

Updating

MEDICINA
del
LAVORO



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

SOMMARIO

AGGIORNAMENTO POLVERI

ARTICOLO IN REVISIONE
PAG.1

**METALLI DURI: PRODUZIONE, IMPIEGHI,
RISCHI E PREVENZIONE**
PAG.4

Analisi della della letteratura scientifica
sui metalli duri.

PERCHÉ ANCORA ASBESTO?
PAG.18

Sull'uso persistente del minerale in paesi
in via di sviluppo laddove la IARC e il WHO
attestano la responsabilita' dell'asbesto
anche per il tumore della laringe e
dell'ovaio.

**ALLEGATO I: IL GRUPPO ASBESTO
- ASPETTI MINERALOGICI**
PAG.21

**ALLEGATO II: CLASSIFICAZIONE IARC
DELL'ASBESTO AL 2009**
PAG.23

**LUOGHI DI ESPOSIZIONE "NATURALE"
ALLE FIBRE ASBESTIFORMI**
RISCHI IN BASILICATA
IL PROBLEMA IN TURCHIA
PAG.25

La descrizione di due realtà in cui è
stata documentata la presenza
naturale di fibre asbestiformi.

**ALLEGATO III: CLASSIFICAZIONE IARC
DELL'ERIONITE AL 2009**
PAG.32

Buona lettura!

*Progetto per realizzare, trasmettere e
condividere esperienze culturali e
scientifiche*

CONTATTI:
updating.medicinadellavoro@unisi.it

Ritorna Updating Medicina del Lavoro.

*Questo numero è dedicato interamente ad un
aggiornamento sui temi delle polveri e delle patologie ad
esse associate.*

*Ci occupiamo di alcune sostanze ben note alla Medicina
del Lavoro, come la silice e l'asbesto, che, purtroppo,
continuano a presentare una diffusione notevole, altre,
come i metalli duri, che sono limitate a specifiche
occupazioni ed altre ancora di tipo asbestiforme di
relativamente nuovo incontro come l'erionite.*

*Ci è gradito ricordare il professor Yizak Baris autore di
numeroso pubblicazioni sulla pneumologia occupazionale
ed alfiere della lotta all'uso deliberato dell'asbesto in
Turchia.*

Buona lettura a tutti.

Articolo in revisione

ARTICOLO IN REVISIONE

ARTICOLO IN REVISIONE

METALLI DURI: PRODUZIONE, IMPIEGHI, RISCHI E PREVENZIONE

di Lucio Fellone

Analisi della letteratura scientifica sul tema dei metalli duri.

Il metallo duro è un prodotto della metallurgia delle polveri. Esso appartiene alla categoria dei *cermet* in quanto è il risultato del legame metallurgico tra un materiale ceramico (carburo metallico) ed un metallo legante (il più delle volte cobalto)^{1,2}.

Il carburo metallico impiegato in maggiori quantità e con maggiore frequenza è il carburo di tungsteno.

Il prodotto è il materiale da taglio ideale essendo il miglior compromesso esistente in commercio che associa durezza (resistenza all'usura) e resistenza alla propagazione delle spaccature. La durezza del materiale cresce all'aumentare della temperatura. L'associazione dei metalli duri a sostanze dotate di maggior durezza (es. il diamante), attraverso meccanismi di rivestimento od unione, incrementa ulteriormente le proprietà del materiale^{3,4}.

NOMI E NUMERI

La formazione del metallo duro avviene tramite il processo di sinterizzazione. La composizione del materiale in genere è così ripartita: **carburo di tungsteno (WC)** tra il 50% ed il 97%, **cobalto (Co)** tra il 3% ed il 15% ed eventuali additivi (altri carburi metallici,

ossidi metallici, metalli). In alcuni prodotti specifici il nickel (Ni) sostituisce il cobalto come metallo legante.

A livello nazionale ed internazionale la denominazione del materiale è assai variabile: si passa dal classico "metallo duro" (dall'inglese "*hard metal*" e tedesco "*hartmetal*"), a tentativi di definizioni più precise quali "carburo cementato agglomerato" o "carburo sinterizzato" (traduzione di "*cemented carbide*", "*cemented tungsten carbide*", "*sintered carbide*"), a denominazioni commerciali quali "Widia", "Carbology" ed a denominazioni generiche quali "*tungsten carbide*".

Il cobalto è un metallo che possiede elevata durezza e poco duttile e circa il 13% di quello estratto globalmente, ridotto in polveri finissime, più leggere e malleabili a seguito di un processo di decomposizione termica a partire dal carbossilato di cobalto, è destinato alla produzione di metalli duri e composti diamantati (3, 5). Il carburo di tungsteno, composto di carbonio e tungsteno, ottenuto attraverso il processo di carburizzazione, è un prodotto duro, ma fragile. Press'a poco il 60 % del tungsteno estratto e riciclato (circa 50,000 tonnellate)

nel mondo è destinato alla produzione di carburi metallici⁴.

CENNI DI STORIA

Il cobalto venne isolato dallo svedese *Georg Brandt* nel 1735, il tungsteno nel 1783 dai fratelli spagnoli *Josè e Fausto Elhuyar*. Alla fine del 1800 il francese *Henri Moissan* sintetizzò il carburo di tungsteno nel tentativo di produrre una sostanza simile al diamante. I primi esperimenti di integrarlo ad altri materiali fallirono. Nel 1923 i tedeschi *Karl Schroeter* ed *Henrich Bauhmhauer* sintetizzarono per la prima volta l' "Hartmetall" presso la Osram Lamp Company nel tentativo di produrre un materiale capace di tagliare in filamenti sottili il tungsteno da inserire nelle lampade. *Friedrich Krupp* ne acquisì il brevetto e nel 1926 la sua compagnia iniziò a produrre il materiale che venne denominato Widia (dal tedesco "Wie Diamant" per pubblicizzarne le caratteristiche simili al diamante). Nel 1928 l'americana General Electric acquisì i diritti per la produzione del materiale negli USA dove prese il nome di Carboloy.

In seguito la produzione dei metalli duri ha conquistato sempre maggiori quote di mercato e si è giovata del progresso tecnologico, di un abbattimento dei costi e dell'aggiunta di nuovi carburi e nuove sostanze in qualità di additivi¹.

UTILIZZI

La International Organization for Standardization (ISO) ha assegnato un codice composto da una lettera (P,M,K) ed un numero (es.: P01, P05, M10, K20,...) a varie tipologie di metallo duro in base alla composizione, alle caratteristiche ed agli specifici utilizzi. I metalli duri vengono destinati per il 74% ad operazioni di taglio (fine e grossolano), perforazione, levigazione e macinazione nella lavorazione dei metalli, dei legni duri, della plastica e del vetro^{3, 4, 5, 6}. La quota rimanente è destinata prevalentemente a prodotti che necessitano di una particolare resistenza al calore ed all'usura⁶.

FASI DI PRODUZIONE

La produzione si articola in 4 fasi. La **FASE I** riguarda la produzione delle polveri di carburo di tungsteno e cobalto. La **FASE II** è caratterizzata dall'unione delle componenti tramite operazioni di pesatura, mescolamento, macinazione, pressatura, pre-sinterizzazione, formatura del metallo duro pre-sinterizzato e sinterizzazione sotto vuoto a 1.600 °C in un apposito forno (*sinter-HIP furnace*).

In quest'ultima operazione le elevate temperature provocano la fusione del cobalto che provvede alla cementazione dei granelli di carburo di tungsteno. Il prodotto finale si riduce del 17-25% rispetto alle dimensioni originarie^{1, 3, 6}.

La **FASE III** attiene ad operazioni di finitura e perforazione dei prodotti sinterizzati ed operazioni di molatura, affilatura e manutenzione degli attrezzi da taglio^{1,6}.

La **FASE IV** si occupa del riciclaggio degli scarti che può avvenire con diversi procedimenti (a riscaldamento sotto vuoto, attraverso un processo chimico e lisciviazione, a flusso d'aria fredda)^{1,5,7}.

ESPOSIZIONE LAVORATIVA

La maggiore esposizione dei lavoratori alle polveri respirabili avviene nella FASE I (soprattutto nelle operazioni di pesatura e macinazione)^{5, 6, 8} e nella FASE III sia per le operazioni “a secco” che “bagnate” (in presenza di alcuni liquidi refrigeranti che favoriscono la ionizzazione del Co e la sua diffusione via aerosol)^{5, 8}. Anche la fase di riciclaggio può esporre ad una certa quantità di particelle di dimensioni più grossolane^{5,6,7}.

PATOLOGIE CAUSATE DA METALLI DURI

A seconda del tempo necessario a provocare alterazioni le patologie vengono suddivise, sulla base della rapidità di comparsa, in malattie acute, subacute e croniche^{5,8,9}.

MALATTIE ACUTE

A questo gruppo appartengono la intossicazione acuta da fumi di cobalto, la rinite, la dermatite allergica da contatto da cobalto, l'**asma** da cobalto.

L'asma può colpire il 5,6% dei lavoratori esposti per almeno 5 anni ad una concentrazione Time Weighted Average (TWA) di 0,05 ppm/m³. Nelle fasi acute la malattia è caratterizzata da tosse produttiva ed oppressione toracica, oltre alla presenza di sibili espiratori. La sintomatologia regredisce nei periodi di assenza dal lavoro.

Gli esami diagnostici si avvalgono di un'anamnesi occupazionale, di prove di funzionalità respiratoria (PFR) che possono evidenziare una compromissione ventilatoria di tipo ostruttivo in fase di acuzie, di una positività ai test di broncostimolazione aspecifica e/o specifica al cobalto ed ai test di broncoreversibilità⁸. In diversi casi si sono rilevati anticorpi (IgG ed IgE) contro complessi cobalto-albumina⁹. In alcuni pazienti è possibile riscontrare positività al test di trasformazione linfocitaria specifico al cloruro di cobalto (CoCl₂) (10). L'esposizione alla sola polvere di carburo di tungsteno non produce alcuna sensibilizzazione⁸.

In letteratura sono stati riportati alcuni casi di dermatite allergica da cobalto in lavoratori di metalli duri soprattutto tra coloro che presentavano un elevato grado di ipersensibilità cutanea ed effettuavano lavori che esponevano la cute a frequenti traumi^{11,12}.

E' stato riportato un caso di dermatite da contatto sistemica¹³.

MALATTIE SUBACUTE

L'**alveolite fibrosante** compare in soggetti predisposti dopo circa un anno di esposizione a polveri di metalli duri con sintomi quali dispnea da sforzo, perdita di peso, oppressione toracica e tosse spesso produttiva in presenza di crepitazioni inspiratorie alle basi polmonari^{8,9}.

La diagnosi può avvalersi dell'anamnesi occupazionale, di PFR con prevalente compromissione ventilatoria di tipo restrittivo, di un esame radiografico (Rx) polmonare che evidenzia opacità lineari o circolari mal definite e diffuse ed ombre ilari prominenti⁸.

Spesso i soggetti affetti presentano la positività ai patch test per il cobalto.

L'esame citologico del Lavaggio Bronco-Alveolare (BAL) può evidenziare un incremento della cellularità totale, con numerosi linfociti e rara inversione del rapporto tra cellule CD4+/CD8+, molti macrofagi, cellule giganti multinucleate e cellule "bizzarre"⁹.

L'aspetto istologico di campioni biotici polmonari può evidenziare pareti degli alveoli inspessite ed infiltrate di linfociti, plasmacellule, macrofagi; gli pneumociti di tipo I sono rigonfi e molti di essi sono esfoliati.

In caso di allontanamento del paziente dalla fonte di esposizione si può avere un miglioramento naturale del quadro clinico o può essere necessaria anche la terapia

corticosteroidea.

Alcuni lavoratori evolvono naturalmente verso la fibrosi^{8,9}.

MALATTIE CRONICHE

Le malattie legate ad un'esposizione cumulativa di diversi anni, in soggetti suscettibili, sono la **patologia polmonare da metalli duri** e la **neoplasia polmonare**.

LA PATOLOGIA POLMONARE DA METALLI DURI

A livello nazionale e mondiale è conosciuta anche con altri nomi: "fibrosi polmonare da metalli duri"², "*hard-metal disease*"⁸, "*hard metal interstitial lung disease*" (HMILD)¹⁴, "*hartmetalllungenfibrose*"⁹, "*hard metal pneumoconiosis*", "*tungsten carbide pneumoconiosis*", "*cobalt lung*", "*giant cell interstitial pneumonitis*" (GIP)¹⁵, "pneumoconiosi da polveri eterogenee"¹⁶.

La malattia venne per la prima volta individuata nel 1940 dai medici **Jobs** e **Ballhausen** in un operaio di un'azienda produttrice di metalli duri a Krefeld (Germania).

I due medici così descrissero le alterazioni radiologiche del paziente: "...è degno di nota che le alterazioni radiologiche siano riscontrabili a seguito di un'esposizione lavorativa relativamente breve, un periodo di tempo sostanzialmente minore rispetto a quello che si rileva nei lavoratori affetti da silicosi"¹⁷.

La presenza della malattia oscilla tra meno

dell'1% ed il 10% nei lavoratori esposti ed un ruolo fondamentale spetta ad una certa suscettibilità individuale piuttosto che ad un'esposizione cumulativa alla sostanza^{14,17,18}.

La sintomatologia è caratterizzata da una dispnea persistente, che può comparire progressivamente o svilupparsi in modo brusco, e da tosse non produttiva¹⁴.

Nelle fasi iniziali le crepitazioni inspiratorie sono presenti prevalentemente alle basi polmonari⁸. Non esistono criteri diagnostici veri e propri e la diagnosi si avvale di un'anamnesi lavorativa e di PFR che evidenzino, a seconda del quadro clinico, una compromissione ventilatoria di tipo restrittivo, misto od ostruttivo¹⁴.

Nelle fasi avanzate si ha una progressiva riduzione della diffusione alveolo-capillare del CO₂^{2, 9}. La diagnostica per immagini può evidenziare ad un Rx antero-posteriore del torace delle opacità reticolari, noduli, opacità a vetro smerigliato, consolidazione degli spazi aerei^{2, 19}; nella forma fibrotica franca possono essere presenti infiltrati diffusi e disomogenei¹⁴.

La TC ad alta risoluzione (HRTC) può mostrare opacità diffuse a vetro smerigliato, opacità lineari irregolari e, in base al quadro specifico, possono anche essere presenti honeycombing, noduli, consolidamenti, enfisema, linfadenopatia mediastinica ed effusione pleurica¹⁹. Talvolta appaiono maggiormente coinvolte le basi polmonari²⁰, talvolta i lobi medi ed

superiori^{14, 21}.

L'analisi del BAL può mostrare la presenza di numerose cellule mononucleate e di cellule giganti multinucleate, alcune delle quali "bizzarre" e "cannibalistiche"^{9, 17, 23}. E' possibile riscontrare, in alcuni casi, una linfocitosi e l'inversione del rapporto CD4+/CD8+⁹.

L'esame bioptico può evidenziare, soprattutto nelle fasi iniziali, la presenza nel lume alveolare di cellule giganti multinucleate¹⁸. L'interstizio peribronchiale e le pareti alveolari possono apparire inspessite da un infiltrato di cellule mononucleate e dalle cellule giganti multinucleate alcune delle quali "cannibalistiche" (il quadro è sovrapponibile a quello descritto per la Giant Cell Interstitial Pneumonia da *Liebow e Carrington* nel 1969)^{17, 20, 22, 32}.

Gli infiltrati si sviluppano a partire dalle aree centrolobulari con progressiva deposizione di collagene e tessuto elastico indicativa di una evoluzione verso una alveolite fibrosante di tipo murale²². Nelle fasi avanzate sono presenti i caratteri di una fibrosi polmonare diffusa^{2, 8, 9, 14, 17}.

Con il microscopio elettronico è possibile riscontrare il carburo di tungsteno nei macrofagi e nelle pareti alveolari di campioni bioptici polmonari⁸.

L'uso di microsonde elettroniche ed opportuni spettrometri può evidenziare la presenza del tungsteno in corrispondenza delle aree di fibrosi a stretto contatto con

macrofagi attivati (CD163+) circondati da linfociti CD8+ ²². Il cobalto è riscontrabile nei tessuti solo nel 10% dei casi ¹⁷. Nei tessuti polmonari di questi pazienti vengono spesso rilevate tracce di altre sostanze quali il titanio, il niobio, il ferro, il nichel e la silice. Molti autori ritengono che essi svolgano un ruolo fondamentale, ancora non del tutto compreso, nello scatenare e nel perpetuare la patologia; per tale ragione *Rittner e coll.* ritennero che fosse più opportuno denominare la malattia “pneumoconiosi da polveri eterogenee” ^{2, 8, 22, 24}. Qualora l’anamnesi lavorativa non fornisca adeguate informazioni e gli esami diagnostici non siano peculiari della patologia polmonare da metalli duri occorre porre diagnosi differenziale con la berilliosi ¹⁷, la sarcoidosi ^{22, 25}, la fibrosi polmonare idiopatica ²² e le polmoniti da ipersensibilità ^{9, 22, 26}.

Meccanismi patogenetici

I meccanismi patogenetici della malattia sono probabilmente sia di tipo immunologico che di carattere citotossico ¹⁴.

I due componenti principali dei metalli duri (WC e Co) agiscono sinergicamente nel provocare il danno attraverso una reazione fisico-chimica peculiare. Il Co è naturalmente capace di ionizzare e di ridurre l’ossigeno generando specie reattive (ROS), mentre il carburo di tungsteno è biologicamente inerte, ma è un ottimo conduttore di elettroni ⁶. Lo stretto contatto dei due

elementi costitutivi che vanno a depositarsi nel microambiente tissutale polmonare fa sì che il Co metallico trasferisca rapidamente sulla superficie del WC i suoi elettroni che, reagendo con l’ossigeno presente nelle vicinanze, generino elevate quantità di ROS capaci di effetti ossidativi e proinfiammatori con conseguente reclutamento in loco delle cellule immunitarie ^{5, 17, 18, 27}. Ai linfociti CD8+ spetta, inizialmente, il ruolo di amplificare il danno diretto e di stimolare le cellule alveolari ad esprimere mediatori proinfiammatori quali la proteina 1-chemoattrattante dei monociti (MCP-1) e la proteina-2 di infiammazione macrofagica (MIP-2) responsabili del reclutamento e dell’attivazione dei macrofagi (molti dei quali diverranno CD163+) nelle aree di deposizione del metallo duro ²². Il Co ossidato può ionizzare e successivamente agire localmente o solubilizzarsi rapidamente ed andare in circolo dove, legandosi a proteine, può svolgere attività di aptene e potenziare la reazione immunologica. Il Co viene escreto con le urine, mentre il WC permane nel tessuto polmonare e può essere fagocitato dai macrofagi ^{8, 14, 22}.

Il riscontro delle cellule giganti multinucleate e delle cellule “bizzarre” e “cannibalsitche” sembra dovuto alla peculiare attivazione che subiscono i macrofagi stimolati probabilmente dai meccanismi tossici, infiammatori, immunologici o di induzione genica promossi dai metalli duri ¹⁷.

Si sospetta che le persone più suscettibili alla malattia siano quelle che posseggono una bassa difesa antiossidante¹⁸.

L'esposizione al solo Co non sembra capace di provocare tale tossicità polmonare⁶.

Evoluzione e trattamento

L'evoluzione della malattia è spesso rapida e progressiva. La terapia corticosterioidea orale o inalatoria non è efficace nelle fase avanzata della patologia ad evoluzione fibrotica e la prognosi è infausta. In tali circostanze è possibile la sola terapia sintomatologica e di supporto alle funzioni polmonari^{8, 9}. Nel 45% dei casi la malattia progredisce anche alla cessazione dell'esposizione²⁰. Tale prognosi infausta ci è stata confermata anche nel caso riportato di recente da *Piccinelli e coll.*, inizialmente trattato con terapia steroidea sistemica²⁸.

CANCEROGENICITÀ

E' stato appurato un legame tra la neoplasia polmonare e l'esposizione ai metalli duri.

Per la IARC il cobalto metallico unito al carburo di tungsteno appartiene al gruppo 2A, "probably carcinogenic in humans". Il solo Co metallico appartiene al gruppo 2B, "possibly carcinogenic to humans"⁵. Il Twelfth Report on Carcinogens (RoC) ha classificato le polveri di cobalto-carburo di tungsteno ed i metalli duri come

"reasonably anticipated to be human carcinogens". Questo documento ha confermato che i danni provocati dal Co e la sua biodisponibilità sono notevolmente amplificati in presenza del WC⁶.

In Germania i metalli duri sono classificati come cancerogeni di categoria 1 in quanto "they can cause lung cancer in humans"²⁹.

I meccanismi di cancerogenicità sembrano dovuti alla combinazione degli effetti diretti del Co ionizzato e della risposta allo stress ossidativo dovuto alla generazione dei ROS^{6, 30}.

Gli ioni Co possono competere con lo zinco delle proteine zinc-finger, enzimi che controllano la trascrizione di geni deputati alla riparazione del DNA e coinvolti nella regolazione del ciclo cellulare³⁰. Essi sono, inoltre, responsabili dell'attivazione di geni regolatori dell'ipossia (fattore di trascrizione HIF-alfa), implicati nella sopravvivenza cellulare in carenza di ossigeno^{17, 31}.

I ROS che si formano nel microambiente in cui vanno a depositarsi i metalli duri, oltre a produrre gli effetti ossidativi e pro-infiammatori, possono danneggiare direttamente il DNA e alterarne l'espressione genica (in particolare inducendo la trascrizione di alcuni geni coinvolti nell'apoptosi, nella generazione di proteine da stress, nella risposta

immunitaria)^{6, 30}.

La combinazione degli elevati effetti citotossici, pro-infiammatori, tossici, genotossici presenti è l'evento che induce l'effetto neoplastico⁶.

ASPETTI DA CHIARIRE

– Nel 1969 la Giant Cell Interstitial Pneumonia (GIP) veniva classificata a livello istologico da *Liebow* e *Carrington* nell'ambito delle polmoniti interstiziali idiopatiche³². La classificazione ATS/ERS del 2002 ed il suo aggiornamento di quest'anno hanno escluso la GIP dalle pneumopatie interstiziali idiopatiche circoscrivendola di fatto alla lavorazione dei metalli duri^{33, 34}.

Alcuni autori ritengono che sia necessario rivedere quest'ultima classificazione per due ragioni: **1)** le cellule giganti multinucleate caratteristiche della GIP possono essere riscontrate anche in altre patologie (morbillo e berilliosi); **2)** in alcuni casi non è stato possibile riscontrare un'esposizione pregressa a metalli duri né dal punto di vista anamnestico, né biotico^{19, 35}.

– Le tipiche malattie da metalli duri si hanno anche in alcuni lavoratori che utilizzavano strumenti costituiti da una quantità più elevata di Co aggregata a microdiamanti agglomerati, spesso usati nella lucidatura dei diamanti^{5, 9, 14, 18, 26}. Il Co si conferma di essere peculiare nello scatenare la malattia qualora associato a particolari sostanze ed

in determinate circostanze, pertanto, appare necessario approfondire maggiormente il suo ruolo effettivo e le sue modalità di interazione.

Occorre, infatti, svelare quali siano i precisi meccanismi (siano essi tossici, infiammatori, immunologici o di induzione genetica) che vengono innescati dai metalli duri provocando una cascata di reazioni così specifica e stimolando l'attivazione e la differenziazione delle cellule macrofagiche fino ad arrivare a questa GIP ed alle cellule giganti multinucleate e "cannibalistiche". Questo consentirebbe di precisare meglio anche la potenzialità cancerogena espressa dal materiale^{17, 31}.

PREVENZIONE

La prevenzione dell'esposizione ai metalli duri è soprattutto di tipo tecnico e si basa sull'**abbattimento di polveri**, fumi ed aerosol contenenti il materiale e garantendo un'**adeguata ventilazione** delle aree di lavoro⁹.

La polvere di metallo duro che si ottiene nei processi di produzione (specialmente pesatura e macinazione), di rifinitura ed affilatura degli strumenti va contenuta con l'uso di opportune cappe di aspirazione posizionate localmente.

Il cobalto è solubile in alcuni fluidi da taglio (soprattutto olii) pertanto occorre selezionare i liquidi a più bassa capacità di dissolvere il metallo^{5, 8, 14}.

TABELLA I: VALORI LIMITE AMBIENTALI PER OCCUPAZIONI CHE ESPONGONO ALLE COMPONENTI DEI METALLI DURI (OSHA, ACGIH E NIOSH)

VALORI LIMITE AMBIENTALI			
VALORE	OSHA (Occupational Safety and Health Administration)	ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists)	NIOSH (National Institute for Occupational Safety and Health)
PEL (8h-TWA)	0,1 mg/m ³ per polveri, fumi e Co metallico		
	5 mg/m ³ per composti insolubili di W		
STEL	10 mg/m ³ per composti insolubili di W		
PEL (8h-TWA)		0,02 mg/m ³ per il Co e composti inorganici del Co	
		5 mg/m ³ per il W metallico e composti insolubili del W	
STEL		10 mg/m ³ per il W metallico e composti insolubili del W	
REL (10h-TWA)			0,05 mg/m ³ per il WC-Co (almeno 2% del Co)
			0,05 mg/m ³ per polveri o fumi di Co metallico
			5 mg/m ³ per il W e suoi composti
IDLH-Limit			20 mg/m ³ per il Co metallico e fumi di Co
STEL			10 mg/m ³ per il W ed i suoi composti insolubili

OSHA 2001, ACGIH 2010, NIOSH 2011,
 TWA= TIME-WEIGHTED AVERAGE; PEL= PERMISSIBLE EXPOSURE LIMITS; STEL= SHORT-TERM EXPOSURE LIMITS; TLV= THRESHOLD LIMIT VALUE; REL= RECOMMENDED EXPOSURE LIMIT; IDLH-LIMIT= IMMEDIATE DANGEROUS TO LIFE AND HEALTH LIMIT.

La sorveglianza sanitaria dei lavoratori esposti dovrebbe servire unicamente all'eventuale identificazione di casi in fase precoce di malattia e si avvale periodicamente del monitoraggio ambientale nel luogo di lavoro, del monitoraggio biologico dei lavoratori, dell'effettuazione di una visita medica e di PFR^{8,9}.

MONITORAGGIO AMBIENTALE

Le tecniche di monitoraggio ambientale si avvalgono del campionamento dell'aria durante il turno lavorativo mediante l'uso di opportune pompe aspiranti munite di filtro specifico per la raccolta della frazione respirabile delle polveri. Tali strumenti agiscono ad una adeguata velocità di flusso e vengono collocati in corrispondenza del bavero del lavoratore, vicino alla bocca ed al naso.

Il filtro con il campione viene trattato con acido nitrico, diluito con acqua e successivamente analizzato tramite spettrofotometria ad assorbimento atomico alla lunghezza d'onda, apposita per il cobalto, di 240.7 nm^{36,37}.

I valori limite ambientali sono sintetizzati nella **TABELLA 1** (OSHA³⁸, ACGIH³⁹, NIOSH⁴⁰).

MONITORAGGIO BIOLOGICO

Il monitoraggio dei lavoratori che potrebbero essere esposti alle polveri va effettuato determinando la quantità di cobalto

plasmatico (Co-E) ed urinario (Co-U) effettuando preferibilmente il campionamento al termine del turno lavorativo, meglio se al termine della settimana. L'analisi dei liquidi biologici successivamente si può avvalere di uno Spettrometro ad Assorbimento Atomico con fornello di grafite (GFAAS) o di uno Spettrometro di Massa con sorgente a plasma induttivo.

I valori fisiologici di Co-E sono compresi tra 0,1-1 microg/L, mentre i livelli normali di Co-U sono compresi tra (0,2-2 microg/L).

Entrambi i valori possono risultare maggiori in base all'abitudine al fumo, all'alimentazione (alcuni composti multivitaminici), all'assunzione di vitamina B12, all'utilizzo di determinate protesi contenenti cobalto. L'escrezione urinaria è molto rapida^{18,41}.

Il contenuto di cobalto, secondo i **Biological Exposure Index (BEI)**, non deve essere superiore a 1 microg/L di sangue e a 15 microg/L di urine^{41,42}.

In Germania è utilizzata una corrispondenza lineare tra i valori riscontrati alla misurazione degli Exposure Equivalents for Carcinogenic Material (EKA), equivalenti dei BEI per sostanze potenzialmente cancerogene, e concentrazione di cobalto in aria ambiente (ad esempio ad un valore di 0,05 mg/m³ di Co presente nell'aria corrisponde un valore di 30 microg/L di CoU e 2,5 microg/L di CoE)⁴¹.

Il monitoraggio nei liquidi biologici dei lavoratori anche del tungsteno in qualità di marker di esposizione è ad oggi oggetto di discussione ⁴³.

Effettuare la ricerca delle componenti dei metalli duri nei “fluidi” espiratori degli occupati attraverso l'Exhaled Breath Condensate (EBC) non sembra indicato ⁴⁴.

IN ITALIA

La fibrosi polmonare causata da carburi metallici sinterizzati è una patologia tabellata al numero 64 del prospetto delle malattie professionali relativa al settore industriale (indennizzabile fino a 20 anni dalla cessazione dell'attività lavorativa) ⁴⁵.

Dati relativi ai casi di malattia professionale indennizzati dall'INAIL indicano che tra il 1990 ed il 1999 sono stati riconosciuti e risarciti 31 casi (corrispondenti allo 0,03% del totale delle patologie riconosciute) ⁴⁶.

Nel 2011, a fronte di 5 denunce di malattia professionale, l'ente previdenziale ne ha riconosciute ed indennizzate 2. Nel 2012 i 2 casi denunciati hanno seguito un iter positivo. Nell'arco del biennio i casi di malattia polmonare da metalli duri corrispondono a poco meno dello 0,02% del totale delle malattie professionali

riconosciute ⁴⁷.

Uno degli ultimi casi descritti in letteratura è quello illustrato da Piccinelli et al nel 2012 relativo ad una patologia polmonare sviluppatasi in una lavoratrice italiana occupata in un'azienda elvetica produttrice di utensili in metallo duro ²⁸.

L'entità numerica in Italia fortunatamente appare abbastanza esigua.

E' possibile, tuttavia, che alcuni casi possano essere misconosciuti poiché l'esposizione ai metalli duri potrebbe occorrere anche in piccole realtà artigiane dove alcuni strumenti in metallo duro possono essere utilizzati per piccole operazioni di taglio e levigatura e necessitano di periodica manutenzione.

CONCLUSIONI

Dagli studi fin qui analizzati emerge che gli effetti patologici connessi all'esposizione alle polveri dei metalli duri sono ben documentati.

Il rischio, fortunatamente limitato a pochi soggetti, può variare in relazione alla concentrazione delle polveri nei luoghi di lavoro, alla durata delle esposizioni, delle condizioni fisiche ed alla suscettibilità

individuale di ciascun lavoratore. Appare essenziale prodigarsi affinché venga adottata una corretta strategia di prevenzione primaria ed i lavoratori vengano adeguatamente formati ed informati sui rischi connessi all'attività. La maggior riduzione possibile della polverosità ambientale dovrebbe ottendersi attraverso l'uso di un opportuno sistema di aspirazione e di aerazione, confinando ad un ciclo chiuso i processi più

critici della lavorazione ed organizzando razionalmente le attività produttive. Inoltre, conoscere a fondo la patologia e svelarne i lati ancora oscuri ed affascinanti potrà contribuire ad affinare ulteriormente le tecniche di prevenzione che potranno essere utili anche nella lotta ad altre patologie poco note indotte da polveri e connesse a specifiche attività lavorative.

BIBLIOGRAFIA

1. CHAPTER I – BACKGROUND General Carbide Corporation 2010 1:6-9 In: General Carbide THE DESIGNER'S GUIDE TO TUNGSTEN CARBIDE General Carbide Corporation 2010 1-59
2. Sartorelli E MALATTIE PROFESSIONALI DELL'APPARATO RESPIRATORIO vol.2 28:671-748 Metalli Duri In Sartorelli E TRATTATO DI MEDICINA DEL LAVORO Piccin-Nuova Libreria 1985 1-1218
3. CHAPTER 7 - COBALT IN CEMENTED CARBIDE Cobalt Development Institute 2006 41-45; In: Cobalt Development Institute 2006 COBALT FACTS 1-52 <http://www.thecdi.com/cobaltfacts.php>
4. Schubert WD, Lassner E, Böhlke W; CEMENTED CARBIDE - A SUCCESSFUL STORY Tungsten International Tungsten Industry Association June 2010 1-11.
5. International Agency for Research on Cancer (IARC). METALLIC COBALT PARTICLES (WITH OR WITHOUT TUNGSTEN CARBIDE) 86:35-133 In: COBALT IN HARD METALS AND COBALT SULFATE, GALLIUM ARSENIDE, INDIUM PHOSPHIDE AND VANADIUM PENTOXIDE (2006) IARC Lyon, France: IARC Sci. Pub. No. 86 1-330
6. COBALT-TUNGSTEN CARBIDE: POWDERS AND HARD METALS. In: Report on Carcinogens Twelfth Edition (2011) Report on Carcinogens Center U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service National Toxicology Program Morrisville 1-441
7. U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service REPORT ON CARCINOGENS BACKGROUND DOCUMENT FOR COBALT-TUNGSTEN CARBIDE: POWDERS AND HARD METALS National Toxicology Program March 2009 1-162
8. Waldron H A NON-NEOPLASTIC DISORDERS DUE TO METALLIC, CHEMICAL AND PHYSICAL AGENTS Cap. 18: 593-643 In: Parkes W R OCCUPATIONAL LUNG DISORDERS Third Edition (1994) London Ed. Butterworth-Heinemann 1-875
9. Chiappino G HARD METAL DISEASE In Alois D, Wagner GR., 10. RESPIRATORY SYSTEM Ed. Encyclopedia of Occupational Health and Safety (Stellman J M, Editor-in-Chief). International Labor Organization, Geneva. © 2011. <http://www.ilo.org/oshenc/>
10. Kusaka Y, Nakano Y, Shirakawa T, Morimoto K. LYMPHOCYTE TRANSFORMATION WITH COBALT IN HARD METAL ASTHMA. Ind Health 1989; 27:155-163.
11. Fischer T, Rystedt I COBALT ALLERGY IN HARD METAL WORKERS. Contact Dermatitis (1983c) 9:115-121
12. Schwartz L, S. M. Peck, K. E. Blair, and K. E. Markuson, ALLERGIC DERMATITIS DUE TO METALLIC COBALT J Allergy Clin Immunol, 1945.16(1): 51-53,

13. Asano Y, Makino T, Norisugi O, Shimizu T. OCCUPATIONAL COBALT INDUCED SYSTEMIC CONTACT DERMATITIS. *Eur J Dermatol.* 2009 Mar-Apr; 19(2):166-7.
14. Levy BS, Wegman DH. HARD METAL INTERSTITIAL LUNG DISEASE pp.216-218. In: Levy BS, Wagner GR, Rest KM, Weeks JL editors. PREVENTING OCCUPATIONAL DISEASE AND INJURY. 2nd edition. New York, NY, USA: Oxford University Press; 2004. pp. 446-460.
15. Nemery B, Verbeken EK, Demedts M. GIANT CELL INTERSTITIAL PNEUMONIA (HARD METAL LUNG DISEASE, COBALT LUNG). *Semin Respir Crit Care Med.* 2001 Aug; 22(4):435-48.
16. Rüttner J R, Spycher M A, Stolkin I. INORGANIC PARTICULATES IN PNEUMOCONIOTIC LUNGS OF HARD METAL GRINDERS. *Br J Ind Med* (1987) 44: 657-660
17. Nemery B, Abraham JL. HARD METAL LUNG DISEASE: STILL HARD TO UNDERSTAND. *Am J Respir Crit Care Med* 2007; 176:2-3
18. Chinarro BJ, Rio Ramirez MT. OTRAS NEUMOCONIOSIS 121-129. In: Juretschke Moragues MA, Rodríguez Hermosa JL. ENFERMEDADES OCUPACIONALES Monografías Neumomadrid (2008) 13:1-174
19. Choi JW, Lee KS, Chung MP et al. GIANT CELL INTERSTITIAL PNEUMONIA: HIGH-RESOLUTION CT AND PATHOLOGIC FINDINGS IN FOUR ADULT PATIENTS. *AJR Am J Roentgenol.* 2005;184 (1): 268-72
20. Montero MA, de Gracia J, Morell F. HARD METAL INTERSTITIAL LUNG DISEASE *Arch Bronconeumol.* 2010 Sep;46(9):489-91
21. Gotway MB, Golden JA, Warnock M, Koth LL, Webb R, Reddy GP, Balmes JR. HARD METAL INTERSTITIAL LUNG DISEASE: HIGH-RESOLUTION COMPUTED TOMOGRAPHY APPEARANCE. *J Thorac Imaging.* 2002 Oct; 17(4):314-8.
22. Moriyama H, Kobayashi M, Takada T, Shimizu T, Terada M, Narita J, Maruyama M, Watanabe K, Suzuki E, Gejyo F. TWO-DIMENSIONAL ANALYSIS OF ELEMENTS AND MONONUCLEAR CELLS IN HARD METAL LUNG DISEASE. *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:70-77
23. Becket WS. Clinical Cases: INTERSTITIAL LUNG DISEASE IN A METAL PARTS COATING FACTORY American Thoracic Society with permission from: Figueroa S, Gerstenhaber B, Welch L, Klimstra D, Smith GJ, Beckett W. HARD METAL INTERSTITIAL PULMONARY DISEASE ASSOCIATED WITH A FORM OF WELDING IN A METAL PARTS COATING PLANT. *Am J Ind Med.* 1992; 21(3):363-73.
<http://www.thoracic.org/clinical/environmental-and-occupational/index.php>
24. Paris C, Pairon JC, Billon-Galland MA, Vanoni-Espiand H, Godbert B, Martinet Y, Chabot F, Aymard B, and Vignaud JM. GIANT CELL INTERSTITIAL PNEUMONIA: REPORT OF TWO CASES WITH HIGH TITANIUM CONCENTRATION IN THE LUNG, *Am J Respir and Crit Care Med.*(2011) 184(11):1315-17.
25. Ruediger HW. HARD METAL PARTICLES AND LUNG DISEASE: COINCIDENCE OR CAUSALITY? *Respiration.* 2000; 67(2):137-8.
26. Bezerra PN, Vasconcelos AG, Cavalcante LL, Marques VB, Nogueira TN, Holanda MA. HARD METAL LUNG DISEASE IN AN OIL INDUSTRY WORKER. *J Bras Pneumol.* 2009 Dec; 35(12):1254-8.
27. Fubini B. SURFACE REACTIVITY IN THE PATHOGENIC RESPONSE TO PARTICULATES. *Environ Health Perspect.* 1997 Sep; 105 Suppl 5:1013-20.
28. Picinelli F, Borchini R, Colombo S, Ruspa M, Ferrario MM. PNEUMOPATIA DA METALLI DURI. PRESENTAZIONE DI UN CASO CLINICO. Abstract Book III Convegno Nazionale delle Scuole Italiane di Medicina del Lavoro Nuova Editrice Berti. Milazzo, Duomo Antico 14-15 maggio 2012: 1-107.
29. HARD METAL CONTAINING TUNGSTEN CARBIDE AND COBALT (inhalable fraction) 23:217-234 (completed 20.07.2004) In The MAK-Collection Part I: MAK Value Documentations, DFG, Deutsche Forschungsgemeinschaft vol.23 Copyright © 2007 WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim.
30. Lison D, de Boeck M, Verougstraete V, Kirsch-Volders M. UPDATE ON THE GENOTOXICITY AND CARCINOGENICITY OF COBALT COMPOUNDS. *Occup Environ Med* 2001 58: 619-625

31. Simonsen LO, Harbak H, Bennekou P. COBALT METABOLISM AND TOXICOLOGY--A BRIEF UPDATE. *Sci Total Environ.* 2012 Aug 15; 432:210-5.
32. Liebow AA, Carrington CB. . ALVEOLAR DISEASES: THE INTERSTITIAL PNEUMONIAS. In: , Simon M, Potchen EJ, Le May M, editors. *FRONTIERS OF PULMONARY RADIOLOGY.* New York: Grune and Straton; 1969. pp. 102–141
33. American Thoracic Society / European Respiratory Society. INTERNATIONAL MULTIDISCIPLINARY CONSENSUS CLASSIFICATION OF THE IDIOPATHIC INTERSTITIAL PNEUMONIAS. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;165:277–304.
34. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TE Jr, Lynch DA, Nicholson AG, Ryerson CJ, Ryu JH, Selman M, Wells AU, et al. AN OFFICIAL AMERICAN THORACIC SOCIETY/EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY STATEMENT: UPDATE OF THE INTERNATIONAL MULTIDISCIPLINARY CLASSIFICATION OF THE IDIOPATHIC INTERSTITIAL PNEUMONIAS. *Am J Respir Crit Care Med.* 2013 Sep 15; 188(6):733-48.
35. Blanc PD. IS GIANT CELL INTERSTITIAL PNEUMONITIS SYNONYMOUS WITH HARD METAL LUNG DISEASE? *Am J Respir Crit Care Med* 2007;176:834. author reply 834–835
36. National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). *MANUAL OF ANALYTICAL METHODS (NMAM),* Fourth Edition, 8/15/94
37. Health and Safety Executive (HSE) *METHODS FOR THE DETERMINATION OF HAZARDOUS SUBSTANCES (MDHS) COBALT AND COBALT COMPOUNDS IN AIR.* Laboratory method using flame atomic absorption spectrometry. Apr 1996 (30/2): 1-8.
38. Occupational Safety and Health Administration - OSHA. 2001E - GENERAL INDUSTRY, COBALT METAL, DUST, AND FUME. Occupational Safety and Health Administration. June 7, 2001.
39. American Conference of Government Industrial Hygienists - ACGIH TLVs® and BEIs® : 2010 : BASED ON THE DOCUMENTATION OF THE THRESHOLD LIMIT VALUES FOR CHEMICAL SUBSTANCES AND PHYSICAL AGENTS & Biological Exposure Indices ACGIH Cincinnati, 2010 1:1-254 .
40. Appendix C – SUPPLEMENTARY EXPOSURE LIMITS, TUNGSTEN CARBIDE (CEMENTED) - Schlecht P, O'Connor PF, Key-Schwartz R, Lunsford A, Gagnon Y. NIOSH MANUAL OF ANALYTICAL METHODS 5TH EDITION--new resources and direction. *J Occup Environ Hyg.* 2011 Jul; 8(7):D59-62.
<http://www.cdc.gov/niosh/npg/nengapdx.html>
41. Ghittori S, Alessio A, Maestri L, Negri S, Sgroi M, Zadra P SCHEDE INFORMATIVE PER IL MONITORAGGIO BIOLOGICO *G Ital Med Lav Erg* 2002; 24 (3 Suppl):1-149
42. National Biomonitoring Program - BIOMONITORING SUMMARY COBALT. Centers for Disease Control and Prevention (CDC)
http://www.cdc.gov/biomonitoring/Cobalt_BiomonitoringSummary.html Page last reviewed: Tuesday July 23 2013
43. De Palma G, Manini P, Sarnico M, Molinari S, Apostoli P. BIOLOGICAL MONITORING OF TUNGSTEN (AND COBALT) IN WORKERS OF A HARD METAL ALLOY INDUSTRY. *nt Arch Occup Environ Health.* 2010 Feb; 83(2):173-81.
44. Broding HC, Michalke B, Göen T, Drexler H. COMPARISON BETWEEN EXHALED BREATH CONDENSATE ANALYSIS AS A MARKER FOR COBALT AND TUNGSTEN EXPOSURE AND BIOMONITORING IN WORKERS OF A HARD METAL ALLOY PROCESSING PLANT. *Int Arch Occup Environ Health.* 2009 Apr; 82(5):565-73.
45. Decreto Legislativo 9 aprile 2008, n. 81. NUOVE TABELLE DELLE MALATTIE PROFESSIONALI NELL'INDUSTRIA E NELL'AGRICOLTURA. *Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana* n. 169 del 21/07/2008
46. Distribuzione dei casi di malattia professionale definiti dal 1990 al 1999 - Tabella 3. Banca dati ISPEL alimentata dai flussi informativi inerenti i casi di malattia professionale annualmente definiti con indennizzo e trasmessi dall'INAIL S.S.N. ai sensi del DPCM 9.1.1986
<http://www.ispesl.it/statistiche/maprone/mp3.htm>
47. Banca dati INAIL
Malattie professionali manifestatesi nel periodo 2010/2012 e denunciate all'INAIL per malattia professionale o sostanza che la causa ed anno manifestazione
Malattie professionali manifestatesi nell'anno 2011 e indennizzate a tutto il 30/04/2013 nella gestione Industria e Servizi per malattia professionale o sostanza che la causa e tipo di definizione
Malattie professionali manifestatesi nell'anno 2012 e indennizzate a tutto il 30/04/2013 nella gestione Industria e Servizi per malattia professionale o sostanza che la causa e tipo di definizione
<http://bancadaticsa.inail.it/bancadaticsa/login.asp>

PERCHE' ANCORA ASBESTO ?

SULL'USO PERSISTENTE DEL MINERALE IN PAESI IN VIA DI SVILUPPO LADDOVE LA IARC E IL WHO ATTESTANO LA RESPONSABILITA' DELL'ASBESTO ANCHE PER IL TUMORE DELLA LARINGE E DELL'OVAIO

di Lucio Fellone

Nonostante l'attenzione dei mass media, le sentenze della magistratura ed i moniti della comunità scientifica, l'impiego dell'asbesto nel mondo è ancora largamente diffuso.

*Ad oggi, infatti, solo 53 Paesi hanno proibito completamente l'utilizzo di tutti i tipi di asbesto¹. Tale situazione è quanto mai grave date le attuali evidenze scientifiche e pertanto sembra opportuno, partendo da quanto affermato in un documento redatto dal Collegium Ramazzini * nel 2010, riportare alcuni passaggi estratti da documenti su questa tematica prodotti, più o meno recentemente, da Istituzioni scientifiche di caratura internazionale.*

** Il Collegium Ramazzini è, per sua stessa definizione, un consesso accademico internazionale indipendente da interessi commerciali composto da 180 medici e scienziati provenienti da 30 Paesi che prende in esame settori cruciali di medicina professionale ed ambientale. Il nome e i suoi intenti si ispirano alla figura di Bernardino Ramazzini, padre della Medicina Occupazionale.*

E' scientificamente provato che tutte le forme di asbesto siano cancerogene per l'uomo.

Attualmente molte nazioni ancora lo utilizzano, lo importano, e lo esportano. In questi Paesi è previsto il solo "uso controllato" dell'asbesto crisotilo, giustificato da ragioni politiche ed economiche piuttosto che da ragioni mediche.

L'asbesto è in grado di resistere al fuoco, al calore, agli acidi; possiede una grande resistenza alla tensione e può essere utilizzato per l'isolamento termico ed acustico.

Il termine asbesto è utilizzato per definire 6 minerali fibrosi presenti in natura che si presentano in 2 conformazioni principali: serpentino ed anfibolo.

L'unico asbesto che possiede una forma serpentina è il crisotilo (anche detto asbesto bianco). Esso rappresenta circa il 95% dell'asbesto che viene utilizzato nel mondo ed è l'unico tipo che, ad oggi, è ancora commercializzato. Il suo impiego è destinato per il 90% alla produzione di lastre e tubature in cemento-amianto.

I minerali anfiboli includono 5 tipologie di asbesto: amosite, crocidolite, tremolite, antofillite ed actinolite. Tra essi i più usati in

passato sono stati l'amosite (asbesto marrone) e la crocidolite (asbesto blu). Per un maggior approfondimento vi rimando all'[ALLEGATO 1](#) alla fine del testo.

Tutte le fibre di asbesto causano asbestosi ed evolvono, poi, in un quadro diffuso di fibrosi polmonare ².

La *International Agency for Research on Cancer* (IARC) nel 2012 ha certificato nella monografia numero 100 che c'è una "sufficient evidence" che tutte le forme di asbesto (crisotilo, crocidolite, amosite, tremolite, actinolite ed antofillite) siano in grado di provocare cancro negli esseri umani. In particolare l'asbesto è in grado di causare mesotelioma, tumore del polmone, tumore del laringe e tumore dell'ovario. È stata osservata anche una correlazione positiva tra l'esposizione a tutte le forme di asbesto e tumori della faringe, dello stomaco e del colon-retto.

Un'ennesima conferma che tutte le forme di asbesto sono considerate cancerogene per l'uomo per cui sono state inserite nel Gruppo 1 della stessa IARC ³. Un estratto di quanto dichiarato dall'Agenzia è presente in [ALLEGATO 2](#).

Tuttavia, circa 125 milioni di persone nel mondo sono ancora esposte all'asbesto per effetto della loro attività lavorativa. Si ritiene che ogni anno le morti per tumori ad esso correlati oscillino tra le 100.000 e le 140.000.

Il *Chrysotile Institute*, un gruppo fondato e

supportato dalla lobby dell'industria estrattiva dell'asbesto in Quebec nonché finanziato anche dal governo canadese, ha a lungo sostenuto che l'asbesto crisotilo possa essere usato con sicurezza e che la pericolosità sia insita nelle sole fibre anfibole (la cosiddetta "amphibole hypothesis")². Oggi questo istituto non è più in attività e il Canada, fino a pochissimo tempo fa uno dei maggiori esportatori di asbesto al mondo, ha cessato la sua attività estrattiva. Molte iniziative hanno contribuito al raggiungimento di questo risultato ed ora si attendono ulteriori passi in avanti da parte del governo canadese ⁴.

Numerosissimi studiosi hanno negato l'ipotesi che esista un tipo di asbesto sicuro ed il *Collegium Ramazzini* ha dichiarato apertamente che la teoria che l'asbesto crisotilo possa essere meno pericoloso delle altre forme non è supportato da evidenze scientifiche.

Molte tra le maggiori organizzazioni internazionali (*WHO, ILO, World Trade Organization*) hanno condannato l'uso dell'asbesto ed hanno rifiutato la teoria del suo possibile "uso controllato" ².

Attualmente nel mondo vengono prodotte poco meno di 2 milioni di tonnellate di asbesto.

La Russia ne estrae più di tutti, seguita dalla Cina, dal Brasile, dal Kazakistan e dall'India.

I paesi a cui il minerale è destinato sono quelli che attualmente stanno vivendo un

grande sviluppo edilizio e nell'ordine sono: Cina, India, Brasile, Indonesia e Russia. Quest'ultima, però, ha destinato solo poco più del 10% al mercato interno¹.

Esiste una organizzazione internazionale chiamata *Rotterdam Convention* a cui aderiscono 154 nazioni. Essa è attiva ufficialmente dal 24 Febbraio 2004 ed ha il compito di regolare l'importazione e l'esportazione di alcune sostanze chimiche pericolose e di pesticidi.

La sua azione si basa sul principio fondamentale del "*Prior Informed Consent*" (PIC), ossia che l'esportazione da parte di un membro di prodotti che vengono classificati come pericolosi per l'uomo e l'ambiente (inserite in una lista detta Annex III) è consentita solo con il chiaro consenso espresso dal paese importatore. Le sostanze vengono classificate come pericolose solo se vengono elette come tali all'unanimità da tutti i membri dell'organizzazione in occasione di opportuni congressi (questo dovrebbe garantire che sia impedita la commercializzazione della sostanza).

Tutti i tipi di asbesto sono attualmente classificati nella lista delle sostanze nocive, eccetto il crisotilo.

L'inserimento di quest'ultimo venne proposto per la prima volta del 2006, ma in quell'occasione il diritto di veto fu usato da Canada, Kirghizistan, Iran, India, Ucraina e Perù.

Al Congresso del 2011, quando sembrava possibile una concordanza unanime, fu la delegazione canadese che si oppose all'inserimento nell'Annex III.

Nel 2013 è stata la Russia ad esercitare il suo diritto di veto per la prima volta⁵.

Saranno gli abitanti dei paesi più vulnerabili e privi di tutela coloro che, con molta probabilità, subiranno gli effetti devastanti di queste scelte scellerate.

Già nel 1999 il *Collegium Ramazzini* scriveva che le strategie commerciali usate dall'industria dell'asbesto erano molto simili a quelle messe in atto dall'industria del tabacco per garantire la propria sopravvivenza e che la situazione dell'uso di amianto nei paesi in via di sviluppo assomigliava, già allora, a quella che esisteva nei paesi industrializzati prima che i pericoli da amianto fossero ampiamente riconosciuti. Si stima che già un'esposizione professionale minima per il crisotilo (0,1 f/cc) a livello mondiale comporti rischi complessivi di 5/1.000 per il cancro polmonare e 2/1.000 per l'asbestosi.

Nei paesi di recente industrializzazione coinvolti nell'estrazione, lavorazione ed uso in edilizia, le esposizioni ad amianto erano e sono spesso molto più alte; inoltre, la possibilità di una larga diffusione delle malattie da amianto è notevolmente aumentata. Nei paesi del Terzo Mondo l'uso di amianto cresceva, e probabilmente cresce tuttora, ad un tasso annuo di circa il 7%⁶.

Il *Collegium* è certo che attualmente siano

presenti dei sostituti validi e sicuri dell'asbesto e che la cessazione del suo

impiego potrà salvare la vita di milioni di persone².

ALLEGATO 1

IL "GRUPPO" ASBESTO ASPETTI MINERALOGICI

tratto da W. Raymond Parkes **OCCUPATIONAL LUNG DISORDERS** Third Edition Butterworth-Heinemann 1994.

Asbesto (dal greco "ASBESTOS", inestinguibile) è un nome collettivo che si riferisce a due ampi, ma differenti, gruppi di minerali presenti in formazioni rocciose e non si riferisce ad una famiglia, nè tanto meno ad un particolare tipo di roccia. Esso è, piuttosto, un termine commerciale applicato a due gruppi di minerali contenenti silice – serpentini ed anfiboli – che sono capaci facilmente di separarsi in lunghe, sottili e resistenti fibre che posseggono numerose e preziose proprietà ed applicazioni commerciali. Le varianti non fibrose di questi minerali non sono considerate asbesto.

Classicamente l'asbesto è anche definito **amianto** (dal greco "AMANTOS", incorruttibile), in riferimento alla sua capacità di ritornare alla sua purezza originaria dopo esser passato tra le fiamme. Tale termine permane nelle lingue di origine latina, mentre asbesto è maggiormente usata nei Paesi del nord Europa e di lingua anglo-sassone.

SERPENTINO

Il crisotilo, l'unica variante fibrosa di questo gruppo ha una conformazione di crescita che lo rende facilmente distinguibile dai serpentini non-asbestosici come l'antigorite e la lizardite. E' il tipo di asbesto più abbondante. La maggior parte del crisotilo si è formato in rocce ultrabasiche in cui le olivine ed i pirosseni si sono tramutati in serpentino per effetto idrotermico, un processo completato dall'intrusione di magma acido e da un'ulteriore azione idrotermica.

Il talco e la magnetite sono frequentemente presenti come impurità ed in alcune aree estrattive (per esempio nel Quebec, Canada, e nell'area Xeros-Troodos, Cipro) all'interno del deposito di minerale è possibile riscontrare degli anfiboli come la tremolite e la actinolite. Benché la tremolite possa esser presente in piccole quantità in una parte del crisotilo commercializzato (in meno del 1%), a differenza del crisotilo, è capace di resistere a lungo all'azione di scioglimento ed alla decomposizione all'interno dei sistemi biologici.

ANFIBOLI

La paragenesi dell'asbesto anfibolo (crocidolite, amosite, antofillite, tremolite e

actinolite) avviene ad un più elevato grado metamorfico (ossia è sottoposta a maggiori azioni, tra cui una più elevata temperatura) rispetto al crisotilo, per cui si ottengono dei minerali con un minor grado di acqua di cristallizzazione. La formazione della maggior parte della tremolite e della antofillite, ed in minor misura della actinolite, derivano dal metamorfismo di pirosseniti con associata silice per effetto di azione del calore; allo stesso tempo possono essere presenti transizioni localizzate, soprattutto verso la tremolite, nelle rocce contenenti serpentino. La amosite e la crocidolite si sono formate in porzioni di rocce sedimentarie per effetto di una reazione chimica e di una cristallizzazione a partire da idrossidi di ferro e silice colloidale in presenza di una compressione idrostatica e di un'azione deformante. Alcune fibre di actinolite si sono formate in condizioni simili.

I mineralogici riferiscono il termine asbesto alla forma di crescita fibrosa cristallina, asbestiforme, di questi minerali. Mentre il crisotilo nella sua forma asbestiforme ha una composizione interna e di superficie peculiare rispetto alla sua controparte non-asbestiforme, per gli anfiboli non è così (la tremolite, la antofillite e la actinolite mantengono pertanto nelle due forme lo stesso nome).

Ciò sicuramente ha comportato e comporta alcuni errori e malintesi nell'analisi dei

campioni di polveri sia sul luogo di lavoro che nel tessuto polmonare. Le forme non-asbestiformi della tremolite, antofillite ed actinolite sono di più comune riscontro rispetto alle forme asbestiformi corrispondenti.

Le fibre sono caratterizzate da un elevato rapporto lunghezza-larghezza, dalla flessibilità e, spesso, da un'elevata resistenza alla tensione rispetto alle controparti non asbestiformi e tendono ad essere aggregate in parallelo o in pacchetti da cui le fibre possono essere facilmente separate.

Nell'abito asbestiforme, i cristalli di minerale crescono in una singola dimensione, in una linea rettilinea, finché formano lunghe fibre filiformi con rapporti da 20 a 1 a 100 a 1 e più.

Quando viene esercitata una pressione le fibre non si frantumano, ma semplicemente si curvano come può accadere ad un filo metallico. Le fibre di minori dimensioni vengono prodotte dalla separazione a partire dai "pacchetti" di fibre. Le varianti non asbestiformi non posseggono tali proprietà e tale aspetto.

(Per la [WHO](#) la patogenicità della **fibra di asbesto** è incrementata dal fatto di possedere un rapporto tra lunghezza e larghezza maggiore o uguale di 3 a 1 in presenza di una lunghezza maggiore o uguale a 5 micrometri ed un diametro minore o uguale a 3 micrometri).

ALLEGATO 2

TRATTO DA QUANTO DEFINITO, AD OGGI, DALLA IARC E DALLA WHO SUI RISCHI CANCEROGENI LEGATI ALL'ASBESTO

A Review of Human Carcinogens--part C: metals, arsenic, dusts and fibres⁸

Straif K, Benbrahim-Tallaa L, Baan R, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Guha N, Freeman C, Galichet L, Coglianò V; WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. *Lancet Oncology* 2009 May

...“Nel Marzo del 2009, 27 scienziati provenienti da 8 paesi si sono incontrati presso la sede dell'International Agency for Research on Cancer (IARC) per rivalutare la cancerogenicità di metalli, arsenico, polveri e fibre precedentemente classificate come “cancerogene per l'uomo” (Gruppo I) ed identificare eventuali ulteriori siti tumorali e nuovi meccanismi di cancerogenesi.

Evidenze epidemiologiche hanno dimostrato che tutte le forme di asbesto sono associate ad un aumentato rischio di tumore polmonare e mesotelioma. Benché la differente potenzialità nel provocare cancro polmonare e mesotelioma sia attualmente dibattuta, la conclusione fondamentale è che **tutte le forme di asbesto sono “cancerogene**

per l'uomo”. Sostanze a base di minerali (es. il talco, la vermiculite) che contengono asbesto possono essere anch'esse ritenute “cancerogene per l'uomo”.

Ad oggi esistono prove sufficienti che esso possa causare anche cancro della laringe e dell'ovaio. Una meta-analisi di studi di coorte ha riportato un rischio relativo di cancro della laringe di 1.4 (95% CI 1.2-1.6) per “qualsiasi” esposizione ad asbesto.

Studi di coorte di donne che erano state a contatto nel lavoro a grandi quantità di asbesto hanno riscontrato un incrementato rischio di tumore ovarico, come riportato in uno studio relativo ad una fabbrica di maschere a gas nella Seconda Guerra Mondiale. Gli studi hanno dimostrato che l'asbesto può accumularsi nelle ovaie delle donne che sono esposte.

Il Working Group ha classificato come “limitata” l'evidenza di un'associazione tra esposizione ad asbesto e cancro al faringe, allo stomaco ed al colon-retto. Per quanto riguarda quest'ultima neoplasia, il Working Group si è equamente suddiviso tra coloro che ritengono che ci sia un'evidenza abbastanza forte, tale da essere ritenuta sufficiente, e coloro che ancora hanno dei dubbi.

Il meccanismo di cancerogenicità delle fibre di asbesto è dovuto ad un'interazione complessa tra le fibre minerali cristalline e le cellule coinvolte.

Le proprietà fisico-chimiche dell'asbesto che sono le più rilevanti per la patogenesi sono il rivestimento chimico e la sua reattività, l'area di superficie, la dimensione delle fibre e la biopersistenza. Sulla base di indagini cellulari in-vitro e di sperimentazioni su animali ad esposizioni acute o sub-croniche

sono stati proposti meccanismi d'azione sia di tipo diretto che indiretto. La risposta dell'apparato respiratorio all'inalazione delle fibre di asbesto è sostanzialmente differente tra le varie specie animali ed il meccanismo biologico responsabile di ciò è ancora poco conosciuto.”

BIBLIOGRAFIA

1. International Ban Asbestos Secretariat. <http://www.ibasecretariat.org> .
2. ASBESTOS IS STILL WITH US: REPEAT CALL FOR A UNIVERSAL BAN. Collegium Ramazzini. (2010)
3. IARC (2012) IARC Monographs – A REVIEW OF HUMAN CARCINOGENS: ARSENIC, METALS, FIBRES, AND DUSTS. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Vol.100 C 11-465.
4. RightOnCanada.ca founded by Kathleen Ruff. www.rightoncanada.ca.
5. Holmes D. IARC IN THE DOCK OVER TIES WITH ASBESTOS INDUSTRY. *Lancet* 2013 Feb 2;381(9864):359-61
6. Sixth Collegium Ramazzini Statement (1999). CALL FOR AN INTERNATIONAL BAN ON ASBESTOS
7. Elements of geology and mineralogy: the group asbestos da W. Raymond Parkes OCCUPATIONAL LUNG DISORDERS Third Edition Butterworth-Heinemann 1994 Appendix I 856-858.
8. Straif K, Benbrahim-Tallaa L, Baan R, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Guha N, Freeman C, Galichet L, Cogliano V; A REVIEW OF HUMAN CARCINOGENS--PART C: METALS, ARSENIC, DUSTS, AND FIBRES. WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. *Lancet Oncology* 2009 May;10(5):453-4.

LUOGHI DI ESPOSIZIONE "NATURALE" ALLE FIBRE ASBESTIFORMI

Esistono aree geografiche nel mondo, più o meno lontane, in cui l'elevata presenza di fibre asbestiformi nel territorio ha espresso gli effetti nocivi sulla popolazione residente in tutta la sua drammaticità.

Il dottor Gaetano Grande ed il dottor Francesco Maria Rinaldi hanno sintetizzato due articoli sull'argomento.

RISCHI IN BASILICATA

MESOTELIOMA PLEURICO ED ESPOSIZIONE AMBIENTALE A FIBRE MINERALI: il caso di un'area rurale in Basilicata ¹ di R PASETTO, B BRUNI, C BRUNO, G CAUZILLO, D CAVONE, L CONVERTINI, B DE MEI, A MARCONI, G MONTAGANO, M MUSTI, L PAOLETTI e P COMBA *Ann Ist Super Sanità 2004.*

Sintesi di Gaetano Grande

ASPETTI DI CARATTERE GENERALE

L'evidenza scientifica, ha mostrato che anche altri tipi di minerali fibrosi, che abbiano determinate dimensioni e siano sufficientemente biopersistenti, sono potenzialmente in grado di indurre le stesse patologie maligne e non maligne associate all'amianto. Questa evidenza deriva da esperimenti effettuati in vivo sugli animali, ma, finora, solo per un minerale della famiglia delle zeoliti, l'**erionite**, e, molto probabilmente, anche per un altro minerale appartenente alla famiglia degli anfiboli, facente parte della serie mineralogica della **fluoro-edenite** (vedi BOX 1), ambedue sono presenti in natura con abito cristallino fibroso asbestiforme e hanno un'elevata

capacità di indurre mesoteliomi anche nell'uomo.

Esposizioni ambientali

Le esposizioni di tipo ambientale presentano delle nette differenze rispetto a quelle di carattere professionale a causa della diversa durata di esposizione, delle modalità di contatto e del tipo di popolazione di riferimento.

- L'esposizione ambientale si compie in modo continuativo, giorno per giorno, durante l'intero arco delle 24 ore, e per un periodo che si estende dalla nascita e per l'intera vita, o comunque per l'intero periodo di residenza nel sito interessato.
- Il tipo di popolazione di riferimento differisce da quello che caratterizza gli ambienti lavorativi essendo eterogenea e comprendendo, quindi, individui di tutte le età, compresi quelli aventi caratteristiche di maggiore suscettibilità sanitaria.
- L'esposizione, inoltre, avviene secondo scenari subdoli nell'ambito delle normali

attività giornaliere con livelli di esposizione mediamente bassi.

La possibilità che le fibre presenti nell'ambiente naturale possano

rappresentare un rischio è stato evidenziato sin dalla fine degli anni '70, da quel momento sono infatti diverse le segnalazioni di casi di contaminazione dei suoli con conseguente aumento del rischio di patologie come il mesotelioma.

In generale i siti caratterizzati da tali contaminazioni si trovano in regioni a carattere rurale, il tipo di fibra maggiormente riscontrato è la tremolite che non si trova tra gli amianti utilizzati a livello industriale anche se vi può essere rinvenuta in tracce.

In un sito cinese è stata rinvenuta principalmente la crocidolite, mentre, in alcuni paesi della Cappadocia in Turchia e nella cittadina di **Biancavilla** (vedi [BOX 1](#)), sono state riscontrate fibre appartenenti a minerali precedentemente non sospettati o non riscontrati in natura, rispettivamente l'erionite e la fluoro-edenite.

Generalmente in esposizioni ambientali di

questo tipo il contenuto di fibre nei campioni di monitoraggio aereo è modesto.

Esistono tuttavia alcune circostanze che hanno determinato dei livelli di esposizione

non trascurabili, anche se intermittenti e occasionali, e certamente molto superiori a quelli considerati tipicamente di fondo ambientale (non superiori a qualche fibra per litro).

E' il caso delle elevate concentrazioni di fibre rinvenute nei materiali di riporto utilizzati nella pavimentazione delle strade sterrate in alcune zone della Turchia, Grecia, Cina, in Nuova Caledonia, oppure di quelle presenti nel *whitewash*, una materiale usato per imbiancare le pareti interne ed in alcuni casi esterne alle case. In alcuni paesi della Cappadocia e a Biancavilla, le fibre si ritrovano nel materiale utilizzato nell'edilizia locale. Infine, in alcuni siti il materiale contenente le fibre è stato utilizzato per produrre stucco, manufatti come stoviglie e terracotte o prodotti di uso personale come le ciprie.

BOX 1: La FLUORO-EDENITE, il nuovo minerale fibroso ufficialmente riconosciuto a livello internazionale nel 2001, è stato riscontrato proprio nel territorio etneo, a Biancavilla, Questo anfibolo calcico ad alto contenuto di fluoro (4% in peso) è contenuto nel materiale lavico estratto da cave locali e diffusamente usato dalla popolazione (ad esempio come intonaco nelle abitazioni). La comunità di Biancavilla presenta una quantità di mesoteliomi superiore a quanto atteso nel resto della popolazione siciliana. Per approfondire ulteriormente: Basetto R, Bruni B, Bruno C et al PROBLEMATICHE SANITARIE DELLA FIBRA ANFIBOLICA DI BIANCAVILLA Not Ist Super Sanità 2004; 17(1): 8-12. La IARC, a seguito di questo ed altri riscontri, ha deciso di stilare una lista di sostanze per le quali è altamente prioritario effettuare una completa caratterizzazione dei rischi, tra i minerali asbestiformi compaiono: la FLUORO-EDENITE, la VERMICULITE ed alcune fibre ceramiche artificiali che esposte al calore modificano la loro conformazione da

I casi di mesotelioma di Lauria e Castelluccio Superiore da "esposizione ambientale"

A seguito delle conclusioni contenute nella tesi di specializzazione di un operatore della ASL n. 3 di Lagonegro, il Dipartimento di Prevenzione ha effettuato delle segnalazioni che hanno portato il Centro Operativo Regionale del Registro Nazionale Mesoteliomi (ReNaM) in collaborazione con il

Centro Operativo Regionale (COR) Puglia, a svolgere uno studio epidemiologico sull'area di Lauria e Castelluccio Superiore (PZ) due paesi in Basilicata.

Le conclusioni di tale tesi ipotizzavano il possibile ruolo della tremolite, presente negli affioramenti ofiolitici dell'area in esame, rispetto a tre casi di mesotelioma pleurico insorti in soggetti residenti nei comuni di Lauria e Castelluccio Superiore.

Nel periodo marzo 2001/ottobre 2003, gli operatori dei COR attraverso il *linkage* con le schede di dimissioni ospedaliere del Sistema Informativo Regionale ed i certificati di morte, hanno rilevato in tutta la Basilicata 110 casi di mesotelioma maligno relativi agli anni 1989/2002; tra questi, dei 16 casi relativi a soggetti residenti nella ASL n. 3 di Lagonegro ne sono stati accertati 12 casi, di cui 3 occorsi in soggetti residenti nei comuni di Castelluccio Inferiore e di Lauria, contrada Seluci.

Sono stati approfonditi i dati clinici ed è stata ricostruita la storia espositiva,

secondo le procedure standard del Registro Nazionale Mesoteliomi: due dei tre casi sono stati classificati come "mesotelioma certo" con conferma attraverso esame istologico corredato di immunistochemica (casi 2 e 3), mentre il terzo è stato classificato "mesotelioma probabile", così

definito in base al referto di un esame istologico senza valutazione immunistochemica (vedi BOX 2).

Sul piano dell'esposizione, per due dei casi l'esposizione è stata classificata come "esposizione professionale possibile", ancorché non provata (casi 1 e 2), mentre al terzo, una donna, è stata assegnata la categoria di classificazione "esposizione ambientale". In aggiunta, l'analisi delle fibre presenti in un campione autoptico e in uno bioptico, mostrano che due dei tre soggetti in esame erano stati esposti alla fibra tremolitica presente negli affioramenti ofiolitici del territorio considerato.

Mutuando i criteri di causalità di Hill (1965), consuetamente adottati in epidemiologia, e alla base delle valutazioni formulate dall'International Agency for Research on Cancer (IARC) di Lione, vengono soddisfatti i criteri della specificità, della coerenza temporale e della plausibilità biologica che sosterebbero l'ipotesi di partenza ovvero il ruolo giocato dalla tremolite nell'eziologia dei tre mesoteliomi,

BOX 2: RISULTATI OTTENUTI DAI CAMPIONI BIOPTICI POLMONARI RELATIVI ALL'ARTICOLO

I risultati ottenuti per i tre reperti bioptici prelevati dai casi in questione, sono stati i seguenti: i casi 2 e 3 sono risultati positivi alla presenza di tremolite mentre il caso 1 è risultato negativo. Lo studio del campione autoptico del caso 3 ha permesso una valutazione quantitativa del carico polmonare di fibre. E' stata stimata una concentrazione di fibre nel parenchima polmonare compresa fra $0,28 \times 10^6$ e 1×10^6 (intervallo di confidenza al 95%) fibre per grammo di tessuto di parenchima polmonare secco, con lunghezza (L) compresa tra 9 μ m e 38 μ m. E' opportuno sottolineare che i livelli considerati come indicativi di esposizioni non trascurabili, sono di $0,1 \times 10^6$ fibre ($L > 5 \mu$ m) o $1,0 \times 10^6$ ($L > 1 \mu$ m) di anfibolo per g di tessuto secco.

mentre non è valutabile la forza dell'associazione per la rarità della patologia indagata e quindi per il piccolo numero di casi in esame.

E' possibile affermare, parafrasando proprio IARC che esiste una limitata evidenza di

rischio per l'uomo, ossia che il ruolo causale è credibile, ma non può essere escluso il ruolo della variabilità casuale, di distorsioni dello studio, di fattori di confondimento; per tale motivo è necessaria l'acquisizione di ulteriori elementi conoscitivi.

L'ANFIBOLO TREMOLITICO LUCANO

CARATTERISTICHE DELL'ESPOSIZIONE AMBIENTALE

Fra le principali strutture litiche, che formano il vasto e complesso sistema montuoso della zona, sono comprese anche alcune rocce metamorfiche che sono presenti anche nel **Bacino di Lauria** in provincia di Potenza.

Queste rocce di color bianco con venature verdognole, sono chiamate, dalla letteratura geologica classica, pietre verdi o ofioliti (dal greco òphis =serpente e lithos = pietra); oltre ad attrarre l'attenzione per i sorprendenti contrasti che creano nel paesaggio, hanno suscitato l'interesse generale quando si è riscontrata la presenza di un minerale anfibolico fibroso all'interno di alcuni affioramenti di rocce verdi che rientra nella lista degli amianti.

L'anfibolo in questione è la **tremolite** che è un anfibolo monoclinico appartenente alla serie calcifera povera di alcali. E' un

inosilicato di calcio e magnesio contenente ossidrili e fluoro anche se possono essere presenti piccole quantità di ferro ferroso, di manganese bivalente, di alluminio e di alcali. Tale minerale si presenta sotto forma di cristalli sia prismatici allungati sia in aggregati fibrosi a struttura raggata e presenta una colorazione biancastra o grigio-verdolino.

POTENZIALI ESPOSIZIONI AL MINERALE FIBROSO

Una volta accertato che la fonte d'inquinamento da fibre era da imputare alla tremolite presente nelle pietre verdi, e che quindi si trattava di inquinamento ambientale sono state formulate ipotesi in merito alle modalità di dispersione di tali fibre:

- i continui spostamenti del gregge potrebbero causare la messa in sospensione e la diffusione di polvere potenzialmente contenente tremolite, con conseguente rischio di inalazione da parte dei pastori che rappresentano la figura lavorativa

potenzialmente a maggiore rischio di esposizione, poiché l'economia dell'area è basata principalmente sulla pastorizia e, in misura minore sull'agricoltura;

- situazione analoga si verifica per gli agricoltori che, nello svolgimento dell'attività lavorativa, possono entrare in contatto con il materiale fibroso;

- altre figure lavorative possono subire danni conseguentemente all'esposizione a polveri che si liberano durante la costruzione di edifici rurali (casolari, ricoveri, ecc.) e/o altre opere edili (recinzioni, strade sterrate,

ecc.), tenendo in considerazione il tipo di tessiture delle ofioliti, non è da escludere anche che un'ulteriore possibilità di venire in contatto con la fibra di tremolite sia rappresentata dalla produzione di oggetti ornamentali.

Inoltre, questa parte del territorio lucano è costituita da aree collinari e montuose ed è caratterizzata anche da parametri di piovosità fra i più alti del meridione. Crolli e smottamenti potrebbero essere la causa di messa in sospensione di nuovo materiale fibroso.

IL PROBLEMA IN TURCHIA

*I VILLAGGI DEI DANNATI*² di Clare Wilson *New Scientist*
da *Internazionale* n. 1004 2013

Sintesi di Francesco Maria Rinaldi

“Quando ci svegliamo al mattino, controlliamo di non avere la tosse, perché chi tossisce è spacciato” rivela un abitante di **Karain**, piccolo villaggio nel cuore della Cappadocia, Turchia centrale. Immerso in un fantastico paesaggio vulcanico, insieme a **Tuzkoy** e **Sarihidir** questi paesini ospitano agricoltori e artigiani, tutti accomunati da un'inesorabile destino: da un terzo alla metà dei decessi degli abitanti del posto sono dovuti al mesotelioma. Eppure di amianto da quelle parti non ce n'è.

Un interessante articolo di Clare Wilson apparso un paio di mesi fa sulla rivista britannica *New Scientist*, ha messo in evidenza un problema di cui in futuro sentiremo parlare: non esiste solo l'asbesto quale causa di tumori al mesotelio, in tantissime parti del mondo (compresa l'Italia!) vi sono altri silicati che hanno caratteristiche simili pur essendo ancora in

parte misconosciuti. La sostanza che sta uccidendo gli abitanti di alcune zone della Cappadocia si chiama erionite, presente nella roccia bianca e morbida che circonda i villaggi: la sua erosione ha creato grotte e camini naturali caratteristici e la sua lavorazione ha consentito la costruzione di case ed edifici, ma all'insaputa degli abitanti del luogo anche contaminato seriamente l'ambiente.

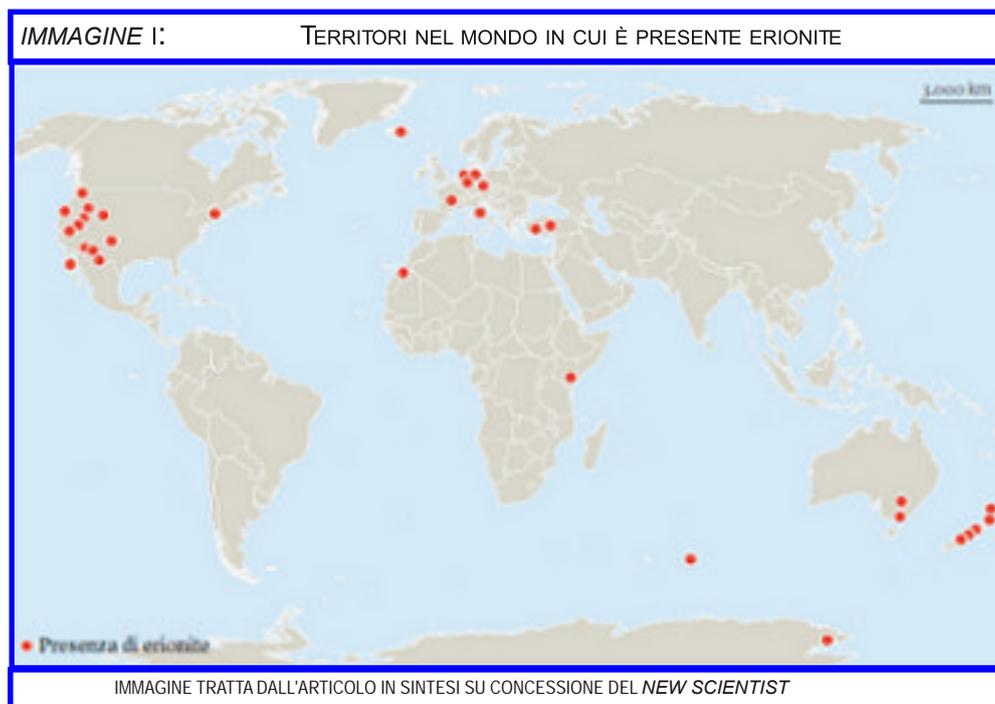
Uno dei primi medici che ha cercato di far luce sulla lunga scia di morte dei tre villaggi turchi è stato l'americano Michele Carbone che non solo ha confermato quanto già si ipotizzava circa il ruolo eziopatogenetico dell'**erionite** (dagli studiosi ritenuta ancora più pericolosa dell'amianto), ma che ha anche evidenziato come la genetica giochi un ruolo fondamentale nello sviluppo del mesotelioma, dato che il tumore colpiva intere famiglie risparmiandone altre.

Dal momento che l'allarme su questo minerale è stato lanciato solo di recente, esistono ancora poche informazioni sulle comunità a rischio, intanto però gli studi condotti in Cappadocia hanno prodotto un beneficio: la popolazione è stata allontanata

BOX 3: Gli articoli principali a cui fa riferimento il testo sono:
Carbone M, Emri S, et al A MESOTHELIOMA EPIDEMIC IN CAPPADOCIA: SCIENTIFIC DEVELOPMENTS AND UNEXPECTED SOCIAL OUTCOMES. *Nature Reviews Cancer* 2007 7:147-154;
Carbone M, Baris I, Bertino P, Brass B, et al ERIONITE EXPOSURE IN NORTH DAKOTA AND TURKISH VILLAGES WITH MESOTHELIOMA. 2011 PNAS vol 108, 33:13618-13623.
Ad entrambi gli studi ha collaborato anche il professor Y. Izzettin Baris autore, tra l'altro, dei primi studi pionieristici sulle cause di numerosi mesoteliomi presenti in comunità circoscritte in Turchia, nelle regioni dell'Anatolia e della Cappadocia.

dalle zone più pericolose e uno dei villaggi è stato ricostruito altrove. Nonostante questo la paura rimane: “Se qualcuno per strada dà un colpo di tosse, tutti si voltano a guardarlo pensando che sarà il prossimo a morire”.

* Per ulteriori approfondimenti sull'erionite e sulle attuali conoscenze vedere il [Box 3](#), [l'immagine I](#) e [l'Allegato III](#) al termine dell'articolo.



ALLEGATO 3

ERIONITE

estratto da

IARC Monographs – A REVIEW OF HUMAN CARCINOGENS: ARSENIC, METALS, FIBRES, AND DUSTS. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans 2012 Vol. 100 C 311 -316³

“L'Erionite è un minerale fibroso presente in natura che appartiene ad una famiglia di minerali alluminosilicati idrati noti come **zeoliti**...

Benché l'erionite abbia una morfologia simile all'asbesto anfibolo possiede proprietà fisiche e chimiche differenti...

L'uso commerciale delle zeoliti è basato sulla capacità del minerale di assorbire selettivamente alcune molecole dall'aria o da liquidi...

L'erionite solitamente non è presente in forma pura ma spesso è associata ad altri minerali zolitici. Due sono i morfotipi maggiori: la forma a fibre corte e quella a fibre lunghe.

Depositi di erionite sono stati riscontrati in

Antartide, Europa (Austria, Repubblica Ceca, Francia, Germania, Italia), Africa (Kenya, Repubblica Unita della Tanzania), Asia (Repubblica di Corea, Giappone), Nord America (Stati Uniti, Messico, Canada), così come in Georgia, Islanda, Nuova Zelanda, Federazione Russa, Scozia e Turchia.

Lo studio dei villaggi in Turchia in cui gli abitanti erano stati esposti a fonti ambientali di erionite fin dalla nascita e il follow-up eseguito su una coorte di emigranti in Svezia provenienti da uno dei villaggi degli esposti hanno mostrato una incidenza estremamente elevata di mesotelioma pleurico e peritoneale che presenta un nesso di causalità con l'esposizione al minerale. La capacità da parte dell'erionite di provocare mesotelioma sembra molto più alta rispetto a qualsiasi altro tipo di asbesto.

Esiste sufficiente evidenza della cancerogenicità dell'erionite negli esseri umani. L'erionite causa mesoteliomi.

Esiste sufficiente evidenza della cancerogenicità dell'erionite tra gli animali da esperimento.

L'erionite è cancerogena per l'uomo (GRUPPO I).”

BIBLIOGRAFIA

1. R PASETTO, B BRUNI, C BRUNO, G CAUZILLO, D CAVONE, L CONVERTINI, B DE MELI, A MARCONI, G MONTAGANO, M MUSTI, L PAOLETTI E P COMBA MESOTELIOMA PLEURICO ED ESPOSIZIONE AMBIENTALE A FIBRE MINERALI: IL CASO DI UN'AREA RURALE IN BASILICATA di *Ann Ist. Super. Sanità* 2004; 40(2): 251-265.
2. C Wilson I VILLAGGI DEI DANNATI, New Scientist, tratto da *INTERNAZIONALE* N.1004 da 14 giugno 2013, 44-46
3. IARC (2012) IARC Monographs – A REVIEW OF HUMAN CARCINOGENS: ARSENIC, METALS, FIBRES, AND DUSTS. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans Vol.100 C 11: 311-316.

LE FRASI DI TURNO...

"... creare una nuova cultura non significa solo fare individualmente delle scoperte originali: significa anche e specialmente diffondere criticamente delle verità già scoperte, "socializzarle", per così dire, e pertanto farle diventare base di azioni vitali, elemento di coordinamento e di ordine intellettuale e morale..."

(Antonio Gramsci)

"Meglio la tavola pitagorica in mano ad Enrico Fermi che un computer in mano ad un cretino."

(docente anonimo, ultima decade del XX° sec.)

SI SEGNALANO...

Ecco due pubblicazioni che hanno attratto la nostra attenzione:

- *MEDICINA DEL LAVORO Lavoro ambiente salute a cura del professor Pier Alberto Bertazzi della Raffaello Cortina Editore (2013, pp.640) un volume aggiornato e di facile consultazione per i cultori della salute occupazionale.*

- *CLIENTE, PAZIENTE, PERSONA Il senso delle parole in sanità di Marco Geddes da Filicaia de Il Pensiero Scientifico Editore (2013, pp.160) per ricordarci che la lingua è una entità dinamica e che le parole hanno un peso impotente, tanto più in alcune circostanze.*

...E NEL PROSSIMO NUMERO

"Ho lavorato tutta la vita per scoprire la causa del mal di schiena, e alla fine devo dire che ho fallito".

(professor Alf Nachemson)

"E' ora di smetterla di considerare il lavoro un'attività tossica per i nostri pazienti. Dobbiamo smettere di considerare il lavoro un rischio e dobbiamo iniziare a proteggere i nostri pazienti dai pericoli di un'assenza prolungata dal lavoro"

(professor Gordon Waddell)

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

RIFERIMENTO SCIENTIFICO E CULTURALE NONCHE' "GUIDA SPIRITUALE": prof. Giuseppe Battista

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

HANNO, INOLTRE, COLLABORATO A QUESTO NUMERO: dott. Gaetano Grande, dott. Francesco Maria Rinaldi

CONTATTI: updating.medicinadellavoro@unisi.it