

## QUESITI

---

**FRANCESCO VIOLANTE – VITTORIO MANES\***

### **Le oscillazioni del concetto di causalità tra medicina del lavoro e diritto penale**

Al concetto di causa si affida, nei più diversi contesti, la pretesa esplicativa dei rapporti tra fenomeni. Ognuno di questi contesti, tuttavia, utilizza un concetto di causa/causalità peculiare, ed influenzato dalle particolari esigenze che affiorano in quel campo di materia: così è, senz'altro, per medicina e diritto penale. Scopo di questo lavoro, in particolare, è quello di mettere a sistema il concetto di causa fatto proprio dalla Medicina del Lavoro e quello accolto nel Diritto penale, per tentare di verificare se ed in che limiti determinate acquisizioni – frutto, nella specie, del sapere epidemiologico – possano ritenersi fruibili in campo penale, senza compromettere i principi fondamentali che – secondo la Costituzione – presidiano questo peculiare ambito.

*The Unstable Definition of Causation in Criminal Law and Occupational Health*

*In several fields, causation is regarded as the main explanation for inner links among phenomena. However, each field endorses specific definitions of causation, due to the peculiar aspects of the area involved: this is the case of Criminal Law and Occupational Health. Thus, the paper aims to provide a systematic notion of causation considering both Criminal Law and Occupational Health in order to assess whether – and under which circumstances – epidemiological expertise could apply to the criminal sphere, without undermining the fundamental principles referred to punitive power.*

**SOMMARIO:** 1. Causa, cause – 2. Sui concetti di causa e concausa in medicina – 3. Dalla associazione tra esposizione e malattia al rapporto di causa-effetto – 4. Come valutare quantitativamente il ruolo di più fattori causali nella genesi di una malattia – 5. Sui concetti di causa e concausa utilizzati dal diritto penale – 6. Qualche conclusione

1. *Causa, cause.* Benché apparentemente auto-esplicativo e “parte essenziale dell’immagine che l’uomo ha del mondo”, il concetto di “causa” - e ciò che dal termine deriva come “causalità” - è un concetto plurale, e per molti versi anfibologico: la varietà di impostazioni e definizioni del relativo statuto epistemologico è direttamente proporzionale - come si sa - al suo massivo utilizzo nei campi più disparati, dove spesso si avverte il problema di sovrapposizioni tra concezioni differenti, di traslazioni improvide, e si assiste per tal via ad innesti e ibridazioni che - non considerando con la dovuta attenzione le peculiarità di settore - possono fomentare criticità, o innescare autentiche crisi di rigetto.

Del resto, le ambiguità della nozione emergono anche dalla comprensione che il concetto assume nell’immaginario collettivo. Secondo il vocabolario Treccani “causa” è un “*fatto o avvenimento che provoca un determinato effetto, che è origine o occasione di un altro fatto*”<sup>1</sup>; con una indeterminatezza

---

\* Benché il lavoro sia frutto di confronto e condivisione tra gli autori, sono da attribuirsi a Francesco Violante i §§ 1-4, e a Vittorio Manes i §§ 5-6.

<sup>1</sup> La definizione è rinvenibile all’indirizzo: [www.treccani.it/vocabolario/causa/](http://www.treccani.it/vocabolario/causa/).

definitoria (“*origine o occasione*”) che ben riflette l’ambiguità che caratterizza l’uso del termine “*causa*” nel linguaggio comune.

Ora, se nella vita di tutti i giorni il concetto di causa e la relazione causa-effetto possono essere gestiti anche con qualche approssimazione, non è così per due discipline, la medicina ed il diritto, che hanno elaborato una riflessione sul concetto di causa (e causalità) peculiare per i propri fini: la medicina, perché scoprire la causa di una malattia è condizione necessaria per tentare di prevenirla e/o di trovare una cura, il diritto, perché richiede che chi cagioni un evento antigiuridico ne assuma le conseguenze civili e /o penali previste dall’ordinamento.

In entrambi gli ambiti – come si sa – la ricerca verso una nozione stipulativa di causa, comune e condivisa tra gli operatori, è risalente, e lontana dal potersi dire conclusa.

Il tema è tutt’altro che semplice, tanto che negli Stati Uniti è stato da tempo redatto un manuale (1.038 pagine, nella sua ultima versione) ad uso dei magistrati, che approfondisce alcuni temi di tipo scientifico (e anche medico-epidemiologico) affinché nelle aule di giustizia si possa fare il miglior uso di tal conoscenze<sup>2</sup>.

In questa nota esploreremo il concetto di causa di una malattia nel campo della Medicina del Lavoro, sia perché le malattie professionali (occupazionali) sono l’unico esempio di malattie create dall’uomo sia perché, in quanto ipotetico prodotto di un’attività umana organizzata, dal punto di vista giuridico esse possono integrare il delitto di lesione personale colposa (articolo 590 del Codice Penale). Quanto verrà esposto a questo riguardo è applicabile anche al campo, in parte sovrapposto e comunque largamente confinante, delle patologie di origine ambientale, cioè delle patologie ipoteticamente indotte da una contaminazione dell’ambiente risultante da una qualche attività umana.

A tale scopo è necessario preliminarmente accennare alle peculiari differenze esistenti tra il concetto di causa (e concausa) in ambito medico-epidemiologico e quello invece richiesto dal diritto penale, al fine di usare correttamente le conoscenze medico-epidemiologiche nell’ambito di un procedimento penale.

2. *Sui concetti di causa e concausa in medicina.* Apparentemente, il concetto di causa (e concausa) in medicina è identico a quello comunemente inteso di condizione necessaria (da sola o insieme ad altre “concause”) affinché

---

<sup>2</sup> Ci si riferisce a National Research Council, *Reference Manual on Scientific Evidence: Third Edition*, Washington, DC, The National Academies Press, 2001.

l'evento-malattia abbia luogo. Si veda, ad esempio, cosa scrive su questo specifico tema una coppia di autori molto citati, Rothman e Greenland: "Possiamo definire una causa di uno specifico evento-malattia come un evento antecedente, condizione o caratteristica che era necessaria per il verificarsi della malattia al momento in cui si è verificata, poste uguali tutte le altre condizioni. In altre parole, la causa di un evento-malattia è un evento, condizione o caratteristica che precede l'evento-malattia e senza la quale l'evento-malattia o non sarebbe avvenuto affatto o si sarebbe verificato più tardi. Sotto questa definizione potrebbe essere che nessun evento specifico, condizione o caratteristica sia da sola sufficiente a produrre la malattia. Questa non è una definizione, quindi, di un meccanismo causale completo, ma solo di una componente di esso. Una "causa sufficiente", cioè un meccanismo causale completo, può essere definita come un insieme minimo di condizioni ed eventi che inevitabilmente producono la malattia; "minimo" implica che tutte le condizioni o eventi sono necessarie per l'occorrenza della malattia. Nella eziologia delle malattie, il completamento di una causa sufficiente può essere considerato equivalente alla insorgenza della malattia (insorgenza qui si riferisce alla comparsa del primo stadio del processo della malattia, piuttosto che la comparsa di segni o sintomi). Per gli effetti biologici, la maggior parte e talvolta tutti i componenti di una causa sufficiente sono sconosciuti"<sup>3</sup>.

In sintesi, secondo Rothman:

- in medicina la regola è quella del concorso di cause (*meccanismo causale completo*), piuttosto che della causa singola;
- quando il meccanismo causale è completo (ovvero il set minimo di concause necessarie è presente) la malattia deve prodursi;
- purtroppo, per un largo numero di malattie, la maggior parte (e talvolta la

---

<sup>3</sup> Cfr. ROTHMAN, GREENLAND, *Causation and causal inference in epidemiology*, in *Am J Public Health*, 2005, 95 Suppl 1:S144-50: "We can define a cause of a specific disease event as an antecedent event, condition, or characteristic that was necessary for the occurrence of the disease at the moment it occurred, given that other conditions are fixed. In other words, a cause of a disease event is an event, condition, or characteristic that preceded the disease event and without which the disease event either would not have occurred at all or would not have occurred until some later time. Under this definition, it may be that no specific event, condition, or characteristic is sufficient by itself to produce disease. This is not a definition, then, of a complete causal mechanism, but only a component of it. A "sufficient cause," which means a complete causal mechanism, can be defined as a set of minimal conditions and events that inevitably produce disease; "minimal" implies that all of the conditions or events are necessary to that occurrence. In disease etiology, the completion of a sufficient cause may be considered equivalent to the onset of disease (onset here refers to the onset of the earliest stage of the disease process, rather than the onset of signs or symptoms). For biological effects, most and sometimes all of the components of a sufficient cause are unknown".

totalità) dei fattori causali rimane sconosciuta.

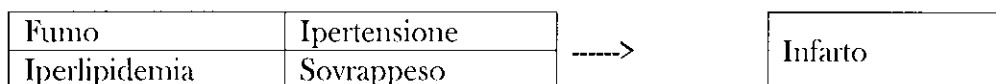
Il carattere necessario di ciò che chiamiamo causa è quasi banale (non ci si può ammalare di influenza se non si viene a contatto con il virus): quello che in medicina genera la maggior parte dei problemi interpretativi, invece, è la frequentissima non sufficienza dei fattori causali noti (infatti si può venire a contatto con il virus dell'influenza senza ammalarsi).

Per fare un altro esempio, è certo che il fumo di sigaretta sia la causa principale del tumore del polmone (probabilmente determina il 90% di questi tumori): tuttavia, è altrettanto noto che solo il 10% dei fumatori sviluppa un tumore del polmone, mentre la maggioranza dei fumatori non contrae questa malattia.

Sono pochi in medicina gli esempi di “cause” sufficienti nel senso epistemologico del termine, ovvero di eventi che, se presenti, inducono invariabilmente il loro effetto (ad esempio, l'arresto cardiaco irreversibile è sufficiente a determinare la morte): più spesso, ciò che si può affermare è soltanto che la presenza di un determinato fattore aumenti (di una quantità stimabile con determinati margini di incertezza) la probabilità che un effetto si manifesti (ad esempio, fumare venti sigarette al giorno per 20 anni aumenta di 20-30 volte la probabilità che il fumatore si ammali di tumore del polmone, rispetto a chi non ha mai fumato).

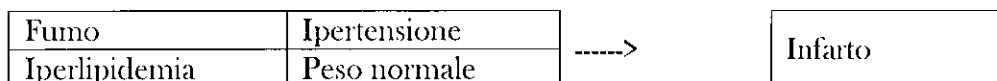
Il carattere probabilistico della quasi totalità dei fattori di malattia oggi noti è all'origine della notevole “lassità” del concetto di “concausa” usato non solo in ambito clinico ma spesso (e questo è meno giustificabile) in ambito medico legale: facciamo due esempi per rendere chiaro il concetto.

Prendiamo come caso di scuola un infarto in una persona fumatrice, ipertesa, con i lipidi nel sangue elevati e sovrappeso: tutti questi fattori, è noto, sono considerati, dal punto di vista medico, fattori causali (o concausali) dell'infarto (e perciò le persone vengono esortate dai medici a non fumare, curare l'ipertensione, mantenere bassi livelli di lipidi e un peso appropriato) e quindi non avremmo perplessità nel ritenere che tutti questi fattori siano stati “concause” dell'infarto (dal punto di vista medico) come delineato nella figura che segue.



Prendiamo adesso il caso di un infarto in una persona esattamente identica a

quella prima descritta, ma con peso normale: anche qui non avremmo difficoltà nel ritenere che fumo, ipertensione, iperlipidemia siano state “concause” dell’infarto (dal punto di vista medico).



Ma cosa dire del sovrappeso? Nel primo esempio lo abbiamo considerato concausa dell’infarto, nel secondo l’infarto c’è stato ugualmente, ma senza il sovrappeso, dimostrando chiaramente che esso non è stato “necessario”. Allora il sovrappeso non va considerato un vero fattore (con)causale, nel primo esempio, visto che non è sempre necessario?

Come si può notare, il ragionamento clinico è per così dire “elastico”: nei due casi di scuola appena illustrati il sovrappeso è considerato una concausa dell’infarto nel primo (sulla base di studi che suggeriscono che le persone sovrappeso presentano una frequenza di infarti superiore a quella delle persone con peso normale), ma è assente nel secondo con ciò dimostrando che esso non possiede la caratteristica di condizione sempre necessaria. Ma i clinici non si sentono particolarmente a disagio nel ritenere il sovrappeso una “concausa” di infarto nei casi in cui questo sia presente, anche se sanno molto bene che una quota non piccola di infarti colpiscono persone il cui peso è perfettamente normale.

L’origine di questo modo di ragionare, senz’altro “debole” dal punto di vista logico, sta forse nella natura probabilistica delle conoscenze mediche in tema di fattori “causali” di malattie occupazionali o ambientali: in sostanza, poiché so che fumo, ipertensione, iperlipidemia e sovrappeso sono fattori di rischio indipendenti per l’infarto (cioè ciascuno di essi, anche da solo, è capace di aumentare il rischio che un infarto si manifesti), attribuirò loro, ove presenti, il carattere di concausa della malattia in modo sostanzialmente automatico. Quando uno o più fattori saranno assenti, di fatto mi accontenterò di attribuire un ruolo (con)causale solo a quelli presenti.

Sul piano logico, questo modo di pensare è ovviamente criticabile in quanto esso potenzialmente giustifica, a posteriori, qualsiasi combinazione (e numero) di fattori causali relativamente all’evento malattia, e non spiega perché in un caso il *meccanismo causale completo* si componga di un determinato set di fattori e in un altro di un set diverso. In realtà, la critica maggiore che si deve fare a questo modo di argomentare è che esso scotomizza un dato incontrovertibile, ricordato nel lavoro di Rothman e Greenland prima citato, e

cioè che per la generalità delle malattie “*la maggior parte e talvolta tutti i componenti di una causa sufficiente sono sconosciuti*”. Quindi, poiché “tutti” i fattori causali delle malattie sono al momento inconoscibili, quello che si può dire su alcuni di essi non esaurisce, ovviamente, il meccanismo causale e può essere considerato solo una indicazione di massima.

Veniamo adesso ad altri due problemi relativi alla causalità in medicina che richiedono un accenno e cioè:

- come la medicina assegna ad un ipotetico fattore associato ad una malattia un ruolo (con)causale;

- quali elementi possono essere assunti per valutare quantitativamente il ruolo di più fattori causali presenti contemporaneamente nella genesi di una malattia.

3. *Dalla associazione tra esposizione e malattia al rapporto di causa-effetto.* Tutto ciò che sappiamo in materia “fattori causali di patologie occupazionali o ambientali” nasce da studi osservazionali nei quali si è rilevato un eccesso di malattie in soggetti esposti, in confronto a quanto verificatosi in soggetti non esposti. Questa è una “associazione” tra esposizione e malattia: come facciamo a derivare un rapporto di causa->effetto tra i due eventi?

Premettiamo subito che non esiste (ad oggi) alcun metodo matematico per stabilire se una associazione documentata da uno studio osservazionale abbia natura causale o meno: anche in medicina l’affermazione che un fattore sia causa di una malattia è espressione di un convincimento che abbiamo maturato sulla base dell’esame di dati empirici.

Uno dei maggiori epidemiologi del ‘900 (Austin Bradford Hill, il ricercatore che insieme a Richard Peto ha documentato la connessione causale tra fumo di sigaretta e tumore del polmone) affrontò l’argomento in una famosa conferenza del 1965, ancor oggi citata molto spesso, nella quale illustrò i suoi famosi nove “punti di vista” (spesso erroneamente chiamati “criteri”) per mezzo dei quali ci si potrebbe formare la convinzione che una associazione osservata in un gruppo di persone tra un’esposizione ad un fattore ambientale e una malattia possa essere una relazione tra causa ed effetto<sup>4</sup>.

|  |
|--|
| <b>I nove punti di vista (<i>viewpoints</i>) di Hill</b> |
|--|

---

<sup>4</sup> Cfr. HILL, *The Environment and Disease: Association or Causation*, in *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1965, 58(5): 295-300.

|   |
|---|
| 1) Forza dell'associazione tra esposizione e malattia (forte aumento dell'incidenza negli esposti rispetto all'incidenza nei non esposti) |
| 2) Consistenza dell'associazione (studi condotti in luoghi e tempi diversi e da ricercatori diversi riportano gli stessi risultati)       |
| 3) Specificità (relazione caratteristica tra una specifica esposizione e una specifica malattia)  |
| 4) Temporalità (la causa deve precedere l'effetto)  |
| 5) Gradiente biologico (l'incidenza della malattia aumenta con l'aumentare dell'intensità dell'esposizione)                               |
| 6) Plausibilità (spiegazione plausibile del modo in cui l'esposizione determina la malattia)  |
| 7) Coerenza (il meccanismo con cui riteniamo che l'esposizione determini la malattia è coerente con le conoscenze biomediche consolidate) |
| 8) Evidenza sperimentale (l'incidenza della malattia diminuisce con la riduzione dell'intensità dell'esposizione)                         |
| 9) Analogia (l'associazione che osserviamo tra esposizione e malattia è analoga ad altre in cui il rapporto causale è già accettato)      |

A parte il criterio cronologico, che è un vero criterio, ma solo di esclusione del rapporto causale (se l'evento-causa non precede l'evento-effetto ovviamente il rapporto causale non può esistere), nessuno degli altri punti di vista di Hill, come egli stesso avverte, è in grado di portare evidenza indisputabile a favore o contro un rapporto di causa-effetto tra esposizione e malattia. L'insopprimibile soggettività nella valutazione dei dati empirici, anche da parte dei ricercatori più qualificati, è del tutto evidente quando si pensi alle valutazioni contrastanti date ad esempio, su un'identica sostanza, da organismi scientifici diversi.

Ciò non toglie che, comunque, nella comunità scientifica internazionale, alcuni fattori siano indisputabilmente considerati i principali fattori causali di alcune malattie: per fare solo due esempi, il fumo di tabacco e il cancro del polmone o l'asbesto ed il mesotelioma maligno.

4. *Come valutare quantitativamente il ruolo di più fattori causali nella genesi di una malattia.* Come si è prima ricordato, la misura di una associazione tra una esposizione ed una malattia sta nel c.d. *rischio relativo* (RR), ovvero il rapporto tra l'incidenza della malattia nei soggetti esposti e quella nei non esposti. Questo dato permette in teoria di calcolare la proporzione dei casi di una determinata malattia che si verificano a causa dell'esposizione. Vediamo-

lo con un semplice esempio.

Se so che il rischio di tumore del polmone nei fumatori è 10 volte più alto che nei non fumatori (cioè il rischio relativo, RR, è pari a 10), posso calcolare la frazione di casi di tumore del polmone che si verificano negli esposti a causa dell'abitudine al fumo secondo la formula (semplificata):  $RR-1/RR = (10-1)/10 = 9/10 = 0,9$ . Potrò cioè dire (con un margine di incertezza che dipende dai dati utilizzati per derivare le stime in questione) che il 90% dei tumori del polmone nei fumatori sono "attribuibili" al fumo (ovvero provocati da esso, in quanto la proporzione dei casi di tumore del polmone che si verifica nei non fumatori è 10 volte più bassa).

I primi calcoli del numero di casi di tumore del polmone attesi nella popolazione a causa dell'abitudine al fumo risalgono agli anni '50: negli anni '70 si cominciò ad usare il termine di "Frazione di casi nella popolazione attribuibile all'esposizione" (*Population Attributable Fraction*), in breve "Frazione Attribuibile". Questa grandezza esprimerebbe, quindi, il numero di casi che verrebbero risparmiati se la popolazione non fosse più esposta all'agente nocivo. Ma il caso di scuola del tumore del polmone e del fumo di sigaretta è per così dire facile (una sola esposizione causale): cosa succede invece quando i fattori che causano le malattie sono più d'uno, come nei casi che abbiamo visto essere i più frequenti?

Premettiamo un aspetto ben noto agli epidemiologi (ma spesso trascurato al di fuori di questa area specialistica) e cioè che sommando per una sola malattia le frazioni attribuibili a tutti i fattori di rischio noti, il risultato supera facilmente il 100% e, addirittura il 200%.<sup>5</sup> Ciò è evidentemente paradossale: la somma dei casi di malattia attribuibili ai singoli fattori causali non può, ovviamente, superare il totale dei casi di malattia che si verificano nella popolazione e questo dimostra tutte le cautele che devono essere adottate quando si utilizzino le stime di "Frazione Attribuibile".

Per tutte le malattie di interesse generale (specie quelle cardiovascolari) la letteratura medica segnala numerose condizioni che, sulla base di valutazioni statistiche, sono considerate "fattori autonomi di rischio", cioè condizioni in teoria da sole sufficienti a determinare la malattia. Si prenda il caso delle malattie cardiovascolari, per le quali l'Organizzazione Mondiale della Sanità ha dichiarato che sono stati riconosciuti oltre 300 (sic!) fattori di rischio e però, contemporaneamente, che una manciata di questi (Ipertensione, Iperlipide-

<sup>5</sup> Sul punto, cfr. WEINBERG, *Interaction and exposure modification: are we asking the right questions?*, in *Am.J.Epidemiol.*, 2012 Apr 1; 175(7): 602-5.



mia, Fumo, Sedentarietà, Obesità, Dieta scorretta, Diabete) determina la maggior parte dei casi di malattia<sup>6</sup>.

Orbene, se ciascuno degli oltre 300 fattori in questione aumentasse il rischio solo dell'uno per cento (ipotesi minima, visto che in epidemiologia è ben difficile documentare in modo convincente aumenti del rischio inferiori al 10 %) il complesso dei fattori in questione spiegherebbe un numero di casi 3 volte maggiore di quelli che si verificano, ciò che è un'ovvia assurdità (in realtà, se qualcuno si prendesse la briga di fare questo calcolo, probabilmente arriverebbe a valori 10-20 volte superiori a quello, già assurdo, ipotizzato). Ciò dimostra, con tutta evidenza, che maggiore è il numero di fattori causali noti per una malattia, maggiore sarà la sovrastima risultante dal calcolo della Frazione Attribuibile per ciascuno di essi.

Ma allora, quando esaminiamo diversi fattori che possono aver causato una malattia, quali informazioni possiamo ricavare dalle conoscenze epidemiologiche?

Nella letteratura scientifica sono presenti alcuni lavori che applicano sperimentalmente metodi probabilistici alla definizione della probabilità che una malattia sia riconducibile ad uno specifico fattore di rischio, tra cui uno che propone un metodo per valutare il peso relativo di più fattori di rischio nello sviluppo di una malattia.<sup>8</sup> In questo lavoro gli autori propongono un metodo per distribuire l'eccesso di rischio provocato in un caso di malattia dall'esposizione ai diversi fattori che ne sono teoricamente responsabili, in base allo specifico Rischio Relativo (RR) attribuito a ciascun fattore secondo la formula:

$$\text{Frazione Attribuibile, FA} = (\text{RR}-1)/\text{somatoria (RR-1)}$$

calcolata per ogni specifico fattore di rischio ed attribuendo al rischio generico della popolazione la differenza tra 100 e la somma dei valori ottenuti per ciascun fattore di rischio.

Si consideri il seguente esempio (fittizio) di un soggetto maschio, che fumi 20 sigarette al giorno (una "normale" abitudine al fumo), sia stato esposto ad asbesto al livello di 0,5 fibre/cc per 20 anni (un'esposizione ad asbesto cinque

<sup>6</sup> Lo studio è reperibile all'indirizzo: [http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/en/cvd\\_atlas\\_03\\_risk\\_factors.pdf](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_03_risk_factors.pdf).

<sup>7</sup> Cfr. al riguardo, STONTIS, IOANNIDIS, *Risk factors and interventions with statistically significant tiny effects*, in *Int J Epidemiol*, 2011 Oct; 40(5):1292-307.

<sup>8</sup> McELDUFE, ATTIA, EWALD, COCKBURN, HELLER, *Estimating the contribution of individual risk factors to disease in a person with more than one risk factor*, in *J Clin Epidemiol*, 2002, 55: 588-592.

volte più alta di quanto oggi la legge prevede), e abbia sviluppato un tumore del polmone. A soggetti con questa abitudine al fumo le *Carte del rischio per bronco-pneumopatia cronica ostruttiva e tumore del polmone* pubblicate dall'Istituto Superiore di Sanità attribuiscono un rischio relativo di tumore del polmone pari a 26,8 mentre i Criteri di Helsinki attribuiscono a soggetti con questa esposizione ad asbesto un rischio relativo di tumore del polmone pari a 1,4 (0,4 per l'esposizione cumulativa pari a 10 fibre/cc/anni, più uno). Se supponiamo per esempio (per essere conservativi), che asbesto e fumo interagiscano in maniera moltiplicativa (anche se sappiamo che invece l'interazione tra fumo ed asbesto non è moltiplicativa), otterremmo i valori di rischio relativo e frazione attribuibile indicati nella tabella che segue:

| Rischio di tumore del polmone da fumo e/o esposizione ad asbesto |                       |                        |
|--|-----------------------|------------------------|
| Esposizione ad asbesto   | Fumo                  |                        |
|  | No                    | Si                     |
| No   | RR = 1 (FA = 0%)      | RR = 26,8 (FA = 96,3%) |
| Si   | RR = 1,4 (FA = 28,6%) | RR = 28,9 (FA = 97,3%) |

Da questi valori possiamo derivare la frazione di rischio attribuibile al fumo, all'asbesto e al "fondo naturale".

$$FA \text{ fumo} = (26,8-1) / [(26,8-1) + (1,4-1)] \times 97,3 = 25,8 / 26,2 \times 97,3 = 95,8\%$$

$$FA \text{ asbesto} = (1,4-1) / [(1,4-1) + (26,8-1)] \times 96,5 = 0,4 / 26,2 \times 97,3 = 1,5\%$$

$$FA \text{ fondo naturale} = 100 - FA \text{ fumo} - FA \text{ asbesto} = 2,7\%$$

Come si può vedere dall'esempio illustrato, in un soggetto con questa abitudine al fumo e questa esposizione ad asbesto il contributo del fumo al tumore assumerebbe un peso largamente preponderante, mentre il contributo dell'esposizione ad asbesto rimarrebbe estremamente piccolo, e comunque pari a poco più della metà di quello delle cause "naturali" (intese come tutte le possibili cause di tumore del polmone diverse dal fumo e dall'asbesto, comprese quelle ignote).

Il metodo appena illustrato si presta (con le cautele prima indicate) ad essere applicato a qualsiasi malattia di cui siano noti almeno due fattori potenzialmente causali (di qualsiasi natura) ed i corrispondenti rischi relativi.

Facciamo l'esempio di una signora di 52 anni, addetta ad una catena di mon-

taggio, che abbia sviluppato una sindrome del tunnel carpale nell'arto dominante (patologia potenzialmente riconducibile a lavoro manuale caratterizzato da alta velocità e rilevante uso di forza). Dati epidemiologici ci dicono che in una donna di questa età il rischio di sindrome del tunnel carpale è 4 volte più alto che nelle donne più giovani o più anziane;<sup>9</sup> sempre dati epidemiologici ci dicono che il rischio relativo associato al lavoro in catena di montaggio è di circa 2<sup>10</sup>. Supponendo, sempre per essere conservativi, che i due fattori in questione interagiscano in modo moltiplicativo (ma non vi è alcun dato che deponga in questo senso) si otterrebbero i valori indicati nella tabella che segue.

| Rischio di sindrome del tunnel carpale dovuto ad età e/o a lavoro in catena di montaggio |                               |                     |
|--|-------------------------------|---------------------|
| Età tra i 50 e i 54 anni   | Lavoro in catena di montaggio |                     |
|  | No                            | Si                  |
| No   | RR = 1 (FA = 0%)              | RR = 2 (FA = 50,0%) |
| Si   | RR = 4 (FA = 75,0%)           | RR = 8 (FA = 87,5%) |

Da questi valori possiamo derivare la frazione di rischio attribuibile al lavoro in catena di montaggio, all'età e al "fondo naturale".

FA Lavoro in catena di montaggio =  $(2-1)/[(2-1)+(4-1)] \times 87,5 = 1/4 \times 87,5 = 21,8\%$

FA età =  $(4-1)/[(4-1)+(2-1)] \times 87,5 = 3/4 \times 87,5 = 65,6\%$

FA fondo naturale =  $100 - \text{FA Lavoro in catena di montaggio} - \text{FA età} = 12,5\%$

Come si può vedere dall'esempio illustrato, in una donna che svolga un lavoro in catena di montaggio, l'età compresa tra i 50 e i 54 anni assumerebbe un peso preponderante rispetto al rischio di sindrome del tunnel carpale, mentre il contributo dell'attività lavorativa non supererebbe un terzo di quello dell'età (raggiungendo un valore appena doppio di quello delle cause "naturali" (intese come tutte le possibili cause di sindrome del tunnel carpale diverse dall'età

<sup>9</sup> MATTIOLI, BALDASSERONI, CURTI, COOKE, BENA, DE GIACOMI, DELL'OMO, FATEH-MOGHADAM, MELANI, BIOCCHA, BUIATTI, CAMPO, ZANARDI, VIOLANTE, *Incidence rates of in-hospital carpal tunnel syndrome in the general population and possible associations with marital status*, in *BMC Public Health*, 2008 Oct 28; 8: 374.

<sup>10</sup> Così, VIOLANTE, FARIOLI, GRAZIOSI, MARINELLI, CURTI, ARMSTRONG, MATTIOLI, BONFIGLIOLI, *Carpal tunnel syndrome and manual work: the OCTOPUS cohort, results of a ten-year longitudinal study*, in *Scand J Work Environ Health*, 2016 Jul 1; 42(4): 280-90.

e dal lavoro, comprese quelle ignote).

Questo metodo (e quelli simili) si basano su un assunto teorico che va esplicitato. La Frazione Attribuibile a livello di popolazione esprime tra l'altro la probabilità (a priori) che un singolo caso, estratto a sorte tra tutti i casi che si verificano nella popolazione, sia stato prodotto dall'esposizione ad un fattore di rischio: come tale, essa è un numero reale compreso tra zero ed uno. Metodi come quello descritto assumono che tale probabilità possa essere attribuita, in teoria, anche ad un singolo individuo, considerato un campione casuale della popolazione (degli individui) da cui proviene. Tuttavia, e ciò è del tutto ovvio, un individuo o si è ammalato a causa dell'esposizione (la già ricordata "*condicio sine qua non*") o no (ovvero la probabilità che un individuo si sia ammalato a causa dell'esposizione può avere solo valore 0, cioè l'esposizione non ha avuto ruolo di "*condicio sine qua non*" relativamente alla malattia, o valore 1, cioè l'esposizione ha avuto il ruolo di "*condicio sine qua non*" relativamente alla malattia, fosse anche solo quello di "*goccia che fa traboccare il vaso*").

Bisogna poi anche tenere presente che questo modello non stima esattamente le probabilità in questione (ad esempio, non fornisce i limiti di confidenza delle stime): ciò non di meno esso dà un'idea approssimata dei valori in gioco e può contribuire a basare le valutazioni di natura causale su dati di fatto provenienti da studi scientifici.

5. *Sui concetti di causa e concausa utilizzati dal diritto penale.* Se questi sono gli approdi a cui è giunta la Medicina del Lavoro, il dibattito in materia penale - che qui si ripercorrerà solo in estrema sintesi e senza alcuna pretesa di originalità - ha avuto, come si sa, svolgimenti tortuosi, e complessi, scandagliando una nozione che occupa un posto centrale in ogni giudizio di (attribuzione della) responsabilità.

In effetti, il nesso causale tra condotta ed evento rappresenta non solo un elemento con-costitutivo - ai sensi dell'art. 40 c.p. - di ogni fattispecie incriminatrice che eventualmente lo contempra, ma, prima e più in alto, un presupposto imputativo fondamentale per riconnettere un determinato fatto ad un dato autore, cosicché questi sia chiamato a rispondere con certezza solo e soltanto per il fatto proprio, come imposto dall'art. 27, primo comma, Cost.

In un dibattito amplissimo, la dottrina penalistica, anche in corrispondenza con gli sviluppi della filosofia e della scienza, ha offerto varie e spesso divergenti impostazioni della questione.

5.1. *De lege lata*, in ogni caso, non può dubitarsi che il nostro ordinamento – considerato in ogni suo formante – operi secondo una teoria condizionalistica della causalità. In questa cornice – al netto di alcuni correttivi per taluni peculiari casi – affinché una condotta sia ritenuta causale rispetto ad un determinato evento, si richiede che la prima sia necessaria – secondo la formula latina della *condicio sine qua non* – per il verificarsi del secondo e cioè che, con un ragionamento ipotetico controfattuale, la sua eliminazione mentale faccia inevitabilmente venir meno il verificarsi dell’evento.

Si tratta, come è evidente, di una formula logica di per sé inidonea a fornire una base per la decisione circa la sussistenza o meno nei singoli casi di un nesso causale. Come è stato già da tempo chiarito in dottrina – soprattutto grazie all’impegno scientifico di FEDERICO STELLA<sup>11</sup> – e come è stato più di recente recepito nella giurisprudenza, questa formula può operare soltanto qualora sia possibile fare riferimento a leggi scientifiche di copertura che stabiliscano, in generale, un nesso di causalità tra determinate classi di condotte e determinate classi di eventi. Possono e devono così distinguersi due momenti dell’accertamento del nesso causale: il primo relativo alla sussunzione del fatto concreto all’interno di una legge scientifica di copertura; il secondo legato alla verifica che nel caso di specie non vi sia stato alcun discostamento dalla causalità generalmente osservata tra condotte ed eventi del tipo in esame<sup>12</sup>.

5.2. Le scansioni dell’accertamento giudiziale sono state approfonditamente descritte in una celebre pronuncia delle Sezioni unite della Corte di cassazione del 2002<sup>13</sup>, che ha chiarito come siano idonee ad integrare il passaggio della prova della causalità *generale* non solo leggi universali, ma anche leggi di carattere probabilistico, che esprimono una relazione di frequenza, più o meno solida, tra un antecedente e un conseguente. Minore sarà la probabilità della legge scientifica di copertura adoperata nel primo stadio, o il c.d. coefficiente frequentista, maggiore dovrà però essere nel momento della verifica della causalità *individuale* il rigore nell’accertamento che non abbiano opera-

<sup>11</sup> Cfr. anzitutto STELLA, *Leggi scientifiche e spiegazione causale nel diritto penale*, Milano, I ed., 1975 (II ed. 2000).

<sup>12</sup> Letteratura sterminata: per una compiuta ricostruzione, BLAIOTTA, *Causalità giuridica*, Torino, 2010; altresì, BLAIOTTA, CANZIO, voce *Causalità (dir. pen.)*, in *Dizionario di Diritto pubblico*, II, diretto da Cassese, Milano, 2006, 821 ss.; CANZIO, *La causalità tra diritto e processo penale: un’introduzione*, in *Cass. pen.*, 5, 2006, 1971 ss.; ROMANO, *Nesso causale e concretizzazione delle leggi scientifiche*, in *Scritti per F. Stella*, Napoli, 2007.

<sup>13</sup> Cass., Sez. un., 11 settembre 2002, Franzese, in *Mass. Uff.*, n. 30328.

to nel caso specifico decorsi causali alternativi, fermo restando che questo accertamento non potrà mancare nemmeno rispetto a leggi dal più alto coefficiente di probabilità. In ogni caso, le Sezioni unite hanno ribadito con forza che il giudice potrà ritenere integrato il nesso di causalità richiesto dalla fattispecie incriminatrice solo allorquando giunga ad un esito di “certezza processuale” in ordine alla sua sussistenza, mentre “ex adverso, l’insufficienza, la contraddittorietà e l’incertezza probatoria, quindi il plausibile e ragionevole dubbio, fondato su specifici elementi che in base all’evidenza disponibile lo avvalorino nel caso concreto [...] non può che comportare la neutralizzazione dell’ipotesi prospettata dall’accusa e l’esito assolutorio stabilito dall’art. 530 comma 2 c.p.p., secondo il canone di garanzia «in dubio pro reo»”<sup>14</sup>.

Si comprende, dunque, come si sia lentamente quanto inesorabilmente giunti a comprendere come il tema della causalità ponga al giudice non tanto problemi giuridici da risolvere, quanto questioni di fatto legate all’affidabilità e alla gestione del sapere scientifico in sede processuale, soprattutto in ordine alla distinzione di ruoli e responsabilità tra gli esperti e il giudice, e, successivamente, tra giudice di merito e giudice di legittimità<sup>15</sup>.

5.3. Ambito peculiare e da sempre terreno privilegiato per il dibattito della scienza penalistica in materia di causalità è quello delle malattie professionali legate all’avvenuta esposizione ad agenti patogeni, come segnatamente accaduto al cospetto dell’esposizione ad amianto.

In linea generale, in tali ambiti, lo *starting point* necessitato nella complessa ricostruzione in sede giudiziale dei rapporti causali è la verifica della correttezza della diagnosi della malattia presente nel caso di specie: del resto, un’incertezza su questo punto non può che riverberarsi immediatamente in una corrispondente incertezza sulle leggi scientifiche di copertura cui rifarsi per far luce sui nessi di causalità in concreto sussistenti.

---

<sup>14</sup> Per un approfondimento sulla richiamata regola di giudizio, cfr. CANZIO, *L’“oltre ogni ragionevole dubbio” come regola probatoria e di giudizio nel processo penale*, in *Riv. it. dir. proc. pen.*, 2004, 303-308; per una ricostruzione a tutto tondo, di notevole rilievo - anche con riferimento al problema causale - il saggio di PIERGALLINI, *La regola dell’“oltre ogni ragionevole dubbio” al banco di prova di un ordinamento di civil law*, in *Riv. dir. pen. proc.*, 2007, 593 ss., 610 ss.

<sup>15</sup> Su questi aspetti fondamentale è stato, ancora una volta, un *leading case* della nostra Corte di Cassazione: Cass., Sez. IV, 17 settembre 2010, Cozzini, in *Mass. Ull.*, n. 43786. Per un commento, cfr. CANZIO, LUPARIA (a cura di), *Prova scientifica e processo penale*, Milano, 2018, 917 ss. Più in generale, sulla valutazione della prova scientifica, si veda CANZIO, *Prova scientifica, ricerca della verità e decisione giudiziale*, in *Decisione giudiziaria e verità scientifica*, Milano, 2005, 55 ss.; *Id.*, *La valutazione della prova scientifica fra verità processuale e ragionevole dubbio*, in *Scienza e processo penale*, Milano, 2011, 61 ss.

Si tratta di un passaggio spesso contrassegnato da rilevante criticità, non di rado alimentate da forti divisioni nella comunità scientifica, come testimonia proprio l'annoso dibattito sulla natura "dose-indipendente" o "dose-correlata" del mesotelioma pleurico; difficoltà e divisioni che - al di là di "casi facili" di "junk science" - hanno sollecitato un perspicuo chiarimento metodologico da parte della Suprema Corte nella celebre sentenza *Cozzini* resa proprio in materia di esposizione ad amianto,<sup>16</sup> e che - nonostante gli importanti criteri ivi delineati per orientare il giudice al cospetto di ricostruzioni eziologiche tra loro contrastanti ma tutte astrattamente plausibili<sup>17</sup> - si ripresentano ciclicamente, e talora in modo insormontabile, impedendo dunque di addivenire ad un'individuazione certa della patologia in esame<sup>18</sup>. Non è un caso, dunque, che a fronte di tali difficoltà diagnostiche si sia provveduto per talune specifiche malattie - e tra queste anche e proprio il mesotelioma pleurico maligno - a sviluppare linee guida mediche e documenti di consenso da parte di autorevoli società scientifiche sulle concrete modalità con le quali procedere alla

<sup>16</sup> Cass., Sez. IV, 17 settembre 2010, *Cozzini*, cit. (caso Ferrovie Trento Malé; sentenza pubblicata *inter alia* in *Cass. pen.*, 2011, 1712 ss., con ricca nota di BARTOLI, *Responsabilità penale da amianto: una sentenza destinata a segnare un punto di svolta?*), dove la Corte ha anzitutto ritenuto "inappagante" la motivazione della Corte d'appello a favore della natura "dose-correlata" del mesotelioma, evidenziando che - nonostante l'istruttoria dibattimentale avesse fatto emergere opinioni fortemente contrastive su questo specifico profilo - i giudici si fossero limitati a motivare l'opzione a favore di una delle ricostruzioni prospettate richiamando l'opinione degli esperti intervenuti, senza considerare - come sarebbe stato doveroso - l'affidabilità metodologica dei diversi studi, l'integrità delle intenzioni degli esperti, nonché il complessivo quadro del sapere scientifico disponibile; censurando altresì, sotto diverso profilo, la totale pretermissione - da parte dei giudici di appello - dell'accertamento della c.d. causalità individuale, ossia la reale sussistenza, nel caso concreto, dell'effetto acceleratore che la legge di copertura stabilisce solo a livello probabilistico.

<sup>17</sup> Cfr. ancora la citata Cass., Sez. IV, 17 settembre 2010, *Cozzini*, cit. nella quale la Corte ha evidenziato che il giudice posto al cospetto di ricostruzioni scientifiche contrastanti ma tutte astrattamente plausibili deve condurre una triplice verifica, di cui deve dar conto in motivazione: a) anzitutto, il giudice deve controllare l'"affidabilità metodologica" degli studi che supportano la singola teoria, il che avviene esaminando "le basi fattuali sulle quali essi sono condotti. L'ampiezza e l'oggettività della ricerca. Il grado di sostegno che i fatti accordano alla tesi. La discussione critica che ha accompagnato l'elaborazione dello studio [...]". *L'attitudine esplicativa dell'elaborazione teorica [...]*"; b) sottoporre a vaglio la persona dell'esperto che ha veicolato il "sapere scientifico" nel processo, del quale il giudice deve scandagliare "l'integrità delle intenzioni", valutandone "l'identità, l'autorità indiscussa, l'indipendenza [...] le finalità per le quali si muove [...]"; c) infine, il giudice - acquisito che "l'esperto, per quanto autorevole e coinvolto personalmente nell'attività di studio e ricerca costituisce solo una voce che, sebbene qualificata, esprime un punto di vista personale, scientificamente accreditato ma personale [...] ed offre quindi una visione forse incompleta del tema" deve sforzarsi di collocare ciascuna delle teorie prospettate durante il processo nel quadro del dibattito scientifico internazionale, in modo da individuare quella "sulla quale si registra un preponderante, condiviso consenso".

<sup>18</sup> Non a caso, il Registro Nazionale Mesoteliomi (ReNaM) classifica nei suoi rapporti i casi esaminati nelle diverse categorie "certo", "probabile", "da definire", a dimostrazione dell'impossibilità di addivenire sempre ad una diagnosi certa della patologia in esame.

diagnosi<sup>19</sup>.

Anche sulla traccia della citata sentenza *Cozzini* - e del poderoso sforzo ivi compiuto di assoggettare l'accertamento causale ad un "fondamento ermeneutico controllabile" e non già a ricostruzioni intuizionistiche -, in più occasioni la giurisprudenza di legittimità si è misurata con notevole impegno argomentativo - non senza qualche eccezione<sup>20</sup> - su questi delicati profili, richiedendo al giudice di merito, sempre in materia di mesotelioma pleurico, di scartare - per mezzo di un "approccio multidisciplinare" - la presenza di altre patologie sulla base di una "pluralità di aspetti diagnostici".<sup>21</sup>

Solo all'apparenza meno problematico è anche l'accertamento dell'avvenuta esposizione lavorativa all'agente di rischio.

Rispetto ad esempio all'esposizione ad amianto, la giurisprudenza di legittimità pare accogliere un orientamento molto meno rigoroso nell'accertamento, accontentandosi anche di una prova testimoniale dell'esistenza e dell'entità dell'esposizione ad amianto<sup>22</sup>. Si tratta di un orientamento sotto più profili criticato in dottrina, allorché sostituisce ad un accertamento empirico rigoroso dell'effettiva quantità e qualità dell'esposizione un mero accertamento soggettivo della presenza di amianto nell'ambiente di lavoro<sup>23</sup>.

Stabilita con rigore - ove possibile - la diagnosi e accertata con altrettanta cura l'avvenuta esposizione del soggetto all'agente di rischio, è possibile verificare se vi sia una legge scientifica di copertura che stabilisca la sussistenza di un nesso di causalità tra la patologia accertata e l'esposizione del soggetto.

Si potrà a questo punto passare, secondo i dettami già ricordati della sentenza *Franzese*<sup>24</sup>, dall'accertamento della causalità generale all'accertamento della

<sup>19</sup> Si veda, ad esempio, il *Position Paper Amianto*, a cura della Società Italiana di Medicina del Lavoro (SIML) del 2018, 34. Sul punto della diagnosi di questa patologia *amplius* PIRA, CIOCAN, *Il mesotelioma: aspetti diagnostici, ruolo dei fattori temporali nell'incidenza della malattia e relative implicazioni medico-legali*, in *Riv. it. med. leg.*, 2012, 1616 ss.

<sup>20</sup> Cfr. Cass., Sez. IV, 15 aprile 2020, Magliola, in *Mass. Uff.*, n. 278747, ove invece il giudice di legittimità si è molto sbrigativamente occupato del tema, osservando semplicemente che "la diagnosi è stata istologicamente accertata". Su tale decisione si vedano i rilievi critici di CENTONZE, *Esposizione ad amianto e mesotelioma: l'includibile accertamento particolaristico*, in *Giur. it.*, 2020, 2256, il quale rispetto a questo specifico aspetto non manca di sottolineare come non vi sia alcun riferimento ai test immunoistochimici indispensabili nella diagnosi di questa patologia, proprio nell'ottica dell'orientamento prevalente nella giurisprudenza di legittimità di necessaria sussistenza di una pluralità di aspetti diagnostici.

<sup>21</sup> Cfr. Cass., Sez. IV, 16 gennaio 2019, Abbona, in *Mass. Uff.*, n. 276339; Id., Sez. IV, 21 settembre 2016, Ferrentino ed altri, *ivj*, n. 270380.

<sup>22</sup> Cfr. la già citata Cass., Sez. IV, 15 aprile 2020, Magliola, cit., la quale a sua volta richiama Id., Sez. IV, 14 novembre 2017, Cirocco ed altri, in *Mass. Uff.*, n. 273094.

<sup>23</sup> Cfr. da ultimo ancora CENTONZE, *Esposizione ad amianto e mesotelioma*, cit., 2257 ss.

<sup>24</sup> Cass., Sez. un., 11 settembre 2002, Franzese, cit.



causalità individuale. Come si è detto, tale sentenza ha affermato, in un passaggio fondamentale dell'iter motivazionale, che “nulla esclude che anch’essi [coefficienti medio-bassi di probabilità della legge scientifica, n.d.r.], se corroborati dal positivo riscontro probatorio, condotto secondo le cadenze tipiche della più aggiornata criteriologia medico-legale, circa la sicura non incidenza nel caso di specie di altri fattori interagenti in via alternativa, possano essere utilizzati per il riconoscimento giudiziale del necessario nesso di condizionamento”. Proprio il riferimento alla “sicura non incidenza” di decorsi causali alternativi si è dimostrato spesso il punto più controverso relativo all’accertamento causale nelle malattie professionali, soprattutto allorché non sia possibile ricostruire per una determinata patologia tutti i diversi fattori eziologici, come ad esempio nei casi di mesotelioma<sup>25</sup>. Come pure, sempre in relazione a quest’ultima patologia, alla luce dell’accertata efficacia causale anche di esposizioni non particolarmente significative pare impossibile escludere con certezza che la patologia non sia stata scatenata da un’esposizione all’agente di rischio in un contesto diverso da quello professionale, anche in considerazione della un tempo diffusa ubiquità dell’amianto<sup>26</sup>. Parte della dottrina e la successiva giurisprudenza prevalente hanno tuttavia offerto una diversa e più ristretta interpretazione del *dictum* della sentenza Franzese, limitando anzitutto la verifica in ordine alla non incidenza di decorsi causali alternativi a tutti e soli i decorsi alternativi al momento individuati dal sapere scientifico e declinando inoltre questa verifica esclusivamente sul caso concreto; in altri termini, il giudice non sarebbe chiamato a confrontarsi con tutti i possibili decorsi alternativi in astratto ipotizzabili, ma soltanto con quelli la cui sussistenza possa essere indiziata sulla base di elementi concreti del caso di specie<sup>27</sup>. Anche qualora si segua questa seconda impostazione, quindi, ci si dovrà comunque confrontare con la complessità di tutti i casi nei quali emergga, nel caso di specie, la certa esposizione a più fattori di rischio o la certa esposizione allo stesso fattore di rischio in diversi contesti. Proprio in questi casi si registrano le maggiori incertezze anche all’interno della medesima giurisprudenza, dinanzi alla ancora maggiore difficoltà di disporre di salde leggi

<sup>25</sup> In questo senso CENTONZE, *Focus: esposizione ad amianto e mesotelioma pleurico. Il problema della ricostruzione causale*, in *Riv. it. med. leg.*, 2012, 1527.

<sup>26</sup> Cfr., *ex multis*, BUZZA, *Causalità versus causalità, ovvero: gli effetti nocivi dell’amianto sulle teorie giuridiche*, in *Riv. it. med. leg.*, 2012, 1644.

<sup>27</sup> Cfr. ROMANO, D’ALESSANDRO, *Nesso causale ed esposizione ad amianto, dall’incertezza scientifica a quella giudiziaria: per un auspicabile chiarimento delle Sezioni Unite*, in *Riv. it. dir. proc. pen.*, 2016, 1138; ZIRULLA, *Esposizione a sostanze tossiche e responsabilità penale*, Milano, 2018, 238, anche per una ricostruzione della giurisprudenza in materia (89 s.).

scientifiche sul concorso di diversi fattori di rischio o di diverse esposizioni:<sup>28</sup> e non è un caso che le decisioni più sensibili abbiano a più riprese ammonito sulle “degenerazioni retoriche” a cui si presta il concetto di “probabilità logica”, e sui rischi in cui si incorre utilizzando la “[...] categoria concettuale della probabilità logica in chiave alogica, quale strumento retorico per enunciare apoditticamente l’esistenza di una relazione condizionalistica in realtà indimostrata”.<sup>29</sup>

Molti dunque sono, come si è visto, i passaggi da affrontare per l’accertamento giudiziale del nesso di causalità nel contesto delle malattie professionali per esposizione ad agenti patogeni e molti sono i punti nei quali è lecito dubitare che si possa giungere, quantomeno in una parte preponderante dei casi, a quel livello di prova, oltre ogni ragionevole dubbio, richiesto dal codice di procedura penale per giungere ad una sentenza di condanna come corollario obbligato del principio costituzionale di presunzione di innocenza.

5.4. Proprio da questa presa d’atto hanno preso abbrivio, più di recente, alcuni tentativi nella dottrina penalistica di adoperare in questo contesto il sapere epidemiologico per l’accertamento giudiziale dei reati contro la vita e contro l’incolumità individuale. Il problema centrale in questo contesto – in estrema sintesi – è quello di traslare sul piano della causalità individuale un sapere scientifico per definizione capace di fornire spiegazioni causali al più in relazione a popolazioni di individui<sup>30</sup>.

<sup>28</sup> Per una panoramica della giurisprudenza cfr. ancora ZIRULLA, *Esposizione a sostanze tossiche*, cit., 68 ss. In dottrina, sul tema in particolare del c.d. effetto acceleratore nel mesotelioma cfr., su tutti, STELLA, *L’allergia alle prove della causalità individuale (le sentenze sull’amianto successive alla sentenza Franzese)*, in *Riv. it. dir. proc. pen.*, 2004, 425 ss; ancora, BLAIOTTA, *Causalità giuridica*, cit., in particolare 441 ss.

<sup>29</sup> Così ancora, censurando “l’errore logico” commesso dalla Corte d’Appello, Cass., Sez. IV, 17 settembre 2010, Cozzini, cit., che aveva del resto evidenziato – in premessa – come “[...] proprio l’indicato contenuto valutativo, discrezionale dell’idea di probabilità logica ha aperto la strada a degenerazioni di tipo retorico nell’uso di tale strumento concettuale: si propone una qualunque argomentazione causale e si afferma apoditticamente che essa è, appunto, dotata di probabilità logica, così eludendo l’esigenza di una ricostruzione rigorosa del nesso causale. È chiaro che la componente valutativa insita nel concetto di cui ci occupiamo lo rende particolarmente adatto all’uso giurisprudenziale. Ma deve essere pure chiaro che ciò può avvenire solo in modo rigidamente controllato; ed il controllo critico può essere costituito solo da una rigorosa attenzione ai fatti ed ai dettagli di ciascuna contingenza quali fattori di superamento di ciò che di astratto, fumoso può esservi in tale elaborazione concettuale [...]”.

<sup>30</sup> Per un riconoscimento della capacità dell’epidemiologia di dimostrare relazioni causali a livello di popolazione cfr. nella dottrina penalistica, tra gli altri, DONINI, voce *Imputazione oggettiva dell’evento (dir. pen.)*, in *Enc. dir.*, Annali, Milano, 2010, 703 s.; VIGANÒ, *Il rapporto di causalità nella giurisprudenza penale a dieci anni dalla sentenza Franzese*, in *Riv. trim. dir. pen. cont.*, 2013, 397; DI GIOVINE, *La causalità tra scienza e giurisprudenza*, in *Riv. it. med. leg.*, 2016, 42.

Partendo dall'assunto che l'epidemiologia possa fornire la prova circa il nesso di causalità tra l'esposizione all'agente di rischio e l'insorgere della patologia in un numero determinato di soggetti appartenenti alla popolazione in questione, restando incerta soltanto l'identità dei singoli soggetti, si è anzitutto proposto in dottrina di far riferimento all'istituto dell'accertamento alternativo. Ci troveremmo, in questa impostazione, in una situazione nella quale "è certo che Tizio ha cagionato la morte di un uomo, ma non sappiamo se quella di Caio o quella di Sempronio" e quindi in una situazione nella quale può dirsi accertata l'integrazione della fattispecie incriminatrice di omicidio, restando incerta solo l'identificazione del soggetto passivo<sup>31</sup>.

5.5. L'importazione del sapere e del metodo epidemiologico sul terreno causale - a cui certo non ci si può opporre con aprioristico ostracismo<sup>32</sup> - ha peraltro destato notevoli e diffuse critiche nella dottrina penalistica: sia da parte di chi - in radice - ha contestato l'idoneità dell'epidemiologia a fornire leggi scientifiche effettivamente fruibili in materia di causalità<sup>33</sup>, sia da parte di chi ha contestato l'utilizzo dell'accertamento alternativo e la riconducibilità ad esso di questo caso specifico<sup>34</sup>.

Peraltro, a fronte delle critiche sollevate in relazione all'utilizzo dell'epidemiologia per mezzo dell'istituto dell'accertamento alternativo, si è più di recente proposto in dottrina di evitare *in toto* questo passaggio, giungendo ad affermare *tout court* che il reato possa essere imputato ed accertato rispetto al numero di decessi o lesioni accertate sulla base di un'indagine epidemiologica; senza cioè procedere in alcun modo - nemmeno in forma alternativa - all'accertamento dell'identità dei singoli soggetti passivi<sup>35</sup>, ed assu-

<sup>31</sup> MASERA, *Accertamento alternativo ed evidenza epidemiologica nel diritto penale*, Milano, 2007, 397 ss.

<sup>32</sup> Al riguardo, cfr. ancora, del resto, già i rilievi della citata Cass., Sez. IV, 17 settembre 2010, Cozzini, cit.

<sup>33</sup> Cfr., *ex multis*, BARTOLI, *Il problema della causalità penale. Dai modelli unitari al modello differenziato*, Torino, 2010, 68 ss.; ID., *Causalità e colpa nella responsabilità penale per esposizione dei lavoratori ad amianto*, in *Riv. it. dir. proc. pen.*, 2011, 609.

<sup>34</sup> DONINI, voce *Imputazione oggettiva dell'evento*, cit., 703 s.; GARGANI, *Esposizione ad amianto e disastro ambientale tra diritto vivente e prospettive di riforma*, in *Leg. pen.*, 2016, 3 s.; DE VERO, *Il nesso causale e il diritto penale del rischio*, in *Riv. it. dir. proc. pen.*, 2016, 688.

<sup>35</sup> Cfr. ZIRULLA, *Esposizione a sostanze tossiche*, cit., 284 ss., spec. 289 s., "Se invece dovessimo giungere ad una conclusione di segno opposto, secondo cui l'identificazione della vittima non è un presupposto imprescindibile per l'imputazione di reati di omicidio o di lesioni personali, allora ci pare davvero che non sussisterebbero ostacoli rispetto all'accertamento degli eventi lesivi e del nesso causale di fattispecie contro la persona sulla sola base di uno studio epidemiologico" e, di conseguenza e soprattutto "Laddove si ritenesse di concludere in quest'ultimo senso, peraltro, il ricorso allo strumento logico

mendo appunto che tale accertamento non sia in alcun modo richiesto dalla fattispecie incriminatrice<sup>36</sup>.

Quest'ultima riformulazione della tesi dottrinale favorevole all'utilizzo del sapere epidemiologico per la prova del nesso di causalità nei reati contro la persona ha certamente il pregio di averne semplificato i contorni argomentativi, elidendo il passaggio dell'accertamento alternativo, e presentando in maniera schietta e "cruda" il cambio di paradigma al quale sarebbe chiamata la dottrina penalistica nell'interpretazione delle fattispecie incriminatrici in esame.

Non pare, tuttavia, che l'architrave logica di questo ragionamento - la totale irrilevanza dell'identità della persona offesa dal reato - possa ritenersi in linea con i principi garantistici che informano la responsabilità penale e il suo accertamento. A prescindere dalla lettura non convincente dell'intelaiatura normativa citata a supporto di questa conclusione<sup>37</sup>, trae in errore la descrizione di questo vero e proprio salto concettuale nella dogmatica dei reati in esame nei termini molto meno dirimpenti della mera superfluità della "identificazione delle vittime per nome e cognome"<sup>38</sup>. Lungi dal riferirsi ai casi poco conferenti - eppur evocati - della mera impossibilità di rinvenire il cadavere e/o di conoscerne le generalità, nel caso di specie la non identificabilità delle vittime è dovuta all'impossibilità di accertare tale status in relazione a una qualsiasi delle persone inserite nello studio epidemiologico. Si tratterebbe allora, più correttamente, di avallare una riscrittura dottrinale dei reati contro la persona che - nella sostanza - ne ridescrive l'evento dannoso in termini generali ed astratti e ne trasfiguri la proiezione di tutela da un piano personalistico ad un piano pubblicistico; in altri termini una norma di omicidio o di lesioni personali senza un disvalore ricollegabile ad un singolo individuo, ma proiettabile soltanto nei confronti della collettività.

Una siffatta, radicale modifica strutturale sembra implicare un vero e proprio

---

dell'accertamento alternativo patrocinato da Masera diverrebbe a stretto rigore superfluo" e ancora "A nostro avviso, tuttavia, una volta sciolto positivamente tale nodo di fondo, il problema di imputare gli eventi sulla sola base del numero attribuibile può considerarsi già risolto, senza bisogno di avvalersi di strumenti logici ulteriori dall'incerto fondamento normativo, quali appunto il ricorso all'accertamento alternativo della vittima".

<sup>36</sup> Su tale profilo, invero, ZIRULIA, *Esposizione a sostanze tossiche*, cit., 290 ss., riprende molti degli argomenti già in precedenza avanzati da MASERA, *Accertamento alternativo ed evidenza epidemiologica*, cit., *passim*. In questo senso si esprime anche VIGANÒ, *Il rapporto di causalità nella giurisprudenza penale*, cit., 398.

<sup>37</sup> Si vedano sul punto le ficcanti critiche già in relazione alle argomentazioni di Masera di ASTORINA MARINO, *Causalità e fragilità epistémica: spunti per una riflessione sul valore normativo e politico criminale dei limiti del diritto penale*, in *Riv. it. med. leg.*, 2017, cit., 460 ss.

<sup>38</sup> Cfr. ancora ZIRULIA, *Esposizione a sostanze tossiche*, cit., 292.

“inquinamento epistemologico” dell’accertamento penale in questi ambiti - contaminandolo con elementi inevitabilmente *stocastici* (casuali) che collidono con gli indefettabili requisiti di certezza sostanziale (il principio di tassatività) e processuale (la presunzione di innocenza, il criterio dell’oltre ogni ragionevole dubbio<sup>39</sup>), così aprendo pericolosamente al rischio di errori giudiziari - non sembra, come tale, suscettibile di essere condivisa; né pare - in ogni caso - operazione surrettiziamente realizzabile, *de jure condito*, per il tramite di una rilettura interpretativa di matrice dottrinale.

Diverso tema - naturalmente - è quello, al quale qui è solo possibile accennare, della possibilità di utilizzare il sapere epidemiologico, in prospettiva *de jure condendo*<sup>40</sup> (si veda ad esempio l’articolo 445-*bis* rubricato “disastro sanitario” nella proposta c.d. Caselli in materia di reati agroalimentari<sup>41</sup>, poi trasfuso nel disegno di legge 2427 del 6 marzo 2020<sup>42</sup>), rispetto a fattispecie incriminatrici già in astratto strutturate in termini di accertamento di un evento dannoso per una generalità indeterminata di consociati<sup>43</sup>.

<sup>39</sup> Sul ruolo della - e sugli stringenti limiti imposti dalla - formula BARD (*Beyond Any Reasonable Doubt*), in questi ambiti, v. ancora, *mutati mutandis*, PIERGALLINI, *La regola dell’“oltre ogni ragionevole dubbio”*, cit., 623, secondo il quale, “[i]n definitiva, la versione più rigorosa della formula Bard, che meglio garantisce dagli abusi decisionali del giudice, sembra palesare, purtroppo, una “crisi da complessità”, dovendosi confrontare con fenomenologie dannose che appaiono, specie nella loro eziologia, così complicate da non poter essere dominate dalla versione più accreditata (classica) della causalità penale. Quest’ultima deve privilegiare, anche grazie all’introduzione della formula Bard, criteri di ascrizione certa o provvisti di un coefficiente probabilistico prossimo alla certezza; le costanti empirico-criminologiche non permettono di reperire strumenti per ottenere un simile obiettivo: al più consentono di raggiungere la prova di una causalità vaga e sfumata, in cui l’antecedente risulta “probabilmente causale” o “quasi causale” rispetto all’evento. In questi casi, la distanza con il principio dell’“oltre ragionevole dubbio” appare davvero incolmabile. *De lege lata*, tuttavia, vi è da augurarsi che il paradigma Bard trovi accoglimento ed implementazione, sul versante della prova della causalità penale, nella sua versione più rigorosa, la sola in grado di evitare flessibilizzazioni interpretative destinate a mutare genericamente il volto di un istituto come la causalità che coinvolge valori costituzionali indisponibili” (corso nostro).

<sup>40</sup> Favorevoli ad una tale opzione, tra gli altri, DONINI, voce *Imputazione oggettiva dell’evento*, cit., 703 s.; DE VERO, *Il nesso causale*, cit., 684.

<sup>41</sup> Sul quale, per tutti, DONINI, *Il progetto 2015 della commissione Caselli*, in *Riv. trim. dir. pen. cont.*, 2016, 21 s.

<sup>42</sup> Cfr., per un primo ricco commento, CASTRONUOVO, *La riforma dei reati a tutela della salute pubblica e della sicurezza alimentare. Appunti sul d.l. 2427*, in *Sist. pen.*, 2020, 12 ss.

<sup>43</sup> Discorso diverso e più complesso deve farsi *de jure condito* rispetto alla fattispecie incriminatrice, introdotta dalla riforma dei c.d. ecodelitti del 2015, di disastro ambientale (452-*quater* c.p.), nella peculiare ipotesi lì tracciata al numero 3) di disastro ambientale-sanitario. A prescindere dai gravi difetti di tecnica legislativa, ampiamente sottolineati in dottrina - cfr., ad esempio, BELL, VALSECCHI, *Il nuovo delitto di disastro ambientale: una norma che difficilmente avrebbe potuto essere scritta peggio*, in *Riv. trim. dir. pen. cont.*, 2015, 71 ss. - non è affatto scontato che il sapere epidemiologico possa giocare in questa fattispecie, per come strutturata, un autentico ruolo di accertamento di un nesso di causalità rispetto ad un evento collettivo, o sia invece chiamata ad un ruolo diverso - e più usuale - di mera indi-

6. *Qualche conclusione.* Medicina del lavoro e diritto penale offrono, come si vede, prospettive differenti, la cui sintesi non è semplice, né necessariamente opportuna.

Sono diverse, d'altronde, le esigenze che hanno alimentato la ricerca nei due diversi ambiti: da un lato, la prevenzione di patologie lavorative, in una dimensione generale e scalare; dall'altro, l'accertamento della responsabilità individuale, in ordine a fatti individuali, singoli, puntiformi. Il concetto di *rischio* - o di *rischio relativo* - così caro alla medicina del lavoro, risulta difficilmente fruibile per il diritto penale, a pena di degradare la causalità individuale in causalità generale, in semplici "associazioni" o in meri "parallelismi"; e a pena di rovesciare il principio *in dubio pro reo* nel principio, autoritario, *in dubio pro republica*.

Prima di lanciarsi in pericolosi trapianti concettuali, bisognerà dunque ricordare le parole autorevoli di AUSTIN BRADFORD HILL, quando ammoniva - ormai più di cinquant'anni fa - che " [...] *None of my nine viewpoints can bring indisputable evidence for or against the cause-and-effect hypothesis and none can be required as a sine qua non.*"<sup>14</sup>

E ricordare, soprattutto, le specificità proprie della responsabilità penale, al cui cospetto la personalità degli addebiti - così come la loro rimproverabilità soggettiva - rappresenta una esigenza ineludibile, e costituzionalmente inderogabile, necessariamente vincolata - anche al cospetto di processi causali complessi e multifattoriali - ad una prova dotata di alta credibilità razionale in ordine ad ogni sequenza della dinamica eziologica.

---

cazione di un accresciuto rischio nei confronti di determinati soggetti, cfr. ancora ZIRULLA, *Esposizione a sostanze tossiche*, cit., 299 s.

<sup>14</sup> Sul punto si rinvia a § 3.