

# Fumo passivo: una questione pediatrica ma non solo

FRANCO PANIZON

Professore Emerito, Dipartimento di Scienze della Riproduzione e dello Sviluppo, Università di Trieste

*Che il fumo faccia male lo sappiamo da sempre. Che facesse male anche il fumo passivo era naturale, ma lo sappiamo con ragionevole sicurezza solo da pochi decenni. Questo articolo racconta come, perché e quanto fa male. Serve al pediatra per spiegare ai genitori i come, i perché e i quanto.*

**I**l fumo è l'inquinante microambientale più studiato e più accanitamente perseguitato dalle leggi nel mondo occidentale. Il suo controllo e la protezione dei bambini nei riguardi del fumo passivo sono stati considerati dal "Progetto 6+1" (*Medico e Bambino* 2002; 21:464-5) tra le priorità di intervento in tema di salute infantile. L'Agenzia Nazionale per la Protezione dell'Ambiente (ANPA) ha messo il fumo passivo tra le cause principali di rischio ambientale e ha pubblicato una recentissima relazione in merito.

Parlare di fumo passivo in pediatria è un po' come parlare di allattamento al seno: argomenti blindati, questo dalla parte del male e quello dalla parte del bene, di cui si finisce per perdere la conoscenza oggettiva. Per questo motivo si è deciso di presentare in maniera sintetica, ma anche critica, quantitativa e documentata, una silloge sulle evidenze del danno, sui meccanismi lesionali e sulle misure opportune a contenerli.

## **IL VELENO, LE SUE COMPONENTI, I SUOI EFFETTI BIOLOGICI**

Il fumo di tabacco consta di una miscela di più di 4000 componenti, in par-

### **EXPOSURE TO ENVIRONMENTAL TOBACCO SMOKE AND CHILD HEALTH**

(*Medico e Bambino* 2003;22:163-169)

#### **Key words**

*Environmental tobacco smoke (ETS), Birthweight, SIDS, Respiratory infections, Asthma, Cancer, Preventive interventions*

#### **Summary**

*There is strong evidence that pre-natal exposure to tobacco smoke products increases the risk of low birth weight infants and reduces mean birth weight for gestational age by about 10%. Strong associations are also observed with sudden infant death syndrome (SIDS), with relative risks of 2-3-fold. Impaired early development and behaviour problems are more frequently observed in young children who have been exposed to ETS. Consistent associations and clear dose-response relations have been shown with childhood respiratory illnesses, particularly bronchitis, middle ear disease and adenoidectomy. The development of allergy and the likelihood of asthma are also increased by exposure to ETS, both during pregnancy and after birth. A few studies have observed associations with childhood cancer. Prevention of exposure to environmental tobacco smoke is very important. Recent data show that these interventions can be effective and that prevalence of smoking among parents is decreasing.*

te presenti come tali nel tabacco, in parte prodotti dalla sua combustione (pirrolisi e piro-sintesi). Di queste sostanze, una parte è presente nel fumo allo stato gassoso, il resto sotto forma di particolato.

Della componente particolata, il costituente principale è la nicotina, il cui effetto farmacologico, in larga misura mediato dalla liberazione di catecolamine, endorfine, cortisolo, acidi grassi non esterificati, consiste in una perce-

zione soggettiva di benessere e di vivacità intellettuale, ma ha effetti indesiderati sul circolo e sulle vie respiratorie. Accanto alla nicotina ci sono gli idrocarburi aromatici, il catrame, il benzopirene, il cresolo, le naftilamine, e altre sostanze cancerogene e co-cancerogene.

Della componente gassosa va considerato primariamente il monossido di azoto (NO), che interferisce con il trasporto dell'ossigeno e provoca una mo-

derata ipossiemia, e poi una serie di irritanti per l'epitelio ciliato (ciliotossine): acido cianidrico, acetaldeide, formaldeide e altri carcinogeni.

In sostanza, ci sono quattro diversi tipi di tossicità: quella farmacologica (nicotina) a carico del sistema nervoso e del circolo; quella carcinogenica, legata agli idrocarburi aromatici, al catrame e ad altri prodotti; quella sul trasporto dell'ossigeno, legata al monossido di azoto; quella irritante, dovuta alle ciliotossine.

La maggior parte di questi effetti sono di lungo termine: tipicamente quello sulla carcinogenesi, ma anche quello sulla iperreattività bronchiale e sulla sensibilizzazione allergica. Altri sono di breve termine: tipicamente l'effetto cardio-vascolare che, a differenza dei precedenti, non ha una relazione quantitativa lineare con l'entità della dose (per cui anche una modesta esposizione ha un effetto misurabile sul rischio ischemico); è stato calcolato che una singola esposizione a fumo passivo aumenta del 34% il rischio di infarto a breve termine, nel non fumatore, effetto che è dovuto primariamente all'aggregazione piastrinica, e che si esaurisce nel giro di 2 ore. Quanto sopra può essere, per analogia, esteso agli effetti (rispettivamente non circolatori e circolatori) della gravidanza.

Tutti questi effetti si rilevano, con un rapporto dose-effetto abbastanza preciso, sia nei soggetti sottoposti a fumo diretto (MS, *Mainstream Smoking*) sia nei soggetti sottoposti a fumo passivo (ETS, *Environmental Tobacco Smoking*).

La misura più certa della quantità di esposizione è data dal dosaggio nelle

urine o nel sangue di un metabolita della nicotina, la cotinina. Nella maggior parte dei lavori, peraltro, ci si basa su uno strumento più familiare e meno invasivo, il questionario (numero di sigarette fumate).

Mentre i rischi da fumo diretto (MS) sono conosciuti "da sempre", e sono ben documentati dagli anni Sessanta, ai rischi da fumo indiretto (ETS) si è cominciato a pensare dagli anni Settanta.

Le prime e maggiori evidenze dei danni da fumo hanno riguardato l'effetto vasoattivo del MS (e poi dell'ETS) e il suo effetto cancerogeno sull'adulto (RR 1,81; IC 95%: 1,60-2,05 per i fumatori di più di 16 sigarette), e gli effetti di una forma molto particolare di ETS, che è l'effetto del fumo materno sul prodotto del concepimento (peso alla nascita, effetti immunologici, possibili effetti sul comportamento). Successivamente sono stati documentati quello da morte improvvisa (SIDS), quello sulle infezioni respiratorie del bambino e dell'adulto, e, più recentemente, quello cancerogeno sul bambino, con una evidenza modesta ma significativa.

Le principali evidenze dei danni da fumo (MS+ETS) sul prodotto del concepimento sono riportate in una nota esaustiva del 1962 nel bollettino della *Environmental Protection Agency* (EPA), in una lunga nota che ha avuto successivi e continui aggiornamenti.

### EFFETTI PRENATALI

Gli effetti prenatali riguardano sia gli effetti avversi sulla riproduzione sia il danno embrio-fetale. Va detto però:

- che le dimostrazioni di effetti avversi sulla riproduzione sono deboli;
- che il tipo dei danni di tipo embriogenetico, comprovatamente associati al fumo materno, sono numericamente scarsi;
- che invece gli effetti del fumo sia sulla durata della gravidanza che sul peso alla nascita che sul comportamento del bambino suggeriscono piuttosto un danno circolatorio e/o neurotossico nel periodo fetale tardo e/o mutazionale (anzi ci sono prove certe su questo effetto mutazionale del fumo passivo, prove che lasciano pensare che questo tempo breve di ETS sia anche, realmente, il più significativo).

### Effetti sulla riproduzione

Il fumo è stato associato a effetti negativi sulla capacità riproduttiva, con effetti sulla fertilità femminile e sulla spermatogenesi<sup>1</sup>, a gravidanza ectopica, ad aumentata abortività<sup>2</sup> (*Tabella I*).

### Teratologia

Certamente il fumo di sigaretta non è da elencare tra i fattori di rischio maggiore di patologia molfomativa. Tuttavia gli studi mirati su alcuni specifici difetti di fusione tissutale (labiopalatoschisi) o di ipogenesia (arti)<sup>3-5</sup> confermano un effetto statistico in precedenza messo in dubbio; anzi, rappresentano un esempio abbastanza scolastico di interazione tra fattori genetici e fattori ambientali: nei portatori dell'allele Taq1C2 del gene che codifica per il fattore di crescita tissutale TGF- $\alpha$  il rischio di labiopalatoschisi è molte volte superiore nei soggetti esposti a fumo materno che nei controlli (OR 7,02; IC 95%: 1,78-27,6)<sup>6</sup>.

#### META-ANALISI DEGLI STUDI SUGLI EFFETTI FETALI E PERINATALI DA ESPOSIZIONE AL FUMO

Studi effettuati	Esiti considerati	Effetti*	Note
Di Franza e Lew (1995)	Basso peso	RR=1.82 (1.67-1.97)	23 studi
Di Franza e Lew (1995)	Mortalità perinatale (inclusa natimortalità)	RR=1.26 (1.19-1.34) OR=1.23 (1,21-1.41)	23 studi 2 studi
Di Franza e Lew (1995)	Aborto	RR=1.24 (1.19-1.30) OR=1.32 (1.18, 1.48)	7 studi 6 studi

\*tra parentesi intervalli di confidenza al 95%

Tabella I

### Teratologia comportamentale

Nell'animale da laboratorio la somministrazione prenatale di TGF- $\alpha$  o di sostanze che agiscono su questo o su altri fattori di crescita e neurotrasmettitoriale in epoca prenatale tarda, è causa di anomalie "caratteriali" e di comportamento, definite di teratologia comportamentale. Queste sostanze possono interferire in maniera sottile con l'arborizzazione dendritica e con la sinaptogenesi durante il periodo fetale, anche tardo: di conseguenza, così come avviene nella sindrome fetoalcolica, si può verificare un'interferenza sulle capacità intellettuali, l'attenzione, il comportamento. I lavori su questo punto sono abbastanza numerosi e numericamente consistenti. Sebbene sia sempre difficile attribuire a un solo fattore (in questo caso il fumo) degli effetti che sono più facilmente multiproblematici, l'analisi multifattoriale e/o il confronto su famiglie egualmente svantaggiate ha dimostrato, su bambini seguiti da prima della nascita fino a 4 anni di vita, un QI di 4,3 punti inferiore ai coetanei appartenenti allo stesso gruppo sociale<sup>7</sup>.

Uno studio trasversale dimostra un rischio di ritardo mentale aumentato del 50% nei figli di mamma fumatrice (OR 1,60). Il rischio aumenta del 75% (OR 1,90) se la madre fuma più di un pacchetto al giorno<sup>8</sup>. Una maggiore incidenza di disturbi della condotta e di sindrome da difetto di attenzione e iperattività è stata convincentemente e coerentemente dimostrata anche in altri studi di popolazione<sup>9,10</sup>.

### Durata della gravidanza e basso peso alla nascita

L'effetto conosciuto da più lungo tempo del fumo sulla gravidanza riguarda la crescita intrauterina<sup>11,12</sup>. La riduzione del peso è mediamente del 10% circa rispetto all'atteso, ovvero di 200 g circa per neonato<sup>11</sup>. Per le madri che fumano pesantemente il rischio di basso peso (< 2500 g) alla nascita è quasi raddoppiato (sulla base di 23 studi). Esiste un rapporto causa/effetto: più la madre fuma, più è evidente l'effetto statistico sul peso, e l'interruzione del fumo nell'ultimo trimestre riduce significativamente il rischio. Il consu-

mo di alcol e caffè ha un effetto sinergico con il fumo materno. Il supporto psicosociale e la conseguente, statistica, riduzione o interruzione del consumo di sigarette, producono un effetto misurabile sulla durata della gravidanza, sul peso alla nascita e sullo sviluppo psicomotorio<sup>7,14</sup>.

### EFFETTI PRE-POST-NATALI: SIDS, CRISI DI APNEA, ATOPIA, IPERREATTIVITÀ BRONCHIALE

Per alcuni effetti del fumo materno è difficile separare il danno prodotto in gravidanza da quello prodotto dal fumo passivo respirato dopo la nascita: si tratta in realtà di fenomeni così precoci che suggeriscono che un effetto avverso relativamente stabile (sul sistema nervoso centrale, sul sistema immunitario, sul sistema neurovegetativo) si sia già almeno in parte verificato durante la vita fetale, senza escludere per questo che il fumo successivamente inalato dal lattante sia stato un evento trigger oppure un fattore di mantenimento e di aggravamento del danno prenatale; parliamo qui della sindrome della morte improvvisa e inattesa del lattante (SIDS), delle crisi di apnea nel sonno, della produzione di IgE e della sensibilizzazione allergica (Tabella II).

### SIDS e apnea nel sonno

L'associazione tra fumo materno e SIDS è saldamente dimostrata: il fumo materno, dopo la posizione prona, risulta la seconda causa eliminabile di SIDS, raddoppiando il rischio a parità di decubito<sup>16-18</sup>.

La SIDS non è una malattia, ma una sindrome sostenuta da varie cause interne (il basso peso, la suscettibilità all'apnea nel sonno, la capacità a risvegliarsi, la risposta del centro respiratorio all'aumento dell'acido carbonico, il QT lungo, genetico o transitorio del lattante, la povertà) e precipitata o facilitata da cause esterne (la stagione invernale, l'infezione, la posizione nel sonno, le caratteristiche del letto, troppo morbido, con la coperta imbottita)<sup>19,20</sup>.

Il fumo materno, il cui effetto si aggiunge a quello della condivisione del letto (la condivisione del letto protegge il bambino dalla SIDS a meno che la madre non sia fumatrice, nel qual caso aumenta il rischio), gioca verosimilmente un doppio ruolo: prepara molte delle condizioni personali predisponenti, e agisce poi come scatenante, sia per l'effetto ciliotossico irritante sia per l'effetto neurovegetativo neurotossico (anche il fumo post-natale paterno mostra un effetto significativo in due studi su tre)<sup>21-23</sup>.

Tutto conferma l'idea che la SIDS abbia come fattore trigger una difficoltà respiratoria (naso chiuso, posizione prona, coperta del letto che disturba gli scambi respiratori oppure faciliti il rebreathing dell'aria espirata).

Questo fattore trigger trova un substrato intrinseco predisponente in una alterata risposta del centro respiratorio (apnea nel sonno) e/o del ritmo cardiaco (bradiaritmia). Ecco che il doppio effetto preparante e scatenante del fumo genitoriale trova una spiegazione facile e coerente<sup>24-26</sup>. Allo stesso modo sembra coerente con tutto ciò, e con

#### META-ANALISI DEGLI STUDI SU ASSOCIAZIONE TRA SIDS E FUMO

Studi effettuati	Effetti*	Note
Di Franza e Lew (1995)	RR=2.98 (2.51-3.54)	12 studi. Fumo materno
Anderson e Cook (1998)	OR=2.08 (1.83-2.38)	19 studi. Fumo materno prenatale
	OR= 1.94 (1.55-2.43)	4 studi. Fumo materno post-natale

\*tra parentesi intervalli di confidenza al 95%

Tabella II

l'ipotesi del fumo prenatale come possibile induttore di mutazioni trasmettitoriali su una situazione genetica predisponente, una recentissima osservazione: la prevalenza significativamente elevata nei bambini giapponesi deceduti per SIDS di una variante genica per un recettore della serotonina attivo a livello del centro respiratorio<sup>27</sup>.

### IgE, sensibilizzazione, bronco-iperreattività, asma

Questi effetti, tra i più noti della esposizione al fumo, si manifestano, ovviamente, ben oltre l'età perinatale.

In realtà, in tutte le principali ricerche di coorte, così come nelle ricerche trasversali su base popolazionistica, il fumo genitoriale risulta essere, dopo la familiarità (madre asmatica), il più importante fattore di rischio per lo sviluppo di asma e di sensibilizzazione allergica<sup>28-33</sup>, e tuttavia alcune osservazioni rilevanti indicano che probabilmente l'effetto induttore principale, sia di tipo immunologico sia di tipo bronco-reattivo, si verifica già in epoca prenatale. Questo è suggerito non solo dal molto maggiore peso del fumo materno rispetto al fumo paterno, ma anche dalle

evidenze già manifeste nel primo anno di vita di una correlazione tra ETS in gravidanza e iperreattività bronchiale, aumentata produzione di IgE, un più basso livello di linfociti CD4<sup>34-37</sup>.

### EFFETTI SUL BAMBINO IN ETÀ SCOLARE: ASMA, INFEZIONI RESPIRATORIE

L'effetto (in parte irritativo, in parte, come abbiamo visto, immunologico) del fumo parentale nell'età prescolare e scolare si esprime prima di tutto con un'aumentata incidenza di infezioni respiratorie e di asma, ma non solo (anche di morte per incendio prodotto dalla sigaretta del genitore). Qui la letteratura è fin troppo numerosa.

Un calcolo matematico, basato su una valutazione meta-analitica, sui danni alla salute dei bambini degli Stati Uniti<sup>38</sup> dà le seguenti cifre<sup>33</sup>: 284-360 morti all'anno per polmoniti secondarie a incendio da sigarette; più di 300 altri casi di morte sempre da incendio ma per motivi diversi dalla polmonite; 2.200.000 episodi di otite; tra 5200 e 21.000 interventi di timpanostomia; tra

14.000 e 21.000 interventi di adenotonsillectomia; 529.000 visite per asma; 1.300.000 visite per tosse; 260.000-436.000 bronchiti; 115.000-190.000 polmoniti.

I bambini esposti abitualmente al fumo di sigaretta<sup>39-44</sup> presentano mediamente (*Tabella III e IV*):

- un eccesso di bronchiti e di broncopolmoniti di circa il 150%, che si avvertono nel primo anno di vita;
- un eccesso di otiti medie superiore al 50%;
- un eccesso di asma della stessa entità;
- un eccesso significativo di otite sierosa persistente e di "glue-ear";
- un eccesso di roncopia e di apnea ostruttiva nel sonno (OSAS).

Di conseguenza, anche un rischio maggiore di adenotonsillectomie e di inserzione di tubi per drenaggio timpanico. Inoltre hanno un rischio globale di ospedalizzazione 4 volte superiore rispetto ai coetanei<sup>45</sup>.

Se fumano entrambi i genitori, il rischio di broncopolmonite e di bronchite è raddoppiato<sup>46</sup>, e il rischio è tanto maggiore quante più sigarette vengono fumate.

### STUDI RELATIVI ALL'ASSOCIAZIONE TRA MALATTIE RESPIRATORIE E FUMO

Studi effettuati	Esiti considerati	Effetti*	Note
Di Franza e Robert (1996)	Prevalenza di asma Incidenza di tosse  Infezioni respiratorie lievi	OR=1.46 (1.14-2.85) RR=1.43 (1.13-1.56) RR=1.36 (1.26-1.46) OR=2.50 (1.86-3.36) RR=1.46 (1.33-1.60)	Bambini di tutte le età  Età tra 6 e 19 anni Età < 5 anni
Cook e Strachan (1998)	Prevalenza di asma Prevalenza di dispnea Prevalenza di tosse Prevalenza di flogosi bronchiale Prevalenza di "mancanza di respiro"	OR=1.21 (1.10-1.34) OR=1.24 (1.17-1.31) OR=1.40 (1.27-1.53) OR=1.35 (1.13-1.62) OR=1.31 (1.08-1.59)	Il fumo materno ha un maggiore effetto di quello paterno, ma entrambe le associazioni sono significative; chiaro effetto dose-risposta; Bambini in età scolare
Strachan e Cook (1998)	Prevalenza di asma Idem solo per madri fumatrici	OR=1.37 (1.15-1.64) OR=1.59 (1.27-1.99)	Neonati, caso-controllo Effetto non significativo per padri
Margolis et al. (1997)	Incidenza di infezioni respiratorie lievi	RR=1.5 (1.1-2.0) RR=2.2 (1.3-3.8)	≤ 10 sigarette al giorno > 10 sigarette al giorno

\*tra parentesi intervalli di confidenza al 95%

Tabella III

**META-ANALISI DEGLI STUDI SULL'ASSOCIAZIONE TRA FUMO, OTITE MEDIA E ADENOTONSILLECTOMIA**

Studi effettuati	Esiti considerati	Effetti*
Strachan e Cook (1998)	Otite media ricorrente	OR=1.48 (1.08-2.04)
	Otite media sierosa	OR=1.38 (1.23-1.55)
	Adenoidectomia, tonsillectomia o adenotonsillectomia	OR=2.07 (1.82-2.35)
Di Franza e Robert (1996)	Tutte le malattie dell'orecchio medio	OR=1.58 (1.11-2.24)
	Tonsillectomia e adenoectomia (solo 2 studi inclusi)	RR=1.19 (1.10-1.35)
		OR=2.06 (1.42-2.99)

\*tra parentesi intervalli di confidenza al 95%

**PERCENTUALE DI GENITORI CHE INTERROMPONO IL FUMO DURANTE LA GESTAZIONE\***

<b>Madre</b>	
Fumano prima della gravidanza	25%
Fumano durante la gravidanza	10%
<b>Padre</b>	
Padri fumatori	31%
Fumano in casa	11%

\*Risultati dello "Studio 6+1" relativo a 1800 interviste nelle regioni Basilicata, Friuli-Venezia Giulia e Piemonte

Tabella IV

Tabella V

In uno studio di Fergusson e coll.<sup>47</sup> si calcola approssimativamente che per ogni 5 sigarette/die fumate dai genitori il rischio di ricovero per malattia respiratoria acuta aumenti del 70% circa (Tabelle III e IV).

**CANCEROGENESI**

Gli effetti oncogeni del fumo sono coerenti con le nostre conoscenze sulla sua composizione e con una mole impressionante di dati che mettono questi effetti in primo piano, non solo per il fumatore, ma anche per il coniuge e anche per chi è esposto al fumo passivo nell'ambiente. Queste due condizioni (fumo passivo del coniuge e fumo passivo sul posto di lavoro) sono ormai parificate come fattori di rischio.

Il primo importante studio fu fatto in Giappone, su quasi 100.000 donne non fumatrici, nelle quali si dimostrò che il rischio di tumore aumentava in un rapporto dose/effetto significativo in funzione del numero delle sigarette fumate dal coniuge.

Nel 1986, anche sulla base di altri rapporti, l'Agenzia Internazionale per la Ricerca sul cancro IARC concluse che «il fumo passivo fa aumentare il rischio di cancro». In media, nel coniuge non fumatore, questo rischio si colloca attorno al 30% e se si somma il rischio coniugale al rischio sul posto di lavoro si arriva al 70%.

Nel 1992 l'Environmental Protection

Agency (EPA), sulla base della meta-analisi degli studi sino allora pubblicati, classificò il fumo passivo come un carcinogeno di classe A, cioè dotato di carcinogenicità indiscutibile sull'uomo.

A questo punto, l'effetto dell'ETS nel bambino non avrebbe bisogno di altra documentazione: poiché l'esposizione a sostanze cancerogene è per sua natura cumulativa, è ovvio che l'esposizione del bambino a ETS non è che un'anticipazione estrema della durata totale dell'esposizione a questo rischio. Ma recenti osservazioni hanno potuto documentare che il rischio oncologico della ETS fa probabilmente a tempo ad esprimersi già durante l'età dello sviluppo.

Un rapporto debole ma significativo è stato infatti dimostrato tra ETS, linfoma e leucemia infantile<sup>48,49</sup>.

**LA DIMENSIONE REALE DEL FENOMENO, OGGI**

In realtà, non la conosciamo abbastanza bene. La maggior parte dei dati della letteratura, specie di quella dell'adulto, si riferisce a osservazioni relativamente vecchie, anche se poi sempre confermate. L'eccesso di adulti morti per tumore polmonare o per patologia cardiopolmonare attribuibile al fumo ha alle spalle una storia durata tutta una vita di esposizione personale al fumo: un'esposizione che riguardava in maniera diretta la grande maggioranza della popolazione. Oggi, a seguito di campagne di educazione sanitaria e di leggi restrittive, il fenomeno si è molto circoscritto. Quanto? Forse della metà. La quota di adulti e di bambini esposti a quantità significative di ETS varia notevolmente nelle varie

**LE RACCOMANDAZIONI**

**Ai genitori**

- Non fumare in gravidanza e durante l'allattamento
- Non esporre la donna in gravidanza a fumo passivo
- Non fumare in casa e nei locali dove si è assieme ai bambini
- Chiedere a chiunque frequenti la casa di astenersi dal fumare (utile un piccolo cartello: "non fumare, per favore; ci sono bambini")
- Non portare i bambini in locali dove si fuma
- Esercitare vigilanza affinché nei luoghi frequentati dai bambini (strutture educative, ambulatori ecc.) non si fumi

**Ai medici**

- Esercitare vigilanza e pressioni affinché nei luoghi frequentati dai bambini (inclusi ristoranti ecc.) non si fumi
- Dare il buon esempio



### MESSAGGI CHIAVE

□ Gli effetti nocivi del fumo di sigaretta si esprimono attraverso quattro meccanismi: della nicotina a carico del sistema nervoso e del circolo; degli idrocarburi nella carcinogenicità; del monossido di azoto nel blocco del trasporto dell'ossigeno; delle ciliotossine che provocano irritazione.

□ Qualsiasi effetto nocivo del fumo attivo e passivo è dose- e durata-dipendente.

□ Gli effetti avversi del fumo sulla riproduzione sono deboli, mentre è dimostrato l'effetto del fumo durante la gravidanza nella riduzione del peso alla nascita e su problemi di tipo comportamentale del bambino.

□ Il fumo materno, dopo la posizione prona, è la seconda causa evitabile di SIDS, con un rischio aumentato di due volte a parità di tipo di decubito.

□ L'aumento delle IgE, la sensibilizzazione allergica, la broncoreattività e l'asma, sono condizioni conosciute da diversi anni come associate al fumo passivo. Recenti studi dimostrano che l'effetto nocivo indotto di tipo immunologico e broncoreattivo si verifica già in epoca prenatale.

□ I danni sulla salute del fumo passivo in età scolare sono ben stimati e riguardano un aumentato rischio di bronchiti e polmoniti, di OMA e OME, di asma, di apnee ostruttive, di morti da incendio causato dalla sigaretta.

□ I costi sanitari sono notevoli e tra questi il fumo passivo è responsabile, oltre che di un maggior numero di visite, di un aumento degli interventi di adenotonsillectomia, di inserzioni di tubi endotimpanici, con un rischio superiore di 4 volte di ospedalizzazione rispetto ai coetanei.

□ Recenti studi hanno documentato che il rischio di carcinogenesi indotto dal fumo passivo si esprime già durante l'età dello sviluppo. È probabilmente l'effetto mutageno del fumo in epoca embrionale e fetale.

□ La dimensione reale del fenomeno è in Italia poco conosciuta. Recenti indagini evidenziano che più della metà delle donne fumatrici cessano di farlo in gravidanza e più della metà dei padri fumatori smette di fumare entrando in casa. Gli interventi educativi, se ben condotti, hanno effetti positivi misurabili.

realtà, dal 10% al 50%. In un recentissimo studio policentrico su 36 situazioni europee, i risultati riguardanti l'Italia davano una prevalenza di esposizione passiva, per gli adulti, da coniuge o da lavoro, piuttosto alta, tra il 40% e il 50%.

Se però consideriamo che l'abitudine al fumo trova una importante remora nella conoscenza ormai diffusa del danno possibile al figlio, questa abitudine potrebbe risultare poi radicalmente ridotta al verificarsi di una gravidanza desiderata. Sono significativi in questo senso i risultati dello "studio 6+1", che comprende 1800 interviste effettuate nelle regioni Basilicata, Friuli-Venezia Giulia e Piemonte (*Tabella V*). Più di metà delle donne fumatrici cessano di fumare in gravidanza: più della metà dei padri fumatori smettono di fumare quando entrano a casa.

Certo, il pericolo del fumo e dei suoi effetti negativi non è cancellato. L'adolescente, questo è ancora un problema pediatrico di cui bisognerà tornare a occuparsi, prende il rischio, e dunque anche il fumo, come sfida e, un po' per conformismo nei riguardi dei pari, un po' per curiosità, un po' per "bisogno di droga", un po' per il sopravvenire di piccole o grandi ondate depressive, si attacca ancora facilmente alla sigaretta: e non è detto che l'arrivo dell'età adulta lo guarisca poi dall'abitudine.

Tuttavia è certo che quella che vediamo noi è una realtà già diversa da quella che hanno potuto vedere, alla fine del periodo storico in cui l'abitudine al fumo era generalizzata praticamente a tutta la popolazione, o in situazioni di povertà ambientale e culturale i vari Margolis e Strachan e Di Franza, o Olds. Il panorama che abbiamo davanti, in Italia, è prevalentemente un panorama a basso rischio, e gli effetti di una educazione sanitaria mirata alla famiglia e alla questione specifica del fumo potrebbero avere ormai un impatto inferiore a quello immaginabile sulla base della letteratura riportata (questo perché molti passi avanti sono stati fatti).

Tuttavia, questo non è abbastanza per non interiorizzare il problema e per non esteriorizzarlo tutte le volte che siamo chiamati a farlo, nella pratica della nostra professione o come "avvo-

cati dell'infanzia" (= avvocati del futuro dell'uomo).

Gli effetti dell'intervento sono ancora misurabili, e sono tanto maggiori quanto più l'intervento è articolato e non limitato al mero messaggio verbale. È stato misurato l'effetto significativo della interruzione del fumo nell'ultimo trimestre di gravidanza. È stato calcolato anche che una donna su 12 che riceve il messaggio di non fumare in gravidanza lo accetta (ma abbiamo visto che già spontaneamente una donna su 2 smette di fumare per la gravidanza, anche se non ha ricevuto un messaggio specifico). Diciamo che l'azione del singolo, oggi, ha bisogno di un impegno maggiore, di un "andare al di là della parola" per raggiungere un risultato visibile, sia pure soltanto a lui. Come sempre, il rapporto costo/beneficio dell'intervento medico (di ogni intervento) diminuisce via via che diminuiscono l'estensione e la gravità del problema.

È proprio del nostro tempo: doversi sforzare per ottenere dei risultati quantitativamente minori di quelli che in un recente passato avremmo potuto ottenere quasi senza fatica. E nello stesso tempo sentirne di più la responsabilità.

### Bibliografia

#### *Effetti prenatali: sulla fertilità*

1. Kulikauskas V, Blaustein D, Ablyn JR. Cigarette smoking and its possible effects on sperm. *Am Fertil Soc* 1985;44:526.
2. Tuormaa TE. The adverse effects of tobacco smoking on reproduction and health. A review from the literature. *Nutr Health* 1995;10:105.

#### *Effetti prenatali: sulla teratologia*

3. Shaw MG, Wasserman RC, Lammer JE, et al. Orofacial cleft, parental cigarette smoking, and transforming growth-factor gene variants. *Am J Hum Genet* 1996;58:551.
4. Czeizel AE, Kodaj I, Lenz W. Smoking during pregnancy and congenital limb deficiency. *BMJ* 1994;308:1473.
5. Wasserman RC, Shaw MG, O'Malley DC, et al. Parental cigarette smoking and risk for congenital anomalies of the heart, neural tube, or limb. *Teratology* 1996;53:261.
6. Hwang SJ, Beaty HY, Panny RS, et al. Association study of TGF- $\alpha$  Taq1 polymorphism and oral clefts: indication of gene-environment interaction in a population-based sample of infants with birth defects. *Am J Epidemiol* 1995; 141:629.

#### *Effetti prenatali: sul comportamento del bambino*

7. Olds DI, Henderson CR, Tatelbam R. Intellectual impairment in children of women who

smoke cigarettes in pregnancy. *Pediatrics* 1994;93:288.  
8. Drews CD, Murphy CC, Yeargin-Allsopp M, et al. The relationship between idiopathic mental retardation and maternal smoking during pregnancy. *Pediatrics* 1996;97:547.  
9. Sexton M, Fox NL, Hebel JR. Prenatal exposure to tobacco. II. Effects on cognitive functioning at age three. *Inter J Epidemiol* 1990; 19:72.  
10. Weitzman M, Gortmaker S, Sobol A. Maternal smoking and behaviour problems of children. *Pediatrics* 1992;90:342.

*Effetti prenatali: sullo sviluppo fetale*

11. Charlton A. Children and passive smoking. A review. *J Fam Pract* 1994;38:267.  
12. Wayne F. Smoking during pregnancy. Missouri longitudinal study. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 1997;11 (Suppl 1):73.  
13. Di Franza RJ, Lew AL. Morbidity and mortality in children associated with the use of tobacco products by other people. *Pediatrics* 1996;97:560.  
14. Royal College of Physicians. Passive smoking and the health of the fetus. In: *Smoking and the young*. London: The Royal College of Physicians of London, 1992.  
15. Ahlsten G, Cnattingius S, Linmark G. Cessation of smoking during pregnancy improves foetal growth and reduces infant morbidity in the neonatal period. A population-based prospective study. *Acta Paediatr* 1993;82:177.

*Effetti pre/post natali: SIDS*

16. Anderson HR, Cook DG. Health effects of passive smoking on pregnancy: complications and sudden infant death syndrome. *Am J Epidemiol* 1995;40:385.  
17. Thornton AJ, Lee PN. Parental smoking and sudden infant death syndrome: a review of the evidence. *Indoor Built Environ* 1998;7:87.  
18. Di Franza RJ, Robert AL. Effect of maternal cigarette smoking on pregnancy complications and sudden infant death syndrome. *Fam Pract* 1995;40:385.  
19. Blair PS, Fleming PJ. A clinical comparison of SIDS and explained sudden infant deaths: how healthy and how normal? *Arch Dis Child* 2000; 82:98.  
20. Blair PS, Nadin P, Cole TJ. Changes in weight z scores may identify infants at increased risk. *Arch Dis Child* 2000;82:462.  
21. Klonoff-Cohen H, Edelstein SL. Bed sharing and the sudden infant death syndrome. *Lancet* 1996;347:7.  
22. Pharoah P. Bed sharing and sudden infant death. *Lancet* 1996;347:2.

23. Fleming PJ, Blair PS, Bacon C, et al. Environment of infants during sleep and risk of sudden infant death syndrome. Results of 1993-5 case control study for the confidential inquiry into still birth and death in infancy. *BMJ* 1996;313:191.  
24. Mitchell EA. Co-sleeping and sudden infant death syndrome. *Lancet* 1996;348:1466.  
25. Edner A, Katz-Salamon M, Lagerkrantz H, Milerad J. Heart rate response profiles during head upright tilt test in infants with apparent life-threatening events. *Arch Dis Child* 1997;76:27.  
26. Kahn A, Brosswasser J, Sottiaux M, et al. Perinatal exposure to cigarettes in infants with obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 1994;93:778.  
27. Narita N, Narita M, Takashima S. Serotonin transport gene variation is a risk factor for sudden death syndrome in Japanese population. *Pediatrics* 2001;107:690.

*Atopia e asma*

28. McConockie KM, Roghmann KJ. Breast-feeding and maternal smoking as predictors of wheezing in children aged 6 to 18 years. *Pediatric Pulmonol* 1986;2:260.  
29. Zeiger RS, Heller S. The development and prediction of atopy in high-risk children: follow-up at age seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance. *J Allergy Clin Immunol* 1995;95:1179.  
30. Strachen DP, Butland BK, Anderson H. Incidence and prognosis of asthma and wheezing illness from early childhood to age 33 in a national British cohort. *BMJ* 1996;312:1195.  
31. Balfour-Lynn I. Why do virus make infant wheeze? *Arch Dis Child* 1996;74:251.  
32. Wright AQJ, Holberg GJ, Taussig IM, Martinez FD. Factors influencing the relation of infant feeding to asthma and recurrent wheeze in childhood. *Thorax* 2001;56:192.  
33. Lamphias BP, Aligne CA, Auinger P, et al. Residential exposure associated with asthma in US Children. *Pediatrics* 2001;107:505.  
34. Sears MR, Holdaway MB, Harlison GP, Silva PA. Parental and neonatal risk for atopy airway hyper-responsiveness and asthma. *Arch Dis Child* 1996;75:392.  
35. Cook DG, Strachen DP, Carey IM. Health effects of passive smoking-9: Parental smoking and spirometric indices in children. *Thorax* 1998;53:884.  
36. Strachen DP, Cook DG. Health effect of passive smoking-6: Parental smoking and childhood asthma. Longitudinal and case control studies. *Thorax* 1998;53:204.

37. Strachen DP, Cook DG. Health effects of passive smoking and allergic sensitization in children. *Thorax* 1998;53:117.

*Infezioni respiratorie*

38. Rantakallio P. Relationship of maternal smoking to morbidity and morbidity of the child up to age of five. *Acta Paediatr Scand* 1997;67:621.  
39. Kramer MJ, Richardson MA, Weiss NS, et al. Risk factors for persistent middle ear effusion otitis media catharralis, cigarette smoking exposure and atopy. *JAMA* 1983; 249:1022.  
40. Black N. The aetiology of glue ear: a case control study. *Int. J Pediatr Othorhinolaryngol* 1985;9:121.  
41. Etzel RA, Pattishall EN, Haley NJ, et al. Passive smoking and middle-ear effusion among children in day care. *Pediatrics* 1992; 90:228.  
42. Strachen DP, Jarvis MJ, Feyerabend C. Passive smoking, salivary cotinine concentrations, and middle-ear effusion in 7 year old children. *BMJ* 1989;298:1549.  
43. Margolis PA, Keyes LL, Greenberg RA, et al. Urinary cotinine and parent history (questionnaire) as indicators of passive smoking and predictors of lower respiratory illness in infants. *Pediatr Pulmonol* 1997;23:417.  
44. Strachen DP, Cook DG. Health effects of passive smoking-4: Parental smoking, middle ear disease and adenotonsillectomy in children. *Thorax* 1998;53:50.  
45. Harlap S, Davies AM. Infant admission in the hospital and maternal smoking. *Lancet* 1974;i:529.  
46. Colley JR, Holland WW, Corkhill RT. Influence of passive smoking and parental phlegm on pneumonia and bronchitis in early childhood. *Lancet* 1974; ii:1931.  
47. Fergusson DM, Harwoo JJ, Shannon FT. Parental smoking and respiratory illness in infancy. *Arch Dis Child* 1980;55:358.

*Carcinogenesi*

48. Tredaniel J, Boffetta P, Little J, et al. Exposure to passive smoking during pregnancy and childhood and cancer risk: the epidemiological evidence. *Paediatr Perinatal Epidemiol* 1994;8(3):233.  
49. Thornton AJ, Lee PN. Parental smoking and risk of childhood cancer: a review of the evidence. *Indoor Built Environ* 1998;7:87.



## CONFRONTI IN PEDIATRIA 2003

Costi e benefici in Pediatria: analisi delle evidenze oltre il "p" statistico

Trieste 5-6 dicembre 2003

- Immunoterapia specifica • I bilanci di salute • Lattobacillo GG • Aciclovir e varicella
- Vaccinazione Hib, Varicella, Rotavirus • Macrolidi e bronchiti asmatiche • Latti HA, anti-RGE, e con ferro
- PH-metria e RGE • Profilassi antibiotica delle infezioni urinarie • Il cortisone nella Kawasaki e nella meningite
- Plantare e piede piatto • Medicine alternative • Antinfiammatori COX2 • Il GH nel difetto di crescita costituzionale
- Autismo, dieta e secretina • La dieta nell'orticaria • Il tacrolimus e l'antistaminico nell'eczema
- La profilassi delle convulsioni febbrili • Tubi endotimpanici ed OME • Leukotrieni nell'asma
- I farmaci per la tosse • Adrenalina e bronchiolite • Rx cranio nei traumi e Rx torace nella bronchiolite
- RAST e IgE nel bambino allergico • L'occlusione dell'occhio nell'ambliopia