

Rivista Scientifica

Igiene e Sanità Pubblica



In evidenza in questo numero

L'amianto nell'acqua potabile e i pericoli per la salute

Opinioni e conoscenze degli studenti di area sanitaria
sull'obbligatorietà vaccinale

La scuola contro il doping e le dipendenze

L'amianto nell'acqua potabile e i pericoli per la salute umana: una sintesi narrativa

Michele Totaro¹, Serena Giorgi¹, Elisa Filippetti¹, Antonio Gallo², Lorenzo Frendo¹, Gaetano Privitera¹, Angelo Baggiani¹

¹Dipartimento di Ricerca Traslationale e delle Nuova Tecnologie in Medicina e Chirurgia, Università di Pisa; ²Dipartimento di Prevenzione Azienda USL Toscana Nord Ovest, Pisa.

Parole chiave: Asbestos, acqua potabile, IARC.

Riassunto: Il termine asbesto comprende sei minerali fibrosi in gran parte destinati alla produzione di lastre e tubature in cemento-amianto. L'Organizzazione Mondiale della Sanità e l' Agenzia internazionale per la ricerca sul cancro (IARC) attraverso diverse pubblicazioni, dichiarano almeno una "sufficient evidence" che tutte le forme di asbesto siano in grado di provocare cancro nell'uomo (mesotelioma, tumore del polmone, tumore del laringe e tumore dell'ovaio). L'unico limite dell'asbesto nell'acqua potabile stabilito è quello di 7 milioni di fibre/litro. Questo lavoro è una sintesi narrativa sugli eventuali pericoli per la salute umana dovuti all'apresenza di amianto nell'acqua potabile. Confrontando diversi studi scientifici e report epidemiologici è possibile evidenziare un aperto dibattito sul rischio cancerogeno da ingestione di amianto. Considerando la latenza con cui le malattie da amianto emergono è comunque opportuno adottare misure di controllo.

Asbestos in drinking water and hazards to human health: a narrative synthesis

Keywords: Asbestos, drinking water, IARC.

Summary: The term asbestos refers to six unique fibrous minerals mostly used in the production of asbestos cement sheets and pipes. According to the World Health Organization and the International Agency for Research on Cancer (IARC), there exists at least "sufficient evidence" that all types of asbestos may cause cancer in humans (mesothelioma, lung cancer, laryngeal tumor and ovarian cancer). The only asbestos limit in drinking water is 7 million fiber/liter. This study is a narrative synthesis about the possible hazards to human health related to the presence of asbestos in drinking water. The various scientific studies and epidemiological reports examined highlight that there is an ongoing debate on the possible carcinogenic risk associated with asbestos exposure through ingestion. Nevertheless, considering the latency with which diseases caused by asbestos may emerge, control measures should be adopted.

Introduzione

Storicamente c'è stata una mancanza di consistenza nella nomenclatura dell'amianto; questo ha spesso contribuito ad incertezza nell'identificazione specifica dei minerali di amianto riportati nella letteratura scientifica, compresa quella medica.

Lo stesso termine asbesto è un nome commerciale (1), non una definizione mineralogica ed è utilizzato per classificare sei minerali fibrosi che si presentano in natura in due 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.

Si stima che in Italia, dove sono stati impiegati tubi in C-A fino dal 1916, siano stati installati 125.000 Km di tubazioni in amianto, un quantitativo di materiale superato solo dagli USA (560.000 Km) e dalla Gran Bretagna (257.000 Km) (2)

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).

Le fibre sono caratterizzate da un elevato rapporto lunghezza-larghezza, dalla flessibilità e, spesso, da un'elevata resistenza alla tensione e tendono ad essere aggregate in parallelo o in pacchetti da cui le fibre possono essere facilmente separate soprattutto quelle di minori dimensioni. Una fibra di amianto è 13.000 volte più sottile di un capello umano.

Una particella aerodispersa per essere considerata fibra deve avere rapporto lunghezza/larghezza (diametro) superiore o uguale a 3; una fibra per essere considerata respirabile deve soddisfare due requisiti: lunghezza superiore o uguale a 5 micron larghezza (diametro) inferiore o uguale a 3 micron.

Per l'Organizzazione Mondiale della Sanità, ad oggi, 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.

La posizione delle Istituzioni Internazionali

La monografia n° 100 2012 dell'Agenzia internazionale per la ricerca sul cancro (IARC) è una revisione di tutte le monografie precedenti, ed ha lo scopo di fare il punto sulle sostanze cancerogene finora prese in considerazione, aggiornando giudizi e letteratura. L'amianto è stato considerato da precedenti Working Group IARC nel 1972 nel 1976 e nel 1987 (3).

Per anni gli studi sull'asbesto si sono basati sulla cosiddetta "ipotesi degli anfiboli", questa ipotesi, prevede che l'asbesto crisotilo non sia cancerogeno mentre la crocidolite (che è un anfibolo) sì. L'ipotesi, largamente condivisa negli ambienti scientifici era sostenuta anche da istituti come il Chrysotile Institute, un'istituto supportato dalla lobby dell'industria estrattiva dell'asbesto in Quebec che esportava crisotilo (4).

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'ovaio. E' 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 (Tabella 1).

Sulla base di revisioni, studi tossicologici e autoptici che le fibre più corte di 0,1 micron e di lunghezza superiore a 5 micron fossero associate al mesotelioma negli esseri umani. Nella meta analisi di Berman & Crump presa in considerazione nella monografia IARC vengono revisionati una serie di studi e l'associazione fra la cancerogenicità e la lunghezza/lunghezza/larghezza delle fibre appare debole.

L'IARC è un organismo integrale all'OMS/WHO, "è l'agenzia specializzata sul cancro dell'Organizzazione Mondiale della Sanità" (5) pertanto è verosimile che in un futuro le indicazioni di questa agenzia

Tabella 1. Classificazione dei tumori nell'uomo con sufficient/limited evidence secondo quanto definito dallo IARC.

Classificazione dei tumori nell'uomo con sufficient/limited evidence		
Organo	Agente o attività cancerogena umana (sufficient evidence)	Agente o attività cancerogena umana (limited evidence)
Stomaco	Helicobacter pylori; Industrie smaltimento rifiuti Fumo di sigaretta Radiazioni X e gamma	Asbesto (tutte le forme) Virus Epstein Baar Piombo Nitriti e Nitrati (per ingestione) Alcuni alimenti (vegetali sottoaceto, pesce salato, ecc).
Colon-Retto	Bevande alcoliche Fumo di sigaretta Radiazioni X e gamma Carne trasformata	Asbesto (tutte le forme) Schistosoma japonicum Carne rossa
Polmone	Processi industriali per la produzione di alluminio; Composti dell'arsenico; Asbesto (tutte le forme)	Vapori acidi, Vetro artistico ; Combustibili a biomassa
OVAIA	Asbesto (tutte le forme) Fumo di sigaretta	Radiazioni X e gamma
Mesotelio (pleura e peritoneo)	Asbesto (tutte le forme) Erionite; Pittura	-

siano assunte nelle norme sull'acqua potabile dell'Organizzazione Mondiale della Sanità, ne è riprova il fatto che nell'International Programme on Chemical Safety dell'OMS redatto nel 2014 sono già assunte integralmente le dallo IARC 2012.

L'EPA (United States Environmental Protection Agency) è un'agenzia del Governo Federale degli Stati Uniti, tra i suoi scopi c'è la protezione dell'ambiente e della salute umana, l'agenzia è operativa dal 1970. La "Safe Drinking Water Act (SDWA)" o legge sull'acqua potabile è la legge federale che protegge l'acqua potabile pubblica in tutti gli USA e con i suoi partner implementa vari programmi tecnici e finanziari per garantire la sicurezza dell'acqua. Nei limiti di quanto stabilito dalla SDWA l'EPA definisce gli standard per la qualità dell'acqua potabile. (6)

L'EPA effettua la revisione dei dati di qualità dell'acqua potabile ogni sei anni e il 2016 è l'anno in cui è attesa l'ultima revisione, la soglia EPA è stata stabilita nel 1974 e ritenuta fino al 2010 ancora protettiva della salute umana, la monografia dello IARC/WHO è del 2012 dunque è successiva all'ultima revisione. L'unico limite stabilito è quello dell'EPA: 7milioni di fibre/litro.

Le ragioni alla base della soglia stabilita dall'EPA possono essere molteplici.

Prima di tutto bisogna tenere conto che l'amianto è naturalmente disperso nell'ambiente, soprattutto nelle rocce di origine metamorfica anche se questa forma di amianto è stata poco studiata, inoltre le prove che l'ingestione di amianto e tumori siano correlati non sono certe, nella monografia 2012 dello IARC fra gli elementi critici degli studi è stato descritto un eccessivo carico orale di amianto nell'intento di correlare l'ingestione di fibre e i tumori del tratto gastrointestinale.

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 ritenevano che ci fosse un'evidenza abbastanza forte, tale da essere ritenuta sufficiente, e coloro che ancora avevano dei dubbi; è stato ritenuto che non ci sono sufficienti prove che correlino l'ingestione di amianto al cancro del tratto gastro-intestinale come effetto diretto dell'ingestione.

Per quanto riguarda questo punto non dobbiamo dimenticare che il mesotelioma è un'entità clinica di difficile diagnosi e che, sia per quello pleurico che peritoneale, con una patogenesi di migrazione diretta delle fibre dai visceri al peritoneo.

Da una metanalisi condotta da Hodgson & Darnton la percentuale di mesoteliomi pleurici che in realtà erano all'inizio peritoneali varia da 0% ad oltre il 50% (7). Veniva inoltre messo in luce, nello stesso studio, come l'esposizione all'amianto determini un incremento lineare dei casi di mesotelioma pleurico, mentre correla tramite una relazione quadratica con il mesotelioma peritoneale. Ne consegue che assisteremo negli anni a venire ad un incremento drammatico del mesotelioma peritoneale.

Infine, come succede per l'inquinamento elettromagnetico, se è vero che non esistono prove certe sull'ingestione di fibre di amianto e lo sviluppo di tumori, è altrettanto vero per la logica inferenziale statistica, che non è stato possibile dichiarare che il risultato campionario ottenuto si sia prodotto "per effetto del caso", dunque non è stata verificata l'ipotesi nulla: è infatti accettato dalla comunità scientifica che l'amianto abbia effetti non ancora contemplati o dimostrati.

La distinzione fra MCLG (Maximum Contaminant Level Goal) e MCL (Maximum Contaminant Level) il primo è l'obiettivo auspicabile con nessun rischio per la salute il secondo è il livello che è ottenibile per il livello di tecnologia disponibile in un dato momento e tenendo conto dei costi, il MCL è una norma applicabile il MCLG no. Per quanto riguarda l'asbesto MCL e MCLG coincidono.

L'asbesto nella matrice acqua: dibattito sociale, evidenza scientifica ed epidemiologia

L'asbesto può essere rilevato nell'acqua tramite semplice filtrazione su membrane con porosità inferiore a 0,4 micron su cui, anche le fibre più sottili si impacchettano.

Secondo l'EPA l'asbesto può essere eliminato dall'acqua tramite:

1. coagulazione/filtrazione;
2. microfiltrazione (< 0,4 micron) e filtrazione diretta e con la diatomite (8);
3. un piano di controllo della corrosione per l'acquedotto, ad esempio tramite la precipitazione indotta di sali di calcio che proteggano l'interno delle tubature oppure la passivazione che non crea precipitati, l'alterazione di alcalinità e pH che può essere raggiunta anche con il metodo del contatto con il calcare, l'utilizzo di ortofosfati e polifosfati ed addizionanti a base di silice, l'aerazione.

Per quanto riguarda l'aggressività dell'acqua condottata, che è elemento favorente la dispersione delle fibre è anche noto che le acque potabili trattate (purificate), originate dalle acque sia superficiali che sotterranee, contengano migliaia di microinquinanti organici, che si formano in particolare sulla clorazione (8) Alcuni di questi sottoprodotti sono altamente cancerogeni o mutageni, e gli studi epidemiologici riportati hanno indicato un alto rischio cancerogeno in entrambi gli studi sia in quello caso-controllo che di coorte un uno studio condotto da Cs. Varga nel 2000 (9) veniva messo in luce come la maggior parte degli studi sperimentali ed epidemiologici condotti sull'ingestione di asbesto nell'acqua potabile non tenesse conto dell'aspetto della clorazione a cui sono sottoposte le acque del maggior numero di acquedotti pubblici del mondo.

Come sottolineato dallo IARC (3) vari limiti hanno condizionato tutti gli studi epidemiologici e su animali, compresi quelli che hanno riguardato l'inalazione e ingestione di amianto e quelli sull'acqua potabile condotti in passato sulla relazione fra asbesto, dimensioni e tipo di fibra e cancerogenicità.

1. I tipi di fibra, la dimensione e i livelli di esposizione differiscono da industria ad industria da ambiente ad ambiente e nel tempo ed a ciò si aggiunge la mancanza di consistenza nella nomenclatura dell'amianto e la conseguente possibile confusione e incomprensione sui tipi di fibra di volta in volta rinvenuti.
2. Ci sono delle notevoli discrepanze in come i vari studi gestiscono e rappresentano la lunga latenza fra esposizione e sviluppo di tumori.
3. La valutazione dell'esposizione non è stata la stessa per tutti gli studi: alcuni prendono in considerazione i lavoratori di industrie, altri indici di esposizione "surrogati" come la durata di un dato impiego o l'autodichiarazione di esposizione all'amianto.
4. Molti studi condotti all'inizio usavano per la conta delle fibre di asbesto il metodo gravimetrico, poi

abbandonato per il PCM (fibre counting methods based on phase contrast microscopy).

5. La non identificazione eziologica: i tumori causati dall'asbesto che non siano mesotelioma sono del tutto simili a quelli non asbesto correlati.
6. L'esiguità dei dati e degli studi sull'esposizione della popolazione generale ad un potente cancerogeno ambientale, per quanto riguarda gli studi sull'acqua.

Nel 1964 Selikoff et al. (10) suggerirono per primi che ci fosse un eccesso di numero di casi di cancro gastrointestinale rispetto all'atteso fra gli individui esposti all'amianto, la deduzione si basava su di uno studio epidemiologico sui lavoratori dell'amianto, e l'associazione fu confermata in un successivo studio di follow up che seguì un largo numero di pazienti per un lungo periodo di tempo (11)

Siccome l'asbesto poteva essere rinvenuto nella saliva dei lavoratori era plausibile che le fibre inalate fossero in parte rimosse tramite il "mucociliar escalator" che è il sistema con cui le particelle e i corpi estranei risalgono l'albero bronchiale per essere ingeriti o espulsi ed una volta ingeriti questi raggiungono varie parti del tratto gastrointestinale e quando si trovano a contatto diretto con le cellule del tratto digestivo, nel caso delle fibre di asbesto, possono dare luogo ad una trasformazione maligna

Queste considerazioni generarono preoccupazioni riguardo a possibili rischi di salute pubblica a causa dell'ingestione delle fibre non solo fra i lavoratori dell'amianto, ma anche nella popolazione generale tramite cibo, bevande, acqua potabile contaminata da scarichi industriali o condottata tramite tubature in cemento-amianto dando luogo ad una serie di studi (12).

L'associazione fra l'asbesto e il cancro gastrointestinale è stato studiato tramite molti studi epidemiologici, una serie di questi hanno dimostrato un incremento nel numero dei casi del tratto gastrointestinale fra i lavoratori dell'asbesto. In contrasto Szeszenia-Drabrowska et al (13) hanno riportato un significativo incremento nella mortalità per carcinoma del grande intestino al pari del mesotelioma pleurico nei maschi lavoratori con esposizione occupazionale all'asbesto. Kishimoto (14) tramite la stima di corpi asbestosici nel polmone di lavoratori esposti riportò un aumento del 37% rispetto all'atteso.

Endemal et al (15) non hanno trovato un aumento del numero di pazienti con cancro gastrointestinale e nemmeno Goodman et al. in uno studio di meta-analisi (16). Tsai et al (17) studiando 2504 lavoratori che avessero almeno un anno di potenziale esposizione a materiali contenenti asbesto - avevano addirittura una riduzione del numero atteso di pazienti con cancro gastrointestinale.

Sono stati condotti diversi studi sull'acqua potabile, gli studi sono perlopiù datati ma interessanti poiché condotti su vasta popolazione e nell'arco di molti anni, dunque con un adeguato tempo di latenza:

Alcuni riguardavano il rinvenimento delle fibre di amianto nell'acqua.

Nel 1973 è stato segnalato che 1-30 milioni di fibre anfibolo/litro sono stati misurati nell'acqua di rubinetto a Duluth nel Minnesota, le dimensioni medie erano: lunghezza 1,1 micron e 0,18 micron di larghezza e rapporto di aspetto di 6.5 (11) una volta analizzate è stato stabilito che le dimensioni erano caratteristiche di frammenti di scissione ambientale.

Da questo studio ne furono condotti altri per risolvere il problema delle fibre di amianto nell'acqua potabile. Uno studio condotto da Browne et al (18) a Woodstock (Ulster County New York) dal 1980 al 1998 si proponeva di correlare l'incidenza di cancro e asbestosi nell'acqua potabile. Lo studio era basa-

to sulla scoperta che le tubature dell'acquedotto pubblico cittadino erano composte da cemento-asbesto ed erano state installate nella seconda metà degli anni '50 e che l'acqua condottata aveva delle caratteristiche chimico fisiche particolarmente aggressive. Il Dipartimento di Salute Pubblica dello stato di New York (NYS) stabilì che era necessario istituire un registro per l'esposizione all'amianto (WAER = Woodstock Asbestos Exposure Registry) nel 1986 per monitorare il tasso di incidenza del cancro fra gli individui che vivevano nelle aree rifornite dall'acqua condottata con tubi di cemento-amianto fra il 1960 e il 1985. Furono raccolte informazioni su 2.936 pazienti registrati, il periodo di follow up fu dal 1980 al 1998 in modo da osservare ciò che accadeva nell'arco di quei 20-30 anni, che è largamente accettato nella scienza essere il periodo di latenza fra l'esposizione all'amianto e lo sviluppo di tumori, in questo studio non fu dimostrata una correlazione plausibile fra asbesto nell'acqua potabile e cancro fra i partecipanti al WAER.

Uno studio condotto sulla popolazione della Baia di S. Francisco sull'acqua potabile, suggeriva una correlazione positiva (19). Il tipo di fibre presenti nell'acqua potabile sono generalmente corte ultramicroscopiche, di dibattuta potenzialità cancerogena.

Il Sultan River è stata a Washington l'unica fonte di acqua potabile dal 1918 e ha avuto per almeno 60 anni tra le più alte concentrazioni di crisotilo (circa 200 milioni di fibre/litro) negli Stati Uniti, dunque un'esposizione con latenza di studio adeguata all'insorgenza del cancro. Il cancro dello stomaco tra gli uomini, senza che ne sia stata compresa la causa, è stato l'unico rischio significativo associato in 20 anni al fatto di bere acqua del rubinetto. Non c'era alcun aumento del rischio di cancro al polmone e colon-retto per uomini o donne che bevevano l'acqua del rubinetto. (20)

In modo da chiarire l'associazione fra asbesto e cancro oltre al mesotelioma lo IOM (Institute of Medicine's) Board on Population Health and Public Health Practices tramite una task-force multidisciplinare composta da esperti in biostatistica, epidemiologia, mineralogia, oncologia tossicologia e biologia del cancro, nel 2006 effettuò una rivalutazione della letteratura scientifica sulla correlazione fra tumori gastrointestinali e cancro prodotti al livello mondiale fino a quel momento.

Si concluse che le evidenze erano inadeguate per inferire la presenza o l'assenza di una relazione causale fra l'asbesto e il cancro esofageo, gastrico e colon-rettale.

Ci sono relativamente pochi studi su modelli animali.

Studi che non hanno dimostrato relazione fra ingestione di fibre di amianto e cancro

Nel classico esperimento da inalazione di Wagner et al. (21) e Davis et al. (22) non veniva osservato nessun aumento nel numero di tumori in altra sede che non fosse il polmone o le membrane sierose (in ordine di incidenza: mesotelioma della pleura polmonare, del peritoneo, della tonaca vaginale testicolare, del pericardio). Studi su animali che prevedevano l'ingestione di crisotile o amosite in 344 ratti misero in evidenza un aumento dei casi di tumori del tratto gastrointestinale ma l'incremento non aveva significatività statistica. (23)

Fibre di asbesto furono rinvenute in campioni di colon bruciato, e i livelli di AMP ciclico erano significativamente diminuiti negli animali che avevano ingerito l'asbesto rispetto ai casi controllo che assumevano una dieta normale, ma non c'era incremento del cancro al colon rispetto all'atteso. In un altro studio

degli animali erano esposti sia a radiazioni del colon seguite da ingestione di asbesto per determinare se l'ingestione di asbestosi può aumentare i numeri di cancro al colon dopo un insulto subito dalle radiazioni. Anche questo studio fallì nel dimostrare l'aumento di numero di animali con cancro al colon fra gli esposti all'asbesto. In uno studio su criceti a cui era stata fatta ingoiare amosite insieme ad acqua potabile due carcinomi squamosi dello stomaco furono identificati anche se non furono specificatamente attribuiti all'asbesto. In aggiunta ci sono una serie di articoli che hanno valutato i potenziali rischi dell'asbesto in animali che mangiavano mangime in pellet per tutta la vita e la capacità di indurre il cancro del colon dell'asbesto. Questi studi non hanno trovato nessun aumento comparato coi controlli in ratti a cui era stata fatta ingerire crocidolite per tutta la vita o criceti che avevano ingerito amosite o crisolite per tutta la vita. (24)

Studi che hanno dimostrato relazione fra ingestione di fibre di amianto e cancro

In contrasto con questi studi Huff et al. (25) hanno trovato un'incidenza quintuplicata nei polipi adenomatosi del grande intestino in ratti maschi esposti all'asbesto (crisolite di grandezza intermedia), comparato con i controlli. In aggiunta uno studio di Corpet et al. (26) ha dimostrato l'aumento di cripte aberranti (conosciute per precorrere il cancro), nel colon, ma senza nessun aumento nel numero dei carcinomi nei ratti che avevano assunto crisolite o crocidolite.

È interessante notare che questi studi hanno dimostrato la penetrazione della mucosa intestinale tramite le fibre di asbesto e la loro migrazione nel tessuto sieroso peritoneale e che questo meccanismo, che è lo stesso del mesotelioma pleurico, potrebbe essere importante nella patogenesi del mesotelioma peritoneale (27).

Conclusioni

Nonostante tutte le evidenze a favore e contro non è possibile ignorare la possibilità che gli effetti cancerogeni dell'asbesto si estendano oltre i siti a cui le fibre possono avere fisicamente accesso. Anche in questo caso i tumori che si genererebbero da questa ipotetica interazione non differiscono da quelli che si ritrovano negli individui non esposti all'amianto. Per quanto riguarda il cancro al pancreas, il carcinoma a cellule renali, la leucemia/linfoma, il cancro della laringe e dell'ovaio sono stati condotti svariati studi, molti dei quali abbastanza datati e già citati nel report sul tratto gastro-intestinale, tuttavia è stato reputato dallo IARC che soltanto sugli ultimi due ci fossero sufficienti evidenze per correlarli con certezza all'esposizione all'asbesto.

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 bio-persistenza. 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.

Negli ultimi due decenni si sono ampliate le conoscenze sugli Endocrine Disruptor Chemical, è stato supposto che anche l'asbesto possa rientrare fra questi, sia per alcuni studi che sottolineavano la correlazione fra asbesto e tumori innescati o favoriti dai disruptori endocrini e che sono stati già riportati nella casistica sul tratto gastrointestinale sia per alcuni studi più recenti (28) che ravvisa un incremento di cancro testicolare fra i lavoratori dell'industria della carta in Svezia dove l'amianto viene utilizzato per processarla. L'asbesto come cancerogeno è stato inoltre individuato come responsabile di metilazioni epigenetiche delle molecole che controllano il ciclo cellulare, e quindi potrebbe essere in futuro correlato in maniera più significativa con altri tumori (29).

In definitiva, confrontando i risultati tratti dalle diverse pubblicazioni scientifiche, è possibile affermare che nonostante il dibattito scientifico sul rischio cancerogeno da ingestione sia ancora aperto, è opportuno adottare delle misure di prevenzione anche a causa della latenza con cui le malattie da amianto emergono.

Bibliografia

1. Mazurek J.M., Syamlal G., Wood J.M., Hendricks S.A., Weston A. Malignant Mesothelioma Mortality — United States, 1999–2015. *MMWR*, 2017 66(8);214–218.
2. Minoia C., Scansetti G., Piolatto A., Massola A. *L'amianto: dall'ambiente di lavoro all'ambiente di vita*. Fondazione Salvatore Maugeri, IRCCS, Pavia 1997.
3. International Agency for Research on Cancer (IARC). *Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Arsenic, metals, fibres, and dusts volume. 100 C A review of human carcinogens*, Lyon 2012.
4. Berman D.W. & Crump K.S. A meta-analysis of asbestos-related cancer risk that addresses fibre size and mineral type. *Crit Rev Toxicol*, 2008 38: Suppl 149–73.
5. World Health Organization (WHO). *Chrysotile Asbestos*. Geneva 2014.
6. United States Environmental Protection Agency (USEPA). *National Primary Drinking Water Regulations*. USA, 2009.
7. Hodgson J.T. & Damton A. *The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure*. *Ann Occup Hyg*, 2000. 44: 565–601.
8. Ediz N, Bentli I, Tatar I. Improvement in filtration characteristics of diatomite by calcinations. *Int J Miner Process*, 2010, 94: 129–134.
9. Varga CS. Asbestos fibres in drinking water: are they carcinogenic or not? *Medical Hypotheses* 2000. 55:225-226.
10. Selikoff I.J., Churg J., Hammond E.C. Asbestos exposure and neoplasia. *JAMA* 1964: 188:22-26.
11. Sigurdson, E.E. Description and comparison of two population-based studies of Duluth, Minnesota, as a follow-up of asbestos exposure and recommendations for facilitating similar studies in the future. *J Environ. Sci Health* 1982, A17, 463–471.
12. Logsdon G.S *Engineering and Operating Approaches for Controlling Asbestos Fibers in Drinking Water*. *Environ Health Perspect* 1983; 53:169-176.
13. Szeszenia-Dabrowska, N., Wilczynska, U., Szymczak, W., Laskowicz, K. Environmental exposure to asbestos in asbestos cement workers: a case of additional exposure from indiscriminate use of industrial wastes. *Int J Occup Med Environ Health*, 1998;11:171–177.
14. Kishimoto T. Cancer due to asbestos exposure. *Chest*. 1992;101:58-63.

15. Edelman D.A. Exposure to asbestos and the risk of gastrointestinal cancer: a reassessment. *Br J Ind Med* 1988; 45:75-82.
16. Goodman M, Morgan R.W., Ray R., Malloy C.D., Zhao K. Cancer in asbestos-exposed occupational cohorts: a meta-analysis. *Cancer Causes Control* 1999;10:453-65.
17. Tsai SP, Waddell L.C., Gilstrap E.L., Ransdell J.D. Ross C.E. Mortality among maintenance employees potentially exposed to asbestos in a refinery and petrochemical plant. *Am J Ind Med.* 1996; 29:89-98.
18. Browne M.L., Varadarajulu D., Lewis-Michl E.L., Fitzgerald E.F. Cancer incidence and asbestos in drinking water, Town of Woodstock, New York, 1980-1998. *Environ Res.* 2005;98: 224.
19. Kanarek, M.S., Conforti, P., Jackson, L., Cooper, R.C., Murchio, J.C. Asbestos in drinking water and cancer incidence in the San Francisco Bay Area. *Am J Epidemiol.* 1980, 1123: 54-72.
20. Polissar, L., Severson, R.K., Boatman, E.S., et al. Cancer incidence in relation to asbestos in drinking water in the Puget Sound Region. *Am J Epidemiol.* 1982, 116: 314-328.
21. Wagner J.C., Berry G., Skidmore J.W., Timbrell V. The Effects of the Inhalation of Asbestos in Rats. *Br J Cancer.* 1974; 29: 252-269.
22. Davis J.M., Beckett S.T., Bolton R.E., Collings P., Middleton A.P. Mass and number of fibres in the pathogenesis of Asbestos-related lung disease in rats. *Br J Cancer.* 1978; 37: 673-688.
23. Donham K.J., Berg J.W., Will L.A., Leininger J.R. The effects of long-term ingestion of asbestos on the colon of F344 rats. *Cancer* 1980;45: 1073-1084.
24. National Toxicology Program. NTP Lifetime Carcinogenesis Studies of Chrysotile Asbestos (CAS No. 12001-29-5) in Syrian Golden Hamsters (Feed Studies). *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser.* 1990; 246:1-192.
25. Huff J.E., Eustis S.L., Haseman J.K. Occurrence and relevance of chemically induced benign neoplasms in long-term carcinogenicity studies. *Cancer Metastasis Rev.* 1989;8: 1-22.
26. Corpet D.E., Pirot V., Goubet I. Asbestos induces aberrant crypt foci in the colon of rats. *Cancer Lett.* 1993; 74:183-187.
27. Storeygard A.R., Brown A.L. Penetration of the small intestinal mucosa by asbestos fibers. *Mayo Clin Proc.* 1977; 52: 809-812.
28. Andersson E., Westberg H., Bryngelsson I.L., Magnuson A., Persson B. Cancer incidence among Swedish pulp and paper mill workers: a cohort study of sulphate and sulphite mills. *Int Arch Occup Environ Health.* 2013; 86: 529-540.
29. Christensen B.C., Marsit C.J. Epigenomics in Environmental Health. *Front Genet.* 2011; 2: 84.

Referente:

Prof. Angelo Baggiani

Dipartimento di Ricerca Traslationale e delle Nuove Tecnologie in Medicina e Chirurgia, Università di Pisa
Via San Zeno 35-39. 56127 Pisa

Tel. 050 2213583; Fax. 050 2213588

E-mail: angelo.baggiani@med.unipi.it