che di salute? I rischi sono accettabili in rapporto ai benefici?

Chi ha i benefici? Chi sopporta il rischio? I rischi ed i benefici sono equamente distribuiti nella popolazione?

La natura degli effetti indica la necessità di assumere azioni immediate, in accordo al principio di precauzione?

Come devono essere valutate le conseguenze dell'azione o della non azione?

Come si può ottenere il consenso informato ed il coinvolgimento pubblico nel rischio accettabile?

Riassunto

I decisori in ambito di salute pubblica dovrebbero usare la migliore evidenza scientifica disponibile. Stabilire un legame causale fra fattori ambientali ed effetti avversi per la salute comporta molte sfide. Il risk assessment è uno strumento per valutare l'evidenza. Le politiche in ambito ambientale e di sanità pubblica tradizionalmente sono state definite usando dati essenzialmente tratti da soggetti adulti (animali o uomo). Raramente sono stati considerati i periodi riproduttivi e l'infanzia. Ne risulta che i protocolli di risk assessment, di valutazione dell'esposizione e di risk management non considerano sufficientemente i bambini.

E' urgente la necessità di valutare l'esposizione dei bambini dal concepimento all'adolescenza, in studi animali ed epidemiologici, tenendo conto della loro suscettibilità specifica. Laddove richiesto, l'esposizione dei genitori dovrebbe essere inclusa negli studi epidemiologici.

Spesso resta elevata l'incertezza scientifica e l'ignoranza sui pericoli reali per la salute prodotti dalle nuove sostanze e sulla entità del loro impatto sulla salute. Il problema è di particolare serietà quando la sostanza o la tecnologia producono potenzialmente un danno grave o irreversibile.

Rispetto all'incertezza scientifica sono state sviluppate molte politiche che promuovono la cautela, rivolte ai temi della salute pubblica in rapporto al lavoro e all'ambiente. Diversi accordi internazionali raccomandano di usare il principio di precauzione, laddove possono verificarsi gravi ed irreversibili impatti sulla salute, con prove scientifiche insufficienti sui rischi. L'uso del principio di precauzione è chiaramente rivolto all'individuazione di risposte preventive a rischi sanitari potenzialmente gravi, fino a che siano disponibili dati adeguati per risposte fondate su una migliore base scientifica. Altri approcci includono la definizione di fattori di sicurezza aggiuntivi per i bambini e la *prudent avoidance* per le esposizioni potenzialmente pericolose.

I politici, così come la comunità scientifica, dovrebbero sentire la necessità di coinvolgere i portatori di interesse nel processo di valutazione: questo risponde alla necessità di incorporare i punti di vista e le esperienze delle comunità interessate, ed è un requisito per un processo decisionale partecipativo. Un processo partecipativo di risk management dovrebbe far seguito ad un approccio razionale che comprenda la valutazione della evidenza disponibile e, laddove fattibile, l'analisi costi benefici delle varie opzioni politiche.

Bibliografia

Bernard, S.M. and Ebi, K.L., 2001. Comments on the process and product of the Health Impacts Assessment component of the United States National Assessment of the potential consequences of climate variability and change, *Environmental Health Perspectives*, Vol 109 (suppl 2), pp. 177–84.

Boehmer-Christiansen, S., 1994. The precautionary principle in Germany: enabling government, in *Interpreting the precautionary principle* (edited by O'Riordan, T. and Cameron, J.), Cameron and May, London.

Boyle, A. and Anderson, M., 1996. *Human rights approaches to environmental protection*, Oxford University Press/Clarendon Press, Oxford.

Buffler, P.A., 1999. Carcinogen risk assessment guidelines and children, *Environmental Health Perspectives*, Vol 107, pp. 4784–8.

CEC, 2000. *Communication from the Commission on the precautionary principle*, Commission of the European Community, Brussels.

Dworkin, R., 1993. *Taking rights seriously*, Harvard University Press, Cambridge MA.

EEA and WHO, 1999. *Children in their environment: Vulnerable, valuable and at risk*, European Environment Agency and World Health Organization Regional Office for Europe, Copenhagen, 1999.

EEA, 2001. *Late lessons for early warnings: the precautionary principle, 1896-2000*, European Environment Agency, Copenhagen.

EEA, 2002. *Response to late lessons: some implications for information flows to decisionmakers and the public*, European Environment Agency, Copenhagen.

Goldstein, B.B.D., 1999. Editorial: The precautionary principle and the scientific approach are not in opposition, *Environmental Health Perspectives*, Vol 107. McConnel, E.E., 1992. Comparative responses in carcinogenesis bioassays as a function of age at first exposure, in *Similarities and differences between children and adults* (edited by P.S. Guzelian, C.J. Henry and S.S. Olin), ILSI Press, Washington DC, pp. 66–78.

Roberts, R.J., 1992. Overview of similarities and differences between children and adults: Implications for risk assessment, in *Similarities and differences between children and adults* (edited by P.S. Guzelian, C.J. Henry and S.S. Olin), ILSI Press, Washington DC, pp. 11–5.

Scheraga, J. and Furlow, J., 2001. From assessment to policy: Lessons learned from the U.S. National Assessment, *Human and Ecological Risk Assessment*, Vol 7, pp. 1227–46.

UN, 1993. *Agenda 21: The UN programme of action from Rio*, United Nations, New York.

US EPA, 2000. *America's children and the environment: A first view of available measures*. US Environmental Protection Agency, Office of Children's Health Protection, Office of Policy Economics and Innovation and National Center for Environmental Economics.

USA, 1996. *Food Quality Protection Act*, US Public Law 104–70.

WHO, 1997. *Health and environment in sustainable development*, World Health Organization, Geneva.

WHO, 1999a. *Access to information, public participation and access to justice in environment and health matters*, document EUR/ICP/EHCO 02 02 05/12, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO 1999b *Declaration of the Third Ministerial Conference on Environment and Health*, London, 16-18 June 1999, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

16. Sviluppo della politica

Joy Carlson, Giorgio Tamburlini

Sintesi delle conoscenze attuali

- Gli organismi in sviluppo hanno modalità di esposizione e sensibilità agli agenti tossici ambientali differenti; ciò rappresenta la giustificazione logica per specifiche politiche di protezione.
- La politica ambientale e sanitaria è un campo tipicamente multi-disciplinare e multi- settoriale.

Principali traguardi

- Sviluppare politiche ambientali e sanitarie focalizzate sull'infanzia, basate sulla valutazione di rischi specifici.
- Promuovere la partecipazione attiva allo sviluppo della politica ambientale in tutti i settori della società e delle comunità, inclusi i bambini e i giovani.

Azioni

- Promuovere un più stretto collegamento fra le Agenzie sanitarie e ambientali - ONU, UE, ONG, statali – per attuare e rinforzare le politiche di salute ambientale focalizzate sull'infanzia.
- Promuovere la creazione di basi di dati e di indicatori-chiave per accrescere lo sviluppo di politiche protettive dell'infanzia e per creare una cittadinanza informata.

16.1. Introduzione

Questo capitolo definisce la condotta generale per sviluppare politiche ambientali specificamente finalizzate a proteggere la salute riproduttiva e la salute dei bambini. Sono trattati le motivazioni fondamentali per agire nei confronti dei bambini e i principi guida adottati dall'OMS per le politiche di salute ambientale. Su queste premesse, viene prospettato il quadro generale per sviluppare e stabilire le politiche ambientali per l'infanzia. Particolare enfasi viene data alla descrizione degli attori e degli strumenti principali per lo sviluppo di politiche, a livello nazionale ed internazionale, dato il bisogno di inserire la protezione ambientale del bambino nei "Piani di azione nazionale per la salute ambientale" (NEHAP) e in altri programmi pertinenti. In tale prospettiva, si raccomanda l'utilizzo di indicatori ambientali infantili, al fine di monitorare le esposizioni e gli esiti sanitari e di tracciare il percorso attuativo di suddetta politica.

Siccome le politiche vengono sviluppate e attuate da differenti enti nei 51 paesi della regione europea dell'OMS, questo capitolo intende fornire suggerimenti e linee guida a livello generale.

Ogni città, regione e stato potrà adattare tali suggerimenti per usarli nella propria struttura istituzionale per affrontare gli specifici problemi per la salute della propria area.

16.2. Criteri e principi per orientare le politiche di protezione nei confronti dell'infanzia

Dalle informazioni scientifiche sulla salute ambientale infantile, riportate in questa monografia, possono essere tratte parecchie conclusioni basilari per fissare dei criteri per ogni discussione politica.

- I bambini non possono essere considerati come dei piccoli adulti, poiché comportamento, psicologia, metabolismo e dieta sono per loro differenti.
- I bambini hanno reattività diverse dagli adulti, dovute alla dinamica della crescita ed a sistemi biologici non ancora pienamente sviluppati.
- I bambini hanno modalità di esposizione molto diverse da quelle degli adulti.
- Per i bambini lo stadio dello sviluppo in cui avviene un'esposizione è importante quanto, e forse più, del tipo e della dose dell'esposizione.

- I bambini, durante la vita, sono esposti a diversi tipi di agenti tossici, in diverse combinazioni.
- I bambini possono avere effetti sanitari molto differenti dagli adulti esposti allo stesso fattore tossico; tali effetti sanitari alterano il normale sviluppo e possono essere permanenti.
- I bambini trascorrono parecchi anni durante i quali potrebbero essere esposti ad una varietà di agenti tossici che possono comportare malattie a comparsa tardiva.
- E' crescente l'evidenza che certe malattie infantili possano essere correlate ad una esposizione ambientale (p.e: asma ed effetti sullo sviluppo neurologico).

Il fatto che i bambini non possono essere considerati come piccoli adulti ha importanti implicazioni per la politica di salute ambientale. Le decisioni di politica ambientale, basate sull'esigenza di proteggere la salute degli adulti, di fatto, potrebbero non essere protettive per i bambini. A causa del serio potenziale impatto sulla salute dei bambini delle esposizioni ambientali, abbiamo la responsabilità di proteggere l'infanzia adesso ed in futuro.

Tre valori di base costituiscono il fondamento etico del programma OMS *Una politica sanitaria per tutti* (1999):

- salute come diritto umano fondamentale;
- equità nella salute e solidarietà delle azioni fra nazioni, fra gruppi di persone nelle nazioni e tra i sessi;
- partecipazione e responsabilità di individui, gruppi, comunità e istituzioni, organizzazioni e settori nello sviluppo della salute.

Questi valori sono particolarmente attinenti alle politiche di salute e di ambiente finalizzate a proteggere i bambini di oggi, così come le future generazioni, per numerose ragioni.

- Poiché i bambini non determinano l'ambiente in cui sono nati o si sviluppano, spetta agli adulti assicurare che venga creato, promosso e mantenuto un ambiente sicuro e salubre.
- Nel 1996, i bambini furono dichiarati, a pieno diritto, cittadini dell'UE. Come tali, essi hanno diritto alla totale inclusione nelle politiche pubbliche, compresa la protezione ambientale.
- La regione europea dell'OMS include alcune delle nazioni più ricche del mondo ed altre che sono estremamente povere. In molte nazioni le differenze dello status economico si acuiscono. Simili diversità dovrebbero essere considerate non soltanto come una minaccia per la coesione sociale, ma prima di tutto in termini di diritti umani. Sono inaccettabili le persistenti e addirittura crescenti discrepanze nello stato di salute e nella qualità della vita di popolazioni differenti, che si riflettono ampiamente nello stato di salute dei bambini. Molta maggiore enfasi deve essere data alla promozione dell'equità nella salute ed alla solidarietà fra e nelle nazioni.
- Un aspetto particolare dell'ingiustizia inter-generazionale, dovuta al fatto che le future generazioni sopporteranno il maggior carico di deterioramento ambientale.
- I concetti di partecipazione e di responsabilità comportano parecchi altri concetti e principi, che sono particolarmente importanti quando si sviluppano delle politiche per la salute dei bambini in relazione all'ambiente. Il diritto a conoscere, per esempio, è un principio cruciale, poiché l'accesso all'informazione rappresenta la base per il riconoscimento della specifica vulnerabilità dei bambini e, perciò, delle politiche a ciò rivolte.

Ci sono parecchi altri principi derivanti dai valori base che l'OMS ha identificato come principi da sottolineare nello sviluppo di una politica nel settore specifico della salute e dell'ambiente (OMS, 1999b). Fra questi, due sono particolarmente rilevanti per le politiche ambientali finalizzate a proteggere i bambini:

- il principio di precauzione, che dovrebbe informare le politiche finalizzate a proteggere dalle sostanze potenzialmente nocive la riproduzione e le fasi precoci dello sviluppo;
- il principio di sviluppo sostenibile, quello che fronteggia i bisogni del presente senza compromettere la capacità delle future generazioni di affrontare le proprie necessità.

Questi principi guida dovrebbero impostare lo sviluppo e la realizzazione di ogni politica.

16.3. Sviluppo di politiche: alcune questioni chiave

Nello sviluppo e nella messa in atto di politiche nella regione europea potrebbero essere coinvolti molti differenti enti, organizzazioni, strutture governative ed individui. Questa molteplicità pone l'esigenza di inquadrare alcune questioni che possono essere una guida alla formulazione di politiche, da applicare in situazioni differenti. Le tematiche di salute e ambiente rispetto ai bambini comportano implicazioni prospettiche: certamente nei due ambiti specifici in causa ma anche in politiche pubbliche apparentemente distanti, come la pianificazione urbana, i trasporti, le pratiche edili e industriali.

Le seguenti domande chiave sono state determinate in modo che, se riceveranno una risposta corretta, potranno guidare lo sviluppo di politiche pubbliche e ambientali a protezione dei bambini e a promozione di un ambiente salutare.

1. Nella valutazione dei rischi ambientali sono stati considerati i modelli specifici di esposizione e di vulnerabilità dei bambini?
2. Le attuali politiche e regolamenti proteggono i bambini?
3. L'accesso all'informazione e alla partecipazione pubblica è garantito in modo tale che i genitori, i professionisti e particolarmente quelli dediti alla educazione e alla salute dei bambini, così come la collettività, possano assumere decisioni consapevoli, relativamente ai rischi per la salute di natura ambientale e alle scelte di stile di vita, e possano contribuire a politiche e interventi efficaci?
4. Le attuali politiche proposte promuovono un ambiente salubre per i bambini, attraverso un'azione inter-settoriale?
5. Ci sono chiare politiche di giustizia ambientale?

In seguito vengono forniti alcuni esempi di come questi argomenti possono essere attinenti nel momento in cui si riesaminano o si sviluppano politiche di salute in relazione all'ambiente, finalizzate a proteggere i bambini ed i soggetti in età riproduttiva. Nelle risposte a queste domande, viene anche specificato l'appropriato livello di responsabilità.

1. Sono stati considerati gli specifici modelli di esposizione e di vulnerabilità dei bambini?

Le politiche per la salute pubblica e per l'ambiente sono state tradizionalmente determinate usando dati provenienti da individui adulti, animali e umani (maschi). I bambini e i neonati non sono stati considerati, così come non sono stati inclusi nei protocolli per la valutazione e la gestione dei rischi e per la valutazione dell'esposizione. Questo problema generale nella valutazione dei rischi può essere espresso tramite due quesiti preliminari, così come le risposte comportano due differenti livelli di responsabilità.

- Le valutazioni del rischio considerano le singole vulnerabilità e sensibilità dei bambini e includono i modelli di esposizione specifici delle diverse fasi dello sviluppo?

Questo argomento è stato ampiamente discusso nel capitolo precedente. Qui ci interessa ricordare che la maggior parte dei quesiti sulla specifica vulnerabilità dei bambini, come delle donne incinte, sono di importanza globale. Di conseguenza, la responsabilità di reperire risposte scientificamente valide appartiene alla comunità scientifica internazionale. Il dovere e la responsabilità dei politici consiste nell'assicurare che: gli enti di ricerca nazionale e internazionale possano accedere a risorse sufficienti per far fronte a questo incarico; gli sforzi scientifici siano coordinati; l'informazione scientifica sia ampiamente fruibile; regioni e nazioni con scarse risorse possano beneficiare, conformemente al principio di solidarietà, dell'assistenza internazionale per rispondere ai bisogni di informazione. Per esempio, le conseguenze del disastro a Chernobyl comportarono nuovi interrogativi sugli effetti dell'esposizione a specifiche radiazioni e la comunità dei ricercatori e le agenzie internazionali cooperarono per la raccolta dei dati e negli studi per quantificare quegli effetti. Essendo dimostrato che le conoscenze in questi campi sono inadeguate e richiedono elevate risorse, è necessario che i Paesi con limitate capacità di ricerca e diffusi problemi di inquinamento ambientale si avvantaggino dalla ricerca condotta a livello internazionale sugli effetti per la salute degli inquinanti e, in particolare, sui potenziali danni alle funzioni ed ai sistemi riproduttivi. I politici devono capire che le minacce alla salute di natura ambientale oltrepassano le frontiere nazionali, e che gli sforzi della ricerca collaborativa e dell'informazione condivisa sono essenziali.

- Le esposizioni dei bambini e le condizioni ambientali correlate alla salute sono state esaminate in diverse aree geografiche nonché in differenti gruppi di popolazioni?

Poiché le modalità di esposizione sono largamente dipendenti da fattori sociali e culturali, le risposte a queste domande devono considerare le caratteristiche regionali e statali. Gli enti regionali e nazionali, ambientali e sanitari, sono responsabili di eseguire le valutazioni di esposizioni che considerino le realtà e le circostanze locali. Ad esempio, l'esposizione dei bambini al piombo o ai pesticidi potrebbe differire notevolmente nelle nazioni che hanno livelli simili di inquinamento ambientale in relazione alle concentrazioni di piombo in acqua, negli alimenti e nel suolo, a causa delle differenti situazioni interne e degli stili di vita che possono mettere i bambini di una determinata nazione in condizioni a più alto rischio di contaminazione rispetto a quelli di un'altra. Similmente, delle diversità possono essere collegate in differenti gruppi sociali o etnici all'interno della stessa nazione. I politici devono garantire l'effettuazione della valutazione di specifiche esposizioni, che concernono particolari condizioni nelle quali i bambini e le gestanti vivono e crescono. Le istituzioni scientifiche e governative dovrebbero collaborare anche stabilendo un adeguato sistema di raccolta-dati, in particolare per le condizioni specificatamente correlate alle minacce ambientali, quali malformazioni congenite, tumori o malattie respiratorie croniche. Il biomonitoraggio dovrebbe essere assicurato in campioni di bambini e di donne incinte, esposti a sostanze pericolose. La solidarietà internazionale e la collaborazione sono inoltre necessarie per rispondere a queste maggiori esigenze di informazioni nazionali specifiche.

2. *Le politiche e le normative proteggono i bambini?*

I bisogni specifici delle donne incinte e dei bambini, spesso, sono stati poco considerati, a causa di un'insufficiente consapevolezza delle loro particolari e maggiori sensibilità. Le politiche e i regolamenti attuali dovrebbero essere valutati in modo da garantire che essi tengano conto di tali sensibilità elevate. Ulteriori margini di sicurezza dovrebbero essere forniti quando i dati non sono sufficienti. Le domande basilari che qui si pongono, quindi, sono le seguenti:

- Le attuali leggi e regolamenti ambientali prendono in considerazione il bambino o la tossicità riproduttiva specifica e l'esposizione?
- Quando sono insufficienti i dati sulla specifica tossicità sul bambino o riproduttive, o quelli sull'esposizione, si applica un ulteriore margine di sicurezza o si vieta l'uso della sostanza finché tali dati non saranno disponibili?

Un caso tipico in cui le normative devono essere adattate per coprire i bisogni specifici dei bambini è quello del piombo, poiché sappiamo che anche i livelli che sono considerati sicuri per gli adulti possono provocare danni gravi o irreversibili allo sviluppo del cervello nei bambini. L'eliminazione graduale del piombo aggiunto al petrolio, che si concluderà entro il gennaio 2005 nell'Unione Europea, è un esempio di politica di riduzione dell'esposizione. Siccome il piombo aggiunto al petrolio non è la sola fonte di avvelenamento da piombo, sono necessari altri regolamenti. Un esempio viene dalla Danimarca, il primo paese al mondo ad adottare, nel 2000, un bando del piombo a vasto raggio. Si applicheranno restrizioni anche a cadmio, mercurio, nichel, ed ai pesticidi.

La questione di come proteggere le popolazioni quando i dati sono insufficienti è stata discussa nel capitolo precedente. Un esempio di fattore di sicurezza aggiuntivo, introdotto per proteggere i bambini, è stato il *Food Quality Protection Act* (Legge per la protezione della qualità alimentare) emanato negli USA nel 1996. Sulla base del principio di precauzione, nel marzo 2000 l'Unione Europea ha posto un divieto sugli *ftalati*, una famiglia di sostanze chimiche utilizzate per rendere il *cloruro di polivinile* (PVC) una plastica leggera e flessibile. L'esposizione agli *ftalati* può provocare effetti sfavorevoli all'apparato riproduttivo maschile in sviluppo e, nel lungo periodo, effetti cancerogeni. Gli *ftalati* sono largamente utilizzati in oggetti cui i bambini, compresi i prematuri e quelli ammalati, sono esposti intensamente, come ciucci, giocattoli e cateteri, e sono ampiamente dispersi nell'ambiente così che i bambini possono essere sottoposti ad esposizioni multiple.

Nel settembre 2000, i Ministri europei dell'Ambiente raggiunsero un accordo politico unanime su una direttiva che mirava alla riduzione dell'inquinamento da ozono troposferico, una sostanza nociva per le vie respiratorie, cui i bambini sono particolarmente sensibili. La direttiva (ottobre 2000) stabilisce che, entro il 2010, gli Stati Membri potranno superare i valori guida dell'OMS di 120 microgrammi per metro cubo per

non più di 25 giorni l'anno. Stabilisce anche che il livello di allarme dovrà essere abbassato dai precedenti 360 microgrammi a 240 mg.

3. *L'accesso all'informazione e alla partecipazione pubblica è garantito in modo tale che i genitori, i professionisti e specialmente i soggetti impegnati nell'educazione e nella salute del bambino, così come pure le collettività in genere, possano prendere decisioni consapevoli riguardo ai rischi ambientali per la salute e alle scelte di stili di vita, e contribuire a politiche ed interventi efficaci?*

La Convenzione di Aarhus, adottata nel giugno 1998, e sinora firmata da 39 governi e dall'UE (UNECE, 1999), è attualmente la struttura regionale più significativa per consolidare i diritti pubblici di accesso all'informazione, di partecipazione alle decisioni, di ricorso alla giustizia nel contesto della salute correlata all'ambiente. Ciò evidenzia un imperativo: ricercare, educare attivamente e formare le competenze locali e nazionali, ed impegnare tutti i membri della comunità in una vera e significativa partecipazione.

Alcuni suggerimenti per creare una cittadinanza più informata ed una rete di professionisti informati includono i seguenti punti:

- Migliorare informazione per la popolazione rendendo disponibili i dati di valutazione dell'esposizione e le informazioni sugli agenti tossici rilasciati in varie matrici ambientali (ad esempio suolo, acqua, aria), creando meccanismi di risposta ai quesiti e alle preoccupazioni degli individui e della collettività, attraverso consulenti credibili ed indipendenti.
 - Istruire i politici sulle minacce alla salute dei bambini, provenienti da esposizioni ambientali. I genitori, i membri di comunità e gli esperti svolgono, in merito, un ruolo chiave. Frequentemente, essi devono sollecitare la protezione dei bambini. I Governi - a livello locale, regionale, nazionale e internazionale - necessitano spesso, per promuovere una iniziativa, del sostegno e della pressione di gruppi di sostenitori. Soggetti in grado di illustrare esperienze comunitarie, presentare dati epidemiologici e clinici, ed esporre tecnologie o sistemi innovativi sono figure chiave per portare avanti iniziative sulla salute ambientale dei bambini.
 - Promuovere una migliore comprensione dell'ambiente e della salute tramite il sistema educativo. Esperienze-pilota sono state sviluppate in vari Paesi europei, alcune sotto l'ombrello di Iniziative per la Scuola sana. Negli USA, curricula per bambini sono stati sviluppati dall'Istituto di scienze per la salute ambientale e occupazionale presso la Rutgers University (<http://www.eohsi.rutgers.edu>); inoltre, altri organismi - come le famiglie o i media o l'industria dello spettacolo (musica, cinema, televisione) - influenzano la condotta e le conoscenze dei bambini. Le politiche efficienti devono considerare queste diverse e mutevoli influenze e rivolgersi a loro con interventi specifici.
 - Inserire il tema della salute in rapporto all'ambiente nelle materie di formazione del personale sanitario e di altri professionisti (scienziati, ingegneri, urbanisti, insegnanti, politici). Nel 1999, l'Accademia americana dei pediatri ha prodotto un Manuale sulla Salute Pediatrica e l'Ambiente che riassume le attuali conoscenze e offre consigli su come affrontare tali questioni, a livello individuale e collettivo. Sono stati prodotti manuali per le facoltà per medici e infermieri, negli USA, da parte del Children's Environmental Health Network (<http://www.cehn.org>). Corsi di perfezionamento sulla salute e l'ambiente per i bambini dovrebbero essere garantiti specificamente agli specialisti di salute pubblica ed alla comunità dei pediatri.
4. *Un ambiente salubre per i bambini viene promosso mediante azioni che coinvolgono i portatori di interesse e gli enti coinvolti nell'educazione e nello sviluppo del bambino?*

Le politiche che ricadono sulla salute e l'ambiente, non soltanto eliminano, riducono e/o prevengono l'esposizione a rischi sanitari, ma potrebbero anche servire come veicolo per promuovere, accrescere e sostenere il nostro ambiente. Simili politiche devono essere basate su approcci multisettoriali, nei quali la collettività sia vista come un partner totalmente compartecipe. Un approccio "tossicologico" per un ambiente sano per i bambini non è sufficiente, è necessario un approccio più completo.

Sviluppare politiche protettive per i bambini richiede le capacità elaborative e professionali di una varie-

tà di specialisti, includendo medici, esperti di salute pubblica e di sviluppo del bambino, tossicologi, epidemiologi, ricercatori, pediatri ecc. Ciò richiede pure la cooperazione di ingegneri, architetti, urbanisti ed esperti dei trasporti per rinnovare le tecnologie, i sistemi industriali e impiantistici e favorire un approccio più salubre su come si vive e si lavora. Ciò richiede, ancora, l'impulso e la partecipazione dei membri della collettività, delle organizzazioni non governative e dei genitori.

Le politiche pubbliche e di protezione ambientale per il bambino vengono notevolmente favorite dal coinvolgimento di molte prospettive e dei c.d. portatori di interesse. Questa collaborazione fra politici, società civile e settori privati deve essere basata sulla trasparenza e l'impegno democratico. Esempi di settori economici che possono influire più direttamente sulla salute sono i trasporti e l'agricoltura. Dovrebbero essere incoraggiati i legami fra trasporti sostenibili, ambiente e salute. Esempi di politiche particolarmente rilevanti per la salute dei bambini sono quelle per la mobilità e la pianificazione urbana, per la conservazione dei suoli pubblici, l'ubicazione di parchi e spazi verdi e la costruzione di edifici. L'agricoltura sostenibile potrà fornire cibi più sani e, su queste basi, potranno essere prospettate delle associazioni proficue con le imprese. Un approccio integrato considererà, anche, la piena portata di costi e benefici della risposta politica. Per esempio, le politiche impostate per ridurre l'inquinamento atmosferico, riducendo i volumi di traffico, comporteranno sostanziali benefici, dall'incremento dell'attività fisica alla riduzione del rumore e degli incidenti.

Ogni nazione, città, località potrebbe avere una propria modalità per realizzare iniziative multisettoriali e interdisciplinari. Le strategie che hanno fornito risultati proficui includono:

- incontri con portatori di interessi, incluso il settore privato (quali l'industria ed i trasporti), l'istruzione e l'educazione, le amministrazioni locali e rappresentanti delle comunità, organizzazioni non governative o indipendenti, così come pediatri, scienziati ed esperti di salute pubblica;
- formazione nei confronti di coalizioni e consigli multisettoriali locali o regionali e nazionali, comprendenti, di nuovo, vari componenti della collettività;
- sviluppo e attuazione di valutazioni ambientali e sanitarie a livello locale come primo passo verso un'analisi di situazioni ed esigenze specifiche.

E' chiaro che le direttive, come le leggi ed i regolamenti, possono essere rafforzate solo dove efficienti meccanismi di monitoraggio esistano e risultino accessibili al pubblico.

5. *La giustizia ambientale viene perseguita, dando priorità alla protezione dei gruppi di popolazione esposti ad alti rischi?*

Questo tema è stato dibattuto interamente in un precedente capitolo. Come segnalato, la giustizia ambientale non riguarda una sola nazione: si tratta di una questione internazionale che può essere collegata al problema dei paesi industrializzati che spediscono rifiuti tossici nelle nazioni in via di sviluppo, o vendono a loro prodotti vietati o vincolati, o esportano beni di consumo tossici come il tabacco. Tali questioni sollevano problemi etici e legali. Come la globalizzazione avanza si pone un imperativo ai politici: bloccare questo circuito dei veleni e lottare per un'economia vivibile e sostenibile in tutte le nazioni. Le regole del commercio internazionale devono considerare la crescita economica affiancata al diritto alla salute.

16.4. Attori e strumenti per lo sviluppo di politiche a livello nazionale e internazionale: il ruolo degli enti nazionali e internazionali e del NEHAP

Sviluppo di politiche a livello globale

Riscontrata la natura globale, interdependente e transfrontaliera di molte questioni ambientali - comprendenti l'eco-compatibilità e gli obblighi morali verso i meno privilegiati - le aree correlate alla salute e all'ambiente dei bambini devono disporre di un'arena mondiale per lo sviluppo di politiche. Tale arena deve includere le agenzie internazionali come quelle appartenenti al sistema delle Nazioni Unite, le ONG internazionali e la comunità scientifica internazionale. Soltanto un tale partenariato globale può assicurare che questi problemi siano appropriatamente valutati nella loro dimensione mondiale e che siano sviluppate e rafforzate politiche e norme adeguate.

Nel 1997, la Dichiarazione dei Ministri per l'Ambiente del G8 sulla Salute e l'Ambiente dei Bambini ha intensificato il loro impegno a proteggere la salute dei bambini dai rischi ambientali. I Ministri per l'Ambiente dei Paesi del G8 riconobbero la specifica vulnerabilità dei bambini ed impegnarono le proprie nazioni ad intraprendere iniziative su alcune specifiche questioni ambientali come il piombo, il fumo passivo da tabacco, l'acqua potabile microbiologicamente adeguata, fattori chimici a tossicità endocrina, la qualità dell'aria.

La Dichiarazione dovrebbe servire come riferimento per tutti i Paesi europei, con particolare riguardo agli approcci politici descritti nel Box 16.1.

Il G8 ha sollecitato le istituzioni finanziarie, l'OMS, il Programma Ambientale delle Nazioni Unite (UNEP), ed altri organismi internazionali a continuare le attività in corso ed accrescere l'attenzione alla salute e all'ambiente per i bambini ed in particolare la loro dimensione sociale ed economica riguardo alla sanità. Inoltre, i rispettivi paesi sono stati incaricati di attuare e promuovere la Dichiarazione dell'OCSE sulla Riduzione dei Rischi da Piombo (UNECE, 1996).

La Dichiarazione dei Ministri per l'Ambiente del G8 sulla Salute e l'Ambiente dei Bambini, ed in particolare gli indirizzi politici che contiene (vedi: Box 16.1.) possono servire come riferimento quadro per tutte le Nazioni Europee.

Box 16.1. Dichiarazione dei Ministri per l'Ambiente del G8 sulla Salute e l'Ambiente dei Bambini: indirizzi politici

- Prevenire le esposizioni è il migliore modo di proteggere la salute dei bambini. I governi, dunque, dovrebbero sviluppare politiche che mirino a impedire le malattie infantili, prevenendo l'esposizione ad agenti ambientali, sulla base dei principi di precauzione.
- Le politiche nazionali dovrebbero tener conto delle specifiche esposizioni e relazioni dose-risposta dei bambini, all'interno delle valutazioni di rischio ambientale e della individuazione di standards protettivi.
- Dovrebbe essere promossa la ricerca per acquisire una migliore conoscenza delle particolari esposizioni e sensibilità ai rischi ambientali di neonati e bambini. Dovrebbe pure essere promosso lo scambio di informazioni sui risultati della ricerca nonché lo sviluppo di un sistema normativo.
- Dovrebbe essere promossa una consapevolezza ambientale e sanitaria, così da rendere capaci le famiglie di proteggere meglio la salute dei loro bambini

La Sessione Speciale sui Bambini dell'Assemblea Generale delle Nazioni Unite, che si terrà nel maggio 2002, riesaminerà, amplierà e aggiornerà l'Agenda dell'ONU sui bambini per il prossimo decennio, includendo le questioni collegate ai diritti dei bambini per una migliore salubrità ambientale (<http://www.unicef.org>).

Nel dicembre 2000, i negoziatori di 122 paesi pattuirono una "Convenzione Globale sugli Inquinanti Organici Persistenti". La convenzione elimina gradualmente l'utilizzo di 12 sostanze chimiche: otto pesticidi pericolosi, due solventi industriali (compresi i PCB) e due gruppi di prodotti secondari dei processi di combustione (diossine e furani). Il trattato rappresenta un primo passo per colmare il divario tra nazioni ricche e povere, per garantire che gli inquinanti utilizzati da una parte del mondo non passino all'altra. L'Agenzia che ha negoziato la convenzione è stata l'UNEP (<http://www.irtpc.unep.ch/pops/indxhtml/status.html>).

Il ruolo dell'OMS

In risposta ai mandati internazionali sopra detti ed alla crescente partecipazione da parte degli Stati Membri, l'OMS sta rafforzando e integrando le proprie attività connesse alla salute dei bambini e all'ambiente.

Nel luglio 1999, il *Dipartimento di Protezione dell'Ambiente Umano* ha stabilito una task force per la tutela della salute e dell'ambiente dei bambini. Il gruppo è composto da membri della direzione, degli uffici regionali e dei centri per l'ambiente e la salute dell'OMS, e dei molti programmi, sempre dell'OMS, connessi alla salute dei bambini ed alla salubrità ambientale.

Gli obiettivi della task force sono:

- aumentare la consapevolezza, da parte degli Stati Membri e dei differenti settori sulle questioni prioritarie riconosciute a livello globale, regionale e nazionale;
- aumentare la consapevolezza del pubblico attraverso i media e le attività di educazione rivolte alla collettività;
- promuovere il riconoscimento, la valutazione e lo studio delle principali malattie pediatriche connesse

- all'ambiente, la loro mitigazione e prevenzione;
- sostenere lo sviluppo e l'uso di strumenti e metodologie armonizzate per la raccolta dei dati, la valutazione dei rischi e la disseminazione delle informazioni;
 - promuovere attività preventive ed educative per la collettività e valide politiche pubbliche.

Sviluppo di politiche a livello europeo

La dichiarazione della *Terza Conferenza Ministeriale sull'Ambiente e la Salute* (Londra, giugno 1999) rappresenta il più autorevole atto della politica rivolto alla salute dei bambini e all'ambiente a livello europeo. La dichiarazione è stata firmata dai Ministri responsabili della salute e dell'ambiente di tutti gli Stati europei membri dell'OMS e contiene:

- l'identificazione di aree prioritarie;
- il riconoscimento dell'influenza dell'ambiente sociale nell'insorgenza di malattie di origine ambientale ed anche dell'importanza cruciale dell'educazione;
- l'identificazione della necessità di mettere in luce i particolari bisogni dei bambini all'interno del processo NEHAP.

Le cinque aree prioritarie sono:

- strategie preventive e ricerca su asma e allergia;
- interventi di sanità pubblica sugli incidenti;
- prevenzione dal fumo attivo e passivo;
- promozione di misure di sanità pubblica in aree emergenti, sulla base del principio di precauzione;
- sviluppo di un meccanismo di controllo e di documentazione dei progressi dello stato di salute dei bambini e dello stato delle condizioni ambientali attinenti, in tutta la regione, sulla base di indicatori chiave.

La conferenza approvò anche il documento "Salute dei bambini e ambiente" (OMS, 1999c). L'Ufficio Regionale dell'OMS per l'Europa, nella sua nuova struttura, stabilì una *Unità per la Salute dei Bambini e l'Ambiente* per coordinare e promuovere attività in questo ambito e per rispondere al mandato della conferenza di Londra. L'OMS e l'Agenzia Ambientale Europea (Environmental European Agency, EEA) stanno collaborando allo sviluppo di un rapporto periodico sulla salute dei bambini e l'ambiente, sulla base di indicatori-chiave.

La Commissione ed il Parlamento Europeo assumono sempre più importanza nello sviluppo della politica dell'ambiente e della salute in Europa, non solo perché la maggioranza degli stati della regione tra poco farà parte dell'UE, ma anche per l'influenza che le politiche comunitarie possono esercitare persino oltre i propri confini geopolitici. La EEA mira a fornire ai soggetti politici ed al pubblico informazioni ambientali tempestive e pertinenti, a livello europeo e nazionale.

Sviluppo di politiche a livello nazionale: il ruolo dei NEHAPs

Nella *Seconda Conferenza Europea sull'Ambiente e la Salute* (Helsinki, giugno 1994) gli Stati Membri e l'OMS lanciarono un progetto per sviluppare piani d'azione nazionali sull'ambiente e la salute (National Environment and Health Action Plans, NEHAPs). La *Terza Conferenza Ministeriale sull'Ambiente e la Salute* raccomandò che "i particolari bisogni dei bambini fossero messi in luce ed elencati all'interno del processo NEHAPs e di altri programmi nazionali attinenti".

Come si può fare? Il documento "Implementare le partnership sui NEHAPs" (WHO EUR, 1999b), approvato anche dalla Conferenza di Londra, pone raccomandazioni generali per l'attuazione delle strategie e identifica la responsabilità principale dei governi centrali e delle loro agenzie ambientali e sanitarie.

Idealmente, a livello nazionale, dovrebbe essere realizzato uno specifico programma che si occupi della salute dei bambini in relazione all'ambiente, per assistere il governo nella definizione di politiche e interventi, promuovendo la percezione pubblica e controllando le esposizioni e i rischi. Allo scopo di dare evidenza e priorità agli specifici bisogni dei bambini, è inoltre necessario che, per sviluppare le competenze necessarie, si formino a livello nazionale dei gruppi operativi interdisciplinari, e che, per contribuire allo sviluppo e all'attuazione di iniziative politiche, siano incoraggiate consulte nazionali comprendenti le rappresentanze dei vari settori della società.

Il recente sviluppo di politiche per la salute dei bambini in relazione all'ambiente, negli USA, può fornir-

re un buon esempio. Durante l'aprile 1997, fu emessa una Ordinanza sulla Sicurezza e sulla Salute dei Bambini che sollecitò tutte le Agenzie federali "a dare alta priorità all'identificazione ed alla valutazione dei rischi ambientali per la salute e la sicurezza che avrebbero potuto affliggere in maggior misura i bambini" ed "a garantire che le loro politiche, i programmi, le azioni, i principi si rivolgessero agli eccessi di rischio per i bambini derivanti da pericoli ambientali per la salute e la sicurezza".

L'ordinanza creò anche una task-force federale interagenzia altamente qualificata sui rischi ambientali per la salute e la sicurezza dei bambini. Essa coordina e divulga l'informazione sui risultati della ricerca, organizza iniziative nazionali congiunte e collabora su una pluralità di attività.

Nel 1997, l'Agenzia per la Protezione Ambientale (EPA) degli USA formò un *Ufficio per la Protezione della Salute del Bambino* per un approccio integrato di tutela del bambino. Per aiutare l'agenzia nel proprio lavoro è stato formato un Comitato Consultivo Federale Nazionale. Questo comitato comprende molte discipline tra cui esperti sulle questioni di giustizia ambientale, pediatri, scienziati, esperti legali, rappresentanti di organizzazioni non governative ambientaliste e di sanità pubblica orientate sulle problematiche dei bambini, esperti di comunicazione, impiegati nell'industria e politici locali di varie parti del paese. Il comitato raccomanda azioni di politica ed esamina, per l'EPA, documenti preliminari di natura politica, regolamentativa e scientifica. Questo diversificato coinvolgimento dei portatori di interesse ha aiutato l'Agenzia a creare maggiore credibilità interna e fornisce nuove prospettive e consigli. Esso opera sulla base del consenso e offre un modello di come i portatori di interesse multidisciplinari possano agire efficacemente sulle questioni della salute dei bambini in relazione all'ambiente.

Nel Box 16.2. sono riportati i punti dell'agenda sviluppata dall'EPA per garantire una protezione al bambino dai rischi ambientali (<http://www.epa.gov>).

Box 16.2 Agenda EPA per la salute del bambino in relazione all'ambiente

1. Garantire che tutti gli standard siano protettivi verso i rischi potenzialmente elevati che i bambini affrontano e che quelli più significativi siano rivalutati ogni volta che aumentano le nostre conoscenze.
2. Individuare ed ampliare la ricerca scientifica.
3. Ampliare le opportunità di ricerca sulla suscettibilità e l'esposizione infantile specifica agli inquinanti ambientali, per poter utilizzare le migliori informazioni per accrescere la protezione dei bambini.
4. Sviluppare nuove politiche capaci di modificare le esposizioni cumulative simultanee dei bambini, superando l'approccio "sostanza chimica per sostanza chimica" del passato.
5. Ampliare il "diritto a conoscere" della società per permettere alle famiglie di fare scelte consapevoli relativamente all'esposizione ambientale dei propri figli.
6. Dare ai genitori le informazioni basilari in modo che possano assumersi una responsabilità individuale per proteggere i propri bambini nelle loro case, nelle scuole e nella comunità.
7. Aumentare l'impegno educativo, attraverso professionisti sanitari e ambientali, al fine di individuare, prevenire e ridurre le minacce ambientali alla salute dei bambini.
8. Impegnarsi a fornire il necessario finanziamento per far sì che diventino prioritarie le questioni della salute dei bambini legate all'ambiente.

16.5. Monitorare lo stato di salute e seguirne gli andamenti: la necessità di indicatori di salute specifici per i bambini in relazione all'ambiente

E' impossibile sviluppare un'agenda politica e controllarne lo stato di avanzamento senza un'adeguata informazione di base. L'informazione è necessaria per molti motivi:

- per aiutare ad individuare i problemi e a stabilire le priorità;
- per informare i numerosi gruppi di portatori di interesse;
- per fornire un inquadramento razionale alla discussione e al dibattito;
- per definire, valutare e confrontare le azioni;
- per controllare gli effetti di tali azioni.

Il bisogno di informazione per prendere decisioni riguardo all'ambiente è già stato sottolineato in questo capitolo. Una tappa fondamentale nell'uso dell'informazione per il processo decisionale sta nell'identificazione di appropriati indicatori. Le misurazioni producono dati grezzi; i dati sono aggregati e riassunti per le statistiche; le statistiche poi sono convertite in indicatori, cioè in informazioni da usare direttamente da parte di coloro che prendono decisioni. Gli indicatori di salute in relazione all'ambiente possono potenzialmente contribuire a migliorare la gestione dell'ambiente e della salute e la politica (OMS, 1999d). Gli indicatori focalizzati sul bambino possono dare un contributo fondamentale per mettere in luce e rendere prioritari i bisogni particolari dei bambini. Gli indicatori di salute e ambiente possono essere indicatori di esiti sanitari, per descrivere gli effetti sulla salute che sono collegati più da vicino ai fattori ambientali, e indicatori di esposizione, per descrivere le reali esposizioni ai fattori di rischio ambientale.

Quali indicatori si dovrebbero utilizzare? La scelta di quelli appropriati è soggetta a molti vincoli: il principale è la qualità e l'affidabilità delle fonti di informazione. Se l'informazione è incompleta o inattendibile, gli indicatori saranno di scarsa o nulla utilità. Identificare indicatori idonei è un compito difficile: essi devono essere significativi per i politici, gli scienziati e la popolazione. Dovrebbero abbinare i criteri di validità scientifica, di rilevanza politica e, soprattutto, di praticabilità: dovrebbero, ad esempio, attenersi il più possibile alle informazioni disponibili, come le statistiche correnti, e soltanto parzialmente su studi ad hoc. Ipoteticamente, gli indicatori negativi (descrizione dell'inquinamento dell'aria o della contaminazione dell'acqua e delle loro conseguenze) dovrebbero essere integrati da quelli positivi (fruibilità di spazi verdi, etichettatura degli alimenti per l'infanzia, programmi per la sicurezza dei trasporti).

Gli indicatori qui suggeriti (vedi Box 16.3.) rappresentano un primo tentativo di identificare esiti sulla salute e indicatori di esposizione che soddisfino questi criteri. Le liste proposte considerano l'estrema variabilità che esiste nella regione europea dell'OMS, rilevando che alcuni indicatori potrebbero non essere applicabili in alcune nazioni a causa di dati non disponibili, o insufficienti in altri paesi più avanzati. La lista include anche alcuni indicatori sulla politica. Essi non riescono a soddisfare molti requisiti di un buon indicatore: sono essenzialmente qualitativi e in parecchi casi non possono essere espressi tramite numeri, valori e percentuali. Definire criteri precisi per stabilire se mettere o meno in atto una politica è un problema difficile, e, in tale fase di valutazione, sono frequentemente necessari anche giudizi piuttosto arbitrari. Tuttavia si può considerare una breve lista di politiche sociali ed ambientali che sono rilevanti per la salute dei bambini come guida generale per valutare l'impegno delle autorità nazionali o locali.

I politici dovrebbero inoltre determinare chi e come dovrebbe raccogliere i dati, attraverso un supporto ad uffici di statistica, registri e centri di ricerca. Fra i suggerimenti per incoraggiare la raccolta dei dati e la ricerca vi sono quelli di:

- istituire registri di dati per eventi sanitari legati all'ambiente, come difetti alla nascita, asma, difficoltà di apprendimento e tumori;
- raccogliere non soltanto i dati sull'esposizione ma dati di biomonitoraggio in modo da registrare, identificare e mitigare il carico tossico dell'organismo infantile;
- sviluppare centri per la ricerca e la raccolta dati sulla salute dei bambini in relazione all'ambiente.

L'ufficio per la protezione della salute dei bambini, in collaborazione con il centro di economia ambientale, entrambi dell'EPA, ha elaborato un rapporto che descrive gli andamenti dei livelli di inquinanti nell'a-

ria, nell'acqua, nel cibo e nel suolo; le concentrazioni di piombo misurato nel corpo dei bambini; le malattie adolescenziali che potrebbero essere influenzate dai fattori ambientali (EPA, 2000). Il rapporto è un buon esempio di come le informazioni disponibili possono essere raccolte e utilizzate quale punto di partenza per discussioni fra politici e popolazione.

Box 16.3. Alcuni indicatori consigliati sulla salute del bambino in rapporto all'ambiente

Indicatori di effetto (in bambini di età inferiore a quindici anni)

- Mortalità da infezioni respiratorie acute
- Morbilità da infezioni respiratorie acute, compresa l'asma (*)
- Mortalità da diarrea
- Morbilità da diarrea (*)
- Mortalità da intossicazione
- Morbilità da intossicazione (*)
- Mortalità da cause esterne
- Ricovero ospedaliero per incidente
- Infortuni da lavoro minorile (ILO)
- Incidenza di tumore infantile

(*) ricovero ospedaliero.

Indicatori di esposizione

- Inquinamento dell'aria indoor (percentuale di abitazioni ricorrenti al consumo di biomasse per cucinare e riscaldare)
- Inquinamento dell'aria esterna (percentuale di città con concentrazioni di PM10 superiori a 40 parti per milione)
- Impianti di allontanamento di liquami (percentuale di abitazioni che vi accedono)
- Acqua potabile sicura (percentuale delle case che vi accedono)
- Uso di pesticidi per ettaro (principali tipologie: DDT, organofosfati, PCB)
- Uso di tabacco (percentuale di abitazioni con bambini dove i genitori fumano)
- Piombo nell'ambiente (percentuale di bambini con livelli ematici sopra i 10 microgrammi per decilitro)

Indicatori di politica

- Politiche per assicurare l'accesso universale ad acqua salubre e potabile
- Politiche per assicurare l'accesso universale alle fognature
- Programmi per abitazioni salubri
- Politiche per benzine senza piombo
- Politiche di etichettatura degli alimenti
- Programmi di monitoraggio delle acque
- Programmi di smaltimento dei rifiuti pericolosi
- Programmi e misure di prevenzione dalle radiazioni solari
- Politiche anti-fumo per luoghi pubblici frequentati da bambini
- Programmi di mobilità indipendente e trasporti sicuri per bambini
- Programmi educativi incentrati sulle questioni ambientali e sanitarie
- Programmi di formazione sulla salute e l'ambiente per professionisti della salute pubblica ed infantile

16.6. Il ruolo dei bambini e delle organizzazioni non governative che si occupano dell'infanzia

C'è un ultimo punto che necessita di essere ben sottolineato, per concludere questa sezione dedicata allo sviluppo delle politiche di tutela dei bambini in campo ambientale. Esso concerne l'importanza, per un proficuo risultato di queste politiche, di costituire associazioni che includano settori della società che tutelano o sono rivolte ai bambini, così come i bambini stessi.

Alle rappresentanze dei bambini e dei giovani dovrebbe essere data voce in una platea internazionale, dove le questioni relative alla salute dei bambini e all'ambiente possano essere discusse. Esempi di una tale partecipazione si stanno osservando sempre più in incontri ed iniziative internazionali, ma soprattutto nazionali.

E' necessario anche il coinvolgimento attivo delle organizzazioni non governative rappresentanti gli inte-

ressi e i punti di vista dei bambini e dei giovani; i governi dovrebbero stabilire riunioni periodiche con esse, così come garantire un pieno accesso alle informazioni su piani e programmi in corso nelle materie pertinenti.

Questo tipo di partecipazione è necessario anche a livello locale. L'impegno attivo e il supporto dei vari settori della società civile a livello locale sono, allo stesso tempo, più importanti e più fattibili, come è dimostrato da molti proficui esempi di coinvolgimento del pubblico in iniziative che promuovono politiche economicamente sostenibili per un ambiente più salubre e per l'incremento della salute, quali piani di mobilità per ridurre il traffico e l'esposizione al relativo inquinamento. Sono stati, spesso, al centro di tali iniziative il punto di vista e gli interessi dei bambini ed i bambini stessi, in alcuni casi, hanno direttamente partecipato ad identificare problemi e soluzioni.

I bambini sono stati pienamente riconosciuti come cittadini dell'Europa, interamente titolari del diritto a rappresentare i loro punti di vista e a dare il proprio contributo alla transizione verso uno sviluppo sostenibile fondato sull'ambiente, che rappresenti il loro futuro.

Riassunto

I bambini e i neonati hanno modalità di esposizione e di suscettibilità ai veleni ambientali differenti dagli adulti, e questo rappresenta la giustificazione logica per specifiche politiche a tutela del feto e del bambino dai danni, oltre che per promuovere un ambiente salubre.

La salute come diritto umano, l'equità e la solidarietà, la partecipazione e la responsabilità, il diritto a conoscere, lo sviluppo sostenibile e il principio di precauzione sono i valori e i principi guida di base per lo sviluppo delle politiche.

Cinque domande danno un quadro di riferimento per lo sviluppo e la valutazione delle politiche:

Nella valutazione dei rischi ambientali, sono state considerate le peculiari modalità di vulnerabilità ed esposizione dei bambini?

Le politiche ed i regolamenti attuali proteggono i bambini?

L'accesso all'informazione ed alla partecipazione pubblica è garantito in modo tale che i genitori e i professionisti, così come tutta la collettività, possano assumere decisioni consapevoli e contribuire a politiche ed interventi efficaci?

Le politiche attuali e proposte promuovono un ambiente salubre per i bambini, attraverso azioni intersettoriali?

Sono chiare le politiche di giustizia ambientale?

Le agenzie ONU, l'Unione Europea, i governi, le agenzie nazionali per la salute e l'ambiente e le organizzazioni non governative centrate sull'ambiente e sul bambino sono i principali attori per lo sviluppo e la valutazione delle politiche. La politica della salute e dell'ambiente è un campo multidisciplinare e multisettoriale, il cui sviluppo è notevolmente favorito dalla partecipazione attiva dei membri della società, di varie discipline e di esperti. Il settore educativo può contribuire allo sviluppo e all'attuazione di politiche sui bambini, promuovendo una consapevolezza e una partecipazione tra gli studenti e gli insegnanti. Le materie della salute e dell'ambiente dovrebbero essere sempre più introdotte nei percorsi di apprendimento di una varietà di professionisti, e in particolar modo per quelli che riguardano la salute del bambino.

La creazione di banche dati, di uffici e di indicatori chiave aumenterà lo sviluppo delle politiche pubbliche di protezione ed aiuterà a formare anche una cittadinanza informata.

Quando vengono discussi i temi sulla salute ambientale del bambino, dovrebbe essere data la possibilità di espressione ai giovani ed ai bambini.

Bibliografia

Environment Leaders' Summit of the Height, "Declaration of the Environment Leaders of the Eight on Children's Environmental Health", 5-8 maggio 1997
(<http://www.g7.utoronto.ca/g7/environment/1997miami/children.html>)

Organisation for Economic Co-operation and Development, OECD, 1996, "Resolution of OECD the Council Concerning the Declaration on Risk Reduction for Lead", OECD Documento N° C(96)42/FINAL, adottato dal Consiglio alla sua 869^a Sessione del 20 febbraio 1996 [C/M(96)4/PROV]

United Nations Economic Commission for Europe, UNECE, Environment and Human Settlements Division, 1998, "Convention on access to information, public participation in decision-making and access to justice in

environmental matters”, Aarhus, Danimarca, giugno 1998

US EPA, 2000, “*America’s children and the environment: A first view of available measures*”. An Environmental Protection Agency, Office of Children’s Health Protection, Office of Policy Economics and Innovation and National Center for Environmental Economics.

WHO, 1999a, “*Health21: The health for all policy framework for the WHO European Region*”, European Health for All Series No. 6, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO, 1999b, “*Implementing National Environmental Health Action Plans in partnership*”, document EUR/ICP/EHCO 02 02 05/10, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO, 1999c, “*Children’s health and the environment*”, document EUR/ICP/EHCO 02 02 05/16, WHO Regional Office for Europe, Copenhagen.

WHO, 1999d, “*Environmental health indicators: framework and methodologies*”, document WHO/SDE/OEH/99.10, World Health Organization, Ginevra.

ARPAT – Agenzia regionale per la protezione ambientale della Toscana

Le Agenzie regionali per la protezione ambientale (ARPA) sono state istituite per rispondere alla crescente e preoccupata consapevolezza dei cittadini rispetto alla grave crisi ecologica del nostro Paese, oltre che alla necessità delle varie comunità regionali e locali di dotarsi di uno strumento dinamico per i controlli e la protezione dell'ambiente.

Nel 1995, prima in Italia, è nata ARPAT, l'Agenzia regionale per la protezione ambientale della Toscana, il cui compito primario è quello di conoscere e far conoscere i problemi ambientali del territorio toscano per aiutare le istituzioni di governo e le comunità locali ad assumere decisioni consapevolmente ecologicamente sostenibili.

Tra i principali compiti di ARPAT in ambito tecnico e scientifico:

- controlli e indagini sulle condizioni ambientali e sulle fonti di inquinamento dell'aria, delle acque, del suolo e del sottosuolo;
- controlli connessi agli interventi per il risanamento, il recupero dell'ambiente e la bonifica dei siti inquinati;
- controlli e indagini preventive al rilascio di autorizzazioni, oltre ad azioni di vigilanza ispettiva sul rispetto della normativa in materia ambientale;
- segnalazioni alle autorità competenti dei casi di grave e irreversibile pericolo di danno delle risorse ambientali, compresi i controlli e gli accertamenti tecnici e supporto dei poteri di ordinanza previsti nei casi di urgenza;
- verifica della congruità e della efficacia tecnica della normativa e della regolamentazione in materia ambientale, mediante elaborazione di pareri e proposte;
- supporto tecnico per la pianificazione di interventi ambientali in area vasta, di competenza della Regione e degli Enti locali;
- supporto tecnico scientifico finalizzato alla verifica di compatibilità ambientale, alla valutazione d'impatto (VIA) e alla valutazione ambientale strategica (VAS), alle istruttorie relative all'approvazione di progetti e al rilascio di autorizzazioni, alla valutazione e alla prevenzione del rischio di incidenti rilevanti, fino all'esercizio delle funzioni inerenti la promozione dell'azione di risarcimento del danno ambientale;
- attività di controllo e prevenzione di inquinamento sui vegetali e sul corretto impiego di concimi, fitofarmaci e residui produttivi, oltre che sulla sperimentazione fitoiatrica di nuovi formulari antiparassitari;
- pareri sulle richieste di limitazione e/o esclusione di prodotti fitosanitari autorizzati, nonché di regolamentazione di prodotti fitosanitari a scopo non agricolo e sull'uso del mezzo aereo per i trattamenti;
- promozione dell'autocontrollo, dei sistemi di gestione ambientale (SGA), pareri ed assistenza tecnica per EMAS, ECOLABEL, promozione delle politiche di prodotto (IPP).

La promozione di strumenti finalizzati alla conoscenza dell'ambiente è affidata al Settore tecnico CEDIF (comunicazione, educazione, documentazione, informazione, formazione).

ARPAT – Agenzia regionale per la protezione ambientale della Toscana

via N. Porpora, 22 – 50144 Firenze

tel. 055 32061 - fax 055 3206324

Numero Verde 800 800400

e-mail: protocollo@arpat.toscana.it

web: www.arpat.toscana.it

Associazione Medici per l'Ambiente – ISDE Italia

L'Associazione Medici per l'Ambiente si è costituita nel 1989 con l'obiettivo prioritario di identificare e promuovere nuove strategie per l'integrazione delle politiche di salute con quelle di sostenibilità ambientale.

A questo fine ha promosso le sinergie tra soggetti in grado di agire nei vari ambiti territoriali, dal livello interpersonale a quello internazionale, coinvolgendo una partnership particolarmente estesa.

Ha promosso un modello integrato per la salute e la sostenibilità ambientale come base per lo sviluppo di adeguate misure di politiche per la salute.

Un obiettivo è anche quello di aumentare le conoscenze scientifiche, per lo più epidemiologiche, ma anche normative e relative alla percezione del rischio, dei target di riferimento; di rendere tali conoscenze condivise; di sostenere i processi decisionali sia dell'opinione pubblica che del legislatore; di favorire in definitiva un'azione operativa basata su dati scientifico-epidemiologici condivisi.

L'Associazione "Medici per l'Ambiente" è di fatto operativa su tutti i livelli di intervento prevedibili in un Modello Integrato Sistemico:

- è costituita prevalentemente da medici di medicina generale ma anche da pediatri, epidemiologi, specialisti in tutte le branche, da altri operatori nei settori della salute e dell'ambiente e da chiunque ne condivida scopi e strategie;
- è diffusa in tutto il territorio nazionale con sezioni costituite a livello comunale, provinciale e regionale;
- ha promosso nel 1990 la costituzione dell'Associazione Internazionale dei Medici per l'Ambiente (ISDE), formalmente riconosciuta dall'Organizzazione Mondiale della Sanità;
- ha ufficialmente partecipato al Congresso delle Nazioni Unite di Rio de Janeiro nel 1992 su "Ambiente e Sviluppo" e ai successivi specifici appuntamenti;
- ha attivato una serie di iniziative formative ("Scuola Ambiente e Salute"), informative e di ricerca epidemiologica.

L'Associazione è in particolare operativa sulle seguenti aree tematiche:

1. riduzione della mortalità evitabile a livello territoriale;
2. difesa del diritto del bambino a non essere inquinato;
3. inquinamento atmosferico con particolare riguardo ai fattori di rischio da traffico correlati;
4. integrazione dei progetti di promozione della salute e di sostenibilità ambientale a livello locale;
5. attività di educazione alla salute e ambientale nelle scuole;
6. coinvolgimento dei medici di famiglia nelle strategie di prevenzione primaria;
7. definizione di un nuovo ruolo del "Medico" che saldi le potenzialità dei medici del territorio con le competenze degli epidemiologi e degli igienisti.

Il ruolo del medico si fa infatti sempre più complesso e non può ignorare il fatto che il degrado ambientale genera nuove patologie e che sarà determinante per la salute delle generazioni future.

E' necessario quindi che i medici:

prediligano le strategie di prevenzione per riaffermare che la salute è una priorità nell'ambito delle scelte politiche, e che il criterio di scelta è la qualità della vita e non l'interesse economico;

abbiano la cognizione che prevenzione vuol dire attenzione prioritaria alle problematiche ambientali, poiché molte patologie di tipo degenerativo-neoplastico dipendono in larga parte dai fattori ambientali e dagli stili di vita scorretti; in questa realtà ha sempre meno senso cercare di curare le persone quando l'ambiente che le circonda continua ad essere nocivo.

Associazione Medici per l'Ambiente – ISDE Italia
Via della Fioraia 17/19 - 52100 Arezzo
tel. 0575-22256 - fax 0575-28676
e-mail: isde@ats.it
web: www.isde.it

