

TRIBUNALE DI TARANTO
SEZIONE LAVORO
GIUDICE DEL LAVORO
dott.ssa Annamaria Lastella

CONSULENZA TECNICA DI UFFICIO MEDICO-LEGALE NEL
PROCEDIMENTO

In data 16.5.2012 La SV mi ha incaricato di svolgere una CTU nel procedimento in epigrafe dettagliato chiedendomi di "accertare le patologie di cui è affetto il sign.

e stabilire se tali patologie sono da rapportare con rapporto causale all'attività lavorativa dallo stesso svolto"

Pertanto in data 13.6.2012 le parti sono state convocate presso l'Ospedale di Brindisi mediante fissazione della data di inizio delle operazioni peritali nella stessa udienza in cui il CTU ha prestato giuramento. Le parti non si sono presentate nè loro consulenti. Poichè il lavoratore in questione è deceduto, si è proceduto a perizia di scienza.

Dall'atto introduttivo del ricorso si apprende che il lavoratore ha lavorato alle dipendenze della S.I.F.I. Spa, già Incredit SpA dal 1973 al 1986. Fu assunto come operaio coibentatore, precisamente "muratore-fornellista" ed ha sempre prestato la sua attività all'interno dello stabilimento siderurgico di Taranto. La sua attività lavorativa consisteva "nel rifacimento e nella manutenzione dei rivestimenti di amianto degli altiforni, dei forni a spinta, forni a longheroni, siviere, paniere, convertitori e siluri"-

Nella memoria di costituzione di parte convenuta viene riportata una tesi circa l'eziopatogenesi del mesotelioma secondo la quale "ai fini dell'insorgenza della malattia neoplastica del mesotelioma pleurico sono decisive le primissime esposizioni all'amianto" e per la quale "non vi sarebbe in ogni caso alcun legame con l'attività svolta alle dipendenze della S.I.F.I. essendo più verosimilmente riconducibile all'attività precedentemente svolta dal lavoratore alle dipendenze della Incredit". Inoltre "il Sign. , nel 1976 quando ha iniziato a lavorare alle dipendenze della SIFI Spa aveva 47 anni ed aveva già lavorato (prima ancora che presso l'Incredit 1973) alle dipendenze di altre imprese di Taranto che parimenti ne prevedevano l'impiego con sostanze a rischio". "La comunità scientifica non dubita della circostanza che negli anni '70-'80 qualunque misura adottata dal datore di lavoro non sarebbe stata in ogni caso idonea a sufficiente a limitare il normale rischio di insorgenza della neoplasia. E' dato riscontrabile su qualunque testo scientifico che 'nessun ambiente di lavoro ove veniva utilizzato l'amianto in passato avrebbe potuto essere mantenuto a livelli tanto bassi di polverosità da evitare la comparsa del tumore nel soggetto suscettibile' ".

Documentazione sanitaria e assicurativa

30.12.2005 Estratto per riassunto di atto di morte: nato a Taranto 13.9.1929 e deceduto in Taranto il 18.12.2005.

26.1.2006 Certificazione Serv. Polizia Mortuaria, Attività Medicina Necroscopica. Causa di morte: Mesotelioma pleurico, insufficienza respiratoria, Edema polmonare, Arresto cardiorespiratorio.

18.12.2005 Dimissione CdC Villa Verde Taranto : Mesotelioma pleurico, Insufficienza renale, insufficienza respiratoria, edema polmonare, arresto cardiorespiratorio (exitus) APR:"Diabete mellito in trattamento con ipoglicemizzanti orali, cardiopatia ipertensiva. Settembre 2005 diagnosi di "mesotelioma maligno". Biopsia nodulo cutaneo positivo per infiltrazione neoplastica di mesotelioma epiteliomorfo. E' stato sottoposto a 1 ciclo di CT con Alimta ogni 21 gg. Arteropatia tibio-peroniana bil.. Grave polineuropatia sensitivo motoria arti inf a carattere misto, assonale e

demilinizante.

19.10.2005 Biopsia cutanea : Infiltrazione neoplastica di mesotelioma epitelioromorfo

26.9.2005 TAC torace e addome con mdc "Si apprezzano a dx multiple e grossolane mammellonature pleuriche le più voluminose delle quali inglobano alcune coste causandone iniziali fenomeni erosivi; la più distale delle lesioni eteroplastiche pleuriche, che nasce dal recesso posteriore del seno costo-frenico ed impronta la superficie posteriore del fegato approssimativamente a livello del polo renale superiore. Si osservano alcuni gettoni neoplastici nel tessuto aposo paracardiaco. Il polmone destro mostra segni di iniziale ipoespansione mentre nel suo contesto a livello del lobo superiore sono presenti alcune strie pleuro parenchimali che originano dalle mammellonature pleuriche."

19.10.1998 Certificazione INAIL:1.6.1973-31.7.1976 Esposizione ad amianto alle dipendenze della ditta Incredit Sud srl presso ILVA Taranto come muratore fornellista.1.8.1976-20.8.1986

Esposizione ad amianto alle dipendenze della ditta S.I.F.I. spa presso ILVA Taranto come muratore fornellista.

RELAZIONE DOSE RISPOSTA E TEMPO DI LATENZA NEI CASI DI MESOTELIOMA

Il ruolo etiologico dell'esposizione ad amianto nei confronti del mesotelioma è fuori di dubbio.

In sede giudiziaria è importante stabilire se la causa della malattia vada riconosciuta solo nelle prime esposizioni lavorative o se anche quelle successive svolgono un ruolo dotato di efficacia lesiva.

Per dimostrare che solo le primissime esposizioni sono rilevanti è stato sostenuto che esiste una predisposizione ad ammalarsi di mesotelioma tale che anche l'inalazione di pochissime fibre di amianto è capace di innescare il processo patologico; in soggetti non predisposti il mesotelioma non si manifesterebbe anche in rapporto ad esposizioni intense e prolungate nel tempo.

Tale argomento viene confutato dalla semplice osservazione che l'amianto è diffuso negli ambienti di vita e in molti ambienti di lavoro, ma che i casi di mesotelioma si concentrano nei luoghi dove l'esposizione ad amianto è più alta: aziende di produzione del cemento amianto, coibentazione di navi e di carri ferroviari.

Questo fenomeno è notoriamente evidente a livello geografico e di singoli comparti lavorativi; è evidente che non è ipotizzabile una concentrazione di soggetti predisposti tra i lavoratori di questi settori in base a fattori di selezione non facilmente comprensibili.

Sia a livello internazionale (**Peto et al. 1995, INSERM 1996, Järholm e Englund 1999, Peto et al. 1999**), sia in particolare nel nostro paese, il principale determinante del mesotelioma è l'esposizione ad amianto. Si consideri, per quanto riguarda l'Italia, i risultati dell'analisi della mortalità per tumore maligno della pleura a livello comunale nel decennio 1988-97 (**Mastrantonio et al. 2002**). Gli autori hanno studiato sull'intero territorio nazionale, la mortalità per tumore maligno della pleura negli anni 1988-97. La mortalità osservata in ogni comune è stata confrontata con quella attesa in base ai dati di mortalità regionali e/o nazionali. Fra le aree in cui si concentrano gli incrementi di mortalità per tumore pleurico, vanno considerati in primo luogo gli insediamenti dell'industria navalmeccanica e dell'attività portuale ed i poli dell'industria del cemento-amianto. Vanno inoltre segnalate alcune aree industriali complesse, caratterizzate da una molteplicità di fonti di esposizione ad amianto. Numerosi comuni sono stati segnalati per la prima volta da questo studio, e per alcuni di essi è stato possibile formulare ipotesi sulla presenza di amianto nei cicli produttivi e/o nell'ambiente.

Un secondo argomento è che non esiste per il mesotelioma una relazione dose risposta, quindi tra esposizione cumulativa ad amianto ed insorgenza di mesotelioma.

Tale tesi viene contraddetta da una serie di evidenze scientifiche che dimostrano che tale relazione esiste e che il periodo di latenza è tanto più breve quanto più alta è l'esposizione cumulativa

L'EFFETTO DELLA DOSE SUL RISCHIO DI AMMALARSI

Una relazione dose-risposta fra livello di esposizione ad amianto, stimato in base alla mansione svolta, ed insorgenza del mesotelioma è stata inizialmente descritta da **Newhouse (1969)** e da **Newhouse & Berry (1979)** nei lavoratori del settore tessile. Nel 1979 **Seidman et al (pag. 84)** scrivevano "usando la durata dell'attività lavorativa in una fabbrica di amosite come misura della dose di amianto, si è visto che in generale al decrescere della dose è richiesto un tempo più lungo perché si manifesti l'esperienza avversa della mortalità, ed anche l'entità di tale mortalità avversa è minore. Questo fatto ha implicazioni molto importanti nel controllo del cancro: se non è possibile evitare del tutto l'esposizione ad agenti cancerogeni, almeno la riduzione dell'esposizione può sia differire il verificarsi di effetti avversi, sia ridurre la frequenza del loro accadimento". La questione è stata ripresa da altri autori. Fra questi vanno ricordati **Armstrong et al. (1988)** che descrissero la relazione fra esposizione cumulativa all'amianto e mortalità per mesotelioma fra i minatori di crocidolite in Australia, **Tuomi et al. (1991)** e **Rogers et al. (1991)** che rispettivamente in Finlandia e Australia descrissero significative relazioni fra rischio di mesotelioma e concentrazione di fibre di amianto nel tessuto polmonare.

In una pubblicazione dell'Università di Torino in collaborazione con la Regione Piemonte dal titolo "Il rischio amianto oggi" (1985), il quesito circa l'esistenza di un rapporto tra dose ed entità dell'incidenza di mesoteliomi viene affrontato con la citazione di tre studi degli anni 1979/80 dai quali appare in maniera certa una relazione tra esposizione cumulativa e risposta; abbiamo infatti "casi di mesotelioma in relazione alla durata dell'esposizione" **Jones (1980)**; da questo studio risulta una crescita in assoluto ed in percentuale in sette coorti di lavoratori di numero variabile tra un minimo di 51 persone ed un massimo di 145; i gradienti temporali di esposizione, per sette stratificazioni temporali, vanno da meno di un mese fino al gruppo dai 30 mesi in su; i riscontri sono stati questi: 0 casi nei primi tre gruppi con esposizioni fino a 5 mesi; 3 nel quarto gruppo (5-10 mesi); 4 e ad altri 4 nei due gruppi tra 10-20 e 20-30 mesi; 5 nell'ultimo gruppo; il tasso di incidenza percentuale per i quattro gruppi che hanno registrato qualche caso sono significativamente in crescita da 2,6 a 2,8, a 4 a 9,8.

Hobbs nel 1980 ha avuto risultati sovrapponibili; questa volta la stratificazione era su tre gruppi (meno di tre mesi, 3-11 mesi, più di 12; i casi di mesotelioma sono stati 0, 10 e 16 rispettivamente con un tasso annuo per 10^{-4} di 0, 2,6 e 5,8.

Newhouse prende in esame casi di mesotelioma (pleurico e peritoneale) e la loro incidenza annuale in lavoratori tessili inglesi secondo il tipo e la durata dell'esposizione (1979); i parametri presi in esame sono maschi (esposizione lieve-moderata inferiore e superiore a due anni; intensa inferiore e superiore a 2 anni); coibentisti (inferiore e superiore a due anni); femmine (lieve-moderata e intensa inferiore o superiore a due anni, solo in quest'ultimo caso); l'incidenza del tasso annuo per 10^{-5} è sempre in crescita, tra il doppio ed il triplo in ognuno dei gruppi raffrontati dal basso verso l'alto del livello di esposizione.

Infine i dati di **MacDonalds** che raffrontano in uno studio caso-controllo dose cumulativa e mesoteliomi vedono anch'essi una crescita del RR (rischio relativo) da 1.0 a 5,3 a 9,7.

Questo per quanto riguarda le conoscenze e gli orientamenti della comunità scientifica a metà degli anni ottanta; la fonte citata è infatti, come già detto, una pubblicazione del 1985.

Nel 1995 Roggli mette in luce una correlazione fra durata di esposizione all'amianto e corpuscoli dell'amianto nel tessuto polmonare come pure tra la durata dell'esposizione e fibre totali nel polmone.

Procedendo avanti, in ordine cronologico, arriviamo a **Berry ed altri (2000)** che trovano una significativa relazione esposizione-risposta per il mesotelioma pleurico in una coorte di 5.000 soggetti esposti ad amianto a Londra tra il 1933 ed il 1980.

Hodgson e Darnton nel 2000 evidenziano come il mesotelioma pleurico aumenti sublinearmente con la dose cumulativa anche se una relazione lineare è compatibile con i dati e non ritengono di poter sostenere l'esistenza di una soglia minima di sicurezza.

Ad ulteriore conferma delle relazioni dose-risposta nella fotografia del rischio - mesotelioma giunge anche la dimostrazione che questa relazione è valida non soltanto per le esposizioni professionali ma anche per quelle ambientali non lavorative; a questo riguardo vanno evidenziati gli studi di **Hansen ed altri del 1998** e di **Magnani ed altri del 2000**; entrambi questi studi dimostrano fra i soggetti esposti all'amianto non per ragioni professionali un aumento dell'incidenza di mesoteliomi in rapporto al tempo di latenza, alla durata dell'esposizione ed all'esposizione cumulativa; lo studio di Hansen è relativo alla popolazione residente nei pressi di una miniera di crocidolite e quello di Magnani è relativo ad una popolazione residente nei pressi di una fabbrica del cemento-amianto.

Se una differenza esiste tra la patogenesi e lo sviluppo cronologico del mesotelioma da amianto rispetto agli altri tumori questa differenza sta nel fatto che l'amianto, per la pleura ed i tessuti mesoteliali in genere, si comporta da cancerogeno completo ed è capace di determinare sia il processo di induzione che quello di progressione.

Particolarmente significativo il contributo di **Iwatsubo et al. (1998)** che con uno studio caso-controllo dimostrano una relazione dose-risposta già a livelli di esposizione dell'ordine di 0,5 ff(fibre)/ml(millilitro)/anni. Il rischio dunque aumenta con l'aumentare della dose cumulativa a partire da una soglia molto bassa ma tuttora non definibile. Va infine notato che il rischio associato alle esposizioni continue risulta superiore al rischio associato alle esposizioni intermittenti. Più precisamente la curva delineata da Iwatsubo (1998) sui dati sperimentali è del seguente tipo:

ff/ml/anno	OR (odds ratio)
0,001-0,40	1,2
0,5-0,99	4,2
1,00-0,99	5,2
>=10	8,7

In un altro contributo, **Boffetta (1998)** passa in rassegna gli aspetti quantitativi della cancerogenesi da amianto, suggerendo che l'incidenza del mesotelioma sia funzione del tempo di latenza, dell'esposizione espressa in fibre/millilitro, di una costante che esprime la potenza cancerogena specifica per tipo di fibra e tipo di industria, dalla latenza minima richiesta per

evidenziare un aumento del mesotelioma e dall'effetto del tempo di latenza. Il significato di questo modello è che ogni breve periodo di esposizione causa un'aggiunta al rischio successivo, che è proporzionale alla concentrazione di polvere a quel tempo, moltiplicata per la p-esima potenza del tempo trascorso da quel momento.

Recentemente, infine, l'American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH 2001) ha ribadito l'esistenza di una relazione dose-risposta per il mesotelioma pleurico.

L'EFFETTO DELLA DOSE SULLA LATENZA

Stime della latenza del mesotelioma sono state fornite dal gruppo del Prof. Selikoff nell'ambito del grande studio di coorte dei coibentatori (Ribak et al. 1988). Sulla base dell'osservazione di 356 casi di mesotelioma pleurico, la latenza media è risultata di 33.8 anni, con deviazione standard di 8.9 anni. Successivamente, ulteriori dati sono stati forniti da altri autori. Le latenze più brevi sono generalmente vicine ai 15 anni, e quelle più lunghe sono dell'ordine dei 60-70 anni (Lanphear & Buncher 1992, Bianchi et al 1997). Quest'ultima casistica, relativa all'area di Trieste-Monfalcone, è basata su 421 casi e si caratterizza per una latenza media di 48.7 anni; la latenza media dei coibentatori è risultata più breve (29.6 anni), mentre altri gruppi professionali con esposizioni meno intense hanno mostrato latenze più lunghe.

Ulteriori dati sui tempi di latenza sono stati forniti recentemente dal Registro Mesoteliomi della Germania (1605 casi diagnosticati nel periodo 1987-1999, latenza media 37.8 anni) e dell'Australia (6329 soggetti diagnosticati fra il 1945 e il 2000, latenza media 37.4 anni, intervallo di variazione 4-75 anni). Nello studio tedesco si osservava una diminuzione di circa 4 anni del tempo di latenza al crescere delle concentrazioni di fibre nel tessuto polmonare. Per i dettagli si rinvia a Neumann et al 2001 e Leigh et al 2002. Mollo e Bellis (1997) che, con riferimento alla valutazione degli aspetti temporali dell'inizio e dell'evoluzione della cancerogenesi da amianto, affermano (pag. 258) che "l'azione cumulativa dell'amianto attraverso prolungata esposizione, ove presente, è da considerare, entro i limiti della compatibilità cronologica, non priva di possibili effetti dannosi con aumento della probabilità di tumore".

Il mesotelioma è dunque inequivocabilmente dose-dipendente in quanto pur potendo insorgere per esposizioni estremamente basse aumenta la sua probabilità di insorgenza con l'allungamento della esposizione e con l'aumento della dose cumulativa. Ciò perché esposizioni continuative, aumentando il danno cellulare e facendo progredire le cellule trasformate verso la malignità, riducono i tempi di latenza del mesotelioma, ne provocano un'accelerata insorgenza e quindi, in ultima istanza contribuiscono causalmente a ridurre i tempi di sopravvivenza dell'ammalato.

D'altronde l'ipotesi opposta:

- a) stravolgerebbe completamente le tesi oggi universalmente riconosciute circa l'andamento multifasico del processo oncogeno; vero è che l'amianto ha una sua peculiarità lesiva sulla pleura e sui tessuti mesoteliali in genere nel senso di comportarsi su questo organo-bersaglio come cancerogeno completo cioè capace di determinare sia l'induzione che la progressione secondo lo schema di Pitot del 1994; ma pur riconducibili alla stessa sostanza, i fenomeni di induzione e progressione hanno bisogno di lunghissimo tempo e di lunghissima latenza in sostanziale continuità di esposizione; questo a riguardo della popolazione generale;
- b) non terrebbe conto del ruolo comunque immunodepressivo generale dell'amianto a prescindere dall'azione diretta su questo o quell'altro organo-bersaglio; quanto a singoli casi aneddotici essi sono rarissimi e con ricostruzioni delle pregresse esposizioni quantomeno incerte.
- c) non terrebbe conto dell'azione di disturbo irritativo permanente che l'amianto continua a

svolgere sempre anche dopo una *presunta* fase inarrestabile di induzione.

Questo fatto ha implicazioni molto importanti nel controllo del cancro: se non è possibile evitare del tutto l'esposizione ad agenti cancerogeni, almeno la riduzione dell'esposizione può sia differire il verificarsi di effetti avversi, sia ridurre la frequenza del loro accadimento.

L'insieme delle evidenze passate in rassegna fin qui, consentono quindi di individuare nell'esposizione ad amianto la causa principale del mesotelioma pleurico, di affermare l'esistenza di una relazione dose-risposta, e di assumere che l'amianto espliciti la propria azione patogenetica attraverso più meccanismi d'azione, alcuni tipici delle fasi precoci ed altri delle fasi tardive della cancerogenesi. Le esposizioni più remote nel tempo rivestono un ruolo eziologico molto importante, ma anche le esposizioni successive svolgono un ruolo contributivo.

CONCLUSIONI

Il lavoratore ha lavorato presso l'acciaieria Italsider dal 1973 al 1986 alle dipendenze della ditta Incredit fino al 1976 e successivamente S.I.F.I. fino al 1986. La sua mansione è stata quella di operaio coibentatore, precisamente "muratore-fornellista" ed ha sempre prestato la sua attività all'interno dello stabilimento siderurgico di Taranto. La sua attività lavorativa consisteva nel rifacimento e nella manutenzione dei rivestimenti di amianto. Tale attività lo ha esposto continuamente ad amianto.

Il mesotelioma pleurico diagnosticato al lavoratore nel settembre 2005 e che ne ha causato il decesso nel dicembre dello stesso anno, è riconducibile concausalmente all'attività lavorativa con grado di probabilità molto elevato in quanto sia la durata dell'esposizione, 13 anni, che la latenza, 32 anni, sono congrui, in questo tipo di tumore, con la tempistica della cancerogenesi umana, per la quale è anche riconosciuta una relazione dose-risposta, intesa sia come aumento della probabilità dell'accadimento sia come riduzione del tempo di latenza con l'aumento della durata dell'esposizione.

Brindisi, 29.8.2012

(Dr Maurizio Portaluri)

Dott Maurizio Portaluri, medico chirurgo, specialista in radioterapia oncologica, perfezionato in oncologia clinica e di laboratorio, primario ospedaliero, medico di radioprotezione, docente a contratto nella Facoltà di Medicina Università degli Studi di Bari. Indirizzo: Piazza Del Vento 4, 72011 Brindisi – Tel 3485123872