

Updating

MEDICINA del LAVORO



L'ARTE E LA SCIENZA SONO LIBERE E LIBERO NE È L'INSEGNAMENTO..."
ART. 33 DELLA COSTITUZIONE ITALIANA

SOMMARIO

MALATTIE POLMONARI INTERSTIZIALI DA LAVORO

UNO SGUARDO COMPLESSIVO PAG.1

Una rassegna complessiva delle pneumopatie interstiziali da lavoro
Traduzione dell'articolo:

"OCCUPATIONAL INTERSTITIAL LUNG DISEASE"
di Craig S. Glazer, Lee S. Newman;
Clinics In Chest Medicine 2004.

QUESITI: APPROCCIO ALLA SINDROME DI BRUGADA PAG.13

Un approfondimento sulla tutela del lavoratore con sindrome di Brugada

Testi estrapolati da :

"LA SINDROME DI BRUGADA: EPIDEMIOLOGIA, STRATIFICAZIONE DEL RISCHIO E MANAGEMENT CLINICO" di Grillo et coll. Ital Heart J 2002

"SINDROME DI BRUGADA E LAVORO: DUE CASI CLINICI" di Martini et coll. G Ital Med Lav Erg 2007

"DEVICES THAT MAY INTERFERE WITH IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATORS (ICDs)" dell' American Heart Association 2013

IN MEMORIA DEL PROFESSOR DUILIO CASULA PAG.16

Omaggio e ricordo del professor Duilio Casula

Buona lettura!

Progetto per realizzare, trasmettere e condividere esperienze culturali e scientifiche

CONTATTI:

updating.medicinadellavoro@unisi.it

E' trascorso diverso tempo dal numero precedente, comunque, siamo lieti di esserci di nuovo.

Durante questi mesi, purtroppo, numerosi e validi combattenti per la tutela del lavoro ci hanno abbandonato. A loro va la nostra gratitudine per gli insegnamenti che hanno lasciato e per aver impresso segni tangibili nella memoria della collettività sensibilizzando sui temi della prevenzione dei rischi e sulla tutela della salute negli ambienti lavorativi. Per tutti citiamo due straordinarie personalità.

La prima è Marco Vettori, ex sindacalista della Breda, che ha lottato strenuamente per anni affinché fosse riconosciuta la pericolosità dell'amianto e fosse tutelata la dignità di tutti gli operai coinvolti nella sua manipolazione. Grazie al suo impegno ed in memoria della sua attività, recentemente, è stato creato il "Fondo Marco Vettori", curato dalla Fondazione ONLUS "Attilia Pofferi" di Pistoia, destinato alla ricerca delle malattie correlate all'amianto e delle problematiche sanitarie legate al suo uso.

La seconda è il professor Duilio Casula a cui è dedicato un omaggio ed un ricordo del prof. Giuseppe Battista in questo numero.

Un ringraziamento affettuoso e sincero desideriamo riservarlo ai professori Ken Donaldson ed Anthony Seaton per averci scritto mostrando il loro apprezzamento.

Speriamo vivamente che i temi trattati in questo numero possano essere di vostro gradimento e possano esservi utili.

MALATTIE POLMONARI INTERSTIZIALI DA LAVORO: UNO SGUARDO COMPLESSIVO Traduzione di Lucio Fellone

Quest'articolo pubblicato nel 2004 sulla rivista Clinics In Chest Medicine è stato realizzato da due grandi professionisti dell'educazione medica e della divulgazione scientifica: Craig S. Glazer e Lee S. Newman. Entrambi rappresentano punti di riferimento mondiali relativamente allo studio ed alla conoscenza della medicina occupazionale con particolare riferimento alle patologie polmonari. La rassegna da loro

realizzata, benché sia datata quasi di 10 anni, rappresenta a nostro parere uno dei migliori compendi sulle interstiziopatie polmonari occupazionali che attualmente siano in circolazione. In particolare, l'abile integrazione tra il testo e le tabelle permette di avere un quadro complessivo, esaustivo ed al contempo rapido su tutti gli agenti di origine occupazionale che danneggiano l'interstizio polmonare. E' un lavoro prezioso anche nei Paesi (compreso il nostro) in cui si è già riuscito ad arginare le più note tra le patologie trattate, ma lo è ancora di più nelle realtà in cui non sono presenti delle forme di tutela adeguate e le malattie sono più diffuse. Tra l'altro è necessario che tutto il personale sanitario acquisisca consapevolezza dell'esistenza di agenti eziologici che sono relativamente nuovi e che, coinvolgendo gruppi di lavoratori molto limitati, facilmente potrebbero essere misconosciuti. Vi auguro una piacevole lettura.

"MALATTIE INTERSTIZIALI POLMONARI DA CAUSA OCCUPAZIONALE" di Craig S. Glazer, Lee S. Newman;
Clinics in Chest Medicine 2004

Le pneumopatie interstiziali (ILDs) di origine occupazionale rappresentano un numeroso gruppo di patologie che possono e devono essere evitate con una corretta prevenzione primaria e secondaria. La lista degli agenti in causa di queste malattie è in continua espansione ed, anche per per tale ragione, l'elenco delle interstiziopatie polmonari da lavoro, un tempo unificate con l'appellativo di "pneumoconiosi" (causate da asbesto, silice e carbone), è stato nel tempo ampiamente aggiornato ed ingrandito pur conservando comuni caratteristiche cliniche, radiologiche e patologiche (per altro identiche a molte varianti non occupazionali), essendo il repertorio di

risposte al danno del tessuto polmonare abbastanza costante (Tabella I).

Sta nell'abilità del medico, in caso di fondato sospetto clinico basato su una approfondita indagine anamnestica occupazionale, riuscire ad individuare le patologie di origine lavorativa in soggetti malati. Inutile ricordare che la principale peculiarità è che, a differenza delle altre interstiziopatie polmonari, è di notevole beneficio l'allontanamento dalla fonte espositiva.

La prevenzione primaria, più che mai, rappresenta il miglior approccio per debellare le forme note di malattia.

EPIDEMIOLOGIA

Le difficoltà che si possono incontrare nell'eseguire una corretta indagine epidemiologica sulle ILDs occupazionali sono

TABELLA I: PATOLOGIE POLMONARI DIFFUSE E CAUSE OCCUPAZIONALI CORRELATE		
ENTITA' CLINICA	DESCRIZIONE PATOLOGICA	CAUSE OCCUPAZIONALI
IPF	Usual interstitial pneumonitis	Asbesto, miniere di uranio, plutonio, polveri miste
NSIP	Nonspecific interstitial pneumonitis	Agenti organici
BIP	Desquamative interstitial pneumonia	Industria tessile, saldatura dell'acciaio, particolato inorganico
BOOP	Bronchiolitis obliterans and organizing pneumonia	Tintura spray dei tessuti-Acramin-FWN; NOx
Alveolar proteinosis	Alveolar proteinosis	Esposizione ad elevati livelli di silice, polvere di alluminio
Pulmonary hemorrhage	Alveolar hemorrhage	Anidridi acide, possibile esposizione a solventi
GIP	Giant cell Interstitial pneumonitis	Cobalto (nei metalli duri)
ARDS/AIP	Diffuse alveolar damage proteinosis	Lesioni irritanti inalatorie-NOx, SOx, cadmio, berillio, cloro, aerosol di acidi
Bronchiolitis obliterans	Constrictive bronchiolitis	NOx, gas al cloro
Bronchiolitis	Cellular bronchiolitis	Antigeni organici
Sarcoidosis	Granulomatous inflammation	Berillio, antigeni organici, zirconio, alluminio, titanio
Lipoid pneumonia	Lipoid pneumonia	Esposizione a sostanze oleose nella lavorazione dei metalli

ABBREVIAZIONI: ARDS/AIP, acute respiratory distress syndrome/acute pneumonitis; IPF, idiopathic pulmonary fibrosis; NOx, ossidi di azoto; SOx ossidi di zolfo.

legate all'assenza di criteri diagnostici uniformemente standardizzati per le varie patologie, alla diversa conoscenza ed esperienza del medico riguardo a queste malattie, alla difficoltà nel reperire fonti affidabili ed alla variabilità delle stesse, alla lunga latenza che intercorre tra

l'esposizione all'agente causale e l'insorgenza della patologia.

Di recente alcuni autori hanno ricercato e riscontrato una correlazione tra lo sviluppo di fibrosi polmonare idiopatica (IPF) ed alcune attività lavorative. Occorre, però, fare ulteriori indagini in questo campo dato che,

spesso, infatti, casi ritenuti “idiopatici” hanno una ben precisa origine occupazionale.

Alcuni studi hanno rinvenuto che leILDs di origine occupazionale hanno un peso rilevante attestandosi su valori di prevalenza compresi tra il 4% ed il 18% e di incidenza tra il 12% ed il 19%.

Storicamente è comprovato che tali patologie sono incrementate enormemente a partire dallo sviluppo del moderno sistema industriale.

VALUTAZIONE CLINICA

Il cardine per una corretta diagnosi diILD occupazionale è una precisa anamnesi lavorativa.

Essa è essenziale dato che diversi autori hanno dimostrato che numerosi casi di “IPF” hanno, poi, evidenziato a livello biotico aspetti ascrivibili alle pneumoconiosi e in altri studi diversi casi archiviati come “sarcoidosi” hanno rilevato una esposizione lavorativa al berillio, dando indicazione per una berilliosi cronica (CBD).

Per fare una corretta anamnesi lavorativa è di particolare importanza identificare la latenza tra la specifica esposizione lavorativa e l’insorgenza della patologia (è sufficiente un breve periodo di tempo per patologie che implicano la sensibilizzazione del sistema immunitario, mentre occorrono più lunghi periodi per patologie da accumulo). Bisogna che in sede di visita venga stesa la

lista completa delle attività lavorative del paziente e venga prodotta una breve descrizione delle mansioni lavorative e dei materiali usati ponendo domande specifiche sul tipo di polveri o fumi con cui si è venuti a contatto. Occorre, soprattutto, sempre tener presente che la gravità della malattia è correlata al tipo di materiale inalato, all’intensità ed alla durata dell’esposizione. La valutazione successiva è identica a quella che si produce in casi diILDs non occupazionali con la relativa batteria di test di laboratorio, test di funzionalità polmonare, valutazione dello scambio gassoso tissutale, studi di imaging.

E’ fondamentale escludere le altre cause di interstiziopatie: infezioni, malattie del connettivo, vasculiti e reazioni avverse a farmaci. L’utilizzo di test biotici è da limitarsi ai soli casi che si presentano in maniera atipica o quando l’esposizione lavorativa non è ben chiara.

PATOGENESI

Un ruolo importante nell’evoluzione della patologia lo giocano caratteristiche individuali di suscettibilità (ad es: caratteristiche anatomiche e fisiologiche che influenzano la deposizione e la clearance delle particelle inalate) e fattori di esposizione (che variano specificamente a seconda del tipo di agente).

Alcuni composti (ad es: il berillio) agiscono tramite il sistema immunitario dell’ospite

(operando come antigeni o apteni e conducono ad una immuno-sensibilizzazione che potrà progredire verso una infiammazione immuno-mediata ed a una successiva fibrosi). Altre sostanze (ad es: la silice, l'asbesto ed il carbone) incrementano la loro patogenicità in maniera direttamente proporzionale ad una loro esposizione cumulativa.

Altri aspetti dell'agente inalato da tenere in considerazione sono le dimensioni, la forma, la solubilità, la resistenza, la suscettibilità all'ossidazione/riduzione e la carica elettrica.

TRATTAMENTO

Il trattamento delle ILDS occupazionali è simile a quello relativo alle ILDS non occupazionali con due importanti precisazioni: in primo luogo il medico deve raccomandare l'allontanamento dall'attività lavorativa causa della patologia; in secondo luogo una malattia di questo tipo rappresenta un evento sentinella e costituisce una opportunità per fare interventi di prevenzione primaria e secondaria negli altri lavoratori esposti alle medesime fonti.

Il trattamento è prevalentemente di supporto ed include interventi di igiene polmonare, ossigenoterapia per trattare l'ipossiemia, antibiotici per le infezioni intercorrenti, diuretici se è presente cor polmonare, riabilitazione polmonare, assistenza psicologica e supporto nel formulare una dettagliata denuncia di

malattia professionale e nel cercare di ottenere il dovuto risarcimento assicurativo.

AGENTI SPECIFICI

POLVERI FIBROSE

L'asbestosi è laILD occupazionale causata da fibre inorganiche meglio descritta (Tabella II). E' una fibrosi interstiziale causata da fibre di asbesto di cui esistono numerosi tipi: serpentine (come il crisotilo) ed anfibole (come la crocidolite, l'amosite, la tremolite). Oltre alla fibrosi interstiziale, l'asbesto causa patologie pleuriche come effusioni pleuriche benigne, placche pleuriche e diaframmatiche e diffusi addensamenti pleurici. L'esposizione all'asbesto incrementa il rischio di sviluppare neoplasie maligne, in particolare il tumore polmonare ed il mesotelioma.

Tutti i tipi di fibre hanno la potenzialità di causare malattia in relazione alla esposizione.

La latenza che intercorre tra l'inizio dell'esposizione e la patologia varia dai 15 anni a più di 40 anni.

Il primo sintomo di asbestosi è la dispnea da sforzo, spesso è accompagnata da tosse secca; può essere presente osteoartropatia ipertrofica (clubbing digitale) e l'esame obiettivo evidenzia crepitazioni bibasilarî. Il cor polmonare è una complicazione che insorge negli stadi avanzati.

TABELLA II: PNEUMOCONIOSI DA POLVERI INORGANICHE FIBROSE		
AGENTE	LUOGO DI ESPOSIZIONE	PATTERN RADIOGRAFICO
NOTO		
ASBESTO	Settore dell'edilizia, manutenzione di edifici, attività estrattiva, macinazione, produzione di prodotti in asbesto, costruzione e riparo di imbarcazioni, lavori nel settore automobilistico e ferroviario, nell'isolamento di cavi elettrici, concomitante al talco ed alla vermicolite.	Opacità reticolari predominanti alle basi, honeycombing; è comune la presenza di patologia pleurica associata.
DA CARATTERIZZARE MEGLIO		
PALYGORSKITE (ATTAPULGITE, SEPIOLITE)	Terra da follone o argilla smectica, addensanti per vernici, fango da perforazione, sostituto dell'asbesto.	Opacità reticolari predominanti alle basi.
WOLLASTONITE	Attività estrattiva e macinazione, sostituto dell'asbesto, ceramiche.	Opacità reticolari predominanti alle basi; possono essere associate placche pleuriche.
ZEOLITI	Esposizione ambientale.	Opacità reticolari predominanti alle basi; possono essere associate placche pleuriche.
OSSIDO DI ALLUMINIO	Manfattura di abrasivi in ossido di alluminio	Trame interstiziali irregolari diffuse.
CARBURO DI SILICIO (CARBORUNDUM)	Abrasivo, materiali refrattari, ceramiche, compositi in matrice metallica.	Infiltrati reticolo-nodulari predominanti ai lobi superiori; può esservi associato ingrandimento ilare.
"FLOCCO" DI NYLON	Floccatura del nylon (specialmente col metodo del taglio casuale).	Reperti TC- attenuazione a vetro smerigliato e micronoduli; possono riscontrarsi anche opacità reticolari e consolidazione.
<i>ESTRAPOLATO DA:</i> Harber P., Balmes J., editors Occupational and environmental respiratory disease. St. Louis: CV Mosby; 1996 p.293-320 e p.330-344.		

Le alterazioni alle prove di funzionalità respiratoria (PFTs) sono ridotti volumi polmonari o una ridotta capacità di diffusione del monossido di carbonio (DLCO), tuttavia, una ostruzione delle piccole vie aeree non è infrequente. Una emogasanalisi arteriosa, specie se dopo sforzo, dà maggiori indicazioni sulla problematica.

La radiografia del torace (Rx) mostra prevalentemente delle opacità irregolari o reticolari alle basi polmonari. Il polmone a favo d'api (honeycombing) è un reperto riscontrabile in alcuni casi in uno stadio avanzato di malattia. La presenza di placche pleuriche bilaterali è di ulteriore aiuto nella diagnosi. Le immagini alla TC ad alta-risoluzione (HRCT) mostrano ispessimenti dei setti interlobulari e addensamenti intralobulari, linee curvilinee subpleuriche, atelettasia rotonda, attenuazioni subpleuriche a vetro smerigliato (ground-glass) ed aree di honeycombing. Tali alterazioni sono localizzate prevalentemente alle regioni basali e subpleuriche. L'interessamento pleurico è importante poiché è raro nella IPF, mentre è presente nel 90% dei soggetti con asbestosi. A livello patologico la lesione inizia con una fibrosi peribronchiolare che si estende alle pareti alveolari circostanti. Il riscontro di fibre di asbesto nel liquido di lavaggio bronco-alveolare (BAL) o di corpuscoli di asbesto alla biopsia possono aiutare nella diagnosi, tuttavia, tali elementi non sono sempre evidenziabili e non sono sempre necessari. Le biopsie il più delle

volte sono superflue poiché la diagnosi può essere desunta dagli altri esami clinici. L'asbestosi progredisce nel 20% e il 40% dei pazienti, però, la progressione è più lenta rispetto a quella della IPF e di molte altre ILDs. Non esistono trattamenti efficaci per l'asbestosi, nessuno studio ha dimostrato una reale efficacia di cure con immunosoppressori e corticosteroidi. La terapia è costituita, piuttosto, dall'allontanamento dalla fonte di esposizione e da azioni di supporto come il vaccino anti-pneumococcico e anti-influenzale, il trattamento di infezioni intercorrenti, ossigenoterapia per trattare l'ipossemia a riposo o sotto sforzo, utilizzo di diuretici in caso di cor polmonare, riabilitazione respiratoria, counseling, cessazione dell'abitudine al fumo essendo un comprovato fattore di rischio moltiplicativo per il tumore polmonare.

POLVERI NON FIBROSE

La silicosi origina dall'inalazione di silice cristallina (es: quarzo, cristobalite, tridimite) o da polveri contenenti silicati e può presentarsi in tre forme (Tabella III).

La più frequente è la silicosi semplice cronica che può insorgere dai 10 ai 40 anni dall'inizio dell'esposizione. La silicosi accelerata si ha per esposizioni consistenti, la latenza va dai 5 ai 10 anni ed il decorso è più grave. In entrambe le forme può verificarsi la coalescenza delle singole formazioni, il che può condurre ad una

TABELLA III: PNEUMOCONIOSI DA POLVERI INORGANICHE NON FIBROSE		
AGENTE	LUOGO DI ESPOSIZIONE	PATTERN RADIOGRAFICO
NOTO		
SILICE CRISTALLINA	Estrazione di rocce dure, settore dell'edilizia, costruzione di strade e tunnel, sabbiatura, lavoro in fonderia, lavorazione del granito/pietra, produzione/uso di farina silicea, ceramiche, manifattura del vetro.	Infiltrati nodulari predominanti ai lobi superiori; può evolvere verso una fibrosi massiva; può essere presente adenopatia ilare +/- calcificazioni.
POLVERE DI CARBONE	Esposizione a polveri durante l'estrazione del carbone.	Infiltrati nodulari predominanti ai lobi superiori; può evolvere verso una fibrosi massiva, enfisema.
DA CARATTERIZZARE MEGLIO		
ALTRI COMPOSTI CARBONIOSI (GRAFITE, NEROFUMO, SCISTI BITUMINOSI)	Pneumatici, pigmenti, vernici, matite, siviere di fonderia, attività estrattive, metallurgia, elettrodi di carbonio, plastica.	Infiltrati nodulari predominanti ai lobi superiori; può evolvere verso una fibrosi massiva.
MICA	Rivestimento di caldaie e fornaci, industria dell'elettronica, materiali da costruzione (piastrelle e cementi), isolanti acustici, perforazione.	Opacità reticolari predominanti alle zone medio-basali; può verificarsi honeycombing.
KAOLINITE	Estrazione della Kaolinite, manifattura di prodotti cartacei, ceramiche, materiali refrattari, plastica.	Opacità irregolari e circolari predominanti alle zone medio-basali; può verificarsi fibrosi massiva progressiva; è riportata patologia pleurica associata.
NEFELINA	Estrazione della Nefelina, ceramica, filler nelle vernici,	Opacità reticolari, adenopatia ilare, atelettasie.
FARINA FOSSILE	Fonderia, produzione di filtri, abrasivi, lubrificanti secchi, se riscaldata a 450°C diventa silice cristallina.	Identico alla silicosi.
TALCO	Numerosi usi: vernici, carta, cosmetici, prodotti per la copertura, gomma, lubrificante secco, produzione tessile.	Opacità reticolari e nodulari con possibile predominanza in sede mediale; dipende dal grado di contaminazione con asbesto/silice.

silicosi complicata. I noduli silicotici sono tipicamente di dimensioni minori ai 5 mm di diametro e sono ben circoscritti. Una fibrosi progressiva massiva con ampie masse fibrotiche può svilupparsi a partire dai lobi superiori (tale entità clinica per la *International Labor Organization* è data dalla presenza di almeno una massa confluyente superiore ad 1 cm di diametro, mentre per la *Silicosis and Silicate Disease Committee* è data da almeno una formazione di diametro superiore ai 2 cm). I pazienti sono spesso asintomatici se non è presente contemporaneamente una patologia ostruttiva. Sintomi quali la dispnea sotto sforzo o la tosse produttiva si sviluppano gradualmente col progredire della malattia. Le PFTs possono evidenziare, in base alla specificità del quadro clinico, diversi tipi di alterazioni: ostruttive, miste o restrittive. La terza forma di silicosi può aversi per esposizioni ad elevatissime concentrazioni di polveri per un periodo variabile da pochi mesi a 2 anni e viene detta silico-proteinosi. I tipici reperti radiografici evidenziano opacità nodulari localizzate prevalentemente ai lobi superiori con presenza di una adenopatia ilare e, nel 10% dei casi, presenza di calcificazioni periferiche (dette a "guscio d'uovo"). Tali riscontri, comunque, non sono né molto sensibili e né molto specifici. La HRCT è più sensibile della Rx e permette di ben evidenziare le lesioni nodulari e fibrotiche (spesso bilaterali a partire dai campi polmonari supero-posteriori) e di

osservare la loro lenta progressione.

La diagnosi di silicosi non necessita della biopsia polmonare o linfonodale e, quando effettuata nel parenchima, si evidenziano dei noduli circolari ialinizzati che all'inizio sono ricchi di cellule con una deposizione sporadica e disorganizzata di collagene ed in seguito presentano un'immagine a bulbo di cipolla priva di cellularità centrale.

La silice incrementa il rischio di contrarre varie patologie polmonari e non. In particolare, è emersa una maggiore suscettibilità alle infezioni tubercolari e micobatteriche in generale; l'incidenza di bronchite cronica e broncopneumopatia cronica ostruttiva (COPD) risulta di norma aumentata; il riscontro di enfisema è molto più frequente della norma, specialmente nei casi avanzati; si ha un incremento di casi con insufficienza renale e patologie autoimmuni (sclerodermia, artrite reumatoide, granulomatosi di Wegener). La silice è cancerogena.

E' essenziale l'allontanamento dalla fonte di esposizione, mentre le terapie di supporto sono analoghe a quelle in atto per l'asbestosi. Particolare attenzione deve esser posta ai soggetti con tubercolosi latente per i quali è altamente consigliata una terapia profilattica.

METALLI

La malattia interstiziale maggiormente conosciuta dovuta al contatto lavorativo con un metallo, sia esso presente in polveri,

TABELLA IV: PNEUMOCONIOSI DA METALLI		
AGENTE	LUOGO DI ESPOSIZIONE	PATTERN RADIOGRAFICO
NOTO		
BERILLIO	Armi nucleari, elettronica, industria aerospaziale, ceramica, riciclaggio dei metalli, protesi dentali, produzione di leghe, industria della difesa, industria automobilistica.	Infiltrati nodulari medio-apicali; adenopatia ilare nel 20%-30%.
COBALTO	Produzione di metalli duri, perforazione, utilizzo e manutenzione di attrezzi in metallo duro, lucidatura dei diamanti.	Opacità reticolonodulari predominanti ai campi medio-basali.
DA CARATTERIZZARE MEGLIO		
ALLUMINIO	Numerosi usi: abrasivi, metalli, leghe, esplosivi (polveri piriche), materiali per l'edilizia, manifattura del vetro, ceramiche, aldatura.	Infiltrati reticolonodulari predominanti ai lobi superiori; è riportata la presenza di bolle apicali e aspetto a vetro smerigliato.
TITANIO	Numerosi usi: prodotti in metalli, vernici, industria aerospaziale, industria della difesa, elettronica.	Poco descritti ma probabilmente infiltrati reticolonodulari; può verificarsi patologia pleurica.
ZIRCONIO	Colate di sabbia, mattoni refrattari, abrasivi, lucidatura di lenti ottiche, ceramica, reattori nucleari.	Sono stati riportate opacità irregolari e nodulari.
TERRE RARE (LANTANOIDI)	Manifattura del vetro, fotoincisione, lucidatura delle lenti, elettronica, ampada ad arco di carbonio.	Opacità irregolari predominanti alle basi.
PNEUMOCONIOSI BENIGNE		
FERRO (SIDEROSI)	Saldatura del ferro, lucidatura dei metalli.	Opacità nodulari predominanti agli apici o diffuse.
STAGNO (STANNOSI)	Produzione dello stagno: fusione e lavorazione delle lamiere.	Opacità nodulari predominanti agli apici o diffuse.
BARIO (BARITOSI)	Inalazione di polveri fini di solfato di bario: produzione di vernici, carta, tessuti, vinile, gomma, vetro, diagnostica medica	Opacità nodulari diffuse.

fumi, leghe a basso contenuto o ossidi, è la **berilliosi cronica (CBD) (Tabella IV)**.

Tale patologia a carattere granulomatoso, può interessare prima il polmone e successivamente può coinvolgere la pelle, il fegato, la milza, il miocardio, la muscolatura scheletrica, le ghiandole salivari e le ossa; in molti aspetti appare simile alla sarcoidosi e si verifica a seguito dell'esposizione e alla conseguente sensibilizzazione al berillio.

Dati recenti indicano che tra il 2% ed il 10% dei lavoratori esposti sviluppa una sensibilizzazione al metallo o la patologia cronica. Altre malattie dovute a questo elemento sono: la tracheobronchite, la polmonite acuta tossica (se vi è inalazione ad elevati livelli), un incrementato rischio di tumore polmonare.

La CBD comporta l'attivazione del sistema immunitario dell'ospite e attiva anche la risposta immunitaria innata (di tipo infiammatorio). La relazione dose-risposta è meno lineare rispetto ad altre malattie indotte da polveri inorganiche come la silicosi e l'asbestosi. Ciò comporta sia che il periodo di latenza vari dai 2 mesi a più di 40 anni e sia che "minime" esposizioni possano essere clinicamente significative.

Nelle fasi più lievi la sintomatologia è costituita da una dispnea sotto sforzo ad esordio insidioso e una tosse secca. A livello sistemico può aversi affaticamento, perdita di peso, febbre, sudorazione notturna, artralgie e mialgie.

L'auscultazione può evidenziare delle

crepitazioni bilaterali.

Nei casi più gravi può esser presente cianosi, clubbing digitale, segni di scompenso cardiaco destro.

Le PFTs possono mostrare alterazioni di tipo ostruttivo, misto o restrittivo.

A livello radiologico si hanno piccole opacità prevalentemente ai lobi polmonari medi e superiori e adenopatia ilare.

La HRCT mostra piccole nodulazioni bilaterali (spesso lungo i tratti broncovascolari), linee settali più marcate, ispessimento della parete bronchiale ed attenuazione a vetro smerigliato. Nei casi avanzati può esser presente un quadro di honeycombing, di masse conglomerate ed enfisema.

A seguito di un contatto cutaneo possono evidenziarsi noduli sottocutanei a livello delle superfici esposte.

Per la diagnosi sono di fondamentale importanza un'anamnesi lavorativa suggestiva, un test di proliferazione linfocitaria al Berillio (BeLPT) su sangue o su BAL, una evidenza di infiammazione polmonare (con granulomi, infiltrati interstiziali di cellule mononucleate o alveolite linfocitaria) agli esami radiodiagnostici o, al limite, in un campione bioptico ottenuto tramite broncoscopia.

L'evoluzione della malattia è molto variabile: in alcuni soggetti permane stabile, in altri procede lentamente ed in altri è rapidamente progressiva.

Come trattamento appaiono utili i corticosteroidi e le cure di supporto.

INTERSTIZIOPATIE POLMONARI OCCUPAZIONALI EMERGENTI

Quotidianamente vengono scoperte nuove sostanze presenti nei luoghi di lavoro capaci di indurre patologie polmonari interstiziali.

Nel 1998 è stato descritto il polmone dei lavoratori di flocchi di nylon (processo detto di floccazione). I sintomi si manifestano dopo di un periodo di latenza variabile (da 1 a 30 anni), con tosse secca e dispnea ed all'auscultazione possono evidenziarsi delle crepitazioni. A livello radiologico infiltrati reticolo-nodulari, sparsa attenuazione a vetro smerigliato e micronoduli. Qualora si effettui la biopsia è possibile ravvisare una bronchiolite e peribronchiolite linfocitaria con associati aggregati linfoidi. L'unico trattamento consiste nell'allontanamento dalla fonte di esposizione.

Il polmone degli addetti alla stampa dei tessuti, o Sindrome Ardystil, è stata riportata per la prima volta nel 1994. La sostanza coinvolta è un prodotto chimico denominato Acramin-FWN. I sintomi più comuni sono: tosse, epistassi e dispnea. Gli esami radiodiagnostici evidenziano saltuarie aree di consolidamento e piccoli infiltrati nodulari. Le PFTs rivelano un quadro restrittivo e una minore diffusione del DLCO. Alla biopsia emerge un quadro di organizing pneumonia. La progressione della malattia può aversi anche alla cessazione dell'esposizione.

1. Glazer C.S., Newman L.S.: OCCUPATIONAL INTERSTITIAL LUNG DISEASE. Clin Chest Med 2004, 25: 467-478.

1. Glazer C.S., Newman L.S.: OCCUPATIONAL INTERSTITIAL LUNG DISEASE. Clinics in Chest Medicine 2004, 25: 467-478.

QUESITI

APPROCCIO ALLA SINDROME DI BRUGADA

L'attività di Medico del Lavoro, nel corso della sua quotidiana applicazione nella Sorveglianza Sanitaria nei confronti dei lavoratori, si articola essenzialmente in tre funzioni: a) monitorare e proteggere i dipendenti da eventuali rischi lavorativi; b) effettuare sensibilizzazione, prevenzione e diagnosi precoce o incidentale di malattie di cui il soggetto non è a conoscenza; c) tutelare la salute durante l'attività lavorativa di tutte le persone che, affette da una malattia nota, si reinseriscono nel mondo del lavoro. In questo articolo viene approfondita una rara patologia di interesse cardiologico: la Sindrome di Brugada, di cui il dott. Valerio Malangone ha avuto una recente esperienza nel corso della sua attività ambulatoriale. Particolare attenzione è posta all'utilizzo di un ausilio protesico che viene "indossato" dai pazienti e che può subire delle interferenze e dei danni nel corso di particolari attività quotidiane, lavorative e sanitarie.

SINDROME DI BRUGADA: UNA MALATTIA RARA QUANTO MAI INTERESSANTE
a cura di Valerio Malangone

Al termine dello scorso anno, allo scopo di effettuare una visita preventiva, è giunta in ambulatorio una allieva del corso di laurea di infermieristica che era portatrice di un **defibrillatore automatico impiantabile (ICD)** perché affetta da **sindrome di Brugada**. La collaborazione con colleghi con maggiore esperienza, che già avevano fronteggiato casi di questo tipo, mi ha permesso di approfondire la conoscenza su questa malattia aritmogena ereditaria e di ottimizzare la realizzazione di un giudizio di idoneità alla mansione specifica a partire dal caso in esame.

Per quanto riguarda la letteratura scientifica ho potuto avvalermi dei lavori di Grillo del 2002² sugli aspetti generali della malattia e di Martini del 2007³ sulla diagnosi precoce grazie alla sorveglianza sanitaria.

Ma cos'è la sindrome di Brugada (SB)?

La sindrome di Brugada è una malattia aritmogena ereditaria, a trasmissione autosomica dominante, caratterizzata da sincope e/o morte cardiaca improvvisa. Si presenta con un pattern elettrocardiografico caratterizzato da soprasslivellamento del tratto ST nelle deviazioni precordiali destre e blocco di branca destro. La descrizione del tipico quadro elettrocardiografico fu riportata già nel 1953, ma soltanto nel 1992 tale pattern elettrocardiografico fu descritto, da **P. Brugada** e

J. Brugada, come parte di una distinta entità clinica associata ad un aumentato rischio di morte cardiaca improvvisa.

Ad oggi l'unico presidio in grado di ridurre la mortalità in tali pazienti è l'impianto di un cardiovertitore-defibrillatore (ICD).

Risulta difficile stabilirne l'esatta diffusione nella popolazione; sembra interessare più frequentemente i giovani maschi (rapporto M:F di 8:1) con età compresa tra 30 e 40 anni.

L'eziologia della sindrome sembra essere legata a mutazioni a carico del gene SCN5A, che codifica per il canale cardiaco del sodio, cui consegue una riduzione della corrente I_{Na} (corrente del sodio che regola la fase 0 del potenziale d'azione) nella fase precoce del potenziale d'azione, causato da un incremento della velocità di inattivazione.

Una delle particolarità di questa malattia, a penetranza incompleta, è l'ampia variabilità fenotipica che si ripercuote sugli aspetti sintomatologici ed elettrocardiografici.

Nello specifico, i pazienti affetti da tale sindrome possono essere asintomatici oppure presentare sintomi che possono andare dal cardiopalmo e/o vertigini fino alla sincope ed arresto cardiaco.

Il pattern elettrocardiografico viene definito "dinamico", in quanto può variare come entità, morfologia e può slatentizzarsi durante test farmacologico.

La presenza genetica della sindrome in più membri della stessa famiglia può implicare, comunque, che, qualora possa manifestarsi, ciò possa avvenire con un grado diverso di malignità.

Ad oggi solo la **diagnostica molecolare** (gold

standard), attraverso l'identificazione di una mutazione genetica sul gene SCN5A, può, una volta identificato un soggetto portatore della malattia, porre o escludere con certezza la diagnosi agli altri membri della famiglia.

Purtroppo il 20% dei soggetti positivi svilupperà la forma clinica della malattia. Per questo gruppo di pazienti può essere un utile strumento diagnostico l'ECG a 12 derivazioni che evidenzia gli aspetti peculiari: un sopraslivellamento del tratto ST superiore o uguale ai 2 mm, in almeno due delle derivazioni precordiali destre ed un blocco di branca destro, completo od incompleto, consentono la diagnosi.

Un altro esame più invasivo consiste in una sorta di test di provocazione aritmogena per silenziare eventuali anomalie elettrocardiografiche ignote attraverso un test farmacologico con farmaci bloccanti i canali del sodio, somministrati per via e.v. in bolo lento (ajmalina 1 mg/kg; procainamide 10 mg/kg; flecainide 2 mg/kg).

La patologia posta più frequentemente in diagnosi differenziale è la displasia aritmogena del ventricolo destro (ARVD).

Tra i fattori scatenanti, dati interessanti sembrano riguardare il ruolo della temperatura sulla possibilità di influenzare le manifestazioni fenotipiche.

Come già accennato l'unico trattamento realmente efficace nella sindrome di Brugada, al momento, risulta essere l'impianto di un defibrillatore automatico, con tutto ciò che ne consegue (presenza di corpo estraneo, possibile parziale limitazione di alcuni movimenti dell'arto superiore vicino all'impianto, rottura dei cateteri, infezione della tasca che accoglie il defibrillatore, scariche inappropriate e malfunzionamenti).

Si è anche cercato di identificare dei parametri volti all'identificazione ed alla quantificazione del rischio aritmogeno di ciascun paziente per identificare i soggetti a maggiore necessità di un ICD.

Sembrerebbe che la presenza di un pattern elettrocardiografico spontaneo e l'eventuale associazione con episodi

sincopali in anamnesi costituiscano i fattori principali per una stratificazione prognostica.

Su questa base si definirebbero tre livelli di rischio:

- alto rischio: pazienti sopravvissuti ad arresto cardiaco, o che presentano all'ECG basale un sopraslivellamento del tratto ST e che hanno in anamnesi un episodio sincopale. Sono candidati all'impianto dell'ICD;
- rischio intermedio: pazienti con sopraslivellamento spontaneo del tratto ST, senza storia di eventi sincopali. In tal caso potrebbe essere utile un monitoraggio dell'attività cardiaca mediante un monitor cardiaco impiantabile (insertable loop recorder);
- basso rischio: pazienti con fenotipo negativo o con ECG diagnostico solo dopo test provocativo.

Ritornando al caso specifico della "nostra" paziente, poco più che ventenne, il problema era relativo alla compatibilità del defibrillatore impiantato con l'attività lavorativa. C'era, infatti, la consapevolezza che alcune attività sanitarie avrebbero potuto compromettere il funzionamento dell'apparecchio costituendo un pericolo per la vita dell'allieva. Di notevole aiuto è stato l'approfondimento della conoscenza sul funzionamento dello specifico apparecchio ed uno studio scrupoloso delle controindicazioni espresse dal manuale fornito dalla ditta produttrice. Sulla base delle indicazioni fornite dal giudizio d'idoneità alla studentessa è stato impedito l'accesso a locali in cui veniva effettuata la risonanza magnetica nucleare, mentre le è stato garantito l'accesso ad altri locali per lo svolgimento di attività di assistenza, diagnostica, terapia e coordinamento sanitario (a patto che gli strumenti e le attrezzature presenti nei locali di lavoro ricevessero una previa opportuna verifica e che non fossero capaci di produrre campi magnetici interferenti).

L'eventualità che possano accadere morti improvvise da cause cardiogene misconosciute non è così rara. Recentemente, tra l'altro, tale problematica ha assunto una certa notorietà di tipo mediatico per il suo probabile coinvolgimento in incidenti relativi a tre sportivi professionisti, occorsi nel 2012, ovvero di Fabrice Muamba del Bolton militante nel campionato di calcio inglese, di Piermario Morosini del Livorno e del pallavolista Vigor Bovolenta della Volley Forlì: il primo è resuscitato da un arresto cardiaco durato ben 78 minuti; il secondo ed il terzo, purtroppo, sono deceduti rispettivamente durante la partita Pescara-Livorno e durante la partita Forlì-Lube. Che si fosse trattato di tre casi di Sindrome di Brugada non ne sono a conoscenza, ma ciò è bastato a far sì che si prendesse in seria considerazione la necessità della presenza di defibrillatori automatici esterni nel corso di attività sportive di tipo collettivo.

American Heart Association: DEVICES THAT MAY INTERFERE WITH IMPLANTABLE CARDIOVERTER DEFIBRILLATORS (ICDs) ⁴

I moderni **Defibrillatori Cardiovertitori Implantabili (ICDs)** sono concepiti in modo tale da essere protetti rispetto ad un grande quantità di interferenze, tuttavia in alcune circostanze bisogna che i pazienti seguano scrupolosamente i consigli dei medici curanti ed evitino l'esposizione ad alcune apparecchiature che possono generare campi magnetici dannosi. Per molte di

queste fonti il consiglio è di evitare contatti prolungati e render noto della presenza dell'apparecchio a coloro che sono coinvolti nel loro utilizzo.

CONGEGNI MEDICI E NON CHE POSSONO ESSERE DANNOSI PER L'ICD:

Sistemi anti-taccheggio;

Metal detector per la sicurezza;

Cellulari (sicuri ma preferibile non riporli in un taschino a contatto diretto con l'ICD);

Lettori MP3 e cuffie (queste ultime contengono sostanze magnetiche e non devono essere a contatto diretto con l'ICD);

Apparecchi radiofonici;

Apparecchi domestici elettrici (sicuri ma si consiglia di tenerli ad almeno 15 cm dall'ICD);

Impianti di produzione elettrica, saldatori ad arco, cavi elettrici d'avviamento e magneti (allontanarsi ad almeno mezzo metro);

Litotrixxia extracorporea ad onde d'urto;

Risonanza Magnetica Nucleare;

Ablazione tramite radiofrequenze o microonde;

Diatermia ad alta frequenza;

Radioterapia;

Elettrocauterizzazione;

Elettrolisi depilatoria;

Altri interventi medici particolari (possibili ma sotto supervisione del medico curante).

2. Grillo M., Napolitano C., Bloise R.; Priori S: LA SINDROME DI BRUGADA: EPIDEMIOLOGIA, STRATIFICAZIONE DEL RISCHIO E MANAGEMENT CLINICO. Ital Heart J Suppl 2002, vol.3: 919-927.

3. Martini A., Signorini S., Jannone V., Riservato R., Fantini S.: SINDROME DI BRUGADA E LAVORO: DUE CASI CLINICI. G Ital Med Lav Erg 2007, 29:2, 170-173.

4. www.heart.org; American Heart Association

IN MEMORIA DEL PROFESSOR DUILIO CASULA

Il professor Duilio Casula è stato durante la sua attività un punto di riferimento essenziale per il mondo della Medicina e della divulgazione scientifica.

Scomparso il 25 maggio 2013, la Scuola di Medicina del Lavoro dell'Università di Siena si associa al professor Giuseppe Battista che ha voluto rendergli omaggio con le parole di stima che seguono.

Ricordi di un uomo "inox"

Il Prof Casula è deceduto a Cagliari il 27/5 u.s. all'età di 97 anni.

Fino a poco tempo fa ha continuato a frequentare quello che si chiamava una volta "Istituto di Medicina del Lavoro" dell'Università di Cagliari (oggi non so, dopo le meravigliose riforme che hanno distrutto i "feudi" annidati negli Istituti, come si chiamano: Cattedra, Insegnamento, Dipartimento, Unità Operativa, etc.).

Non ho mai collaborato con Lui sul piano scientifico, ma i ricordi sono quelli di un grandissimo signore, che iniziava a lavorare alle 6 di mattina, che conosceva la medicina clinica e la medicina del lavoro, che aveva sviluppato l'igiene industriale (insieme al suo allievo precocemente scomparso, Prof Spinazzola) che aveva una profonda conoscenza e un rapidissimo intuito per le qualità dell'interlocutore che aveva davanti. E' stato Rettore, ha ricoperto importanti incarichi elettivi nelle liste del Partito Socialista in Sardegna.

Ha sempre rispettato i colleghi e innanzitutto i lavoratori (molti minatori o chimici della sua terra); ha sempre difeso la qualità della disciplina; non è mai stato prono o compromissorio nei confronti del potere politico, economico o amministrativo. Inflessibile sul lavoro, incoraggiava i giovani ad impegnarsi e ad essere liberi; nobile nell'aspetto e nei comportamenti, era profondamente e spontaneamente gentile, democratico e disponibile all'ascolto.

Rappresentante di quella borghesia colta e illuminata che aveva contribuito a rifare l'Italia nel dopoguerra, ispirava piacevolmente rispetto; come molti altri sardi, non l'ho mai visto inchinarsi per ossequio dovuto o indulgere a parole soverchie. Magro, sempre in giacca e cravatta, attento, sereno, mai in allarme, mai demagogico né strumentale, sembrava intoccabile dalle sciocchezze e dai tempi mutati.

Ha fatto parte di commissioni nazionali ed internazionali di Medicina del Lavoro e di Fisiopatologia Respiratoria; ha dato grandi contributi scientifici e pratici per migliorare le condizioni materiali e difendere la dignità dei lavoratori.

Ha creato una scuola, circondato da "signori" suoi pari.

Chi l'ha conosciuto ne serba un ricordo immediato, di uomo diverso, lontano dall'odierno mondo di intrighi e di banalità assai mediocri.

A CURA DELLA SC. DI SPEC. IN MEDICINA DEL LAVORO DELL'UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI SIENA

SUPERVISORE: prof. Giuseppe Battista

REDAZIONE: dott.ssa Federica D'Ippolito, dott. Lucio Fellone, dott.ssa Ilaria Lacava

HANNO INOLTRE COLLABORATO A QUESTO NUMERO: dott. Valerio Malangone, prof. Giuseppe Battista

CONTATTI: updating.medicinadellavoro@unisi.it