Ministero della Salute

DIPARTIMENTO DELLA SANITA' PUBBLICA VETERINARIA,
DELLA SICUREZZA ALIMENTARE E
DEGLI ORGANI COLLEGIALI PER LA TUTELA DELLA SALUTE
DIREZIONE GENERALE DEGLI ORGANI COLLEGIALI PER LA TUTELA DELLA SALUTE
UFFICIO II: RISCHIO CHIMICO-FISICO E BIOLOGICO

OBIETTIVO STRATEGICO 2011

POTENZIAMENTO DELLA VALUTAZIONE DELLA PRESENZA DEI PRINCIPALI CONTAMINANTI AMBIENTALI CHE POSSONO INCIDERE NELLA CATENA ALIMENTARE

RELAZIONE FINALE ED ALLEGATO TECNICO

30 DICEMBRE 2011

Obiettivo strategico 2011 – Ufficio II ex S.N.V.R.

Il presente documento è stato elaborato dal **Dr. Stefano Moriconi** (dirigente medico), dal **Dr. Emiliano Bergamo** (dirigente veterinario) e dal **Dr. Carmelo Curatola** (dirigente veterinario), in servizio presso l'**Ufficio II dell'ex S.N.V.R.** (Segretariato Nazionale della Valutazione del Rischio della Catena Alimentare) **direttore reggente Dr. Pier Giuseppe Facelli**, confluito, nel corso dell'anno 2011 ed a seguito del riordino del Ministero della Salute, nella Direzione Generale degli Organi Collegiali per la Tutela della Salute, **direttore generale Dott. Giuseppe Viggiano**.

Lo studio di fattibilità **"Potenziamento della valutazione della presenza dei principali contaminanti ambientali che possono incidere nella catena alimentare"** costituisce il rapporto finale dell'obiettivo assegnato all'Ufficio II ex S.N.V.R. che concorre al raggiungimento degli obiettivi operativi assegnati collegati all'Obiettivo strategico 2011 "Ottimizzazione delle attività di coordinamento finalizzate alla tutela della sicurezza alimentare".

POTENZIAMENTO DELLA VALUTAZIONE DELLA PRESENZA DEI PRINCIPALI CONTAMINANTI AMBIENTALI CHE POSSONO INCIDERE NELLA CATENA ALIMENTARE

Sommario

Introduzione	pag. 4
Lo scenario internazionale	pag. 5
L'inquinamento ambientale	pag. 9
Tipologie d'inquinamento	pag. 10
Definizione di inquinamento in base al contesto	pag. 11
Sostanze tossiche e grado di tossicità	pag. 12
Il concetto di contaminante della catena alimentare	pag. 14
A. **Contaminanti da fonti naturali**	pag. 15
B. **Contaminanti da fonti antropiche**	pag. 18
Conclusioni	pag. 23
Allegato tecnico	pag. 24-155

Introduzione

I contaminanti sono sostanze naturali e/o chimiche che non sono state aggiunte intenzionalmente ad alimenti e mangimi, ma possono essere presenti nei cibi come risultato di varie fasi della produzione, della lavorazione o del trasporto così come possono essere il risultato di una contaminazione ambientale. I contaminanti possono rappresentare un grave rischio per la salute umana e animale.

L'attività di valutazione del rischio dei contaminanti della catena alimentare si basa sull'esame tecnico delle categorie dei contaminanti alimentari e su alcuni inquinanti specifici, fermo restando il fatto che, data la continua evoluzione e degrado ambientale e conseguentemente delle ripercussioni negative sugli ecosistemi, il monitoraggio e lo studio dei contaminanti ambientali rappresenta attualmente una delle priorità per la comunità scientifica internazionale al fine di poter prevedere le emergenze sanitarie, ivi incluse quelle riguardanti, in particolare, la Sicurezza degli Alimenti (***Food Safety***).

Tale studio può costituire un ulteriore ausilio per i responsabili della gestione del rischio che devono prendere decisioni efficaci e tempestive sulla base delle informazioni e dei dati scientifici esistenti nell'ambito del processo dell'analisi del rischio.

In particolare, l'inquinamento ambientale provocato dall'attività umana o da inattesi disastri naturali hanno suscitato in tutta l'opinione pubblica mondiale una stato di grave preoccupazione in relazione alle conseguenze ambientali risultanti ed alla sicurezza degli alimenti che è risultata altamente minata da tali eventi. E' inoltre in atto un costante studio sulla valutazione del rischio da parte di tutte le Autorità internazionali competenti ed i Paesi più industrializzati al fine di poter individuare eventuali nuovi inquinanti ambientali come potenziali fattori di rischio per la sicurezza alimentare che rappresenta, e lo sarà ancor più nei prossimi decenni, un fattore prioritario per la salvaguardia della vita umana sulla Terra.

Lo scenario internazionale

Una forte presa di coscienza sui problemi causati dall'inquinamento industriale (ed in particolare dai cancerogeni) è avvenuta nel mondo occidentale a partire dagli anni settanta del secolo scorso, ma già negli anni precedenti si erano manifestati i pericoli per la salute legati allo sviluppo industriale.

In realtà, lo scenario entro cui oggi può esser inserito l'inquinamento ambientale e le sue implicazioni nella catena alimentare è molto complesso e concorre in modo determinante alle conseguenze sugli alimenti e sulla loro sicurezza (***Food Safety***) così come sulla *Food Security* che comprende quattro dimensioni: la disponibilità di cibo, l'accesso al cibo, la stabilità delle forniture nonchè l'accesso e l'utilizzazione di alimenti sani e sicuri; ciò a causa di numerosi fattori che includono i cambiamenti climatici, la scarsità di acqua, la liberalizzazione dei mercati, i rischi per il mantenimento della biodiversità, con tutti i conseguenti pericoli per la sicurezza alimentare.

In particolare, la disponibilità e l'uso di cibi sani e sicuri costituisce un fattore chiave per una buona nutrizione, insieme con la salute, l'igiene e le pratiche di cura. Si calcola che, attualmente, più di un miliardo di persone non hanno accesso all'acqua potabile e che oltre due miliardi non dispongono di adeguate strutture igieniche.

Un'ulteriore considerazione è che malgrado la Food *safety* sia elemento costitutivo essenziale della ***Food security***, va anche detto che, allargando l'angolo di visuale in scala mondiale, nei contesti economici in cui prevale la preoccupazione per la garanzia di una soglia minima di approvvigionamento dei nutrienti (*security*), è molto difficile far prevalere anche una preoccupazione rilevante per i risvolti sanitari (*safety*). Oggi, si contano circa 6,5 miliardi di persone e la previsione di giungere alla considerevole cifra di più di 9 miliardi di persone prima della fine di questo secolo comporta, di conseguenza, un aumento, calcolato entro il 2030, della domanda alimentare di oltre il 50%: tale significativo dato dovrebbe costituire di per se un esplicito impegno assunto da tutti i Paesi economicamente più avanzati per incrementare lo **sviluppo della valutazione del rischio volta a garantire la tutela della salute umana ed una sempre maggiore *Food safety* e *Food security*, riducendo incisivamente le conseguenze antropiche dovute all'inquinamento ambientale .**

Gli effetti del cambiamento climatico sulla natura, sull'agricoltura e sull'allevamento, avranno crescenti ricadute economiche e sociali, che stiamo già cominciando a sperimentare. Per fare solo alcuni esempi, ci si possono aspettare: aumento dei costi correlati alla conservazione, alla distribuzione e al consumo dell'acqua; aumento degli incendi boschivi, con ricadute sull'inquinamento dell'aria e conseguentemente un aumento dei rischi correlati all'incremento degli agenti inquinanti ambientali od alla comparsa di nuovi agenti inquinanti. Tutto ciò sta già comportando un aumento dei costi della salute, causato dall'insorgere di patologie correlate all'inquinamento ed alla contaminazione degli alimenti così come un incremento delle patologie degli animali da allevamento e da compagnia.

In tale contesto, non devono esser dimenticati gli impegni internazionali assunti dai vari Paesi, ivi inclusa ovviamente l'Italia, a partire dalla **"Convenzione-quadro delle Nazioni Unite sui cambiamenti climatici"**, approvata a New York il 9 maggio 1992, che costituisce il primo trattato internazionale riferito specificamente ai cambiamenti climatici e di cui lo strumento attuativo è stato il **trattato internazionale di Kyoto**, meglio noto come Protocollo di Kyoto, stipulato nel dicembre del 1997 ed entrato in vigore negli stati membri dell'U.E. il 1/1/2005 (direttiva 2003/87/CE sull'***Emission trading***); il trattato stabilisce per i Paesi industrializzati e per i Paesi con economie in transizione (i Paesi dell'est europeo) obiettivi di riduzione delle emissioni di 6 gas-serra, complessivamente del 5,2% nel periodo 2008-2012 e le principali emissioni antropogeniche di gas capaci di alterare l'effetto serra naturale del nostro pianeta. In particolare, i 6 gas serra individuati sono i seguenti:

- l'anidride carbonica (CO_2), prodotta dall'impiego dei combustibili fossili in tutte le attività energetiche e industriali, oltre che nei trasporti;
- il metano (CH_4), prodotto dalle discariche dei rifiuti, dagli allevamenti zootecnici e dalle coltivazioni di riso;
- il protossido di azoto (N_2O), prodotto nel settore agricolo e nelle industrie chimiche;
- gli idrofluorocarburi (HFC);
- i perfluorocarburi (PFC);
- l'esafluoruro di zolfo (SF_6), tutti e tre impiegati nelle industrie chimiche e manifatturiere.

L'effetto più importante dell'entrata in vigore del trattato internazionale di Kyoto – un grande successo politico dell'Unione Europea che si è impegnata strenuamente per il rafforzamento di tale accordo - è invece quello di rilanciare la cooperazione internazionale per la tutela del clima globale del pianeta. Per l'Italia è stato stabilito che entro il 2008-2012 il nostro Paese riduca le proprie emissioni nella misura del 6,5% rispetto ai livelli del 1990.

Per il conseguimento dei propri obiettivi, i Paesi industrializzati e ad economia in transizione possono "contabilizzare" come riduzione delle emissioni, secondo le decisioni negoziali assunte dalla Settima Conferenza sul Clima di Marrakesh, il carbonio assorbito dalle nuove piantagioni forestali e dalle attività agroforestali (**carbon sink**) e utilizzare in maniera sostanziale i meccanismi flessibili (Clean Development Mechanism, Joint Implementation ed Emissions Trading), previsti dal Protocollo di Kyoto. In particolare:

- il **Clean Development Mechanism** (CDM) consente ai Paesi industrializzati e ad economia in transizione di realizzare progetti nei Paesi in via di sviluppo, che producano benefici ambientali in termini di riduzione delle emissioni di gas-serra e di sviluppo economico e sociale dei Paesi ospiti e nello stesso tempo generino crediti di emissione per i Paesi che promuovono gli interventi;
- la **Joint Implementation** (JI) consente ai Paesi industrializzati e ad economia di transizione di realizzare progetti per la riduzione delle emissioni di gas-serra in un altro Paese dello stesso gruppo e di utilizzare i crediti derivanti, congiuntamente con il Paese ospite;
- l'**Emissions Trading** (ET) consente lo scambio di crediti di emissione tra Paesi industrializzati e ad economia in transizione: un Paese che abbia conseguito una diminuzione delle proprie emissioni di gas serra superiore al proprio obiettivo può così cedere (ricorrendo all'ET) tali "crediti" a un Paese che, al contrario, non sia stato in grado di rispettare i propri impegni di riduzione delle emissioni di gas-serra.

Nel corso degli anni è parso evidente come le continue emergenze sanitarie, tra cui quelle riguardanti la Sicurezza alimentare, sono occorse in gran parte a causa dei **cambiamenti climatici e** della **modifica e/o perdita della biodiversità che hanno causato la variazione degli ecosistemi.** Pertanto, tra gli impegni di

ciascun Paese finalizzati alla riduzione delle emissioni, sono incluse nuove strategie politiche e misure volte non soltanto allo scopo principale ma alla partecipazione di tutte le maggiori economie per la salvaguardia del clima terrestre, rappresentando ormai questo punto un obiettivo comune a tutti i paesi del nostro pianeta Terra.

A titolo di esempio:

- il miglioramento dell'efficienza energetica in settori rilevanti dell'economia nazionale;
- la promozione di metodi sostenibili di gestione forestale, di imboschimento e di rimboschimento;
- la promozione di forme sostenibili di agricoltura;
- la ricerca, promozione, sviluppo e maggiore utilizzazione di energia rinnovabile, di tecnologie per la cattura e l'isolamento del biossido di carbonio e di tecnologie avanzate ed innovative compatibili con l'ambiente;
- la limitazione e/o riduzione delle emissioni di metano attraverso il recupero e utilizzazione del gas nel settore della gestione dei rifiuti, nonché nella produzione, il trasporto e la distribuzione di energia.

L'inquinamento ambientale

L'inquinamento è un'alterazione dell'ambiente, di origine antropica o naturale, che produce disagi o danni permanenti per la vita di una zona destabilizzandone l'equilibrio con i cicli naturali esistenti, in modo temporaneo o permanente.

Si può affermare che non esiste una sostanza di per sé inquinante, ma sono l'uso di qualsiasi sostanza od un evento, prodotto od inatteso, che determinano uno stato d'inquinamento. Può esser, infatti, definito inquinamento tutto ciò che è nocivo per la vita o altera in maniera significativa le caratteristiche fisico-chimiche dell'acqua, del suolo o dell'aria, tale da cambiare la struttura e l'abbondanza delle associazioni dei viventi o dei flussi di energia e soprattutto ciò che non viene compensato da una reazione naturale o antropica adeguata che ne annulli gli effetti negativi totali.

Si tratta, quindi, di una forma di contaminazione dell'aria, delle acque e del suolo con sostanze e materiali dannosi per l'ambiente e per la salute degli esseri umani, capaci di interferire con i naturali meccanismi di funzionamento degli ecosistemi o di compromettere la qualità della vita.

Sebbene possano esistere cause naturali che possono provocare alterazioni ambientali sfavorevoli alla vita, il termine "inquinamento" si riferisce in genere alle attività antropiche ovvero si parla, in generale, di inquinamento quando l'alterazione ambientale compromette l'ecosistema danneggiando una o più forme di vita. Allo stesso modo si considerano atti di inquinamento quelli provocati dall'uomo (es. emissione di diossina e/o materiale radioattivo) mentre, non sono considerati tali gli eventi naturali come, a titolo di esempio, le emissioni gassose naturali, quali quelle connesse a vulcanismo/ceneri vulcaniche o l'aumento della salinità.

I contaminanti ambientali che rappresentano una fonte di pericolo per la salute umana sono estremamente diversi e agiscono con molteplici effetti; in particolare poi, **per quanto riguarda l'inquinamento degli alimenti**, **risulta obbligata la massima conoscenza sui livelli dei contaminanti negli alimenti stessi.**

Tipologie d'inquinamento

E' suddiviso in base all'elemento inquinante:

- *Inquinamento atmosferico*: inquinamento dell'aria; rilascio di inquinanti nell'atmosfera dagli impianti industriali, dagli inceneritori, dai motori degli autoveicoli e da altre fonti;
- *Inquinamento idrico*: inquinamento dell'acqua; contaminazione dell'acqua, dei fiumi, dei laghi e dei mari derivante da liquami o rifiuti domestici, urbani, industriali o nucleari scaricati nell'ambiente;
- *Inquinamento del suolo*
- *Inquinamento fotochimico*
- *Inquinamento acustico*: inquinamento da sorgenti acustiche
- *Elettrosmog*: inquinamento da onde elettromagnetiche
- *Inquinamento luminoso*: inquinamento da onde luminose
- *Inquinamento termico*: inquinamento da aumento di temperatura
- *Inquinamento genetico*
- *Inquinamento radioattivo*/nucleare: inquinamento da sostanze radioattive
- *Inquinamento naturale*
- *Inquinamento domestico*
- *Inquinamento architettonico*
- *Inquinamento urbano*
- *Inquinamento agricolo*
- *Inquinamento industriale*
- *Inquinamento biologico*.
- *Inquinamento azotale*.

Comunque, **quando si parla di sostanze inquinanti ci si riferisce, solitamente, a prodotti della lavorazione industriale (o dell'agricoltura industriale), ma è utile ricordare che** anche sostanze apparentemente innocue possono compromettere seriamente un ecosistema. Inoltre, **gli inquinanti possono essere sostanze presenti in natura e non frutto dell'azione umana.** Ancor più, ciò che è velenoso per una specie può essere vitale per un'altra: le prime forme di vita immisero nell'atmosfera grandi quantità di ossigeno come prodotto di scarto, costituendo l'ossigeno, per esse stesse, veleno.

Definizione di inquinamento in base al contesto

In teoria tutte le attività e l'ambiente costruito dall'uomo costituiscono inquinamento dell'ambiente naturale in quanto interagiscono con lo stesso, mutandone la sua conformazione originaria. Tuttavia in alcuni casi il costruito può coesistere "in armonia" con la struttura naturale, nel senso che non altera gli equilibri preesistenti nell'ambiente naturale o addirittura può contribuire a preservarli.

La definizione di inquinamento dipende dal contesto, ovvero dal sistema naturale preso in considerazione e dal tipo di alterazioni introdotte

Alcuni esempi:

- lo sviluppo massiccio di alghe e la conseguente eutrofizzazione di laghi e zone costiere è considerata inquinamento quando è alimentata da sostanze nutrienti provenienti da scarichi industriali, agricoli o residenziali;

- sebbene l'ossido d'azoto prodotto dall'industria non sia di per sé dannoso, esso è spesso considerato inquinante, in quanto in seguito all'azione dell'energia solare viene trasformato in smog;

- le emissioni di biossido di carbonio sono talvolta considerate inquinamento sulla base del fatto che hanno portato a un cambiamento climatico globale, determinato dal fenomeno dell'effetto serra. In ambienti politici di alcuni paesi occidentali (come gli Stati Uniti), si preferisce invece riferirsi al biossido di carbonio con il termine di *emissioni*.

Sostanze tossiche e grado di tossicità

In tutti i casi di inquinamento possiamo individuare delle sorgenti (i *produttori*) e dei recettori. Gli **effetti sui recettori** sono differenti a seconda dei tempi di esposizione:

- **brevi** (secondi-minuti)
- **medi** (ore-giorni)
- **lunghi** (mesi-anni).

Per quanto riguarda la **tossicità sull'uomo**, uno dei parametri più utilizzati è la cosiddetta **DL50**, ovvero la dose che uccide il 50% di individui sottoposti a tale dose. Le unità di misura dei DL50 sono milligrammi di sostanza per chilogrammo di peso dell'individuo: si tratta di una misura della tossicità acuta.
In base a questo parametro **le sostanze si dividono in**:

- **scarsamente tossiche** (ad esempio l'alcool etilico): DL50 = 10000 mg/kg;
- **moderatamente** tossiche (ad esempio il sale da cucina): DL50 = 4000 mg/kg;
- **molto** tossiche (ad esempio il DDT): DL50 = 100 mg/kg;
- **supertossiche** (ad esempio tossina del botulino): DL50 = 0,00001 mg/kg.

Tra gli elementi ed i composti chimici i più tossici (per ingestione) ci sono:

- bario: dose letale media 250 mg/kg;
- arsenico: dose letale media 45 mg/kg;
- mercurio: dose letale media 23 mg/kg;
- cianuro: dose letale media 10 mg/kg;
- selenio: dose letale media 5 mg/kg;

Dal punto di vista della **tossicità cronica**, le sostanze possono essere suddivise in:

- **Sostanze cancerogene**: in grado di provocare il cancro. Quantunque molteplici sostanze, in studi correlazionali o in esperimenti di laboratorio su animali, siano risultate correlate alla formazione di tumori,[1] sono relativamente poche quelle che sono state scientificamente dimostrate cancerogene per gli esseri umani; tra esse: fibre di amianto, composti del cromo esavalente, cloruro di vinile, benzo[a]pirene (un tipo di diossina), catrame nel fumo di sigarette, raggi X e raggi UV.

- **Sostanze teratogene**: in grado di provocare malformazioni sui feti; tra queste:

- mercurio metile;
- composti del piombo;
- alcool etilico;
- dietilstilbestrol (DES);
- talidomide;
- raggi X.

- **Sostanze mutagene**: in grado di innescare mutazioni che possono portare al cancro; tra queste:

- composti di piombo e mercurio;
- benzo[a]pirene;
- gas nervino;
- raggi X;
- raggi UV.

Le principali sostanze tossiche che si possono avere nell'atmosfera sono:
arsenico;
amianto;
benzene;
tetracloruro di carbonio;
cromo;
diossano;
dibromuro e dicloruro di etilene;
metalli pesanti (piombo, cadmio, nichel, arsenico, uranio);
nitrosoammine;
percloroetilene;
idrocarburi policiclici aromatici (IPA);
cloruro di vinile;
clorofluorocarburi (CFC).

Infine, uno dei maggiori agenti inquinanti presenti nell'aria è il **particolato** prodotto dalle combustioni, che viene classificato in base al diametro medio delle particelle solide (in micron).

IL CONCETTO DI CONTAMINANTE DELLA CATENA ALIMENTARE

I contaminanti possono rappresentare un grave rischio per la salute umana e animale. Nel corso degli anni è stato affrontato il concetto di **"contaminante"** ed è stata universalmente accolta la seguente **definizione del *Codex* Alimentarius.** *"qualsiasi sostanza non intenzionalmente aggiunta all'alimento, ma che sia presente in esso come risultato del processo produttivo e dei processi di fabbricazione, trasformazione, preparazione, trattamento, imballaggio, trasporto o conservazione di tale alimento, o in seguito alla contaminazione ambientale. Non rientrano in questa definizione le materie estranee, quali frammenti di insetti, peli di animali ecc."*

(Draft preamble to the Codex General Standard for Contaminants and toxins, Codex Alimentarius Commission, Alinorm 95/12A, Appendix VI - 1995).

In sintesi, è possibile definire

"contaminante alimentare"

"sostanza estranea alla composizione naturale dell'alimento o un microrganismo dannoso".

L'attività di valutazione del rischio dei contaminanti della catena alimentare si basa sull'esame tecnico delle categorie dei contaminanti alimentari e su alcuni inquinanti specifici, fermo restando il fatto che, data la continua evoluzione e del degrado ambientale e conseguentemente delle ripercussioni negative sugli ecosistemi, il monitoraggio e lo studio dei contaminanti ambientali rappresenta attualmente una delle priorità per la comunità scientifica internazionale al fine di poter prevedere le emergenze sanitarie, ivi incluse quelle riguardanti, in particolare, la Sicurezza degli Alimenti (***Food Safety***).

A. Contaminanti da fonti naturali

I contaminanti naturali sono costituiti principalmente dalle **tossine e** dai **microrganismi** che, per loro natura, od in particolari situazioni risultano responsabili della contaminazione degli alimenti.

Tossine

Sono veleni prodotti dal metabolismo di batteri e funghi che possono proliferare negli alimenti.

Le **micotossine** sono sostanze chimiche tossiche naturalmente prodotte dai funghi e da muffe che possono svilupparsi anche nei cereali destinati al consumo. Le micotossine sono prodotte da funghi microscopici (più comunemente conosciuti come muffe) che appartengono ai generi *Fusarium (Gibberella)*, *Aspergillus*, *Penicillium*. In particolari condizioni ambientali, quando la temperatura e l'umidità sono favorevoli, questi funghi proliferano e possono produrre micotossine.

Generalmente entrano nella filiera alimentare attraverso colture contaminate destinate alla produzione di alimenti e mangimi, principalmente di cereali. Dai cereali, alcune micotossine possono passare direttamente agli alimenti utilizzati dall'uomo (derivati da cereali come farine, prodotti da colazione ecc) oppure, attraverso i mangimi (mais compreso), venire ingeriti dagli animali e da questi passate agli alimenti da essi prodotti (latte, formaggio, uova ecc).

Le **tossine fungine** possono essere raggruppate in **quattro categorie** in base al loro meccanismo d'azione:

1. **veleni citotossici** (tossine che provocano una distruzione cellulare generalizzata seguita da disfunzioni di alcuni organi):
   - Amatossine o Amanitine sono polipeptidi biciclici contenuti in specie di funghi quali l'*Amanita phalloides*, l'*Amanita virosa* e l'*Amanita verna*, la *Galerina autumnalis* e simili;
   - Idrazine, specie di false morchelle (*Gyromitra esculenta* e *Gyromitra gigas*) che contengono un veleno citotossico detto gyromitrina, derivato volatile dell'idrazina;

- Orellanine, ultimo tipo di avvelenamento citotossico causato dal *Cortinarius orellanus* e simili;
- le Aflatossine sono micotossine prodotte da specie fungine appartenenti alla classe degli Ascomiceti (genere Aspergillus) e da alcune muffe.

2. **neurotossine** (sostanze che causano problemi a carico del sistema neurovegetativo):
   - Gli avvelenamenti da funghi che causano problemi neurologici si possono dividere in 3 gruppi basati sul tipo di sintomo prodotto e chiamati col nome della sostanza responsabile di tali sintomi: Muscarina, Acido ibotenico/muscimolo e Psilocibina.
3. **irritanti gastrointestinali** (composti che causano disturbi gastrointestinali): Numerosi funghi, inclusi l'*Entoloma sinuatum* (ex lividum), il *Tricholoma pardinum*, l'*Omphalotus olearius*, il *Boletus satanas*, l'*Hypholoma fasciculare*, contengono tossine che possono causare dolori gastrointestinali;
4. **tossine simili al disulfiram/antabuse** (provocano sintomi solo in associazione al consumo di alcool etilico): il *Coprinus atramentarius* è il principale responsabile di avvelenamenti tipo disulfiram/antabuse, anche se il *Boletus luridus* e il *Clitocybe clavipes* producono effetti simili.

Non sono da trascurare, inoltre, le intossicazioni di tipo botulinico dovute ad una non perfetta conservazione di funghi o di altri vegetali conservati in scatola e le intossicazioni dovuto ad accumulo di metalli pesanti o pesticidi da parte di alcuni funghi.

La normativa relativa alla micotossine risulta molto complessa e in continua evoluzione. Le normative sono fatte prima di tutto sulla base degli effetti tossici noti. La valutazione dei rischi per le micotossine attualmente considerate più significative è stata fatta dal **JEFCA** (Joint Export Committee on Food Additivies), Comitato Scientifico Consultivo indipendente della FAO/WHO. Deve esser sottolineato che numerosi sono i fattori che possono influenzare la creazione di limiti per le micotossine e tra questi, *in primis,* la disponibilità di dati tossicologici, la cui valutazione risulta, normalmente, nella stima di un **PTDI** (Provisional Tolerable Daily Intake - Ingestione giornaliera tollerabile provvisoria)**.**
Per le micotossine cancerogene non si stabilisce un PTDI ma si raccomanda di ridurre la contaminazione con il criterio **ALARA** (As Low As Reasonably Achievable) che è

definito come "la concentrazione di una sostanza che non può essere eliminata da un alimento senza richiedere lo scarto dell'alimento nel complesso o senza compromettere severamente la disponibilità delle maggiori domande di alimento".
La normativa distingue tra micotossine in prodotti destinati all'alimentazione umana e all'alimentazione degli animali.

Prodotti destinati all'alimentazione umana

Le micotossine (Aflatossine, Ocratossina A, Patulina, Deossinivalenolo, Zearalenone, Fumonisine), sono normate a livello comunitario con il Reg. (CE) N. 1881/2006 relativo ai contaminanti nei prodotti alimentari che ha abrogato il Reg. (CE) n. 466/2001 e le successive modifiche. I tenori massimi (µg/kg) per le diverse matrici e i tempi di applicazione sono riportati nella Parte 2 dell'allegato.
Con il Regolamento (CE) n. 1126/2007 sono stati stabiliti i nuovi tenori massimi di Deossinivalenolo, Zearalenone e Fumonisine nei prodotti alimentari.

Prodotti destinati all'alimentazione degli animali

Le micotossine nei prodotti destinati all'alimentazione degli animali sono normate a livello comunitario con i seguenti atti normativi:

- Direttiva 2000/32/CE (e successive modifiche: Direttiva 2003/57/CE, Direttiva 2003/100/CE) sulla presenza di Aflatossina B1
- Raccomandazione del 17 agosto 2006 sulla presenza di deossinivalenolo, zearalenone, ocratossina A, tossine T-2 e HT-2 e fumonisine

Microrganismi

La contaminazione biologica è un problema ancor oggi di attualità come lo dimostrano, purtroppo, i ripetuti casi d'inquinamento degli alimenti da Salmonelle, *Campylobacter*, Lysteria e, nei più recenti e noti casi, da *Escherichia Coli*, hanno destato una crescente maggiore preoccupazione nell'opinione pubblica al punto che **l'EFSA ha ritenuto opportuno effettuare uno studio specifico relativamente alla percezione del rischio sugli alimenti da parte del consumatore.**

B. Contaminanti da fonti antropiche

Sempre più importante sta diventando il problema della contaminazione dei cibi da sostanze chimiche.

La contaminazione da fonti antropiche può essere imputata a **tre fattori fondamentali**:

1. **l'aumento di popolazione**
2. **la concentrazione della popolazione in grossi agglomerati urbani**
3. **il crescente fenomeno dell'industrializzazione**

L'aumento della popolazione ha reso indispensabile non solo uno sforzo di maggiore produzione di derrate alimentari ma anche e soprattutto l'adozione di trattamenti chimici delle colture al fine di proteggerle dall'attacco di insetti e parassiti di qualunque specie. Da qui l'uso crescente di antiparassitari e diserbanti presenti in tracce in tutti gli alimenti e nelle acque. La concentrazione della popolazione in agglomerati urbani ha reso indispensabile la conservazione degli alimenti per lungo tempo e quindi l'uso degli additivi. La maggiore industrializzazione ha creato problemi di inquinamento con l'immissione nell'ambiente di prodotti chimici, talvolta risultati tossici, che si ritrovano negli alimenti.

PRODOTTI CHIMICI PER L'AGRICOLTURA

I **pesticidi** sono sostanze chimiche usate per distruggere un microrganismo dannoso all'uomo o ai suoi interessi. Pesticidi vengono utilizzati in campo agrario, domestico e civile (insetticidi), medico veterinario e industriale.

La necessità di proteggere le colture agricole da agenti infestanti di ogni genere ha spinto l'industria e l'agricoltura ad una produzione e ad un uso sempre più massiccio di antiparassitari detti anche pesticidi o fitofarmaci. Questi composti dotati spesso di

elevata tossicità oltre a provocare profondi turbamenti nell'ecosistema, hanno creato due grandi problemi igienici e tossicologici:

- rischio per gli operatori che vengono a contatto con questi composti
- permanenza nel terreno, nelle acque e negli alimenti dei residui di questi prodotti e dei loro metaboliti

L'alimentazione umana è legata strettamente all'agricoltura, sia per il consumo diretto di alimenti di origine vegetale, sia per il consumo di carni e di altri alimenti provenienti da allevamenti in cui gli animali sono nutriti con prodotti derivanti dall'agricoltura. Anche i prodotti ittici ormai risultano contaminati da questo tipo di composti, poiché i fitofarmaci, per dilavamento del terreno ad opera della pioggia, finiscono nelle acque dei fiumi ed infine nei mari.

Tra i prodotti chimici utilizzati in agricoltura i più pericolosi sono gli **erbicidi.** Gli erbicidi sono composti ad elevata tossicità in grado di distruggere le piante infestanti senza danneggiare le colture. Il loro uso si è andato sempre più diffondendo in quanto più economici del diserbo manuale. I **diserbanti** entrano nella catena alimentare, poiché penetrano nel terreno; costituiscono uno dei problemi più preoccupanti dal punto di vista ambientale ed alimentare poiché se ne fa largo uso. (E' proprio durante la sintesi di un diserbante che a Seveso nel 1976 si innescò una reazione secondaria con produzione di diossina una delle sostanze più tossiche che si conosca.)

Altre sostanze chimiche pericolose di cui si fa uso in agricoltura sono i **fertilizzanti** ed i **tensioattivi**. Si dicono fertilizzanti sostanze che contribuiscono al miglioramento della fertilità del terreno, migliorando lo sviluppo della pianta. Nelle colture sono utilizzati sia i fertilizzanti naturali sia fertilizzanti di sintesi, ma sono questi ultimi che hanno contribuito negli ultimi anni ad un forte aumento delle rese agricole. Purtroppo questi fertilizzanti derivano dall'industria petrolchimica ed hanno un forte impatto sull'ambiente poiché nella sintesi della sostanza di per sé fertilizzante vengono sintetizzate anche molte sostanza inquinanti e dannose che dal terreno facilmente entrano nella catena alimentare. I tensioattivi sono sostanze utilizzate per rendere più agevole la distribuzione dei fitofarmaci, raggiungono facilmente le falde acquifere per dilavamento dei terreni e costituiscono così un serio problema per le acque potabili.

INQUINANTI AMBIENTALI

Tra i contaminanti ambientali i **metalli pesanti** rivestono un ruolo di primaria importanza poiché si concentrano lungo la catena alimentare. La presenza di metalli pesanti nell'ambiente non è un fatto nuovo, trattandosi di sostanze naturali ma da diversi decenni, le attività umane ne hanno aumentato notevolmente la concentrazione. La contaminazione da metalli degli alimenti può provenire anche dai contenitori. **I metalli più pericolosi sono: mercurio Hg, piombo Pb e cadmio Cd.**
Le fonti di provenienza degli inquinamenti ambientali possono essere varie:

- attività industriali (**diossine e PCB**)
- rifiuti urbani (diossine)
- gas di scarico delle macchine
- fitofarmaci

CONTAMINANTI DA CONTENITORI E DAL TIPO DI COTTURA

Per contenitori si intendono sia gli utensili da cucina e da tavola sia gli imballaggi a contatto con l'alimento. La contaminazione chimica degli alimenti da parte di un contenitore può essere causata da due diversi gruppi di sostanze:

- sostanze che non preoccupano sotto il profilo igienico ma che possono causare un'adulterazione dell'alimento (cioè una variazione del suo contenuto);
- sostanze tossiche quali **metalli pesanti**, **materiali plastici**, **melanina.**

La contaminazione da parte del contenitore dipende dal tipo di alimento, dalla capacità di estrazione dell'alimento nei confronti del contenitore e dalle condizioni di temperatura e durata del contatto. La contaminazione dal tipo di cottura dipende dal materiale utilizzato per la preparazione dell'alimento. Alcuni materiali ad elevate temperature ed in presenza di alcuni tipi particolari di cibi (esempio estremamente acidi o salati) possono cedere sostanze pericolose. Tali contaminanti possono passare agli alimenti e durante le preparazioni industriali e durante le preparazioni casalinghe.

FARMACI PER USO VETERINARIO

Gli allevamenti intensivi di animali hanno posto due gravi problemi di ordine ambientale :

1. lo smaltimento dei liquami
2. la possibile contaminazione delle carni e delle altre produzioni zootecniche da farmaci, utilizzati nella cura degli animali, senza il dovuto rispetto dei tempi di sospensione.

La contaminazione da farmaci è molto più pericolosa di quanto comunemente si pensi poiché tali sostanze vengono assorbite quotidianamente. Inoltre come sta accadendo per gli antibiotici, l'assunzione attraverso gli alimenti sta provocando una lenta assuefazione ai farmaci con il risultato dello sviluppo di agenti patogeni sempre più resistenti .

CONTAMINAZIONE da RADIOATTIVITA'

Costituisce un inquinamento ambientale da isotopi radioattivi non sigillati sotto forma di polvere, liquidi, gas che si realizza con due modalità: per irradiazione diretta (inalazione e assorbimento cutaneo) o indiretta attraverso la catena alimentare e l'ingestione di cibi contaminati.

Il materiale radioattivo viene trasportato da minuscole gocce che compongono l'umidità nell'aria. Gli elementi radioattivi che giungono al suolo, o che sono riversati dentro il suolo possono passare in mare, fiumi, laghi, torrenti, canali e infiltrarsi nelle acque di falda, nelle radici delle piante, e da qui passare negli animali e giungere all'uomo.

La contaminazione può riguardare, quindi, le coltivazioni, la fauna terrestre e marina oltre che l'acqua potabile. Di particolare rilievo è la contaminazione indiretta del latte di mucca a causa del fatto che il bestiame mangia foraggio esposto a radiazioni.

Non meno importante è il suggerimento degli esperti relativamente alla necessità di misurare la radioattività delle acque sia a causa del vapore che si libera nell'aria e

torna nell'acqua colpendo la fauna ittica e sia perché con la pioggia viene ad essere contaminata anche l'acqua potabile.

I principali radionuclidi responsabili di tale forma di inquinamento sono gli isotopi:
Iodio 131, Cesio 134 e Cesio 137, Stronzio 90, Torio 232.

CONCLUSIONI

Il presente studio può costituire, nell'ambito del processo di analisi del rischio, un ulteriore ausilio per i responsabili deputati alla valutazione ed alla gestione del rischio, i quali sono, sempre più frequentemente, coinvolti nei processi decisionali che richiedono sia un'elevata professionalità e sia un'adeguata celerità nelle risposte degli atti da assumere che devono necessariamente risultare efficaci e tempestivi avvalendosi come base dell'analisi delle informazioni e dei dati scientifici esistenti.

Negli ultimi decenni, l'inquinamento ambientale, causato in gran parte dall'attività umana e solo in minima parte da inattesi disastri naturali, come ad es. occorso a Chernobyl (ex Unione Sovietica, 1986) e Fukushima (Giappone, 2011), hanno suscitato a livello planetario, uno stato di grave preoccupazione da parte delle Autorità nazionali e delle Istituzioni e/o Organismi Internazionali. Inoltre, la crescente presa di coscienza dei media ha notevolmente posto in risalto la richiesta, sempre più forte, di salvaguardare l'ambiente dalle conseguenze risultanti, soprattutto, dalle fonti di contaminazione antropiche.

In tale contesto, e non certo ultima per ordine di importanza, si incardina la preoccupazione sulla sicurezza degli alimenti (***Food Safety***) che è risultata altamente minata da tali eventi.

A ciò, si aggiunga la scarsità di approvvigionamento di cibo in grandi aree regionali a carattere mondiale (***Food Insecurity***) che accresce ancor più la necessità – definibile come "obbligo" per i Paesi più avanzati e di tutte le Autorità internazionali competenti – di un costante studio sulla valutazione del rischio, imponendo un'accelerazione su tale processo, ove possibile, avvalendosi delle più avanzate tecnologie al fine di poter accrescere la Food Safety; ciò, in particolare, attraverso l'analisi predittiva della valutazione del rischio nonchè l'individuazione di tutti gli eventuali nuovi inquinanti ambientali che possono incidere nella catena alimentare. Questi ultimi rappresentano, infatti, i maggiori potenziali fattori di rischio per la sicurezza degli alimenti che, è bene ricordare, costituirà nei prossimi decenni, un fattore prioritario per la salvaguardia della vita umana sulla Terra.

POTENZIAMENTO DELLA VALUTAZIONE DELLA PRESENZA DEI PRINCIPALI CONTAMINANTI AMBIENTALI CHE POSSONO INCIDERE NELLA CATENA ALIMENTARE

ALLEGATO TECNICO

Sommario

Elaborazione di schede tecniche di valutazione del rischio sui principali contaminanti della catena alimentare pag. 26

A. Contaminanti da fonti naturali

1. Microrganismi pag. 28

1A . Salmonella pag. 30

1B . *Escherichia Coli* pag. 44

1C . *Campylobacter* pag. 49

2. Micotossine pag. 54

B. Contaminanti da fonti antropiche

1. Prodotti chimici per l'agricoltura pag. 62

1A. Pesticidi (Organoclorurati) pag. 63

2. Inquinanti ambientali pag. 70

2A . Diossine e PCB pag. 71

2B . Metalli pesanti pag. 77

1. Cadmio pag. 80

2. Mercurio pag. 81

3. Arsenico pag. 86

4. Cromo pag. 89

5. Tallio pag. 92

6. Piombo pag. 94

7. Zinco pag. 97

8. Rame pag. 99

9. Manganese pag. 102

3. Contaminanti da contenitori e dal tipo di cottura pag. 104

3A . Melamina pag. 105

3B . PFOS (perfluorottano sulfonato)
PFOA (acido perfluorottaoico) e loro Sali pag. 113

3C . Bisfenolo A pag. 117

4. Farmaci per uso veterinario pag. 121

5. Contaminazione da radioattività pag. 128

5A . Iodio 131 pag. 143

5B . Cesio 134 e 137 pag. 145

5C . Stronzio 90 pag. 147

5D . Torio 232 pag. 149

Elaborazione di schede tecniche di valutazione del rischio sui principali contaminanti della catena alimentare.

Al fine di facilitare la valutazione dl rischio dei principali contaminanti ambientali della catena alimentare sono state predisposte sintetiche relazioni e schede tecniche che non potrebbero essere esaustive di tutto il contesto degli inquinanti ambientali correlati alla contaminazione alimentare, ma che rappresentano una possibile base per l'approfondimento della valutazione del rischio dei contaminanti ambientali; ciò potrà costituire un valido ausilio anche in occasione di eventi specifici di contaminazione per una più appropriata gestione del rischio essendo già a disposizione le informazioni tecnico-scientifiche della valutazione del rischio.

Le schede necessiteranno, ovviamente, di un costante aggiornamento nel tempo per completare il più possibile l'allegato tecnico ma anche, e soprattutto, in relazione all'individuazione di nuovi ulteriori potenziali fattori di rischio nonché della valutazione di possibili cause d'inquinamento ambientale e, conseguentemente, di contaminazione della catena alimentare.

Nello specifico, ciascuna scheda tecnico-scientifica, è stata predisposta con **dati generali** relativi ad una prima classificazione dei contaminanti ambientali, inquadrati in due tipologie, contaminanti da fonti naturali o da fonti antropiche, in base alle possibili fonti di contaminazione; quindi, i contaminanti sono stati ulteriormente classificati per categorie ed, infine, in ciascuna scheda sono stati sinteticamente inseriti **dati specifici.** Tali dati si riferiscono, in particolare, alle caratteristiche tecniche dei contaminanti stessi, alla loro diffusione, agli effetti che provocano sulla salute umana, sugli animali e sull'ambiente. Infine sono state considerate le normative e/o linee guida a livello nazionale, comunitario ed internazionale, indicando, infine, anche tutte le notizie utili sui principali casi di contaminazione verificatisi.

Per una migliore comprensione, è stato adottato uno schema che è stato tradotto in schede specifiche per i rispettivi contaminanti presi in esame, che si può riassumere come di seguito riportato:

Dati generali:

- Classificazione per tipologia **A. contaminanti da fonti naturali**
B. contaminanti da fonti antropiche

- Classificazione per categoria, esempio.:

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE
1. METALLI PESANTI
1A. CADMIO;
1B. MERCURIO…

Dati specifici per ciascun contaminate:

1. **Caratteristiche**
2. **Diffusione**
3. **Fonti inquinanti**
4. **Effetti sulla salute**
5. **Effetti sull'ambiente**
6. **Leggi e linee guida**
7. **Principali casi di contaminazione**

A. CONTAMINANTI DA FONTI NATURALI

1. Microrganismi

La contaminazione da microrganismi è stato, nel passato, un enorme problema in considerazione del fatto che la produzione e la manipolazione degli alimenti erano inserite in una economia di tipo rurale e/o artigianale ed, al contempo, l'igiene degli ambienti era scarsa. Se è vero che ancor oggi si riscontrano tali condizioni in quei Paesi economicamente svantaggiati, è altrettanto vero che nei Paesi tecnologicamente più avanzati le contaminazioni da microrganismi, anche se non devono essere sottovalutate e richiedono controlli costanti, dovrebbero costituire solo occasionalmente un grave pericolo per il consumatore.

Va rilevato, comunque, che proprio il fenomeno dell'urbanizzazione e la sempre più crescente diffusione dell'alimentazione collettiva e del *catering*, che richiedono tempi di preparazione dei cibi e di trasporto più lunghi, sono in egual misura nuovamente aumentate le occasioni di contaminazione degli alimenti e gli episodi tossinfettivi.

E' abbastanza diffusa l'opinione nei consumatori che che i maggiori pericoli per la salute provengano dai composti chimici (ad es. i pesticidi) presenti negli alimenti ma, in realtà, la maggior parte delle infezioni alimentari è attribuibile ad agenti biologici.

E' noto che esistono malattie che possono trasmettersi dagli animali all'uomo e viceversa, mentre di solito non si trasmettono da uomo a uomo. Queste malattie, definite zoonosi, comprendono un gruppo eterogeneo di infezioni, che possono essere di natura batterica, virale, parassitaria e/o causate da agenti non convenzionali (prioni). Le zoonosi conosciute sono molto numerose (oltre 200 secondo l'OMS) e il loro studio costituisce uno dei settori di maggior interesse della medicina umana e veterinaria. La trasmissione di malattia all'uomo può essere causata da alimenti derivati da animali infetti o portatori sani di microrganismi, ma anche da contaminazione dell'alimento durante il processo produttivo o le fasi di conservazione e preparazione domestica.

Le più importanti malattie trasmesse all'uomo, oggetto di costante controllo, sono la Salmonellosi, la Campylobatteriosi, la Brucellosi, la Misteriosi, la Teniasi, il Botulismo (attraverso la tossina del Clostridium Botulinum), la Trichinellosi e la Tubercolosi.

L**a sicurezza microbiologica degli alimenti in commercio e la prevenzione della trasmissione di agenti di zoonosi rappresenta, pertanto, una priorità assoluta nel settore della sicurezza degli alimenti (Food Safety).**

Infatti molteplici sono le misure di controllo delle infezioni zoonotiche in atto: piani di eradicazione o di controllo sugli animali vivi, autocontrollo da parte degli operatori del settore alimentare ed applicazione dei criteri microbiologici di sicurezza alimentare (Reg. CE 2073/2005).

Anche l'Italia, analogamente agli altri Stati Membri dell'Unione Europea, contribuisce alla sorveglianza degli agenti di zoonosi, ai sensi del Decreto Legislativo 191/2006, recepimento della Direttiva 2003/99/CE. Le Regioni e le Province autonome di Trento e di Bolzano entro il 31 marzo di ogni anno provvedono alla raccolta e all'invio al Ministero della Salute, conformemente ai requisiti fissati dal decreto e dalle disposizioni adottate in applicazione dello stesso, dei dati relativi a:

- focolai di zoonosi
- agenti zoonotici negli animali vivi, nei mangimi e negli alimenti
- resistenza agli antimicrobici ad essi correlata.

La fonte dei dati è rappresentata dai controlli ufficiali effettuati dai Servizi Veterinari (SV) e dai Servizi di igiene degli alimenti e nutrizione (SIAN) delle Aziende Sanitarie Locali , che si avvalgono per l'esecuzione delle analisi della rete degli Istituti Zooprofilattici Sperimentali e delle ARPA. Il Ministero della Salute coordina e valida tale flusso di dati.

L'EFSA (European Food Safety Authority), in collaborazione con l'ECDC (European Centre for Disease Prevention and Control), provvede, invece, ad analizzare i dati su scala europea e pubblica un report finale.

1A . SALMONELLE

Inquadramento:

Nel genere salmonella sono compresi microrganismi gram negativi, anaerobi facoltativi responsabili di manifestazioni morbose che interessano sia gli animali che l'uomo. (*http://www.epicentro.iss.it/problemi/salmonella/salmonella.asp)*

La dose infettante è in funzione del sierotipo e delle condizioni dell'ospite e in genere varia da 10^7 a 10^9.

Fonti

In Italia, *S. infantis*, *S. typhimurium*, *S. derby*, *S. veneziana* sono i sierotipi più frequentemente diffusi ed isolati da fonti ambientali e la presenza di salmonelle è indice di una contaminazione fecale primaria (immissione diretta di scarichi fognari) o secondaria (ad esempio, dilavamento da suoli contaminati).

Effetti sulla salute

Potenzialmente responsabili di patologie diffuse o localizzate, causate da sierotipi ubiquitari ampiamente diffusi negli animali di allevamento (salmonellosi minori). In questo caso, le gastroenteriti sono le manifestazioni morbose che si osservano con maggiore frequenza e sono associate all'ingestione di cibi e acqua contaminati.
Le Salmonelle nell'uomo possono causare delle sindromi conosciute come tossinfezioni. Si ritiene che tali forme siano frequenti ma la loro incidenza è difficile da stabilire in quanto la maggior parte dei paesi non ha sviluppato sistemi di sorveglianza epidemiologica e comunque si ritiene che i casi sporadici o benigni siano sottostimati.

A. CONTAMINANTI DA FONTI NATURALI - 1. MICRORGANISMI	
1A. SALMONELLE	
Caratteristiche	Nel genere salmonella sono compresi microrganismi gram negativi di forma bastoncellare di 0,7 – 1,5 X 2,0 – 5,0 µm. sono normalmente mobili dotati di ciglia peritriche e solamente due gruppi (S. gallinarum , salmonella pullorum) sono immobili. Anaerobi facoltativi producono H2S ed esclusa S. typhi, fermentanoil glucosio con produzione di gas mentre non fermentano il lattosio caratteristica che le permette di differenziare le Salmonella da Escherichia. Ad oggi sono riconosciuti 2300 sierotipi di *Salmonella*, differenziabili sulla base dei diversi caratteri antigenici, antigeni somatici (O), capsulari (Vi) e gli antigeni flagellari (H) che fanno parte rispettivamente della fase I e fase II. I diversi sierotipi sono catalogati secondo lo schema di Kauffmann White dove ognuno viene definito come specie distinta e denominato sulla base della patologia sostenuta o della sorgente (geografica, animale) del primo isolamento. La maggior parte forma fimbrie; alcuni ceppi del sierotipo *S. enteritidis* e S. *typhimurium* producono fimbrie sottili, la cui presenza può renderli inagglutinabili con i sieri anti O.
Diffusione nell'ambiente	In Italia, *S. infantis*, *S. typhimurium*, *S. derby*, *S. veneziana* sono i sierotipi più frequentemente diffusi ed isolati da fonti ambientali e la presenza di salmonelle è indice di una contaminazione fecale primaria (immissione diretta di scarichi fognari) o secondaria (ad esempio, dilavamento da suoli contaminati). Salmonelle si trovano frequentemente nei liquami, in acque costiere, lacustri e nel suolo dove si moltiplicano però in maniera non significativa. In acque trattate e disinfettate la presenza di *Salmonella* spp., e di *S. typhi* in particolare, è estremamente rara e comunque generalmente da associare a carenze dei processi di trattamento delle acque. **La clorazione**, infatti, **è tuttora considerata un'efficace misura di prevenzione.** Le salmonelle comunque, in condizioni ambientali favorevoli, possono sopravvivere per settimane in ambiente idrico e per mesi nel terreno. Sono, generalmente, in numero ridotto rispetto agli indicatori di contaminazione fecale e variabili in funzione delle patologie diffuse all'interno della popolazione. Il loro rilevamento nelle acque richiede l'esame di volumi di acqua relativamente elevati.
Resistenza	Molte osservazioni sulla resistenza di *Salmonella* a sostanze chimiche sono derivate dal tentativo di trovare terreni selettivi e di arricchimento per il suo isolamento da campioni contenenti altri enterobatteri. Alcuni coloranti, come il verde brillante e il verde malachite sono utilizzati per l'isolamento della maggior parte dei sierotipi, anche se i sali biliari sono di uso comune nella moltiplicano facilmente nei terreni di coltura, negli alimenti, nelle acque e in pochi minuti vengono uccise dall'esposizione al calore già ad una temperatura di 65° per 15 minuti. La moltiplicazione delle salmonella sulle carcasse è inibita sotto i 7 °C ed è provato che ben poche sopravvivono in carcasse immagazzinate tra -2°C e i -5°C. Le salmonelle parassitano l'intestino dell'uomo, degli animali domestici e selvatici; talvolta possono essere isolate dal sangue e dagli organi interni dei vertebrati. L'acidità gastrica è un importante meccanismo di difesa. Tuttavia, alcune specie possono sopravvivere e penetrare nell'epitelio intestinale, anche se solo *S. typhi* è sistematicamente invasiva.
Fonti inquinanti	I processi di raffinazione disturbano l'importante equilibrio cadmio-zinco. Nel grano intero il rapporto cadmio zinco è di 1 a 20.

Effetti sulla salute	**Nell'uomo** Possono essere responsabili di diffuse ed ubiquitarie patologie, causate da sierotipi ubiquitari ampiamente diffusi negli animali di allevamento (salmonellosi minori). In questo caso, le gastroenteriti sono le manifestazioni morbose che si osservano con maggiore frequenza e sono associate all'ingestione di cibi e acqua contaminati. Le Salmonelle nell'uomo possono causare delle sindromi conosciute come tossinfezioni. Si ritiene che tali forme siano frequenti ma la loro incidenza è difficile da stabilire in quanto la maggior parte dei paesi non ha sviluppato sistemi di sorveglianza epidemiologica e, anche la dove esiste, non vengono segnalati i casi sporadici o benigni. Nei paesi dove la denuncia della malattia è obbligatoria, si è segnalato un aumento considerevole dei casi, ma tale aumento è solo parzialmente reale, perché in effetti è dovuto a più efficienti sistemi di rilevamento. La malattia si manifesta di solito con diarrea ed enterocolite di modesta gravità (tranne nei soggetti anziani, nei defedati, negli immunocompromessi e nei bambini) e, generalmente, tende ad una guarigione spontanea. Numerosi possono comunque essere i portatori sani. Salmonellosi sistemiche (tifo e paratifi), trasmesse direttamente da uomo ad uomo attraverso il circuito fecale-orale, sono invece causate esclusivamente da sierotipi adattati all'uomo (*Salmonella typhi, e S. paratyphi* A, ecc.). *Salmonella typhi* ed i sierotipi paratifici hanno un tropismo eslcusivamente umano. Gli animali sono la riserva delle altre Salmonelle e praticamente gli alimenti di origine animale possono essere contaminati e costituire un veicolo d'infezione. In genere sono di modesta gravità ma, in assenza di una adeguata terapia, possono occasionalmente essere anche mortali.
Febbre Tifoide *Salmonella typhi*	La febbre tifoide (ileotifo, tifo addominale) rappresenta un'infezione sistemica che coinvolge soprattutto il sistema reticolo-endoteliale, sostenuta da *Salmonella typhi.* È caratterizzata da febbre, alterazioni del sensorio, disturbi a carico dell'apparato digerente, splenomegalia, esantema maculopapuloso discreto e leucopenia. Epidemiologia. L'uomo costlituisce l'unico ospite potenzialmente infettabile da parte_di S. *typhi,* che è trasmessa da un soggetto malato: o da un portatore asintomatico. I portatori possono albergare il microorganismo per anni ed addirittura per tutta la vita e generalmente presentano un' elevata carica batterica che può arrivare fino a 10^{6-9} batteri per grammo di feci. Nella maggior parte dei casi l'infezione viene acquisita per ingestione di cibo o acqua contaminati da escreti umani contenenti S. *typhi.* La contaminazione dell' acqua dolce (infiltrazione di pozzi o acquedotti da parte di fognature), dell'acqua di mare (consumo di frutti di mare pescati o coltivati in prossimità di fogne) e delle verdure costituiscono le più importanti fonti di infezione.
Paratifo S. *typhi:* S. *paratyphi A,* S. *paratyphi B* S. *paratyphi* C	Viene denominato paratifo il quadro morboso sovrapponibile alla febbre tifoide sostenuto da tre sierotipi di *Salmonella* diversi da S. *typhi:* S. *paratyphi A,* S. *paratyphi B* e S. *paratyphi* C. Per ciò che concerne le proprietà strutturali e colturali dei tre sierotipi, si rimanda alla parte generale sulle *Salmonellae.* Dal punto di vista epidemiologico, S. *paratyphi A* (analogamente a S. *typhi)* presenta una diffusione esclusivamente interumana, mentre S. *paratyphi B* e C possono infettare varie specie animali. Inoltre, in Europa (inclusa l'Italia) prevalgono le forme sostenute da S. *paratyphi B* mentre gli altri due sierotipi sono di raro riscontro. I paratifi sono sovrapponibili come patogenesi e manifestazioni cliniche al quadro della febbre tifoideo L'unica differenza rispetto a quest'ultima è la tendenza delle

	forme paratifoidee ad essere più lievi, con un decorso più breve ed una letalità minore.
Gastroenterocoliti	Le gastroenteriti da *Salmonellae*, o Salmonellosi "minori" sono forme acute gastrointestinali a limitazione spontanea e di origine alimentare caratterizzate da diarrea, dolori addominali e talvolta febbre e vomito. Potenzialmente tutti i sierotipi di *Salmonellae*, ad eccezione di S. *typhi* e S. *paratyphi A* (associate a quadri esclusivamente batteriemici) possono determinare gastroenterite. Quelli più frequentemente isolati al giorno d'oggi risultano S. *wien*, S. *typhimurium*, S. *enteritidis*.
Setticemie e forme localizzate S. *choleraesuis* e S. *dublin*	Classicamente, S. *choleraesuis* e S. *dublin* rappresentano le *Salmonellae* "minori" più frequentemente responsabili di batteriemie persistenti, tuttavia qualsiasi sierotipo di *Salmonella* può determinare una setticemia. L' 1-4% dei pazienti immunocompetenti con gastroenterite presenta un' emocoltura positiva. Il quadro clinico delle setticemie da *Salmonella* è caratterizzato da un periodo di incubazione variabile e da un esordio brusco caratterizzato da febbre di tipo settico (remittente-intermittente) preceduta da brivido. Caratteristica è la leucocitosi neutrofila. Pur essendo l'infezione contratta per via orale, tipicamente non compaiono disturbi intestinali, le coprocolture permangono negative e la diagnosi può essere posta soltanto mediante l'emocoltura. Le *Salmonellae* tendono a localizzarsi con facilità a livello dei distretti vascolari; per tale motivo, in caso di positività di oltre il 50% di 3 o più emocolture si dovrebbe sospettare un'infezione endovascolare. Il rischio di una complicanza endovascolare associata a batteriemia da *Saln10nella* è di circa il 25% in soggetti di età superiore a 50 anni ed è più frequentemente associato a localizzazione su placche aterosclerotiche o aneurismi. Le *Salmonellae* possono raggiungere qualsiasi apparato (soprattutto se colpito da patologie preesistenti) dando luogo ad infezioni spesso di tipo ascessuale. Tra le forme localizzate vanno ricordate: - la *meningite*, frequente soprattutto nella prima infanzia e caratterizzata da elevata letalità (50%); l' *osteomiielite*, frequente nei pazienti con anemia falciforme, emoglobinopatie o patolog[ie] ossee preesistenti e che colpisce principalmente il femore, la tibia, l' omero e le vertebre loDlbari; - *l'artrite settica*, che interessa le stesse popolazioni di pazienti dell' osteomielite, con una predilezione per l'articolazione del ginocchio, dell' anca e della spalla; _ l' *endocardite acuta* su valvola precedentemente lesa; - le *infezioni intra-addominali*, di raro riscontro, e rappresentate dagli ascessi epatici o splenici e dalla colecistite; - le *arteriti*; - le *infezioni del tratto urogenitale*, rappresentate da cistiti e pielonefriti; - la *polmonite* e la *broncopolmonite* e le loro complicanze. Particolarmente a rischio di forme setticemiche da *Salmonella* sono i neonati, gli anziani, i soggetti con gravi pato10gie di base, i defedati, i pazienti neoplastici e gli immunodepressi, inclusi i pazienti con infezione da HIV. Questi ultimi risultano colpiti nell' 1-6% delle casistiche americane ed europee ed in oltre il 10% di quelle africane, e presentano un rischio di recidive molto più alto rispetto alla popolazione generale, anche dopo un congruo trattamento. Oltre a ciò, i pazienti con infezione da HIV hanno una probabilità di sviluppare salmonellosi e setticemie ricorrenti da *Salmone lla* 20-100 volte superiore rispetto alla

	popolazione generale (quest'ultima condizione di setticemia ricorrente costituisce un criterio definente l'AIDS). Questo è dovuto sostanzialmente al deficit dell'immunità cellulomediata, meccanismo essenziale nella difesa dell'organismo contro le *Salmonellae.* Ulteriori condizioni di rischio per forme sistemiche ad evoluzione più severa sono le affezioni caratterizzate da alterazione del *killing* fagocital'io (malattia granulomatosa cronica) o da sovraccarico funzionale dei macrofagi (malaria, bruceltosi, schistosomiasi, istoplasmosi disseminata, falcemia). **La diagnosi delle forme setticemiche o localizzate si fonda sull'isolamento del microrganismo responsabile dal sangue**
Popolazione sensibile **Fattori di rischio**	Sono particolarmente suscettibili all'infezione da salmonella i soggetti: - affetti da acloridria (disfunzione dell'apparato digerente, consistente nell'assenza di acido cloridrico nel succo gastrico) e da malattie neoplastiche - in terapia con farmaci anti-acido, in pregressa o concomitante terapia antibiotica ad ampio spettro, e/o in terapia immunosoppressiva - che hanno subito interventi chirurgici a carico dell'apparato gastrointestinale. La gravità della malattia è in relazione al sierotipo infettante, al numero di microrganismi ingeriti e a fattori di resistenza del paziente. In particolare, a livelli di acidità gastrica ridotti corrispondono maggiori probabilità di manifestare diarrea. Ai germi che non vengono neutralizzati dalla secrezione acida dello stomaco l'intestino umano risponde con una reazione infiammatoria che provoca il fenomeno diarroico. In merito all'ospite, la riduzione dell' acidità gastrica (utilizzo di antiacidi, inibitori della pompa protonica, inibitori dei recettori H_2), eventuali pregressi interventi di gastrectomia o gastroenteroanastomosi, l'alterazione della normale flora intestinale al momento dell'infezione (terapia antibiotica) e la presenza di neoplasie o malattie infiammatorie intestinali costituiscono i principali fattori di rischio per l'insorgenza del quadro clinico conclamato e delle sue complicanze. Infine, risultano maggiormente a rischio di infezione e di forme gravi i neonati, gli anziani e I pazienti con riduzione delle difese immunitarie ,I (cirrotici, pazienti con leucemia o linfomi o in trattamento immunosoppressivo)
Epidemiologia	In generale, tutti gli alimenti contaminati con feci di animali infetti, anche attraverso la concimazione con letame, possono contenere *Salmonellae.* Quelli più frequentemente implicati sono le uova, il pollame, la carne cruda o poco cotta, i prodotti non pastorizzati, i frutti di mare, i cibi freschi, le creme ed i succhi. La cottura degli alimenti abbatte, ma non del tutto, il rischio di infezione. Infatti, anche se in tale modo l'alimento viene sterilizzato, esso può trasmettere l'infezione prima di essere cucinato contaminando tavoli, piani di lavoro, stoviglie, piatti ecc., nonché le mani dell' operatore. Inoltre, nel caso delle uova non è sufficiente eliminare la contaminazione esterna per prevenire il problema: nonostante la diffusione della pratica di trattamento delle uova fin dagli anni '70, che ha ridotto enormemente l'incidenza delle forme legate alla contaminazione fecale dei gusci, i CDC americani registrano un aumento delle salmonellosi da uova (principalmente da S. *enteritidis).* Ciò è verosimilmente dovuto alla diffusione dell'infezione batterica a livello dell' ovaio delle galline, che producono

	così uova apparentemente sane ma in realtà infette. Comunemente, l'incidenza delle salmonellosi è più elevata nel periodo estivo-autunnale, quando si osservano con una certa frequenza episodi epidemici familiari. Nei Paesi industrializzati queste affezioni rappresentano un importante problema di sanità pubblica, con milioni di persone affette ogni anno ed una frequenza ovunque in aumento. Il serbatoio animale è in continua espansione, in relazione all'estensivo utilizzo di mangimi preparati con scarti di macellazione e quindi spesso inquinati. Inoltre, la sempre più vasta espansione dell'industria degli alimenti, unita all'eventuale inquinamento del prodotto all' origine, rappresenta un ulteriore importante elemento alla base dell' aumentata frequenza della malattia. Il problema è aggravato dal fatto che la diffusione di alimenti contaminati può assumere anche carattere trans nazionale dato l'attuale sistema di centralizzazione della lavorazione e la distribuzione su vasta scala degli stessi. Sebbene il cibo costituisca la predominante fonte di infezione, sono stati riportati anche casi di trasmissione attraverso l'acqua contaminata. Per ciò che concerne i portatori umani transitori o cronici (di rilevanza epidemiologica secondaria, considerata la diffusione del serbatoio animale), essi rivestono un ruolo nella trasmissione della salmonellosi in ambiente ospedaliero, in particolare le gravide, le quali, al momento del parto possono contaminare il neonato e l'ambiente. Da segnalare negli ultimi anni episodi in omosessuali maschi per trasmissione dovuta a contatti *oro-anali.* La resistenza agli antibiotici è un fenomeno in crescita anche nelle *Salmonellae* non-thyphi ed è probabilmente dovuta all' esteso utilizzo nel trattamento empirico delle sindromi febbrili e come anabolizzante nella produzione animale. Le salmonellosi sostenute da ceppi resistenti sono caratterizzate da una maggiore incidenza di evoluzione sistemica e da maggiore mortalità. Elevati tassi di resistenza (> 50%) a cloramfenicolo, trimetoprim-sulfametossazolo ed ampicillina sono stati riportati in Africa, Asia e SudAmerica e ceppi resistenti ai farmaci di più largo impiego si stanno diffondendo anche nei Paesi industrializzati. Peraltro, un particolare ceppo di S. *typhimurium*, denominato DTI 04 e resistente a 5 antibiotici, ovvero ampicillina, cloramfenicolo, sulfamidici, streptomicina e tetracicline, è diventato prevalente negli Stati Uniti. Attualmente, anche la resistenza alle cefalosporine di terza generazione e ai fluoro chinai ani (ciprofloxacina), farmaci cardine nel trattamento delle forme sostenute da ceppi resistenti, rappresenta una problematica emergente sia nei Paesi in via di sviluppo che in quelli industrializzati.
Salmonella nei volatili **Pullurosi**	Sono coinvolti sia sierotipi ospite – specifici (S. pullorum – S. gallinarum) sia sierotipi non adattati all'ospite (S. typhimurium, S. Arizona e molti altri). S. pullorum e S. gallinarum sono le uniche specie immobili che si differenziano tra loro solamente per alcune caratteristiche biochimico – colturali ma non dal punto di vista sierologico S. pullorum è resposabile della pullurosi (diarrea bianca bacillare) che colpisce i volatili in genere ma che sembra più specifica per i polli. I focolai di infezione traggono per lo più origine da uova infette daposte da galline portatrici anche se non viene esclusa per i pulcini come via di contagio il contatto diretto a la via inalatoria. I soggetti che sopravvivono rimangono portatori eliminatori e rappresentare quindi un pericolo per l'intero gruppo. Nelle forme croniche si evidenziano sintomi quali tumefazioni articolari con forme chiare di zoppia, scadente piumaggio e scarzo incremento ponderale. La malattia è legata anche alla somministrazione di alimenti contaminati.

Tifosi	S. gallinarum è l'agente della "tifosi" del pollo e del tacchino segnalate anche in altre specie di volatili determinata da setticemia e morte nelle 48 ore dall'esordio dei primi sintomi. Il contagio consegue all'ingestione di alimento od acqua contaminati da soggetti ammalati o portatori. S. gallinarum resiste a lungo nelle lettiere permanenti e nelle carcasse.
Paratifosi	Le paratifosi aviari sono infezioni dei polli sostenuti da sierotipi diversi di S. pullorum e S. gallinarum caratterizzati da enterite o nei casi più gravi da setticemia.
Ciclo dell'infezione	**Le uova vengono infettate quando durante la deposizione, il guscio viene imbrattato da feci infette. Successivamente le salmonella penetrano nell'uovo attraverso delle porosità del guscio.** In allevamento il batterio può arrivare in seguito all'introduzione di soggetti infetti, di alimenti o acqua contaminati. Un ruolo importante è rivestito anche dalla scarsa igiene degli operatori, delle attrezzature e dei mezzi di trasposto. Se un gruppo di riproduttori è infetto si può stabilire un ciclo nel quale l'organismo passa tramite le uova nella progenie. La salmonella può poi infettare altri allevamenti via incubatoio, sia per trasmissione verticale che orizzontale.
Contaminazione e Modalità di trasmissione	Gli uccelli condotti al macello possono viaggiare a lungo a stretto contatto nelle stie. Questa situazione permette la diffusione delle salmonella tra gli uccelli infetti. Al macello le vie di contaminazione delle carcasse sono molteplice. Le tre fasi cruciali nella contaminazione delle carcase sono rappresentate dalla fase di scottamento quando le carcasse attraversano una vasca comune, le macchine spiumatici e l'impianto di eviscerazione. La moltiplicazione delle salmonella sulle carcasse è inibita sotto i 7 °C ed è provato che ben poche sopravvivono in carcasse immagazzinate tra -2°C e i -5°C. Al calore vengono inattivate a temperature di 65°C per 15 minuti. Tuttavia è importante sottolineare che nelle carni surgelate, quando non vengono scongelate adeguatamente, durante la cottura il calore non penetra perfettamente negli strati più profondi della carne. In particolare nei tagli di grandi dimensioni come ad esempio nel tacchino questa problematica è particolarmente sentita Negli animali la malattia può manifestarsi due aspetti clinici in particolare interessano la contaminazione degli alimenti. *Nei portatori temporanei,* le Sa!monelle vengono continuamente assunte dall'animale dagli alimenti contaminati o da altri animali eliminatori, contemporaneamente presenti. Questa è, spesso, la forma rinvenibile negli animali da macello o in allevamento. *In presenza di* un'infenzione latente nella quale i microrganismi sono isolabili dai linfonodi mesenterici degli animali sani, al macello. Anche questa forma di infezione deriva dalla ripetuta ingestione di alimenti contaminati (Newel & colI. 1971). Questi ultimi aspetti sono quelli maggiormente correlato con la presenza di Salmonelle negli alimenti, in quanto l'identificazione degli animai portatori è difficile perché essi eliminano le Salmonelle solo periodicamente. Animali che sono stati infettati da Salmonelle non specie/specifiche eliminare i microrganismi da poche settimane fino a 2-3 mesi dalla della malattia clinica (Smith, 1981; Wilcock & colI. 1978; Rings, 1985).

Ruolo dei mangimi

In particolare, sono da considerarsi alimenti a rischio:

- uova crude (o poco cotte) e derivati a base di uova
- latte crudo e derivati del latte crudo (compreso il latte in polvere)
- carne e derivati (specialmente se poco cotti)
- salse e condimenti per insalate
- preparati per dolci, creme
- gelato artigianale e commerciale
- frutta e verdura (angurie, pomodori, germogli di semi, meloni, insalata, sidro e succo d'arancia non pastorizzati), contaminate durante il taglio.

Veicoli dell'infezione sono anche superfici e utensili, e qualsiasi alimento manipolato da persone infette, con scarsa attenzione all'igiene personale.

I mangimi allo stato attuale possono rappresentare una fonte di contagio quando contaminati. **Le fasi in cui gli alimenti possono essere contaminati sono l'immagazzinamento presso gli allevamenti o la contaminazione da parte di polli infetti.**

Esposizione

Dati Enter – net 2009 da 4914 campioni

DATI SULL'EVOLUZIONE EPIDEMIOLOGICA DELLA MALATTIA

Consistenza del patrimonio nazionale relativamente agli allevamenti di polli da carne della specie *Gallus gallus* (dati BDN aggiornati al 31 ottobre 2008).

REGIONE	N.ALLEVAMENTI
ABRUZZO	221
BASILICATA	2
CALABRIA	13
CAMOPANIA	57
EMILIA ROMAGNA	307
FRIULI VENEZIA GIULIA	136
LAZIO	707
LIGURIA	4
LOMBARDIA	510
MARCHE	1655
MOLISE	185
PIEMONTE	447
PUGLIA	84
SARDEGNA	75
SICILIA	34
TOSCANA	68
TRENTINO ALTO ADIGE (TN)	18
UMBRIA	71
VENETO	1074
TOTALE	**5688**

Sierotipo	Frequenza	Percentuale
typhimurium	1972	40,0%
4,5,12:i:-	825	16,8%
enteritidis	691	14,0%
derby	153	3,1%
infantis	136	2,8%
napoli	72	1,4%
hadar	56	1,1%
brandenburg	53	1,0%
muenchen	47	0,9%
london	41	0,8%
thompson	36	0,7%
goldcoast	29	0,6%
bredeney	24	0,5%
altri	779	15,8%

Prevenzione

Importanti misure di prevenzione includono l'utilizzo di norme igieniche di base che possono risultare molto efficaci e si basano su semplici precauzioni di ordine igienico sanitario e comportamentale.

A causa della grande varietà di salmonelle non-tifoidee esistenti, non è stato ancora possibile mettere a punto un vaccino.

Per quanto riguarda le norme igieniche da rispettate dal punto di vista alimentare, va ricordato che i batteri della salmonella sono facilmente eliminabili

	attraverso una buona cottura, ma pochi sanno che l'effetto sterilizzante del calore di cottura delle carni si annulla se, per esempio, il coltello usato per tagliare la carne cruda viene impiegato poco dopo per tagliare la carne cotta, senza un adeguato lavaggio tra un'operazione e l'altra. Altrettanto pericolosa è l'abitudine di rompere le uova sottovalutando la potenziale carica infettiva del guscio. È bene rammentare che piccole incrinature nel guscio possono permettere l'ingresso nell'uovo del batterio eventualmente presente nelle feci della gallina. Nel mondo, si stima che il 50% delle epidemie di salmonellosi è dovuto a uova contaminate, mentre la carne bovina e suina (consumata cruda o poco cotta) e i derivati del latte possono provocare, rispettivamente, il 15% e il 5% dei casi. In linea generale, per diminuire il rischio di salmonellosi, si consiglia di: • lavare frutta e verdura prima della manipolazione e del consumo • sanificare tutti gli utensili e i macchinari usati per la produzione di alimenti • lavare le mani prima, durante e dopo la preparazione degli alimenti • refrigerare gli alimenti preparati in piccoli contenitori, per garantire un rapido abbattimento della temperatura • cuocere tutti gli alimenti derivati da animali, soprattutto pollame, maiale e uova • proteggere i cibi preparati dalla contaminazione di insetti e roditori • evitare (o perlomeno ridurre) il consumo di uova crude o poco cotte (per esempio, all'occhio di bue), di gelati e zabaioni fatti in casa, o altri alimenti preparati con uova sporche o rotte • consumare solo latte pastorizzato • evitare le contaminazioni tra cibi, avendo cura di tenere separati i prodotti crudi da quelli cotti • evitare che persone con diarrea preparino alimenti destinati alla ristorazione collettiva e assistano soggetti a rischio (bambini, anziani, ammalati).
Sorveglianza **Centro di referenza nazionale per le salmonellosi** **Decreto Ministero della Sanità** **4 ottobre 1999** **"Centri di referenza nazionali nel settore veterinario".**	Il Centro svolge la propria attività nel settore della tipizzazione fenotipica e genotipica di stipiti di Salmonella spp. isolati da matrici di origine veterinaria (animali, alimenti, mangimi). Coordina inoltre la rete Enter-vet, che si occupa della raccolta dei dati relativi alla tipizzazione di Salmonella spp. a livello nazionale, in stretta collaborazione con il sistema Enter-net, che gestisce i dati relativamente agli isolamenti eseguiti su campioni di origine umana. Nel 2007, inoltre, è stato riconosciuto dal World Organisation for Animal Health (OIE) come **Laboratorio di referenza per le salmonellosi**. In tale ambito il laboratorio fornisce supporto diagnostico, consulenza, attività di formazione ai paesi membri dell'OIE Sistema della rete europea per la notifica di isolamenti provenienti da campioni ambientali e alimentari. Il controllo su vasta scala degli isolamenti permette di monitorare l'andamento del trasferimento delle resistenze tra ceppi di diversa fonte di isolamento, di valutare la virulenza di ceppi di importanza clinica secondaria, di verificare la contaminazione ambientale.

ENTER-NET Italia	I benefici di questo approccio epidemiologico hanno fatto sì che a partire dal gennaio 2002, di concerto con l'ISS, fosse attivata la rete **Enter-vet (link) che si occupa delle notifiche di isolamenti di Salmonella in ambito veterinario. Il sistema comprende i 10 Istituti Zooprofilattici Sperimentali (IZS). del territorio nazionale.** Il loro coordinamento è stato affidato al Laboratorio di referenza per le Salmonelle in ambito veterinario presso l' IZS Delle Venezie. La rete integrata Enter-Net ed Enter-Vet raccoglie ogni anno dati riguardanti circa 6000 isolamenti di salmonella da fonte umana e altrettanti da fonte non umana (animali, alimenti, ambiente). Le informazioni sui principali sierotipi e fagotipi isolati da queste fonti contribuiscono alla comprensione dell'ecologia delle Salmonelle e dell'epidemiologia delle infezioni da esse sostenute.
CNSA	Nella seduta del 21 gennaio 2010 è stato discussa la problematica relativa alla *Contaminazione della carne di pollo da salmonella*. Per quanto riguarda l'aspetto legislativo è stato evidenziato che il Reg. CE 2073/2005 (relativo ai criteri microbiologici applicabili ai prodotti alimentari) di igiene di processo, non è coerente con quanto previsto dal Reg. CE 2160/2003 (controllo della salmonella e di altri agenti zoonotici specifici presenti negli alimenti). Questo può potenzialmente creare qualche difficoltà nel sistema dei controlli, in quanto sembra difficile conciliare una positività riscontrata in fase di macellazione (Reg. CE 2073/2005), che consente alla carcassa di proseguire nella fase di commercializzazione, con la rigida barriera dell'assenza di salmonella in 25 gr. di prodotto (Reg. CE 2160/2003). Per questo motivo si è pensato di affrontare il problema tramite un approccio basato sulla valutazione del rischio e più precisamente tramite una valutazione quantitativa del problema salmonella nelle carni di pollame. L'eventuale parere elaborato dal CNSA potrebbe essere uno strumento molto utile da presentare in sede comunitaria al fine di trovare una soluzione al problema.
EFSA	**Indagine nell'U.E. su *Campylobacter* e *Salmonella* nei polli** Comunicato stampa 17 marzo 2010 Fonte: http://www.efsa.europa.eu/it/press/news/zoonoses100317.htm È stata effettuata un'indagine all'interno dell'UE per quanto riguarda le contaminazioni da *Campylobacter* e *Salmonella* nei polli. Dai risultati emerge che nella maggior parte degli Stati membri c'è un'elevata prevalenza di *Campylobacter* nei polli, mentre la *Salmonella* è stata rinvenuta con minor frequenza. Queste zoonosi sono la causa delle due malattie di origine alimentare più comunemente riferite nell'uomo nell'UE: campilobatteriosi e salmonellosi. Si tratta della sesta indagine di riferimento sui batteri di origine alimentare svolta dall'EFSA nell'UE, nonché della prima che esamina direttamente la presenza di *Campylobacter* e *Salmonella* nei polli al macello. Tutti gli Stati membri[1] che hanno partecipato all'indagine svolta nel 2008 hanno riferito la presenza di *Campylobacter* nei campioni di polli raccolti. Il campionamento è avvenuto nel corso di tutto il 2008: sono stati testati in totale 10.132 campioni provenienti da 561 macelli in 26 Stati membri dell'UE oltre che in Norvegia e Svizzera, i prelievi sono stati effettuati all'inizio e alla fine della linea di macellazione, ossia quando i polli giungono al macello e quando le carcasse vengono refrigerate dopo la macellazione. In media il batterio è stato

	rinvenuto nell'intestino del 71% dei polli, a indicare che gli animali erano già infetti prima della macellazione, e nel 76% delle carcasse campione, il che suggerisce un'ulteriore contaminazione avvenuta durante la macellazione. Nell'indagine si precisa che i dati variano enormemente da Stato membro a Stato membro. L'indagine fa seguito a un recente parere espresso dal gruppo di esperti scientifici sui pericoli biologici (BIOHAZ) dell'EFSA, il quale ha confermato che la carne di pollame si rivela essere un'importante fonte di infezione da *Campylobacter* per l'uomo, se non addirittura la principale. Secondo l'indagine, inoltre, 22 Stati membri hanno denunciato la presenza di *Salmonella* nelle carcasse di pollo testate.In media è risultato contaminato il 15,7% delle carcasse campione; il dato deve tuttavia tener conto delle variazioni tra Stati membri. Quanto ai tipi di *Salmonella* riscontrati, 17 Stati membri hanno riferito la presenza di Enteritidis e Typhimurium, che sono responsabili della maggior parte delle salmonellosi nell'uomo. Scopo dell'indagine era fornire cifre confrontabili per tutti gli Stati membri partecipanti, onde poter tracciare una sintesi della prevalenza di *Campylobacter* nei polli al momento della macellazione e di *Campylobacter* e *Salmonella* nelle carcasse di pollo. L'indagine fornisce inoltre raccomandazioni, in particolare sulla necessità di svolgere ulteriori studi sui fattori che determinano la diffusione di *Campylobacter* nella produzione di carne di pollo e sui migliori metodi di sorveglianza e controllo di *Campylobacter*. Esposizione: **la campilobatteriosi e la salmonellosi sono due tra le malattie di origine alimentare riferite con maggior frequenza nell'uomo**. La carne di pollo è considerata un'importante fonte alimentare per entrambe queste infezioni umane. Il rischio per la salute dell'uomo è legato al consumo di carne poco cotta o alla contaminazione crociata tra alimenti. I dati dell'indagine sono stati raccolti da polli macellati e dalle relative carcasse selezionati a caso da macelli situati in ciascun Paese partecipante. Con la sua attività scientifica l'EFSA sostiene i gestori del rischio nella definizione delle politiche e nell'adozione di decisioni relative alla riduzione delle zoonosi nell'UE. Il gruppo di esperti scientifici BIOHAZ dell'EFSA svolge valutazioni sui pericoli biologici legati alla sicurezza alimentare, comprese le malattie di origine alimentare.
Parere scientifico sul legame tra i criteri di sicurezza alimentare e i criteri di igiene del processo per Salmonella nelle diverse fasi della filiera produttiva avicola 9 marzo 2010 Fonte: http://www.europass.parma.it/page.asp?IDCategoria=584&IDSezione=3357&ID=358035	**SINTESI** A seguito di una richiesta della Commissione Europea, è stato chiesto al gruppo di esperti scientifici sui pericoli biologici (BIOHAZ) di fornire assistenza tecnica in merito al legame tra i criteri di sicurezza alimentare e i criteri di igiene del processo per Salmonella nelle diverse fasi della filiera avicola. In particolare, è stato innanzitutto chiesto al gruppo BIOHAZ di fornire un orientamento relativo a regole dettagliate del criterio di sicurezza alimentare (FSC) per le carni fresche di pollame durante la shelf life (valori n e c) al fine di garantire la conformità con il criterio esistente di igiene del processo (PHC) sulle carcasse in condizioni di trasformazione e di stoccaggio. È stato inoltre chiesto al gruppo BIOHAZ di fornire indicazioni su una possibile revisione sia di FSC nelle carni fresche di pollame sia di PHC, quando è stato raggiunto l'obiettivo di riduzione della Salmonella nei polli da carne (1% o meno di gruppi che rimangono positivi per Salmonella enterica sierotipo Enteritidis o per Salmonella enterica sierotipo Typhimurium). Dovrebbero teoricamente applicarsi dei calcoli per adattarsi alle carni di tutte le

	specie di pollame e ai vari settori, ma studi specifici sono stati effettuati principalmente nella produzione di carne di pollo compreso uno studio longitudinale commissionato all'EFSA sulla sorte della Salmonella sulla carne di pollo prima e dopo il taglio e / o il disossamento. Inoltre e, al fine di risolvere la seconda questione, viene presentata una discussione ragionata allo scopo di fornire un'indicazione sul modo in cui sia PHC sia FSC per Salmonella nelle carni di pollame dovrebbero essere riesaminati una volta che l'obiettivo attuale per la Salmonella nella vita del pollame è soddisfatto (cioè 1 % o meno di gruppi positivi per S. Enteritidis o S. Typhimurium). Va inteso che questo parere scientifico non tiene conto né degli aspetti di salute pubblica dei livelli di Salmonella o degli obiettivi nella carne di pollo o negli allevamenti di polli da carne, né della rilevanza dei diversi sierotipi di Salmonella. Per la prima questione, il gruppo BIOHAZ ha concluso che vi sono differenze importanti negli obiettivi di un PHC e di un FSC, che rendono difficile il confronto e che rendono impossibile suggerire criteri di sicurezza alimentare, che siano appunto in conformità con gli attuali criteri di igiene del processo. Diversi punti di campionamento nella catena alimentare possono prevedere diverse stime della prevalenza, a seconda del grado di contaminazione incrociata e dell'inattivazione degli organismi e della differenze nella definizione delle partite (origine delle carcasse o prodotti). Inoltre i metodi di campionamento (campioni aggregati di pelle del collo, lavaggi della carcassa, 25 g di singoli campioni di carne) possono essere diversi. Si stima che con l'attuale PHC per la Salmonella nelle carcasse di polli da e tacchino (n = 50 e c = 7) e con 7 campioni positivi (conformità), la migliore stima della prevalenza aggregata è del 14%. Se 8 campioni sono positivi (non conformità) la migliore stima della prevalenza aggregata è del 16%. D'altra parte, la migliore stima della prevalenza della carcassa è 4,9%. Se 8 campioni sono positivi (non conformità) la migliore stima della prevalenza della carcassa è del 5,6%. Al fine di individuare i lotti che sono contaminati da una prevalenza media aggregata del 14% e fino al 26,7%, che è ancora in conformità con il criterio PHC n = 50, c = 7, si è concluso che FSC dovrebbe situarsi tra n = 12 - 24, c = 0 o n = 19-36, c = 1. Se il confronto è basato sulla prevalenza della carcassa, anche i campioni n = 36, c = 0 o n = 55, c = 1 sono necessari per avere la stessa prevalenza rilevata con certezza del 97,5%. Va notato che indipendentemente dalla prevalenza all'interno del lotto che un FSC è progettato per rilevare al dettaglio, un operatore del settore alimentare ha bisogno di operare ad un livello molto inferiore al fine di garantire che le sua partite siano conformi. Ad esempio, per uno schema di campionamento con n = 12, c = 0, un produttore ha bisogno per gestire una partita con prevalenza inferiore allo 0,43% di avere una probabilità superiore del 95% che le sue partite siano conformi. Per la seconda questione, il gruppo BIOHAZ ha concluso che la prevalenza di Salmonella nelle carcasse alla macellazione dipenderà sia dalla prevalenza di gruppi positivi, sia dalla prevalenza nei gruppi e dalle condizioni igieniche della macellazione. In tal modo è prevista qualche correlazione tra la prevalenza nei gruppi e la prevalenza della carcassa al momento della macellazione. Se è fissato un solo obiettivo per Salmonella Enteritidis e Salmonella Typhimurium per la prevalenza nel gruppo, l'impatto sulla prevalenza di Salmonella nelle carcasse dipenderà dal contributo relativo di questi due sierotipi a tutti i sierotipi di Salmonella nella produzione primaria. Così, se l'obiettivo attuale di prevalenza nel gruppo è cambiato in un obiettivo di prevalenza per tutti i sierotipi ci può essere una maggiore correlazione tra l'insorgenza dell'infezioni nel gruppo e la diffusione della Salmonella nelle carcasse.

	Si conclude inoltre che, se è raggiunta una bassa prevalenza nel gruppo (cioè 1% o meno gruppi positivi per Salmonella Enteritidis e / o Salmonella Typhimurium o per tutti i sierotipi), riducendo il valore c o aumentando n PHC si assicura che il monitoraggio delle prestazioni in materia di igiene è mantenuto. In alternativa, PHC per Salmonella potrebbe essere sostituito da un PHC microbiologico basato sulla concentrazione dei microrganismi indicatori. In una situazione con questa bassa prevalenza, i valori n e c di FSC possono avere bisogno di essere rivisti in conformità con i cambiamenti progressivi nella prevalenza accettabile di Salmonella. Il **gruppo BIOHAZ** fa una serie di raccomandazioni sui dati che devono essere raccolti al fine di sostenere ulteriori analisi quantitative sulla possibile correlazione tra i criteri di Salmonella negli allevamenti di polli da carne e i livelli di contaminazione previsti nella carne di pollo risultante, inclusa la distribuzione del sierotipo. Inoltre, il gruppo di esperti raccomanda l'accesso ai dati del PHC di Salmonella provenienti dai macelli negli Stati Membri (compresi i risultati di sierotipizzazione), in quanto questi avrebbe fornito informazioni migliori sulla catena alimentare. Infine, **è raccomandata l'armonizzazione delle metodologie per la verifica della carne di pollame nell'Unione Europea.**
Leggi e linee guida	**- DECRETO 19 febbraio 2010** Piano nazionale di controllo di Salmonella *Enteritidis* , *Typhimurium*, Hadar, Virchow e *Infantis* nei gruppi di riproduttori della specie *Gallus gallus* Art. 1. 1. È resa obbligatoria su tutto il territorio nazionale l'esecuzione del piano di controllo di Salmonella *Enteritidis* , *Typhimurium* Hadar, Virchow e *Infantis* nei gruppi di riproduttori della specie *Gallus gallus* , 2. Il piano ha durata triennale, dal 1° gennaio 2010 al31 dicembre 2012. **Decisione 2006/875/CE del 30 novembre 2006** "Approvazione dei programmi per l'eradicazione e la sorveglianza delle malattie animali e di talune TSE e per la prevenzione delle zoonosi presentati dagli Stati membri per il 2007" **Decisione 2003/759/CE del 8 novembre 2006** "Approvazione di alcuni programmi nazionali per il controllo della salmonella nei gruppi da riproduzione della specie *Gallus gallus*" **Reg. (CE) 1177/2006 del 1 agosto 2006** "Applicazione del Regolamento (CE) n. 2160/2003 per quanto riguarda le prescrizioni per impiego di metodi di controllo specifici nel quadro dei programmi nazionali per il controllo della salmonella nel pollame" **Reg. (CE) 1168/2006 del 31 luglio 2006** "Applicazione del Regolamento (CE) n. 2160/2003 per quanto riguarda un obiettivo comunitario per la riduzione della prevalenza di determinati sierotipi di salmonella nelle ovaiole di *Gallus gallus* e modifica il regolamento (CE) n. 1003/2005" **Reg. 1091/2005 del 12 luglio 2005** "Impiego di metodi di controllo specifici nel quadro dei programmi nazionali per il controllo della salmonella" **Decisione 2005/636/CE del 1 settembre 2005** "Relativa a un contributo finanziario della Comunità per un'indagine di riferimento sulla diffusione della *Salmonella* spp. fra gli esemplari da carne di

	Gallus gallus da realizzare negli Stati membri" **Regolamento (CE) n. 1003/2005** "Applicazione del regolamento (CE) n. 2160/2003 per la riduzione della prevalenza di determinati sierotipi di salmonella nei gruppi di riproduzione di *Gallus gallus"* **Regolamento (CE) n.2160/2003 del 17 novembre 2003** "Controllo della salmonella e di altri agenti zoonotici specifici presenti negli alimenti" **Direttiva 2003/99 del 17 novembre 2003** "Misure di sorveglianza delle zoonosi e degli agenti zoonotici" **Decreto Ministeriale del 26 settembre 2000 n. 339** "Norme di attuazione delle misure minime di cui all'allegato III, sezione I, del decreto del Presidente della Repubblica 30 novembre 1998, n.497" **D.P.R. 497/98 del 30 novembre 1998** "Norme di attuazione delle direttive 92/117/CEE e 97/22/CE relative alle misure di protezione dalle zoonosi specifiche e alla lotta contro agenti zoonotici specifici negli animali e nei prodotti di origine animale"

Fonti:

- Salmonella ed alimenti - M.Zavanella – IZS Lombardia ed Emilia – Brescia - Quaderno dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale della Sardegna – Salmonellosi umana ed animale: epidemiologia, patogenicità e biotecnologie
- Normes recommandèes par l'OMS pour la surveillance deuxième èdition – juin 200 – OMS departement des Maladies trasmissibles – survellance et action
- Trattato di medicina interna Malattie Infettive – G.Carosi. S. Paluzzi Piccin 2007
- Patologia Aviare, Jordan Essegivi Ed agricole 1995
- Trattato di malattie Infettive degli Animali, R. Farina – F. Scamozza UTET 2° edizione
- http://www.epicentro.iss.it/problemi/salmonella/salmonella.asp

A. CONTAMINANTI DA FONTI NATURALI - 1. MICRORGANISMI

1B. ESCHERICHIA COLI

Caratteristiche Tossicità	batterio Gram – negativo a bastoncello (2-3 x 0,6 µm), aerobio, asporigeno della famiglia delle Enterobacteriaceae. L'attività fermentante nei confronti di zuccheri quali glucosio e lattosio lo differenzia da Salmonella, Proteus e Shigelle. Si distinguono almeno 171 sierotipi caratterizzati da diverse combinazioni degli antigeni O, H, K, F. L'antigene somatico O , termostabile, è un lipopolisaccaride la cui componente lipidica è la tossina A. Risulta ampiamente infettante in quanto la malattia può essere determinata anche da piccole quantità di bacilli.
Contaminazione **ISS**	In genere il batterio viene assunto attraverso il consumo di carne di manzo non ben cotta, di latte non pastorizzato, di succhi di frutta contaminati, (ad esempio, da feci bovine) e di verdura cruda contaminata. **L'Istituto Superiore di Sanità coordina dal 1988 un sistema di sorveglianza delle infezioni da VTEC e la rete italiana del sistema di sorveglianza europeo Enter-Net, alla quale fanno capo i laboratori di riferimento presenti sul territorio nazionale.**
Enterotossine ETEC	si distinguono due tossine principali, termolabile (LT) e termostabile (ST). La tossina termolabile formata da subunità A e B che a loro volta si legano agli enterociti attraverso un residuo di acido sialico (GM1). Il legame promuove l'internalizzazione della subunità A, una proteina con attività ADP - ribosiltransferasica nei confronti di una proteina G stimolatoria, in grado di attivare l'adenilato ciclasi. Gli elevati livelli di amp ciclico, portano ad un rapido rilascio dei soluti nel lume intestinale; questi richiamano acqua e il quadro clinico connesso è la diarrea. L'attività di LT-1 è sovrapponibile all'azione esercitata dalla tossina di Vibrio cholerae.

Enterotossine EHEC	Si classificano in questo gruppo circa 50 sierotipi e il sierogruppo principalmente responsabile è O157:H7. A differenza degli altri sierotipi, non fermenta il sorbitolo e questa particolarità viene sfruttata per i tast diagnostici in laboratorio.
Malattia: quadro clinico	Si manifesta a carico dell'intestino crasso dopo un periodo di incubazione di 3-4 giorni durante i quali inizia a comparire una diarrea non sanguinolenta. Circa al terzo giorno compaiono forti dolori addominali accompagnati da diarrea sanguinolenta. I ceppi EHEC sono in grado di promuovere un'istopatologia A/E e di secernere la tossina Stx-1 (identica alla tossina di Shigella) insieme alla tossina Stx-2 (60% di analogia alla tossina di Shigella). Il legame con questo recettore promuove l'internalizzazione della subunità A nell'enterocita; questa è in grado di legarsi al frammento di RNA ribosomiale 28s, bloccano la sintesi proteica. La distruzione degli enterociti, accompagnata da una diminuzione della capacità di assorbimento, comporta la presenza di una diarrea molto liquida e sanguinolenta. La produzione di Stx-2 si associa spesso (nel 10% dei ragazzi con diarrea da EHEC) alla sindrome uremico-emolitica (HUS), caratterizzata da: • Insufficienza renale acuta • Trombocitopenia • Anemia emolitica • Microangiopatia Infatti Stx-2 è in grado di legarsi con maggior affinità al recettore Gb3 espresso dalle cellule renali, provocandone la distruzione. Inoltre le tossine Stx sono in grado di stimolare la produzione di TNF-α e interleuchina-6 che, oltre a sostenere il quadro infiammatorio, promuovono l'esposizione di Gb3.
***Escherichia coli* produttore di verocitotossina (VTEC)** Trasmissione **Escherichia coli e**	Considerata una zoonosi poiché il tratto gastro-intestinale dei ruminanti, in particolare dei bovini e bufalini, costituisce il serbatoio naturale di questi batteri. E. coli O157 viene incluso tra gli agenti di tossinfezione alimentare, anche se l'epidemiologia delle infezioni da VTEC, rispetto alle più classiche tossinfezioni, presenta alcuni caratteri distintivi. I ceppi VTEC, e in particolare E. coli O157, attraverso sintesi di due importanti fattori di aggressione: l'intimina e le verocitotossine (VTs) sono responsabili rispettivamente delle lesioni a livello degli enterociti e di quadri severi come la Colite Emorragica (CE) e la Sindrome Emolitico Uremica (SEU) La trasmissione nell'uomo avviene prevalentemente per via alimentare, attraverso l'ingestione di derrate di origine animale contaminate in fase di produzione o lavorazione (carni contaminate e non sottoposte a cottura completa, latte crudo, latticini non pastorizzati) ma anche attraverso ortaggi e frutti coltivati su terreni fertilizzati o irrigati con reflui da allevamenti bovini infetti. Tra le potenziali fonti di infezione, un ruolo sempre più importante viene attribuito alle fonti idriche, siano esse destinate a usi civili, agricoli o per balneazione. Infine il contatto diretto con animali appartenenti alle specie serbatoio e la trasmissione persona-persona (per via oro-fecale) possono giocare un ruolo nella propagazione dell'infezione. Il periodo di incubazione dell'infezione da VTEC è compreso tra 1 e 5 giorni. Tra i numerosi sierogruppi VTEC il più rappresentativo è *E. coli* O157. Nel nostro Paese sono molto frequenti anche i sierogruppi O26, O111 e O145.

consumo di frutta e vegetali	**Epidemia di infezioni da *Escherichia coli* complicate da sindrome emolitico uremica in Germania** **Notiziario – 31 maggio 2011** **http://www.epicentro.iss.it/problemi/tossinfezioni/EColi31mag2011.asp**
Ecdc: *risk assessment*	Su richiesta della Direzione generale di sanità pubblica della Commissione Europea (DG Sanco), l'**Ecdc (Centro europeo per la prevenzione e il controllo delle malattie) ha condotto una valutazione del rischio relativa all'insolito incremento di infezioni da *E. coli* produttori di Shiga-tossine (STEC) registrato in Germania nelle ultime settimane.** I sintomi presentati dai pazienti sono la **sindrome emolitica uremica (SEU) e la diarrea emorragica.** Secondo la valutazione del rischio dell'Ecdc, pubblicata il 27 maggio, il focolaio di SEU in Germania è da considerarsi significativo, con una distribuzione dei casi atipica rispetto a età e sesso e con un'esposizione limitata alla sola Germania. Infatti, mentre la SEU si osserva tipicamente nei bambini, nel focolaio tedesco i pazienti più frequentemente coinvolti sono prevalentemente adulti con una netta predominanza di donne. Non c'è ancora evidenza che il cibo contaminato, non ancora definitivamente identificato, sia stato distribuito al di fuori della Germania. Analisi approfondite sono in corso per identificare l'origine dell'infezione e sono cruciali per determinare la reale entità del rischio. Per prevenire lo sviluppo di una malattia severa e tenuto conto dei possibili focolai legati al contagio persona-persona, è essenziale la rapida identificazione dei casi potenziali collegati a questo focolaio, sia all'interno della Germania, sia tra le persone che si sono recate nel Paese tra metà aprile e l'inizio di maggio. L'Ecdc, in collaborazione con gli Stati membri, l'Autorità europea per la sicurezza alimentare (Efsa), la Commissione Europea e l'Organizzazione mondiale della sanità (Oms) continua a monitorare da vicino il focolaio per prevenire qualsiasi rischio di salute pubblica.
La situazione in Italia	**In Italia non sono stati segnalati casi di malattia e/o infezione da VTEC riconducibili al focolaio tedesco,** così come in altri 8 Stati membri (Austria, Repubblica Ceca, Finlandia, Ungheria, Norvegia, Polonia e Slovenia, Irlanda). Inoltre nel nostro Paese il siero gruppo VTEC O104 (ceppo associato al focolaio della Germania) non è mai stato identificato nel corso di infezioni umane né individuato da campioni di animali o alimenti.

Esposizione

Agenti di zoonosi a trasmissione alimentare EU - IT

casi	*EU (2007)**	*Italia*
Campylobacteriosi	203.708	676**
Salmonellosi	155.566	6.731**
Epatite A	13.952	1.159***
Yersiniosi	8.874	-
Shigellosi	8.079	-
Criptosporidiosi	6.253	-
→ Infezioni da E.coli (VTEC)	2.945	61**
Listeriosi	1.635	89***
Infezioni da Norovirus	?	-

** ECDC - Annual Epidemiological Report on communicable diseases in Europe (2009)*

*** EnterNet Italia*

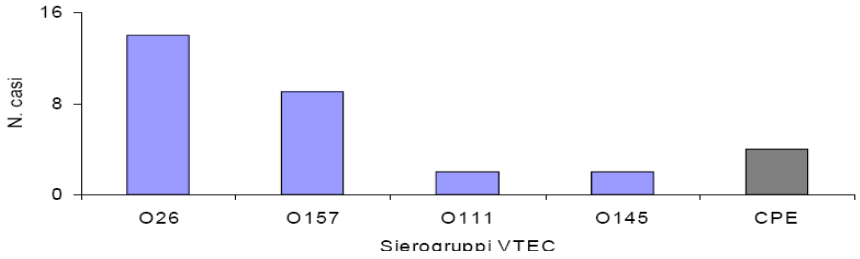
**** Notifiche Ufficiali (SIMI)*

- In Italia le infezioni da VTEC sono notificabile in classe II come "diarree infettive non da Salmonella"
- soggette a forte sottonotifica !!!

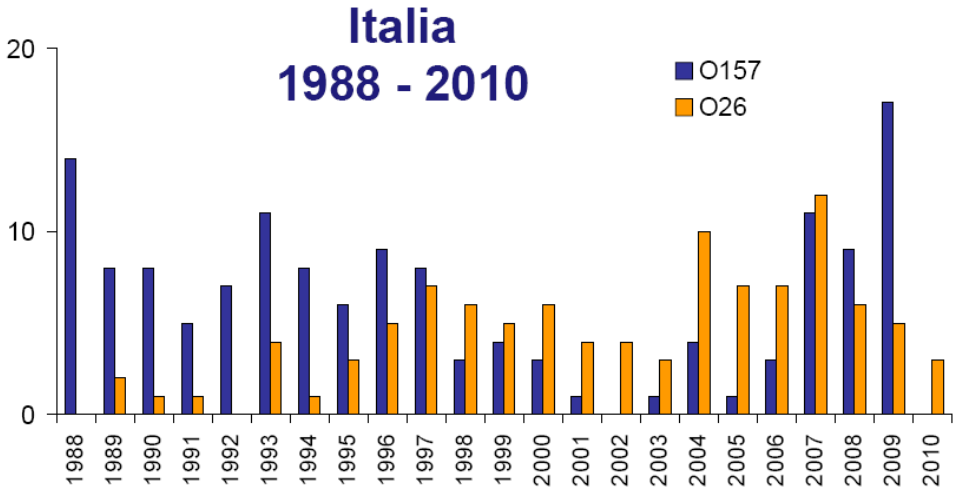
Diagnostica VTEC nei casi di SEU (2010)

- **Casi con campioni esaminati: 40 (91%)**
- **30 casi VTEC + (75%)**
- **in 26 casi era disponibile l'informazione sul sierogruppo VTEC**

Distribuzione sierogruppi VTEC nei casi di SEU



Casi di SEU associati a VTEC O157 e VTEC O26



La sorveglianza della SEU nel 2010

- 44 casi di SEU registrati nel 2010
- 11 Centri di Nefrologia
- età mediana dei pazienti 32 mesi
- Diarrea prodromica presente nel 92% dei casi (N=39)
- Diarrea emorragica presente nel 66% dei casi
- 2 casi fatali (in fase acuta)

A. CONTAMINANTI DA FONTI NATURALI - 1. MICRORGANISMI

1C. CAMPYLOBACTER

Caratteristiche	La campylobatteriosi è una malattia infettiva causata dal batterio Gram negativo *Campylobacter*. Descritta negli anni Cinquanta come rara batteriemia nelle persone immuno-compromesse, nel 1972 è stata individuata come causa di malattie diarroiche. La maggior parte delle infezioni (circa il 90%) è provocata dalle specie *C. jejuni* e *C. coli*, mentre meno frequenti sono quelle causate dalle specie *C. lari, C. fetus e C. upsaliensis.* La campylobatteriosi è una delle malattie batteriche gastrointestinali più diffuse al mondo e il suo tasso di incidenza ha superato in alcuni Paesi europei quello relativo alle salmonellosi non tifoidee. La sua diffusione negli ultimi 10 anni ha, infatti, registrato un incremento e rappresenta un problema di salute pubblica di impatto socio-economico considerevole. Il numero totale di casi umani nei Paesi dell'Unione Europea nel 2007 è risultato di 200.507, con un tasso di notifica pari a 45,2/100.000 abitanti (The EFSA Journal 2009 223). È tra le cause piu' frequenti di epidemie alimentari (9%). Le fonti alimentari dei focolai spesso erano uova e prodotti a base di uova, piatti misti e buffet, ma anche verdura e prodotti derivati. L'importanza delle verdure come fonte di epidemie e' aumentata rispetto agli anni precedenti, spiegano gli esperti. Rimane inoltre la piu' segnalata infezione zoonotica negli esseri umani dal 2005, con un +7% di casi nel 2010, che ha indotto a sollecitare la Commissione europea e gli Stati membri a considerare possibili misure per proteggere i consumatori dai rischi connessi alle zoonosi.
Infezione nell'uomo	**Le specie più comunemente associate ad infezione nell'uomo sono *C. jejuni*, seguita da *C. coli* e *C.lari*.** Il periodo di incubazione nell'uomo dura in media dai 2 ai 5 giorni. I pazienti mostrano una sintomatologia caratterizzata da diarrea acquosa, a volte emorragica, dolore addominale, febbre, mal di testa e nausea. Nella maggior parte dei casi la campilobatteriosi è una patologia autolimitante e di breve durata; raramente possono verificarsi infezioni extra-intestinali, alcune delle quali croniche immuno-mediate (endocardite, eritema nodoso, artrite reattiva). *C. jejuni* è riconosciuto come la più frequente causa della sindrome di Guillain-Barrè, una forma neurologica post-infettiva, anche letale. Da non sottovalutare è il frequente isolamento di ceppi di *Campylobacter* spp. resistenti a chinolonici e fluorchinolonici, antibiotici comunemente usati per la terapia di infezioni intestinali nell'uomo. **Le fonti di infezione e i fattori di rischio per l'uomo includono il consumo di latte crudo, di carne, di acqua contaminata, il contatto con animali domestici e i viaggi all'estero;** diversi studi casocontrollo hanno però dimostrato che il consumo o la manipolazione di carne di pollo sono responsabili per il 20-40% delle infezioni da *Campylobacter* spp. (3; 7; 13; 15). Poiché *Campylobacter* spp. è poco termo-tollerante, la cottura dei cibi riduce notevolmente il rischio di esposizione, ma non è da sottovalutare la possibilità che una scorretta manipolazione in ambito domestico di carne avicola contaminata possa portare a fenomeni di cross-contaminazione diprodotti che vengono consumati senza necessità di cottura (*Ready to Eat Foods). Campylobacter* spp. è spesso isolato dalla microflora del piccolo intestino e dei ciechi dei polli ed il contenuto intestinale è ritenuto la principale fonte di contaminazione delle carcasse durante le operazioni di macellazione, con conseguente possibile rischio di esposizione per il consumatore finale.

Sintomi e diagnosi	Il **periodo di incubazione** della campylobatteriosi varia **da un giorno a una settimana, a seconda dei casi.** I sintomi sono solitamente leggeri o moderati e consistono in diarrea, dolori addominali, febbre, mal di testa, nausea e vomito. La loro durata varia generalmente da uno a sette giorni, ma nel 20% dei casi circa, può superare la settimana. Manifestazioni più gravi della malattia si verificano in meno dell'1% dei pazienti, solitamente in soggetti molto anziani o molto giovani, e includono meningiti, endocarditi e aborti settici. Pazienti con deficit di immunoglobuline possono presentare infezioni gravi, prolungate e ricorrenti. Il tasso di mortalità è basso, ma per i pazienti più vulnerabili (bambini, anziani e immuno-compromessi) il cui numero nell'Unione europea è in crescita, le conseguenze della malattia possono essere molto gravi. La campylobatteriosi è stata associata a diverse sequele croniche che includono artrite reattiva, infiammazioni a carico di fegato e reni e la sindrome di Guillain-Barré. A causa della mancanza di caratteristiche cliniche specifiche, la campylobatteriosi è difficile da distinguere dalle altre patologie gastrointestinali. Una diagnosi definitiva può essere effettuata solo attraverso l'analisi microbiologica di campioni clinici.
Trasmissione	Episodi epidemici di infezione da *Campylobacter* sono stati **associati prevalentemente al consumo di acqua o latte contaminati, alimenti a rischio consumati crudi e, occasionalmente, a carne di pollo.** La trasmissione del *Campylobacter* attraverso il latte può essere facilmente controllata tramite la pastorizzazione e quella attraverso l'acqua con un sicuro sistema di potabilizzazione. Carni di maiale e di ruminanti sono generalmente considerate a basso rischio, tuttavia le frattaglie crude di questi animali sono a rischio piuttosto elevato di trasmissione. Anche i prodotti freschi, se consumati crudi, sono a rischio e quindi, per ridurre al minimo la diffusione del *Campylobacter*, è indispensabile incrementare l'applicazione di misure di prevenzione, come le Gap (Good Agriculture Practices) e le Ghp (Good Handling Practices), ed evitare l'impiego di acqua contaminata per l'irrigazione dei campi e il lavaggio degli alimenti. Anche i molluschi bivalvi consumati crudi sono potenzialmente a rischio per il consumatore. Nei casi sporadici, la principale via di trasmissione è la carne di pollame, a rischio di contaminazione durante la manipolazione sia da parte dei produttori sia da parte dei consumatori. A questo proposito è utile promuovere le norme igieniche di base sia durante le fasi di preparazione, che durante la conservazione del cibo. Anche gli animali domestici possono essere "serbatoi" del *Campylobacter* e favorirne la trasmissione, mentre il contagio diretto da uomo a uomo è piuttosto raro. Il pollame rappresenta uno dei principali serbatoi delle diverse specie di *Campylobacter.* In Europa la quota di pollai risultati positivi alle indagini microbiologiche effettuate è variabile da Paese a Paese e, precisamente, da un minimo del 5% a un massimo del 90%. Le conoscenze sulle vie di contaminazione del pollo sono ancora incomplete, ma i fattori maggiormente correlati alla diffusione del *Campylobacter* sono il livello di biosicurezza, la stagione, l'età del pollame, le modalità di somministrazione dei mangimi, i trasferimenti dei capi da un allevamento a un altro, le condizioni di trasporto del pollame, l'acqua e i medicinali somministrati agli animali. La contaminazione della carne avviene durante la macellazione, attraverso il contatto con il materiale fecale o tramite il contenuto intestinale degli animali in

	macellazione. Il lavaggio della carne dopo la macellazione riduce il rischio di contaminazione, così come il congelamento dei prodotti alimentari. Misure di controllo in tutti i settori della catena alimentare, dalla produzione alla preparazione domestica del cibo, contribuiscono a ridurre il rischio di infezione. L'unico metodo efficace per eliminare il *Camplylobacter* dai cibi contaminati è quello di introdurre un trattamento battericida come il riscaldamento (cottura o pastorizzazione) o l'irradiazione (raggi gamma).
Terapia e farmaco-resistenza **Relazione congiunta EFSA – ECDC sulla resistenza antimicrobica**	Nel trattamento della campylobatteriosi è fondamentale la re-idratazione dei liquidi nei pazienti. Il trattamento con antibiotici non è solitamente indicato per le enteriti di moderata gravità. Tuttavia per i pazienti più a rischio, come gli anziani, i pazienti con brividi e sintomi sistemici, gli immuno-compromessi e le donne incinte, che solitamente presentano una dissenteria da moderata a grave (diarrea con sangue), il trattamento antibiotico può essere vantaggioso. Le infezioni da *Campylobacter* possono essere trattate efficacemente con antibiotici come eritromicina, tetraciclina e fluorochinolone. Il fenomeno della farmaco-resistenza da parte delle varie specie di *Campylobacter* è in aumento e, in modo particolarmente allarmante, quella relativa ai fluorochinoloni, identificata in Europa alla fine degli anni Ottanta. Alcuni studi mostrano una correlazione tra l'approvazione all'uso dei fluorochinoloni negli allevamenti e lo sviluppo di campylobacteriosi resistenti ai fluorochinoloni, sia negli animali che nell'uomo. La relazione sulla resistenza antimicrobica nei batteri zoonotici mostra che un'alta percentuale di Campylobacter nell'uomo è resistente alla ciprofloxacina di importanza critica mentre la resistenza antimicrobica bassa è stata registrata per un altro di fondamentale importanza antimicrobica, eritromicina. Campilobatteriosi è l'infezione più frequente zoonotica negli esseri umani nell'Unione europea con oltre 200.000 casi denunciati nel 2010. Elevata resistenza è registrato anche per antibiotici di uso comune come ampicillina e tetracicline. Negli animali e cibo, una percentuale molto elevata di Campylobacter è resistente alla ciprofloxacina, in particolare nei polli, ma anche nei suini e nei bovini.
EFSA **Parere su carne di pollo e campilobatteriosi nell'uomo (2009)**	Nel **parere scientifico EFSA** si conferma che la carne di pollo è una delle principali cause di campilobatteriosi nell'uomo, infatti tra il 20 e il 30% dei casi di infezione da *Campylobacter* sono riconducibili direttamente alla manipolazione, alla preparazione e al consumo di carne ottenuta dai *broiler* (tipologia di pollo allevato in modo specifico per la produzione di carne). La campilobatteriosi è la più comune malattia infettiva trasmissibile dagli animali agli essere umani attraverso l'ingestione degli alimenti e l'analisi dell'Efsa costituisce la prima parte di un più ampio lavoro in questo settore che mira a identificare le possibili opzioni di controllo e le azioni per ridurre la presenza di *Campylobacter* nelle diverse fasi della filiera della carne ottenuta dai *broiler*. Scarica la sintesi (pdf 31 kb) e il parere scientifico (pdf 821 kb) dell'Efsa.

Attività di EFSA per la riduzione della campilobatteriosi	Nel 2005, EFSA ha pubblicato un parere sul Campylobacter negli animali e negli alimenti che hanno individuato carni di pollame, come una fonte importante di campilobatteriosi. Nel 2007, su richiesta della Commissione europea, è stata istituita una task force dell'EFSA per la raccolta di dati sulle zoonosi e proposto un programma coordinato di controlli da Campylobacter nelle carni di pollo nell'UE. Utilizzando le specifiche tecniche presentate dalla task force dell'EFSA, è stato effettuata nel 2008, a livello dell'Unione europea, un'indagine di riferimento sulla Campylobacter nei polli al macello. L'EFSA ha analizzato e pubblicato i risultati del sondaggio nel 2010: il batterio è stato trovato in oltre il 75% dei polli. Gli esperti dell'EFSA ha concluso che la manipolazione, la preparazione e il consumo di carne di pollo possa essere direttamente riconducibile per il 20% al 30% dei casi di campilobatteriosi. Nel 2011, gruppo di esperti scientifici sui pericoli biologici emesso un avviso sulla riduzione Campylobacter nella carne di pollo. Le raccomandazioni includono pre-macellazione misure che potrebbero ridurre il rischio per la salute pubblica del 50%, le misure di produzione di carne che possono ridurre i rischi per la sanità del 90% o più, e una valutazione della efficacia della realizzazione di obiettivi di riduzione prefissati. L'EFSA continuerà ad assistere i gestori del rischio europei e nazionali per monitorare e valutare la prevalenza di Campylobacter e, su richiesta, fornire consulenza scientifica sui rischi per la sicurezza alimentare e le future attività di mitigazione del rischio.
Relazione su zoonosi ed epidemie di origine alimentare nell'Unione europea (2008)	Secondo quanto riporta il documento, pubblicato da Efsa ed Ecdc, nel 2008 nell'Unione europea è calato il numero di casi di infezione provocati dalle tre zoonosi più diffuse. Al primo posto per numero d'infezioni si conferma il *Campylobacter* (oltre 190 mila casi), seguito dalla Salmonella (oltre 131 mila casi).
Laboratorio Nazionale di Riferimento (LNR) per	**Laboratorio Nazionale di Riferimento (LNR) per *Campylobacter* è l'Istituto Zooprofilattico Sperimentale dell'Abruzzo e del Molise - Teramo (www.izs.it)** 1**) Elenco delle attività di analisi** Il LNR esegue **accertamenti**, secondo metodi ufficiali accreditati secondo la norma ISO 17025, sulle seguenti matrici: alimenti destinati all'uomo, mangimi zootecnici, feci e campioni da animali, tamponi ambientali effettuati nell'area di preparazione o manipolazione degli alimenti. Vengono eseguite **prove di identificazione e caratterizzazione** su ceppi di *Campylobacter jejuni* e *Campylobacter coli* isolati dal laboratorio o provenienti da

Campylobacter	laboratori Italiani (Tabella 2). **2) Sistemi di gestione e controllo della qualità** Il LNR per *Campylobacter* è accreditato SINAL dal 1995 secondo lo schema descritto nella norma ISO 17025. Monitoraggio attraverso la partecipazione a circuiti interlaboratorio organizzati da enti privati riconosciuti a livello internazionale e dal Laboratorio Comunitario di Referimento (LCR) per *Campylobacter*. Attività di formazione e partecipazione al circuito QMS (Microbiology Scheme) (LGC, UK) per la ricerca e numerazione di *Campylobacter* da matrici alimentari. **3) Modalità di pianificazione e realizzazione delle prove interlaboratorio e di confronto.**
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** **Regolamento (CE) n.178/2002** del Parlamento Europeo e del Consiglio del 28 gennaio 2002 stabilisce i principi e i requisiti generali della legislazione alimentare, inoltre istituisce l'Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare (EFSA) e fissa le procedure nel campo della Sicurezza Alimentare. **Regolamento CE n.2073/2005** della Commissione del 15 novembre 128 2005. Esso per la prima volta armonizza a livello europeo i criteri microbiologici che sino ad oggi erano stati formulati dai singoli Stati dell'Unione. **Direttiva 2003/99/CE** Gli Stati Membri raccolgano dati rilevanti e confrontabili circa le zoonosi, gli agenti zoonotici, la resistenza agli antimicrobici e i focolai di infezione alimentare. Nell'ottica di fornire alla Comunità Europea degli strumenti obiettivi ai fini di una valutazione quantitativa del rischio per la messa in atto di misure di contrasto alle gastroenteriti da *Campylobacter* spp., è stato intrapreso uno studio sulla diffusione del microrganismo nella filiera. **NORMATIVA NAZIONALE** **DECRETO LEGISLATIVO del 4 aprile 2006 n. 191** Attuazione della direttiva 2003/99/CE sulle misure di sorveglianza delle zoonosi e degli agenti zoonotici. (G.U. Serie Generale n. 119 del 24 maggio 2006) **Piano Nazionale Integrato 2011-2014 - Cap. 2° e 2B**

2. Micotossine

Le **micotossine sono sostanze chimiche tossiche naturalmente prodotte dai funghi e da muffe che possono svilupparsi anche nei cereali destinati al consumo**. Le micotossine sono prodotte da funghi microscopici (più comunemente conosciuti come muffe) che appartengono ai generi *Fusarium (Gibberella), Aspergillus, Penicillium.* In particolari condizioni ambientali, quando la temperatura e l'umidità sono favorevoli, questi funghi proliferano e possono produrre micotossine.

Generalmente entrano nella filiera alimentare attraverso colture contaminate destinate alla produzione di alimenti e mangimi, principalmente di cereali. Dai cereali, alcune micotossine possono passare direttamente agli alimenti utilizzati dall'uomo (derivati da cereali come farine, prodotti da colazione ecc) oppure, attraverso i mangimi (mais compreso), venire ingeriti dagli animali e da questi passate agli alimenti da essi prodotti (latte, formaggio, uova ecc).

Le **tossine fungine** possono essere raggruppate in **quattro categorie** in base al loro meccanismo d'azione:

5. **veleni citotossici** (tossine che provocano una distruzione cellulare generalizzata seguita da disfunzioni di alcuni organi):
   - Amatossine o Amanitine sono polipeptidi biciclici contenuti in specie di funghi quali l'*Amanita phalloides*, l'*Amanita virosa* e l'*Amanita verna*, la *Galerina autumnalis* e simili;
   - Idrazine, specie di false morchelle (*Gyromitra esculenta* e *Gyromitra gigas*) che contengono un veleno citotossico detto gyromitrina, derivato volatile dell'idrazina;
   - Orellanine, ultimo tipo di avvelenamento citotossico causato dal *Cortinarius orellanus* e simili;
   - le Aflatossine sono micotossine prodotte da specie fungine appartenenti alla classe degli Ascomiceti (genere Aspergillus) e da alcune muffe.
6. **neurotossine** (sostanze che causano problemi a carico del sistema neurovegetativo):
   - Gli avvelenamenti da funghi che causano problemi neurologici si possono dividere in 3 gruppi basati sul tipo di sintomo prodotto e chiamati col nome

della sostanza responsabile di tali sintomi: Muscarina, Acido ibotenico/muscimolo e Psilocibina.

7. **irritanti gastrointestinali** (composti che causano disturbi gastrointestinali): Numerosi funghi, inclusi l'*Entoloma sinuatum* (ex lividum), il *Tricholoma pardinum*, l'*Omphalotus olearius*, il *Boletus satanas*, l'*Hypholoma fasciculare*, contengono tossine che possono causare dolori gastrointestinali;
8. **tossine simili al disulfiram/antabuse** (provocano sintomi solo in associazione al consumo di alcool etilico): il *Coprinus atramentarius* è il principale responsabile di avvelenamenti tipo disulfiram/antabuse, anche se il *Boletus luridus* e il *Clitocybe clavipes* producono effetti simili.

La normativa relativa alla micotossine risulta molto complessa e in continua evoluzione. Le normative sono fatte prima di tutto sulla base degli effetti tossici noti. La valutazione dei rischi per le micotossine attualmente considerate più significative è stata fatta dal **JEFCA** (Joint Export Committee on Food Additivies), Comitato Scientifico Consultivo indipendente della FAO/WHO. Deve esser sottolineato che numerosi sono i fattori che possono influenzare la creazione di limiti per le micotossine e tra questi, *in primis*, la disponibilità di dati tossicologici, la cui valutazione risulta, normalmente, nella stima di un **PTDI** (Provisional Tolerable Daily Intake - Ingestione giornaliera tollerabile provvisoria)**.**

Per le micotossine cancerogene non si stabilisce un PTDI ma si raccomanda di ridurre la contaminazione con il criterio **ALARA** (As Low As Reasonably Achievable) che è definito come "la concentrazione di una sostanza che non può essere eliminata da un alimento senza richiedere lo scarto dell'alimento nel complesso o senza compromettere severamente la disponibilità delle maggiori domande di alimento".
La normativa distingue tra micotossine in prodotti destinati all'alimentazione umana e all'alimentazione degli animali.

Prodotti destinati all'alimentazione umana

Le micotossine (Aflatossine, Ocratossina A, Patulina, Deossinivalenolo, Zearalenone, Fumonisine), sono normate a livello comunitario con il Reg. (CE) N. 1881/2006 relativo ai contaminanti nei prodotti alimentari che ha abrogato il Reg. (CE) n.

466/2001 e le successive modifiche. I tenori massimi (µg/kg) per le diverse matrici e i tempi di applicazione sono riportati nella Parte 2 dell'allegato.
Con il Regolamento (CE) n. 1126/2007 sono stati stabiliti i nuovi tenori massimi di Deossinivalenolo, Zearalenone e Fumonisine nei prodotti alimentari.

Prodotti destinati all'alimentazione degli animali

Le micotossine nei prodotti destinati all'alimentazione degli animali sono normate a livello comunitario con i seguenti atti normativi:

- Direttiva 2000/32/CE (e successive modifiche: Direttiva 2003/57/CE, Direttiva 2003/100/CE) sulla presenza di Aflatossina B1
- Raccomandazione del 17 agosto 2006 sulla presenza di deossinivalenolo, zearalenone, ocratossina A, tossine T-2 e HT-2 e fumonisine

A. CONTAMINANTI DA FONTI NATURALI - 2. MICOTOSSINE

2A. MICOTOSSINE

Caratteristiche e Tossicità	**Sono sostanze chimiche, con basso peso molecolare, prodotte dal metabolismo secondario dei miceti.** Resistenti al calore e non vengono completamente distrutte dalle normali operazioni di cottura, né dai diversi trattamenti a cui vengono normalmente sottoposte le derrate durante i processi di preparazione degli alimenti. Pertanto, le stesse micotossine o loro derivati ancora attivi possono persistere dopo la morte del micete ed essere presenti anche quando il prodotto stesso non appare ammuffito. Attualmente, le micotossine note sono numerose, anche se, nella maggior parte dei casi si tratta di metaboliti fungini tossici studiati in laboratorio che hanno una scarsissima probabilità di essere ritrovati come contaminanti naturali. **Contaminanti dell'alimentazione di larga parte della popolazione mondiale che vive nelle fasce tropicali dove le caratteristiche del clima e la pressochè totale assenza di refrigerazione, facilitano la crescita delle muffe produttrici.** **Esse sono prodotte esclusivamente da alcuni ceppi di *Aspergillus flavus* e da quasi tutti i ceppi di *Aspergillus parasiticus*.** **Chimicamente sono dei derivati della cumarina e vengono denominate con le sigle:** - **B_1, B_2** (rispettivamente metossi-difuro-cumarone e metossi-difuro-cumaro-lattone), - **G_1, G_2** (loro diidroderivati), - **M_1, M_2** (metaboliti idrossilati rispettivamente di B_1 e B_2 che si riscontrano nel latte di lattifere alimentate con mangimi contaminati da aflatossine B_1 e B_2). **Le lettere B e G corrispondono al tipo di fluorescenza** che queste micotossine emettono se irradiate con luce ultravioletta di 360 nm (Blue o Green), **mentre la lettera M è l'iniziale del prodotto idrossilato che viene ritrovato nel latte** (**M**ilk = latte). **La tossicità per l'uomo e gli animali è data essenzialmente delle epatotossine dotate anche di attività cancerogena** (1 ppb di aflatossina B_1 nella dieta della trota è sufficiente per causare il cancro del fegato), mutagena e probabilmente teratogena. Tra esse la più potente è la B_1 che per questo è stata oggetto di molte approfondite ricerche.
Metabolismo	**In conseguenza della loro azione lesiva sulle funzioni cellulari, alcune esplicano azione nefrotossica (ocratossine), epatotossica (aflatossine), immunotossica (aflatossine, ocratossine), mutagena (aflatossine), teratogena (ocratossine) e cancerogena (aflatossine, ocratossine, fumonisine).** Le aflatossine sono assorbite nel tratto gastrointestinale dove vengono o attivate metabolicamente o detossificate nella mucosa intestinale e nel fegato. La biotrasformazione della AFB_1 varia molto da specie a specie ed è largamente influenzata da fattori endogeni ed esogeni. Tale

	biotrasformazione avviene attraverso processi di epossidazione, ossidrilazione, O-demetilazione, coniugazione e processi non enzimatici. In particolare, l'AFB_1 subisce un'ossidazione, dipendente dal citocromo P-450 che porta sia a vari metaboliti ossidrilati, sia all'8,9-epossido, elettrofilo instabile e altamente reattivo dal punto di vista biologico che forma addotti covalenti con DNA (soprattutto AFB-N7-guanina), RNA e proteine. Mentre la formazione di addotti con il DNA è responsabile dell'attività cancerogena, la reazione tra l'epossido e le proteine potrebbe essere responsabile della tossicità acuta di questa tossina. Nell'uomo c'è un'ampia variazione interindividuale per quanto concerne l'attivazione metabolica dell'aflatossina B_1 e in studi recenti furono trovati addotti al DNA dell'aflatossina B_1 in campioni di placenta umana e cordone ombelicale in Taiwan, un'area che presenta un'alta incidenza di cancro epatico.
Detossificazione	Un importante meccanismo di detossificazione dell'8,9-epossido dell'AFB_1 è la formazione del suo derivato con il glutatione, mediata dall'enzima glutatione S-transferasi; l'attività di questo enzima varia molto nelle differenti specie animali e questo è attualmente ritenuto il motivo delle enormi differenze di suscettibilità a questa tossina da parte delle varie specie animali studiate.
Effetto epatocancerogeno	L'AFB_1 è altamente epatocancerogena nel ratto, in misura meno apprezzabile in diverse altre specie, inclusi i primati non umani, mentre il topo adulto ne è completamente resistente in quanto produce quantità elevate di GSH S-transferasi che fornisce una via selettiva di detossificazione per l'epossido reattivo. Elevate quantità fino 10 ppm, somministrati con la dieta, non producono cancro nel topo, mentre nel ratto sono sufficienti dosi di 0,015 ppm per produrre un aumento significativo di epatocarcinoma. Il topo diventa sensibile agli effetti dell'aflatossina B_1 se viene trattato con agenti che riducono i livelli tessutali di GSH; per contro il trattamento del ratto con agenti capaci di indurre la GSH S-transferasi, come l'etossichina, l'oltipraz (farmaco utilizato negli anni '80 contro la schistosomiasi) e il fenobarbitale, protegge l'animale dall'azione tossica ed epatocarcinogena dell'aflatossina. Studi di laboratorio sugli animali hanno dimostrato che la formazione degli addotti aflatossina-DNA e il conseguente tumore al fegato possono essere inibiti dalla somministrazione dell'oltipraz. È stato visto che le cellule epatiche umane in coltura esposte all'azione dell'aflatossina presentano un danno a carico del gene soppressore p53 e diversi studi sul cancro del fegato umano hanno dimostrato anche che il gene soppressore p53 è più frequentemente mutato in quelle aree dove maggiore è l'esposizione all'azione dell'aflatossina.
DL50	
Storia	L'AFB_1 e i relativi derivati potrebbero essere responsabili di neoplasie epatiche e di epatiti tossiche riscontrate in varie parti dell'Africa e dell'estremo Oriente. Sia l'etanolo sia l'infezione da HBV potenziano l'azione epatotossica e epatocarcinogena. A tal proposito c'è da dire anche che l'aflatossina acuta, accompagnata da infezione cronica HBV, sarebbe la leva che converte il danno al fegato dovuto all'HBV in carcinoma epatocellulare (ciò è confermato da studi epidemiologici). Essa è altamente tossica per somministrazione acuta in tutte le specie studiate, con una DL_{50} oscillante tra 0,5 mg/Kg per l'anatroccolo e 60 mg/Kg per il topo; per l'uomo la dose mortale di aflatossina B_1 oscilla tra 0,6 e 10 parti per milione (ppm = mg/Kg). Gli effetti provocati dalle micotossine sulla salute dell'uomo e degli animali sono noti da tempo. Nel XIX secolo fu chiarita l'associazione tra ingestione di segale contaminata da *Claviceps purpurea* e comparsa di ergotismo.

Presenza negli alimenti	Successivamente fu descritta una sintomatologia tossica dell'uomo dovuta all'ingestione di pane ottenuto con frumento infestato da *Fusarium graminearium*. Negli anni 1942-47, diversi villaggi rurali della Russia furono colpiti dalla leucopenia tossica alimentare (Alimentary Toxic Aleukia, ATA) causata dal consumo di frumento e di miglio contaminati da *Fusarium sporotrichiodes* e *F. poae*. A partire dal 1960 fu pienamente rilevato nella sua importanza il duplice aspetto sanitario ed economico delle micotossine. In questo frangente, in Inghilterra si ebbe la comparsa della malattia X del tacchino (turkey X disease) causata da una partita di farina di arachidi contaminata da una tossina prodotta da *Aspergillus flavus*, con numerose perdite (tacchini, anatroccoli, suini e bovini).
Mangimi	**La loro possibile presenza in molti alimenti costituisce oggi un motivo di crescente preoccupazione per la salute dei consumatori.** Gli **alimenti più esposti alla contaminazione diretta sono soprattutto cereali** (mais, frumento, riso, orzo, segale, ecc.), **semi oleaginosi** (arachidi, girasole, semi di cotone, ecc.), **frutta secca ed essiccata, legumi, spezie, caffè e cacao.** Finora solo alcune sono state trovate nelle derrate alimentari e di esse solo pochissime sono state inconfutabilmente associate a micotossicosi. Comunque, si ha ragione di ritenere che il numero di micotossine riscontrabili nei prodotti contaminati possa aumentare con il perfezionamento dei metodi di analisi chimica che già oggi per alcune micotossine consentono di stimare presenze dell'ordine di parti per bilione (ppb = ng/g) e, in alcuni casi, di parti per trilione (ppt = ng/Kg). Verranno qui prese in esame le micotossine più importanti coinvolte nei processi di cancerogenesi: aflatossine, zearalenone, ocratossine e fumonisine.
Effetti sulla salute	Nel 2004, è stato adottato dal gruppo di esperti scientifici CONTAM dell'EFSA un parere relativo all'aflatossina B1 quale sostanza indesiderabile nell'alimentazione degli animali. La Commissione ha chiesto all'EFSA di stabilire i livelli di esposizione dell'aflatossina B1 per gli animali da latte, in particolare i bovini, oltre i quali il passaggio dal mangime al latte comporterebbe livelli inaccettabili di aflatossina M1. Il gruppo di esperti scientifici CONTAM ha concluso che gli attuali livelli massimi di aflatossina B1 nei mangimi rappresentano non solo una protezione adeguata dagli effetti nocivi per la salute nelle specie animali bersaglio, ma prevengono altresì concentrazioni indesiderabili del metabolita aflatossina M1 nel latte. Tra le sue raccomandazioni, il gruppo di esperti scientifici esorta il monitoraggio della presenza di aflatossina B1 nei mangimi importati e di aflatossina M1 nel latte fresco.
Contaminazione da campo	La contaminazione è influenzata ampiamente dalle condizioni climatiche e geografiche, dalle pratiche di coltivazione e di conservazione, e dal tipo di substrato interessato, in quanto alcuni prodotti sono più suscettibili rispetto ad altri alla crescita fungina. Le micotossine si sviluppano sia sulle piante prima del raccolto (contaminazione da campo) che nelle derrate vegetali dopo il raccolto stesso, durante i processi di conservazione (in magazzini, silos, ecc.), trasformazione e trasporto.
Contaminazione indiretta	Possono essere ritrovate come residui o metaboliti tossici nei prodotti alimentari che derivano da animali alimentati con mangimi contaminati, costituendo un tipo di contaminazione indiretta (carry over) per l'uomo di

Esposizione	rilevanza considerevole a causa degli elevati livelli di micotossine potenzialmente presenti nei cereali destinati alla produzione di mangimi vegetali. **L'impatto** delle micotossine sulla salute dipende dalla quantità di micotossina assunta con gli alimenti, dalla tossicità del composto, dal peso corporeo dell'individuo, dalla presenza di alre micotossine e da fattori dietetici. Per stabilire un rapporto di causalità tra l'ingestione di micotossine e una specifica malattia umana devono essere soddisfatti alcuni criteri: presenza di micotossine negli alimenti; accertata esposizione alle micotossine; correlazione fra esposizione e incidenza di una determinata malattia; riproducibilità dei caratteristici sintomi negli animali da esperimento; simile modalità di azione nell'uomo e nei modelli animali. I dati ottenuti da studi condotti su animali indicano che il consumo di alimenti contaminati da micotossine può produrre nell'uomo un'ampia varietà di quadri patologici sia acuti che cronici, di difficile diagnosi, che possono avere origine sin dai primi mesi di vita dei soggetti coinvolti.
Vaccinazione	In Cina è stato avviato un programma di prevenzione dell'epatocarcinoma basato sulla vaccinazione contro l'epatite da vius B e la somministrazione dell'oltopraz. L'enzima GSH S-transferasi è presente nella maggior parte dei tessuti e ha una più alta concentrazione nel fegato, nell'intestino, nel rene, nei testicoli, nel surrene e nei polmoni. La coniugazione con il GSH è un processo di detossificazione importante, in quanto i substrati elettrofili che vengono neutralizzati per combinazione con esso sono specie tossiche capaci di legare molecole nucleofile come le proteine e gli acidi nucleici, causando così mutazioni e altri danni cellulari.
Leggi e linee guida	L'Unione europea ha introdotto misure, volte a ridurre al minimo la presenza di aflatossine in diversi prodotti alimentari. **Regolamento (CE) n. 1881/2006:** livelli massimi di aflatossine sono stabiliti. I prodotti che superano i livelli massimi consentiti non devono essere immessi sul mercato dell'UE. **Regolamento (CE) n. 1126/2007** sono stati stabiliti i nuovi tenori massimi di Deossinivalenolo, Zearalenone e Fumonisine nei prodotti alimentari. **Direttiva 2002/32/CE** (e successive modifiche: Direttiva 2003/57/CE, Direttiva 2003/100/CE) stabilisce i livelli massimi di aflatossine B1 nelle materie prime per mangimi. **Regolamento (CE) n. 401/2006**: metodi di campionamento e di analisi per il controllo ufficiale delle micotossine, incluse le aflatossine Raccomandazione del 17 agosto 2006 sulla presenza di deossinivalenolo, zearalenone, ocratossina A, tossine T-2 e HT-2 e fumonisine Nel **2008**, il ***Codex Alimentarius*** ha stabilito un livello massimo di 10 µg/kg di aflatossine totali nelle mandorle, nelle nocciole e nei pistacchi pronti al consumo, superando il livello attualmente in vigore nell'UE (4 µg/kg di aflatossine totali).

	La Commissione europea e gli Stati membri stanno attualmente discutendo in merito all'allineamento della legislazione dell'UE relativa a queste noci con la decisione del Codex Alimentarius. Sono inoltre previste ulteriori discussioni per allineare i nuovi livelli massimi proposti per tutti i tipi di noci.
Le attività dell'EFSA	Nel 2007, il **gruppo di esperti scientifici sui contaminanti nella catena alimentare (CONTAM) dell'EFSA** ha fornito le basi scientifiche necessarie per decidere in merito alla proposta del Codex Alimentarius di definire i valori massimi di aflatossine nelle mandorle, nelle nocciole e nei pistacchi pronti al consumo, portandoli a livelli superiori a quelli attualmente in vigore in Europa. L'aumento dei livelli massimi di aflatossine totali attualmente in vigore nell'UE per questi tre tipi di noci da *4 µg/kg di aflatossine totali a 8 o 10 µg/kg di aflatossine* totali avrebbe effetti non rilevanti sull'esposizione alimentare stimata, sui rischi di cancro e sul margine di esposizione calcolato. Il gruppo di esperti scientifici ha inoltre concluso che l'esposizione alle aflatossine presenti in tutte le fonti alimentari deve essere mantenuta al livello più basso ragionevolmente ottenibile, date le proprietà genotossiche e cancerogene delle aflatossine. I dati hanno inoltre indicato che la riduzione dell'esposizione dietetica totale alle aflatossine potrebbe essere ottenuta riducendo il numero di alimenti altamente contaminati immessi sul mercato e riducendo l'esposizione alle fonti di alimenti contaminate diverse dalle mandorle, dalle nocciole e dai pistacchi. Nel giugno 2009, la Commissione europea ha chiesto all'EFSA una **valutazione degli effetti per la salute pubblica di un aumento del livello massimo delle aflatossine** totali *dai 4 µg/kg ai 10 µg/kg* consentiti per le noci a guscio diverse dalle mandorle, dalle nocciole e dai pistacchi (ad esempio noci del Brasile e anacardi). Ciò faciliterebbe l'attuazione dei livelli massimi, in particolare per quanto riguarda i miscugli di noci. Il gruppo di esperti scientifici ha concluso che l'aumento dei livelli di aflatossine totali *da 4 µg/kg a 8 o 10 µg/kg* per tutte le noci a guscio non avrebbe conseguenze negative sulla salute pubblica. Il gruppo di esperti scientifici ha tuttavia ribadito le sue precedenti conclusioni riguardo all'importanza di ridurre il numero di alimenti altamente contaminati immessi sul mercato. Per effettuare una stima dell'esposizione umana in queste due valutazioni, l'EFSA ha preso in considerazione i dati sull'incidenza presentati da 20 Stati membri e terze parti nel 2006, così come i dati relativi al consumo alimentare acquisiti da GEMS/Food Consumption Clusters Diets dell'Organizzazione mondiale della sanità sulla base di dati dell'Organizzazione per l'alimentazione e l'agricoltura.

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE

1. PRODOTTI CHIMICI PER L'AGRICOLTURA

Tra i prodotti chimici utilizzati in agricoltura i più pericolosi sono gli **erbicidi**. Gli erbicidi sono composti ad elevata tossicità in grado di distruggere le piante infestanti senza danneggiare le colture. Il loro uso si è andato sempre più diffondendo in quanto più economici del diserbo manuale.

I diserbanti entrano nella catena alimentare, poiché penetrano nel terreno; costituiscono uno dei problemi più preoccupanti dal punto di vista ambientale ed alimentare poiché se ne fa largo uso. (E' proprio durante la sintesi di un diserbante che a Seveso nel 1976 si innescò una reazione secondaria con produzione di diossina una delle sostanze più tossiche che si conosca.)

Altre sostanze chimiche pericolose di cui si fa uso in agricoltura sono i **fertilizzanti** ed i **tensioattivi**.

Si dicono *fertilizzanti* sostanze che contribuiscono al miglioramento della fertilità del terreno, migliorando lo sviluppo della pianta. Nelle colture sono utilizzati sia i fertilizzanti naturali sia fertilizzanti di sintesi, ma sono questi ultimi che hanno contribuito negli ultimi anni ad un forte aumento delle rese agricole. Purtroppo questi fertilizzanti derivano dall'industria petrolchimica ed hanno un forte impatto sull'ambiente poiché nella sintesi della sostanza di per sé fertilizzante vengono sintetizzate anche molte sostanza inquinanti e dannose che dal terreno facilmente entrano nella catena alimentare.

I *tensioattivi* sono sostanze utilizzate per rendere più agevole la distribuzione dei fitofarmaci, raggiungono facilmente le falde acquifere per dilavamento dei terreni e costituiscono così un serio problema per le acque potabili.

1. PESTICIDI

La **storia dei pesticidi chimici** risale agli anni '40, quando venne prodotto e immesso nel mercato il DDT, un insetticida che venne largamente utilizzato in agricoltura. Negli anni '50, le dosi di impiego del DDT e di altri insetticidi aumentarono fino a tre volte per via della comparsa di insetti resistenti al loro impiego. Già negli anni '60 in America si producevano 300.000 tonnellate di insetticidi ogni anno. Essi sono stati usati, senza alcun criterio, contro gli insetti del grano o di altre colture. Tra gli anni '70 e gli anni '80 il DDT venne messo al bando nella maggior parte delle nazioni sviluppate, ma non nei Paesi del Terzo Mondo dove ancora oggi il DDT viene utilizzato in agricoltura per cui tutti i prodotti alimentari provenienti da quelle regioni, arrivano a noi contaminati. Il DDT venne sostituito da altri pesticidi sintetici, in particolare gli organo-fosforici, anch'essi comunque dannosi per la salute degli animali e degli uomini. Si stima che oggi siano presenti in tutta la catena alimentare, ivi incluso il plancton ed i pesci dell'Oceano Artico.

Dal punto di vista della **definizione**, il termine **"pesticidi"**, spesso usato come sinonimo di prodotti fitosanitari, indica le **sostanze chimiche utilizzate, principalmente, in agricoltura per proteggere le colture per impedire e/o imitare i danni provocati alle colture da malattie e infestazioni.**

Gli organismi nocivi che si sviluppano in campo a spese delle colture, sia direttamente (insetti e crittogame), che indirettamente (erbe infestanti) sottraggono all'uomo, si stima, circa un quarto della produzione globale. In questa stima, tuttavia, non sono considerati altri importanti organismi che depauperano le sorgenti alimentari dell'uomo, quali gli insetti dei magazzini, gli acari fitofagi, i nematodi di interesse agrario, i molluschi, i mammiferi roditori. L'erosione totale dovuta a tutti gli organismi dannosi si aggira intorno all'imponente percentuale del 35%. Un esempio, riferito al riso, alimento base di oltre tre miliardi di persone, evidenzia perdite dovute all'azione concomitante di insetti, patogeni ed erbe infestanti, in Asia si aggirerebbe intorno al 55% del prodotto totale.

Il termine "pesticida" è generico in quanto è diretto a tutti questi organismi dannosi, ma trova la sua specificazione nell'indicazione dei prodotti: insetticidi, anticrittogamici,

nematocidi, acaricidi, afidicidi, ecc. L'espressione "fitofarmaco" è altrettanto generica, ma da preferirsi in quanto più rigorosa.

La legislazione europea o italiana non riconosce il termine pesticida; al contrario definisce precisamente il significato di biocida, di prodotto fitosanitario e di prodotto antiparassitario contro le avversità delle colture.

La valutazione dei rischi da pesticidi mira a determinare se questi prodotti, usati correttamente, non producano, direttamente o indirettamente, effetti nocivi sulla salute dell'uomo o degli animali (per esempio, attraverso l'acqua potabile, gli alimenti o i mangimi) e non compromettano la qualità delle acque sotterranee. Inoltre la valutazione del rischio ambientale si prefigge l'obiettivo di valutare l'impatto che tali prodotti, se usati correttamente, potrebbero avere su organismi non bersaglio. Tale attività è svolta prevalentemente dall'**EFSA** che, **nel 2008, ha istituito** un nuovo **Comitato direttivo sui pesticidi,** composto da rappresentanti stessi dell'EFSA, della Commissione europea e degli Stati membri. A tale organo è stata attribuita la specifica responsabilità di gestire e pianificare la valutazione del rischio dei pesticidi generale e studiare modalità per razionalizzare ulteriormente la procedura in vista di un carico di lavoro sempre crescente e dell'evoluzione del contesto normativo.

L'EFSA è, inoltre, l'unico organismo di valutazione del rischio coinvolto nella procedura di fissazione degli LMR, e l'unità Pesticidi dell'EFSA è impegnata nella valutazione del rischio degli MRL ai sensi della legislazione. I **livelli massimi di residui (LMR) sono i limiti superiori legalmente autorizzati della concentrazione dei residui di pesticidi all'interno o sulla superficie di alimenti o mangimi**, sulla base di buone prassi agricole e della minima esposizione del consumatore necessaria a tutelare i soggetti vulnerabili. Il regolamento (CE) n. 396/2005 stabilisce gli LMR dei pesticidi autorizzati nei prodotti di origine animale o vegetale destinati al consumo umano o animale. Il regolamento abroga la frammentaria normativa precedente e sostituisce tutti gli LMR stabiliti a livello nazionale con LMR armonizzati a livello di UE per tutti i prodotti alimentari. In precedenza ciascuno Stato membro applicava i propri LMR per le sostanze attive non regolamentate da una specifica legislazione europea sugli LMR. Il regolamento è pienamente in vigore dal settembre 2008.

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 1. PESTICIDI	
1A. ORGANOCLORURATI	
Caratteristiche	I pesticidi costituiscono un gruppo di molecole sviluppate per il controllo di organismi nocivi, soprattutto in campo agricolo. Molti di essi sono tossici anche per altri organismi, incluso l'uomo. I pesticidi organoclorurati d'interesse sono stati usati intensivamente per decine di anni: caratteristiche comuni a tutti sono l'elevata persistenza ambientale e la capacità di bioaccumulo lungo le catene alimentari con effetti tossici ben documentati.
Esaclorobenzene	L'esaclorobenzene (HCB), introdotto per la prima volta nel 1945, **è stato per lungo tempo usato in agricoltura principalmente come fungicida nell'immagazzinamento dei cereali, fino al 1981 quando la Comunità Europea ne ha bandito l'uso in agricoltura.** Attualmente la quantità più significativa di HCB viene immessa nell'ambiente come sottoprodotto di alcuni processi industriali, come impurezze durante la produzione di alcuni pesticidi e durante l'incenerimento dei rifiuti urbani. **L'HCB è tra gli inquinanti ambientali più persistenti e quindi più bioaccumulabili.** E' distribuito in maniera diffusa nell'ambiente ed è, tra i POP, quello maggiormente soggetto al fenomeno del trasporto atmosferico a lunga distanza. E' una delle sostanze incluse nella convenzione di Stoccolma sugli inquinanti organici persistenti (POP) e nel protocollo sui POP (CLRTAP-POP) della convenzione sull'inquinamento atmosferico transfrontaliero a grande distanza della Commissione economica delle Nazioni Unite per l'Europa (UNECE). - **Struttura chimica**: anello benzenico esaclorosostituito. - **Caratteristiche chimico fisiche**: semi-volatilità, stabilità chimica e resistenza alla biodegradazione - **Effetti tossici**: avvelenamento sull'uomo con Porfiria cutanea, ulcere cutanee, artrite, interessamento epatico, nervoso, e del tratto gastro intestinale. - **Classificazione IARC:** Gruppo 2B, possibile cancerogeno per l'uomo con attività di distruttore endocrino.
Diclorodifeniltricloroetano e diclorodifenildicloroetilene	Il **diclorodifeniltricloroetano (DDT)** è una sostanza chimica sintetizzata nel 1874 e immessa in commercio come insetticida a partire dagli anni '40. Il suo utilizzo ha raggiunto l'apice nella seconda guerra mondiale quando è stato impiegato abbondantemente per il controllo dei vettori della malaria, del tifo, del colera, della febbre gialla, e della malattia del sonno, e nella protezione dei raccolti. Le norme sull'impiego del DDT come pesticida sono diventate estremamente restrittive dal 1981 e dal 1986 l'uso di questo prodotto è vietato nell'UE. Pur essendo bandito nella maggior parte dei paesi del mondo, **il DDT continua a essere usato per il controllo dei vettori, soprattutto nelle zone colpite da malaria endemica**; un uso più esteso è stato raccomandato di recente anche dall'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) per l'irrorazione residuale degli interni nella lotta alla malaria (WHO).

	Il termine DDT è comunemente noto nel mondo e identifica in modo specifico il p,p'-DDT (1,1'-(2,2,2-tricloroetilidene)-bis[4-clorobenzene]); il DDT tecnico è una miscela complessa di p,p'-DDT e dei suoi isomeri e composti correlati (es., o,p'-DDT, p,p'-DDE e p,p'-DDD). Gli ultimi due composti (unitamente al loro analogo orto e para derivati dall'o,p'-DDT) sono anche i due principali prodotti di decomposizione nei sistemi biologici (INCHEM). **Per le sue proprietà lipofiliche e la sua persistenza nell'ambiente, il DDT e i composti a esso correlati sono soggetti a bioaccumulo e biomagnificazione lungo la catena alimentare.** Il DDT è una delle sostanze incluse nella convenzione di Stoccolma sugli inquinanti organici persistenti (POP) (POPs) e nel protocollo sui POP (CLRTAP-POP) della convenzione sull'inquinamento atmosferico transfrontaliero a grande distanza della Commissione economica delle Nazioni Unite per l'Europa (UNECE) (UNECE). Il DDT viene rapidamente assorbito nell'organismo dell'uomo e degli animali; **l'emivita del DDT va da un mese nel ratto a quattro anni nell'uomo. Negli animali e nell'uomo il DDE è generalmente più persistente del DDT (circa 6 anni).** Quest'ultimo **e i suoi composti vengono trasferiti al latte e alle uova e si accumulano negli animali domestici e nei pesci.** Il DDT ha una bassa tossicità acuta nei mammiferi e nella maggior parte delle specie aviarie. I principali organi bersaglio sono il sistema nervoso e il fegato. Il DDT ha inoltre effetti negativi a livello dell'omeostasi endocrina, della riproduzione, dello sviluppo fetale e del sistema immunitario. **La IARC ha classificato il DDT tra i possibili cancerogeni per l'uomo (gruppo 2B)**. L'esposizione al DDT viene determinata essenzialmente tramite il dosaggio del DDE. Il dosaggio dell'altro importante metabolita, il DDD, non viene mai effettuata, poiché, come noto da tempo viene escreto molto facilmente dagli organismi, compreso l'uomo.
Beta-HCH	Il **beta-esaclorocicloesano (β-HCH)** è uno degli isomeri dell'esaclorocicloesano (EFSA). E' una sostanza organica clorurata persistente, sottoprodotto della produzione dell'insetticida lindano (γ-HCH) che è stato ampiamente usato durante gli anni '60 e '70, in particolare nel trattamento delle piante del cotone. Per le sue proprietà lipofiliche e la persistenza nell'ambiente, il β-HCH **può provocare fenomeni di bioaccumulo e biomagnificazione nella catena alimentare.** Studi su animali hanno dimostrato che **i pesticidi organoclorurati, incluso il β-HCH, sono neurotossici, causano stress ossidativo e danneggiano il cervello**. Studi sull'uomo hanno evidenziato che il β-HCH e gli altri isomeri (EFSA) vengono rapidamente assorbiti dal tratto gastrointestinale, attraversano la placenta e si trasferiscono nel latte. Rispetto agli altri isomeri il β-HCH penetra meno facilmente nel sistema nervoso centrale, è più persistente e nel tempo tende ad accumularsi nel corpo (ATSDR). Inoltre esercita una debole attività estrogenica. La IARC ha classificato gli HCH nel gruppo 2B (possibile cancerogeno) sulla base di evidenza inadeguata di cancerogenicità nell'uomo e di

	evidenza sufficiente (per il grado tecnico e per l'isomero α) o limitata (per gli isomeri β- e γ-HCH) negli animali (IARC).
EFSA	L'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA) ha pubblicato la terza **relazione annuale sui residui di pesticidi,** che presenta una panoramica sui residui di pesticidi rilevati negli alimenti nell'Unione europea nel corso del 2009 e valuta l'esposizione dei consumatori a tali residui attraverso la dieta. Il 97,4 % dei campioni analizzati rientra infatti nei livelli massimi di residui (LMR) consentiti, con un incremento di circa un punto percentuale rispetto al 2008. Il 61,4 % dei campioni risultava privi di residui misurabili di pesticidi, la percentuale di superamento degli LMR è scesa dal 4,4 % (anno 2006) all'1,4 %. Nel complesso, le percentuali di superamento più basse si sono registrate nei prodotti alimentari di origine animale (0,3 %).
ISPRA **Campionamento** **Risultati**	L'ISPRA ha realizzato il rapporto nazionale sulla presenza di residui di prodotti fitosanitari nelle acque per l'anno 2006. Tale attività, avviata nel 2003, si basa sui dati del monitoraggio svolto nell'ambito del *Piano di controllo degli effetti ambientali dei prodotti fitosanitari,* previsto dal Decreto Legislativo 17 marzo 1995, n. 194 (*Attuazione direttiva 91/414/CEE in materia di immissione in commercio dei prodotti fitosanitari*), che coinvolge le Regioni e le Agenzie regionali per la protezione dell'ambiente. Ogni anno in Italia vengono utilizzate circa 150.000 tonnellate di prodotti fitosanitari e, le sostanze attive attualmente impiegate in agricoltura sono circa 350. Alcune di queste sostanze sono anche impiegate nei prodotti biocidi, utilizzati in vari campi (disinfettanti, conservanti del legno, pesticidi per uso non agricolo, antiincrostanti, ecc.), per i quali non si dispone di informazioni riguardo alle quantità utilizzate e non è possibile, pertanto, quantificarne l'incidenza sulla contaminazione complessiva delle acque. Nel 2006 le indagini complessivamente hanno riguardato **3.403 punti di campionamento** e **11.703 campioni**, sono state cercate **331 sostanze**, per un totale di **439.305 determinazioni analitiche.** **La contaminazione è più diffusa nelle acque superficiali**, dove sono stati trovati residui di pesticidi in **644 punti di monitoraggio (57,3% del totale)**, nel 36,6% dei casi con concentrazioni superiori ai limiti di legge previsti per le acque potabili1. Nelle acque sotterranee sono risultati contaminati 707 punti di monitoraggio (31,0% del totale), nel 10,2% dei casi con concentrazioni superiori ai limiti. Le sostanze rilevate complessivamente sono 131, con una presenza maggiore nelle acque superficiali dove ne sono state trovate 125, mentre in quelle sotterranee ne sono state rinvenute 52. I dati 2006 confermano e rendono più evidente uno stato di contaminazione già rilevato negli anni precedenti. Per alcune delle sostanze la contaminazione è molto diffusa e interessa sia le acque superficiali,sia quelle sotterranee di diverse regioni,

	specialmente nel nord Italia dove le indagini sono più complete e rappresentative, e prefigura la necessità di interventi di mitigazione dell'impatto. **Gli erbicidi triazinici** e alcuni prodotti della loro degradazione sono fra le sostanze più frequentemente rinvenute sia nelle acque superficiali sia in quelle sotterranee, con concentrazioni spesso superiori ai limiti fissati per le acque potabili. La contaminazione da **Terbutilazina** appare maggiormente critica, come già segnalato nei precedenti rapporti, unica sostanza fra le triazine ancora in commercio, utilizzata in particolare nella coltura del mais e del sorgo. Da segnalare ancora la presenza diffusa in tutta l'area padono-veneta di **Atrazina**, sostanza fuori commercio ormai da circa due decenni. Da segnalare, inoltre, la presenza di **Metolaclor, Oxadiazon, Cloridazon, Procimidone** e di alcuni erbicidi utilizzati nelle risaie, quali **Bentazone, Quinclorac, 2,6-Diclorobenzammide, Esazinone**. Da segnalare, infine, anche la presenza di **Glifosate**, al momento cercato solo in Lombardia e presente nel 31,8% dei punti indagati nelle acque superficiali.
Effetti sulla salute	Pesticidi ed erbicidi si accumulano nelle **ghiandole endocrine** che, essendo ricche di grassi, sono il bersaglio preferito delle sostanze chimiche; esse si accumulano e restano in questi organi per anni, provocando squilibri ormonali che si ripercuotono su tutto l'organismo. Ad es., lo squilibrio del **pancreas** può provocare disturbi diabetici mentre lo squilibrio delle **ghiandole surrenali**, che regolano con i loro ormoni la vitalità dell'organismo, procurano sintomi come: stanchezza, scarsa adattabilità a situazioni stressanti, tensione. Anche le **ghiandole riproduttrici**, **testicoli e ovaie,** ricche di lipidi, favoriscono la concentrazione dei pesticidi. Ciò comporta una notevole **riduzione della fertilità,** sia negli uomini che nelle donne. Da una ricerca dell'Istituto di Fisioterapia della Riproduzione dell'Università di Pisa è emerso che estrogeni e pesticidi sono la causa di una drastica riduzione degli spermatozoi nei giovani adulti di oggi. L'accumulo di pesticidi nelle ovaie può causare cisti ovariche e alterazioni del ciclo mestruale nelle donne. L'Associazione Italiana Endometriosi da tempo dichiara collegamenti sempre più evidenti tra la presenza di pesticidi e la diffusione di questa malattia che in Italia interessa il 4% dei 10.000 ricoveri femminili annui. Anche il **fegato, i reni** e il **sistema nervoso** sono sede di accumulo dei pesticidi che, col tempo, causano danni irreparabili. La **Iarc** (International agency for research on cancer) di Lione, dopo uno studio sui pesticidi e gli erbicidi **ha concluso che molti di essi sono cancerogeni.** I pesticidi possono anche causare **variazioni nell'embrione o nel feto e nei caratteri ereditari** dell'individuo**.** I composti organofosforici e la formaldeide possono causare **malattie allergiche**, in particolare quelle della prima infanzia (riniti, congiuntiviti, dermatiti e asma bronchiale sono i sintomi più comuni di allergie) che sono **in notevole aumento in questi ultimi anni proprio a causa della massiccia presenza di pesticidi nei cibi.**

Leggi e linee guida	**Il Regolamento (CE) n. 396/2005 si applica a tutti i prodotti agricoli destinati al consumo umano o animale.** Sono elencati gli LMR di 315 prodotti freschi; questi limiti sono validi anche per gli stessi prodotti dopo la trasformazione, adeguati per tenere conto dei fattori di diluizione o concentrazione durante le operazioni di trasformazione. Il regolamento si applica ai pesticidi utilizzati attualmente, o in passato, sia nell'UE che in paesi terzi (circa 1 100). Per gli LMR di pesticidi non menzionati specificatamente si applica un **valore generale di 0,01 mg/kg.**
Regolamento (CE) n. 396/2005	Il regolamento riguarda la **sicurezza di tutti i gruppi di consumatori e include, tra gli altri, neonati, bambini e vegetariani**. Della valutazione della sicurezza dei consumatori si occupa **l'Autorità europea per la sicurezza alimentare (AESA)**, basandosi sulla tossicità dei pesticidi, sui livelli massimi previsti sugli alimenti e sui diversi regimi alimentari dei consumatori Il regolamento definisce chiaramente il **ruolo svolto da Stati membri, AESA e Commissione** nello stabilire gli LMR, e riporta: (1) gli **LMR per l'UE** (circa 45 000) già in vigore prima del settembre 2008; (2) **gli LMR appena armonizzati, e stabiliti in precedenza dagli Stati membri** (circa 100 000); (3) un elenco di sostanze a basso rischio, per le quali **non sono necessari gli LMR.** Il Regolamento (CE) n. 396/2005 del Parlamento Europeo e del Consiglio del 23 febbraio 2005, (pubblicato sulla Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea il 16/3/2005), concernente i livelli massimi di residui (LMR) di antiparassitari nei o sui prodotti alimentari e mangimi di origine vegetale e animale e che modifica la direttiva 91/414/CEE del Consiglio, stabilisce, conformemente ai principi generali enunciati nel Regolamento (CE) N. 178/2002, in particolare sulla necessità di garantire un elevato livello di tutela dei consumatori, **disposizioni comunitarie armonizzate in materia di livelli massimi di residui.**
Regolamento (CE) n. 149/2008	**Il Regolamento (CE) N. 149/2008** della Commissione del 29 gennaio 2008, modifica il Regolamento (CE) N. 396/2005 e ne definisce gli allegati II, III e IV, che fissano i LMR per i prodotti compresi nell'allegato I del suddetto Regolamento. Nello specifico, l'allegato II contiene tutti i valori di LMR definiti precedentemente a norma delle direttive 86/362/CEE, 86/363/CEE, 90/642/CEE (e successive modifiche). L'allegato III, diviso in due parti, stabilisce nella **parte A** i valori di LMR provvisori di sostanze attive non definiti a norma delle direttive **86/362/CEE, 86/363/CEE, 90/642/CEE** (e successive modifiche), e nella **parte B** i valori di LMR provvisori per prodotti alimentari non definiti negli allegati I delle suddette direttive. L'allegato IV, infine, riporta l'elenco delle sostanze attive dei prodotti fitosanitari valutate a norma della direttiva **91/414/CEE** per le quali non sono necessari LMR.
Doc. SANCO/557/2008 rev. 3	La Commissione Europea ha emanato il documento SANCO/557/2008 rev. 3, quale emendamento al Regolamento (CE) n. 396/2005.

2. INQUINANTI AMBIENTALI

Tra i contaminanti ambientali i **metalli pesanti** rivestono un ruolo di primaria importanza poiché si concentrano lungo la catena alimentare. La presenza di metalli pesanti nell'ambiente non è un fatto nuovo, trattandosi di sostanze naturali ma da diversi decenni, le attività umane ne hanno aumentato notevolmente la concentrazione. La contaminazione da metalli degli alimenti può provenire anche dai contenitori. I metalli più pericolosi sono: mercurio Hg, piombo Pb e cadmio Cd.

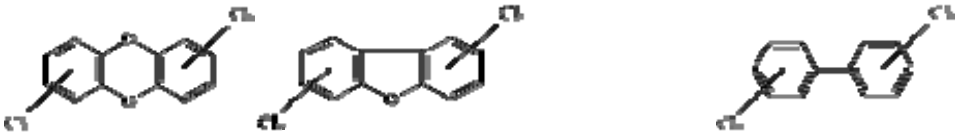
Le fonti di provenienza degli inquinamenti ambientali possono essere varie:

- attività industriali (**diossine e PCB**)
- rifiuti urbani (diossine)
- gas di scarico delle macchine
- fitofarmaci

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE

2. INQUINANTI AMBIENTALI

2A. DIOSSINE E PCB (POLICLOROBIFENILI)

Caratteristiche	Con il termine **diossine (PCDD/PCDF)**, sono comunemente indicati una **serie di composti simili sotto il profilo chimico e strutturale, appartenenti a un gruppo di idrocarburi aromatici alogenati**, che comprende 75 congeneri delle policlorodibenzo-p-diossine (PCDD) e 135 congeneri dei policlorodibenzofurani (PCDF). Le diossine (PCDD/PCDF) e i **policlorobifenili (PCB)** costituiscono un gruppo di molecole **riconosciute a livello internazionale come microinquinanti organici persistenti** (*Persistent Organic Pollutants* - POP).  *Policlorodibenzo-p-diossine* *Policlorodibenzofurani* *Policlorobifenili* In funzione del numero di atomi di cloro presenti (da 1 a 10) e dalla loro posizione sui due anelli aromatici, i congeneri dei PCB teoricamente possibili sono 209. Di questi, soltanto in 17 la tossicità assume caratteristiche rilevanti. Per queste molecole, esiste una stretta correlazione tossicologica con il composto più tossico, la **2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-diossina** (2,3,7,8-TCDD) riconosciuto inoltre, dall'**Agenzia Internazionale per la Ricerca sul Cancro (IARC), come una sostanza cancerogena per l'uomo.** Dodici congeneri di PCB mostrano proprietà tossicologiche simili a quelle delle diossine e pertanto sono definiti **PCB diossina-simili (dl-PCB)**, i rimanenti PCB sono denominati PCB non diossina-simili (ndl-PCB). Sulla base dei dati relativi agli studi di cancerogenicità sugli animali, **la IARC ha classificato i PCB come probabili carcinogeni per l'uomo.**
Diffusione	Le diossine **derivano** principalmente **da processi chimici industriali** (produzioni legate al ciclo di lavorazione del cloro e di prodotti clorurati, lavorazione della carta) e da processi termici di **incenerimento** e combustione di tipo stazionario (inceneritori per rifiuti, industria dell'acciaio, impianti di sinterizzazione, di riciclo di metalli non ferrosi e di produzione energetica a combustibile fossile) e di tipo diffuso (emissioni autoveicolari e da riscaldamento domestico, fattori incidentali quali incendi ed eruzioni vulcaniche). A differenza delle diossine, i **PCB sono stati prodotti per decenni** prima del bando della loro vendita e uso, adottato a partire dal decennio 1970-1980 in vari Paesi e dal 1985 nella Comunità Europea, e nel 1988 in Italia, a causa della loro tossicità sul sistema riproduttivo e degli effetti di **bioaccumulo.**

Fonti inquinanti	**Prodotti Fitosanitari** I fitosanitari clorurati utilizzati in ambito agricolo quali erbicidi, fungicidi, acaricidi, e insetticidi costituiscono un importante fonte in quanto **la sintesi di tali prodotti è causa di produzione di PCDD e PCDF** , presenti nei prodotti non purificato. **Foraggi e mangimi** Pratiche particolari quali la tostatura dei semi o l'essiccamento dei vegetali rappresentano importanti fattori di rischio per la contaminazione da PCDD e PCDF. In particolare **la disidratazione mediante ventilazione con aria calda,** generata da combustibili contenenti residui di composti organoclorurati (es.: pesticidi clorurati, PCB, solventi clorurati), **viene indicata come causa primaria per il contatto delle diossine con i mangimi.** Appare invece remota la possibilità che le piante foraggiere e le erbe dei pascoli possano accumulare PCDD e PCDF in seguito a coltivazione su terreni contaminati. Le diossine presenti nel suolo difficilmente vengono assorbite e trasferite attraverso l'apparato radicale alle porzioni epigee delle piante, con l'eccezione di poche specie. È più probabile, invece, che la contaminazione avvenga direttamente per ricaduta aerea, mediante deposizione di *fallout* contaminato sulla vegetazione. La possibile contaminazione tellurica che si verifica durante la raccolta del foraggio o l'assunzione di terra durante l'attività di pascolo, possono costituire un'ulteriore via. A tale proposito, uno studio specifico (1990) ha stimato che i bovini possono ingerire in media al giorno 400 g di terra dall'insilato, mentre la quantità di terra assunta per ingestione diretta al pascolo si aggira attorno ai 150−300 g/capo.
Effetti sulla salute	Le PCDD, i PCDF e i PCB sono stati inclusi nella **Convenzione di Stoccolma sui POP**, un trattato internazionale che ha come scopo la protezione della salute umana e dell'ambiente dalle sostanze chimiche che rimangono intatte nell'ambiente per lunghi periodi, ad ampia distribuzione geografica e destinate ad accumularsi nel tessuto adiposo dell'uomo e degli animali. **La natura lipofila e l'elevata resistenza alla degradazione, sia chimica che fisica rendono tali molecole ubiquitarie e persistenti nell'ambiente originando fenomeni di bioaccumulo e di biomagnificazione,** soprattutto negli animali e nei loro prodotti, raggiungendo concentrazioni potenzialmente rilevanti sul piano tossicologico. La catena alimentare, pertanto, è il veicolo principale di trasporto di tali contaminanti. **La diossina è una sostanza altamente teratogena, capace quindi di creare gravi malformazioni ai feti.**
Effetti sull'ambiente	Nelle matrici ambientali e alimentari, le diossine e i PCB si ritrovano in forma di miscele complesse e la loro determinazione, in particolare in matrici alimentari, è resa particolarmente complessa in ragione di tre fattori: - le basse concentrazioni da ricercare (tipicamente nell'ordine dei pg/g); - i numerosi congeneri da determinare; - la presenza di sostanze interferenti. L'alta sensibilità e specificità dei protocolli analitici sono, pertanto, requisiti fondamentali per la determinazione di tali sostanze. Per facilitare la comparazione dei dati analitici e di esposizione, i risultati analitici sono convertiti in equivalenti di tossicità (*Toxic Equivalents* -TEQ). Questa conversione si basa sull'assunzione che ad ogni congenere è associato un differente fattore di tossicità equivalente (*Toxic Equivalent Factor* - TEF); tali fattori sono stati stabiliti in rapporto alla 2,3,7,8 - TCDD, il congenere più tossico cui è arbitrariamente assegnato il valore di TEF pari a 1. I valori analitici dei singoli congeneri sono moltiplicati per i corrispondenti TEF e quindi sommati fra loro, fornendo così il valore di TEQ totale di un campione.

	L'unità di misura con cui sono attualmente espresse le concentrazioni dei PCDD/F e dei dl-PCB nei prodotti alimentari, nei fluidi e tessuti biologici è il WHO-TEQ (*World Health Organization - Toxic Equivalents*). La tossicità dei PCDD/F e dei dl-PCB è funzione della quantità accumulata nell'organismo durante il periodo di vita, definita come "carico corporeo". La dose settimanale accettabile (*Tolerable Weekly Intake* - TWI) è stata fissata al valore di 14 pg WHO-TEQ/kg di peso corporeo (p.c.). Tale valore equivale a una dose giornaliera accettabile (*Tolerable Daily Intake* TDI) di 2 pg WHO-TEQ/kg p.c. ed è stato stabilito sulla base degli effetti avversi osservati per la 2,3,7,8-TCDD in studi di tossicità effettuati nei roditori. **Più del 90% dell'esposizione umana alle diossine e ai PCB diossina-simili deriva dagli alimenti**; circa il 90% dell'assunzione per via alimentare è riconducibile ai prodotti di origine animale. Dato che la contaminazione dei prodotti di origine animale è principalmente riconducibile ai **mangimi** utilizzati per il loro accrescimento, questi ultimi **suscitano preoccupazione in quanto fonti potenziali dei contaminanti in esame.**
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 del 2 luglio 2008 mod. Reg.(CE) n.1881/2006 e REGOLAMENTO (UE) N.420/2011 del 29 aprile 2011 mod. Reg.(CE) n.1881/2006 che definiscono i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **Direttiva RoHS 2002/95/CE (*Restriction of Hazardous Substances Directive*) pone dei vincoli sull'uso delle** seguenti **sei sostanze**: **Piombo, Mercurio, Cadmio, Cromo esavalente (Cromo VI), Bifenili polibromurati (PBB) e Etere di difenile polibromurato (PBDE).** Negli ultimi 30 anni la Commissione Europea ha presentato numerose proposte di atti legislativi destinati a ridurre direttamente o indirettamente le emissioni di questi composti nell'ambiente, allo scopo di limitare l'esposizione umana e tutelare la salute dei cittadini. I più recenti dati sull'esposizione indicano che le misure introdotte finora, hanno contribuito a ridurre i livelli presenti nell'ambiente. Dal 2001, la legislazione Europea ha stabilito i tenori massimi di diossine sia negli alimenti per gli animali, che in quelli destinati al consumo umano. **Regolamento (CE) N. 1881/2006** definisce i tenori massimi di diossine e PCB diossina-simili nelle derrate alimentari e la **Direttiva 2006/13/CE** quelli negli alimenti zootecnici. **REGOLAMENTO (UE) N. 252/2012** del 21 marzo 2012 **che stabilisce i metodi di campionamento e di analisi per il controllo ufficiale dei livelli di diossine, PCB diossina-simili e PCB non diossina-simili in alcuni prodotti alimentari e che abroga il regolamento (CE) n. 1883/2006**
EFSA	**Scientific Report of EFSA** On request from: EFSA Question number: EFSA-Q-2009-00869 Approved: 28 February 2010 Published: 31 March 2010 L'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA) ha pubblicato un'analisi dei livelli di diossine e sostanze affini negli alimenti e nei mangimi. La relazione, elaborata dall'unità Raccolta dati ed esposizione dell'EFSA, si basa su 7270 campioni raccolti da 21 Paesi europei tra il 1999 e il 2008. La Commissione europea ha chiesto all'EFSA di valutare i livelli di contaminazione da diossine in relazione ai livelli massimi stabiliti per diverse categorie di alimenti e mangimi nell'Unione europea (UE) ai fini della tutela dei consumatori. **I risultati hanno posto in evidenza che , per gli alimenti destinati al consumo umano, i livelli medi più elevati di PCDD/F e dl-PCB, sono stati registrati nel fegato di pesce, nel muscolo di anguilla e nel fegato di animali terrestri e prodotti derivati. L**a relazione raccomanda, inoltre, la conduzione su base continuativa di controlli casuali su un sufficiente numero di campioni in ciascun gruppo di alimenti

	e mangimi, al fine di assicurare una valutazione accurata della presenza di diossine e PCB diossina-simili. **NORMATIVA NAZIONALE** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, appr.to con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute - Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici Sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	**17 novembre 1953 (Ludwigshafen, Germania) primo caso** negli impianti tedeschi della BASF, su una linea di produzione di Triclorofenolo. Su quell'episodio si fecero successivi e pionieristici studi epidemiologici **Vietnam 1961-1975** Sono stati condotti studi sia sui veterani della guerra del Vietnam che sulla popolazione vietnamita per verificare quanto l'esposizione all'Agente Arancio (*Agent Orange*, un defoliante che produce diossine per combustione e può contenerle se impuro) è stata responsabile di decine di migliaia di nascite di bambini malformati e di disturbi alla salute che hanno riguardato circa un milione di persone. **1976 Seveso (Italia)** con il termine disastro di Seveso si fa riferimento all'incidente avvenuto il 10 luglio 1976 nell'azienda ICMESA di Meda, che provocò la fuoriuscita di una nube di diossina del tipo TCDD, una tra le sostanze tossiche più pericolose. La nube tossica investì una vasta area di terreni nei comuni limitrofi della bassa Brianza, in particolare Seveso. **1978 (cascate del Niagara, Stati Uniti)** Incidenti simili nella zona chiamata *Love Canal area*. Circa 950 famiglie furono evacuate da una vasta area circostante. la *Federal Emergency Management Agency* (FEMA), fu direttamente coinvolta. Problemi vennero evidenziati per tutta l'area (77000 abitanti) servita dal bacino idrico.Nel rapporto federale del novembre 1979 si indica che le probabilità di contrarre il cancro da parte dei residenti è di 1/10. Sono stati numerosi i danni teratologici. Il 17 maggio 1980 EPA annuncia danni cromosomici a 1/3 dei soggetti esaminati **1971 – 1983 (Times Beach, Missouri - Stati Uniti)** Per contenere problemi di polverosità dei 38 km di strade che la collegano, e a scarso di fondi, la città di Times Beach conferì al trasportatore di reflui Russell Bliss l'incarico di ungerle nel 1971. Dal 1972 al 1976, vennero spruzzate con olii di rifiuto. Russell Bliss si aggiudicò contemporaneamente un contratto con Northeastern Pharmaceutical and Chemical Company (NEPACCO), operante nella produzione di esaclorofene a Verona, Missouri per il ritiro di olii minerali di scarto. Parte dell'industria aveva contribuito alla produzione di Agent Orange durante la guerra del Vietnam. I problemi iniziarono con una moria di 62 cavalli dopo un trattamento con olio nei pressi di una scuderia. In seguito il problema si estese enormemente, con vaste contaminazioni territoriali, rilevando tassi nel terreno 100 volte superiori ai limiti. Nel 1982 un'inondazione allagò l'area disperdendo i clorurati su di un vasto territorio. Nel 1985 si è arrivati a una evacuazione pressoché totale della città, con la rimozione di oltre 250.000 tonnellate di terreno. **In Italia desta preoccupazione l'emissione di diossina dell'impianto di agglomerazione dell'Ilva di Taranto,** oggetto di numerose e protratte campagne di informazione dell'associazionismo locale basate sui dati del registro

INES delle emissioni e delle loro sorgenti. La proprietà non ha effettuato i necessari investimenti per la riduzione delle emissioni di diossina e fino al 2007 non sono state condotte delle misurazioni pubbliche.

Contaminazioni delle derrate alimentari

1999 Belgio: i *polli alla diossina* - Carne di pollame e uova in primo luogo ma anche derivati, animali e carne suina mostrarono elevati contenuti del composto tossico. Imputato principale risultò essere grasso immesso legalmente nei mangimi animali per aumentarne il contenuto calorico, contaminato dalla diossina di olii industriali della ditta Verkest, ma successivamente la responsabilità ricadde principalmente sulla Fogra, società di Bertrix, nel sud del Belgio, che condivideva le autocisterne con la Verkest. Problemi seguirono in Olanda e in molti altri prodotti di origine animale, come latte, burro, carni bovine.

2003 oltre 1000 tonnellate di mangimi animali prodotti in Germania sono stati trovati contaminati da diossine I mangimi sono stati venduti in Olanda e in Germania, anche ad alcuni trasformatori che potrebbero già averli riutilizzati e miscelati con altri.

2006 Polli e suini: Olanda, Belgio, Germania Un'azienda olandese che produce mangimi avverte che in alcune forniture di grasso acquistate in Belgio sono stati riscontrati tassi di diossina superiore alla norma. È stata individuata diossina fino a 400 nanogrammi per kg di grasso utilizzato nella fabbricazione di mangimi. Sono tre i paesi comunitari interessati alle misure di precauzione: *il Belgio, l'Olanda e la Germania*. In Belgio, l'Agenzia federale per la sicurezza della catena alimentare (Afsca) blocca tutti i prodotti della ditta Profat da dove proveniva il grasso contaminato utilizzato anche da altri due produttori di mangimi, le società Leroy e Algoet. Il governo belga sospende per precauzione l'attività di quasi un centinaio di allevamenti di pollame e di suini che si erano forniti presso queste società. Anche in Olanda, le autorità di controllo ordinano la sospensione provvisoria dell'attività di 275 allevamenti che hanno acquistato mangimi sospetti.

2007 Addensanti in yogurt e altri alimenti: Svizzera e Unione Europea Un ingente quantitativo commercializzato dell'addensante alimentare Gomma di guar (*guar gum*) è stato all'origine di un iniziale blocco della distribuzione di yogurt, avvenuta ad agosto 2007 a cura della Danone rumena, e a seguito di controlli effettuati intorno al 12 luglio dalla commissione europea per la sicurezza alimentare. Successivamente, risalendo nella catena produttiva si è passati dal produttore svizzero dell'addensante (Unipektin, branded Vidocrem), che era commercialmente quasi monopolista per l'Europa, e in un secondo momento per il fornitore di materia prima, di origine prevalentemente indiana (India Glycols Limited company). L'addensante veniva usato per una vastissima tipologia di alimenti, gelati industriali, dolci confezionati, surgelati, ketchup, maionese, alcune carni, e soprattutto, in quantità elevate negli alimenti dietetici: per diabetici, senza glutine, dimagranti. S'è stabilito che la contaminazione copriva un periodo di circa due anni, i livelli di contaminazione raggiungevano i 156 pg di diossina/g di prodotto contro i 6 pg tollerati. Si sono rilevati congiuntamente alti livelli di pentaclorofenolo e di furani.

2007 Regione Campania (Italia) conseguenza dell'Emergenza rifiuti in Campania e della cronica cattiva gestione dei rifiuti sia urbani che industriali sono state rilevate alte dosi di Diossine e Policlorobifenili sia nei terreni che nell'uomo e negli animali. All'origine della contaminazione sembrano esserci **mangimi,** di origine da paesi extracomunitari, contaminati. Tra le diverse ipotesi il processo di asciugatura degli stessi mangimi con l'uso di oli combustibili industriali, e l'asciugatura a caldo di residui di pane alimentare umano ancora avvolto negli

	originali sacchetti di plastica. I mangimi erano usati in nove diversi allevamenti dell'Irlanda del Nord da cui venivano parecchi esemplari macellati dopo il 1º settembre 2008 e nei quali è stata rilevata una presenza di diossina da 80 a 200 volte superiore ai livelli massimi consentiti dalle normative dell'Unione Europea. **2002-2008 Regione Campania (Italia)** Un caso di emergenza sanitaria italiana ha riguardato, tra il 2002 e il 2008, la scoperta di concentrazioni di **diossine superiori ai limiti di legge nel latte di differenti specie animali (ovina, bovina e bufalina) e in alimenti zootecnici provenienti dalla Regione Campania.** Una circostanza così critica ha portato al sequestro di migliaia di capi di bestiame e al ritiro cautelativo del latte e derivati, prodotti in centinaia di aziende della Campania. Un'ipotesi associa la quantità anomala di diossine alla presenza, nelle province di Caserta e Napoli, di discariche abusive di rifiuti tossici e nocivi e di fenomeni di incenerimento incontrollato di rifiuti che avrebbero contaminato il foraggio utilizzato per l'alimentazione animale. **2009 Terni (Italia)** Un evento accidentale è all'origine dell'emergenza sanitaria che ha interessato la provincia di Terni, a causa dell'incendio di uno stabilimento utilizzato come centro di stoccaggio e recupero di rifiuti provenienti da centri di trattamento di veicoli fuori uso, attività produttive industriali, artigianali, commerciali e di servizi, ha determinato l'immissione nell'ambiente di elevate quantità di sostanze tossiche e la successiva **contaminazione del foraggio di produzione locale.** La presenza di **concentrazioni di diossine e PCB superiori ai limiti di legge nel latte e carne di differenti specie animali,** ha portato al sequestro di centinaia di capi di bestiame e al divieto di pascolo e/o produzione di foraggio nell'area circostante l'incendio **2011 Germania** Le autorità sanitarie di otto Länder della Germania settentrionale sono state avvisate della contaminazione da diossina dal 28 dicembre 2010 in quanto è stato scoperto che circa **527 tonnellate di mangime contaminato da diossina,** prodotto dalla società Harles & Jentzsch, erano state distribuite in almeno mille allevamenti di polli e maiali. La magistratura tedesca aveva poi aperto un'inchiesta e ha individuato le aziende che hanno utilizzato i prodotti della Harles & Jentzsch addizionati in modo fraudolento con residui di olio biodiesel per aumentare il tasso di proteine. La contaminazione si è in realtà estesa ai polli e anche ai suini, espandendosi dalla Germania anche ad altri paesi verso i quali sono state esportate le merci contaminate. **2011 Lago di Garda (Italia)** contaminazione da PCB che riguarda i prodotti ittici (in particolare l'anguilla). Le attività analitiche hanno individuato una **diffusa contaminazione che interessa tutto il bacino**.Il Ministero della Salute ha emesso (17 maggio 2011) un'ordinanza che vieta l'immissione sul mercato e il commercio al dettaglio delle anguille provenienti dal lago di Garda, destinate all'alimentazione umana. Ulteriori ricerche sono in corso al fine di individuare le più probabili sorgenti della contaminazione.

2B. METALLI PESANTI

Il termine metallo pesante si riferisce a tutti gli elementi chimici metallici che hanno una densita' relativamente alta e sulla base del loro peso atomico oltre che di altre caratteristiche particolari. Sono tossici in basse concentrazioni. Generalmente nel gruppo dei metalli pesanti vengono considerati l'Ag, il Ba, il Cd, il Co, il Mn, il Hg,il Mo, il Ni, il Pb, il Cu, lo Sn, il Tl, il Ti, il V, lo Zn ed alcuni metalloidi quali l'As, l'Sb, il Bi ed il Se. Di seguito sono riportate alcune schede tecniche create per i seguenti metalli ritenuti di particolare rilievo per la catena alimentare: **cadmio** (Cd), **mercurio** (Hg), **arsenico** (As), **cromo** (Cr), **tallio** (Tl), **piombo** (Pb), **zinco** (Zn), **rame** (Cu) e **manganese** (Mn).

Definizione

I metalli pesanti sono componenti naturali della crosta terrestre. Non possono essere degradati o distrutti ed in piccola misura entrano nel nostro corpo attraverso alimenti, acqua ed aria. Sono elementi dotati di buona conducibilità termica ed elettrica che a temperatura ambiente si presentano allo stato solido, fatta eccezione per il mercurio. Questi metalli combinandosi con gli acidi danno origine a sali.

Fonti

Alcune attività umane provocano la mobilitazione dei metalli presenti naturalmente nell'ecosistema, causandone l'accumulo nella biosfera e il loro ingresso nella **catena alimentare** con gravi danni per l'uomo e per gli animali. Le fonti più comuni sono vernici e altri prodotti di finitura, combustione di materiali plastici in PVC , fumo di sigaretta, scarichi d'auto, polvere domestica – dove si deposita lo smog - pile e termometri a mercurio.

I metalli pesanti possono entrare nei rifornimenti idrici da scarti derivanti da consumi o industrie, o persino per effetto della pioggia acida che penetra nei terreni e porta i metalli pesanti nei corsi d'acqua, nei laghi, nei fiumi e nell'acqua freatica.

Effetti sulla salute

Come elementi in tracce, alcuni metalli pesanti, ad es. come rame, selenio e zinco, sono essenziali per mantenere il metabolismo del corpo umano. Tuttavia, a concentrazioni più alte **i metalli pesanti**, sono pericolosi in quanto **tendono a bioaccumularsi**; tale meccanismo riguarda l'aumento della concentrazione nell'organismo biologico nel tempo, confrontata alla concentrazione del prodotto chimico nell'ambiente. I residui si accumulano negli esseri viventi ogni volta che sono assimilati ed immagazzinati più velocemente di quanto sono scomposti (metabolizzati) o espulsi.

Gli effetti nocivi sono a breve e lungo termine, a seconda del metallo ed, in particolare, cadmio, mercurio e piombo sono maggiormente **tossici** per l'uomo. Possono causare **danni ai reni**, al **sistema nervoso e al sistema immunitario**, e in certi casi avere effetti **cancerogeni**. I sintomi più classici di intossicazione da metalli pesanti sono l'irritabilità ed instabilità dell'umore, depressione, cefalee, tremori, perdita di memoria, ridotte capacità visive. I soggetti maggiormente a rischio sono coloro che nella dieta privilegiano pesce e selvaggina, perché questi alimenti tendono ad accumulare quantità maggiori di contaminanti metallici rispetto alla quantità presente nell'ambiente circostante. Tuttavia, forme di avvelenamento possono derivare anche, ad esempio, da contaminazione dell'acqua potabile (vecchie tubature in piombo) o da alte concentrazioni nell'aria ambiente vicino alle fonti di emissione, oltre l' assunzione tramite il ciclo alimentare.

GRADO DI TOSSICITÀ	ELEMENTO
Elevata	Antimonio, Arsenico, Cadmio, Cromo, Mercurio, Nickel, Piombo
Modesta	Manganese, Rame, Selenio, Zinco
Molto bassa	Alluminio, Argento, Stagno, Stronzio, Tallio

Grado di tossicità dei metalli *(fonte: regolamento CEE 266/2001 e successivi)*

In conclusione, le contaminazioni alimentari da metalli, rappresentano una bassa percentuale rispetto al totale, grazie anche alle rigide normative vigenti che impongono molti controlli e pesanti sanzioni in caso di mancato rispetto. Tuttavia, è fondamentale ridurre le emissioni di questi elementi nell'ambiente sviluppando tecnologie più rispettose (un es. è stata la sostituzione della benzina super contenente

piombo con quella verde), in quanto, la contaminazione della catena alimentare è dovuta soprattutto alla diffusione dei metalli nell'ambiente, in quantità molto superiori a quelle dovute ai fenomeni naturali, quali l'erosione od eruzioni, causando quindi problemi di accumulo nell'ambiente. Tra i contaminanti ambientali i metalli pesanti rivestono un ruolo di primaria importanza poiché si concentrano lungo la catena alimentare e la contaminazione da metalli può esser causata dalla loro presenza nei contenitori degli alimenti. I metalli più pericolosi sono Hg, Pb, Cd.

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 2B. METALLI PESANTI	
1. CADMIO	
Caratteristiche	E' un minerale in traccia tossico con struttura molto simile allo zinco. Non ha alcuna funzione biologica nel corpo umano. **L'assunzione giornaliera di cadmio è stata valutata tra i 13 e i 24 microgrammi**, con notevoli variazioni secondo la provenienza e il tipo di alimenti. L'eliminazione giornaliera è di 10 microgrammi per litro. Antagonista naturale del cadmio è lo zinco e gli effetti tossici del cadmio derivano principalmente dal fatto che il corpo lo immagazzina al posto dello zinco quando si crea uno squilibrio tra i due minerali.
Diffusione	**Il cadmio si trova principalmente negli alimenti raffinati come la farina, il riso e lo zucchero bianco.** E' presente nell'aria, nel fumo di sigaretta e nelle zone inquinate come quelle intorno alle fabbriche di zinco. Inoltre, l'acqua più dolce contiene di solito maggiori quantità di cadmio rispetto all'acqua più dura.
Fonti inquinanti	I processi di raffinazione disturbano l'importante equilibrio cadmio-zinco. Nel grano intero il rapporto cadmio zinco è di 1 a 20.
Effetti sulla salute	**L'avvelenamento da cadmio è un processo estremamente impercettibile, che può andare avanti per tutta la vita.** Il cadmio si deposita nei reni, causando problemi renali, e si stabilisce poi nelle arterie, aumentando la pressione arteriosa e causando l'arteriosclerosi. **Il fumo delle sigarette contiene quantità notevoli di cadmio.** Un pacchetto di sigarette deposita da 2 a 4 milligrammi di cadmio nei polmoni di un fumatore. Una parte del fumo rimane nell'aria e viene inalata nello stesso modo da fumatori e non fumatori. Il cadmio contenuto nel fumo delle sigarette e l'esposizione a composti di rame e cadmio, può causare enfisema polmonare. L'intossicazione da cadmio può essere combattuta col selenio. Gli alginati (contenuti nelle alghe) si combinano col cadmio e lo eliminano dal corpo, un procedimento che può prevenire l'avvelenamento.
Effetti sull'ambiente	L'acqua dolce, soprattutto se acida, assorbe il cadmio dalle tubature metalliche degli acquedotti.
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 333/2007 del 28 marzo 2007 relativo ai **metodi di campionamento e di analisi** per il controllo ufficiale dei tenori di piombo, **cadmio**, mercurio, stagno inorganico, 3-MCPD e benzo(a)pirene nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 del 2 luglio 2008 mod. Reg.(CE) n.1881/2006 e REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 del 29 aprile 2011 mod. Reg.(CE) n.1881/2006 che definiscono i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **Direttiva RoHS 2002/95/CE (*Restriction of Hazardous Substances Directive*) pone dei vincoli sull'uso delle** seguenti **sei sostanze**: **Piombo, Mercurio, Cadmio, Cromo esavalente (Cromo VI), Bifenili polibromurati (PBB) e Etere di difenile polibromurato (PBDE).** **NORMATIVA NAZIONALE** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, appr.to con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande.
Principali casi di contaminazione	

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 2A. METALLI PESANTI	
2. MERCURIO	
Caratteristiche	Il mercurio è un elemento chimico (Hg) - numero atomico 80 - relativamente abbondante in tutta la crosta terrestre e naturalmente presente in alcuni minerali, il più diffuso dei quali è il cinabro (HgS, di colore rosso). Le particolari proprietà chimico fisiche del Mercurio (stato liquido a temperatura ambiente, elevata densità e tensione superficiale, conducibilità ed espansione uniforme al calore) rendono il mercurio utile in numerose lavorazioni industriali ed è insostituibile in diverse apparecchiature. E' stabile a temperatura ordinaria e non reagisce con aria, ossigeno, anidride carbonica o biossido di azoto, mentre si combina con alogeni e viene attaccato da acido solforico concentrato a caldo, ma non dall'acido cloridrico. Inoltre il Mercurio reagisce violentemente con bromo, biossido di cloro ed ammoniaca.
Diffusione	Molti dei composti del mercurio sono stati usati nei secoli scorsi a scopo terapeutico e profilattico ma. Oggi sono molto meno diffusi, data la maggiore consapevolezza dei loro effetti tossici. Il cloruro mercuroso (noto anche come "calomelano") è stato usato tradizionalmente come diuretico, disinfettante locale e lassativo. Il cloruro mercurico (o "sublimato corrosivo") era usato anch'esso come disinfettante, nonché nel trattamento della sifilide, anche se presentava effetti collaterali tali da confondersi con i sintomi della malattia stessa. Disinfettanti locali per uso esterno a base di sali di mercurio (es. il "Mercurocromo") trovano ancora impiego in numerose nazioni, benché in altre siano stati messi al bando. Secondo alcune stime circa **l'80% del mercurio immesso nell'ambiente deriva da fonti naturali** (erosione delle rocce da parte degli agenti atmosferici e dei fiumi, vaporizzazione dalla crosta terrestre), **il rimanente 20%,** di origine antropica, **deriva dalla combustione di petrolio e carbone e da perdite relative all'utilizzo del mercurio nell'industria delle vernici e della carta** (come antimuffa), nell'industria **della plastica** (catalizzatore nella sintesi di poliuretani e del cloruro di vinile), **negli impianti cloro-soda** (ove è utilizzato come catodo nell'elettrolisi del cloruro di sodio), **nella fabbricazione di dispositivi elettrici** (lampade a vapori di mercudio, batterie, interruttori a mercurio), nella fabbricazione di **termometri e barometri.** **Si possono considerare obsoleti gli impieghi del mercurio in agricoltura** (antimuffa, antifungino) e nelle amalgame odontoiatriche oggetto di controversia per la loro tossicità sin dall'introduzione delle stesse e concausa della Sindrome Chimica Multipla. **Il rilascio globale di mercurio nell'atmosfera dovuto alle attività umane è di circa 2000-3000 tonnellate all'anno.** Si calcola che il consumo mondiale annuo di mercurio, pari al 22%, sia per le apparecchiature elettriche ed elettroniche. Il mercurio è usato principalmente in termostati, sensori, *relais* e interruttori (ad esempio in circuiti stampati e apparecchiature di misura e nelle lampade a scarica). Il mercurio è anche usato in apparecchiature mediche, per la trasmissione dati, le telecomunicazioni e i telefoni mobili. Nell'UE, 300 tonnellate di mercurio sono usate nei sensori di posizione. Secondo studi recenti, le emissioni dell'incenerimento dei rifiuti rappresentano 36 tonnellate all'anno di mercurio e 16 tonnellate all'anno di cadmio nella Comunità

	Europea.
Fonti inquinanti	**Il metilmercurio ambientale proviene in gran parte, anche se non esclusivamente, dalla metilazione di mercurio inorganico**. Il mercurio inorganico sversato nell'acqua si trasforma in mercurio mutilato, **sua forma solubile**, nei sedimenti del fondo. I composti di metilercurio sono liposolubili **e si accumulano quindi facilmente negli organismi viventi e si concentrano lungo la catena alimentare.** La popolazione generale è esposta, infatti, al metilmercurio principalmente attraverso l'alimentazione e, segnatamente, **i pesci ed i prodotti ittici sono la fonte dominante di metilmercurio nell'alimentazione.** Il tenore di mercurio metilato nei pesci varia con la posizione delle specie nella catena alimentare e la contaminazione da mercurio dell'habitat di ciascun pesce. L'aria, oltre all'acqua e all'ingestione, in funzione del livello di contaminazione, può contribuire all'assorbimento giornaliero di mercurio totale. **Il livello della concentrazione di mercurio nelle acque potabili è compreso tra 50 e 500 ng/l** (nanogrammi/litro), **negli alimenti non ittici la concentrazione del mercurio è normalmente inferiore a 20 mg/kg** (microgrammi/chilo), mentre il pesce rimane sicuramente la fonte più importante di introduzione del mercurio nell'organismo umano. La concentrazione del mercurio **nel pesce di mare può raggiungere i 5 mg/kg, con una media di 0.2-0.5mg/kg.** Si è visto che **in aree contaminate il pesce può accumulare fino a 40mg/kg di mercurio di cui fino all'80% nella forma di metilmercurio $(CH_3)_2Hg$, che rappresenta uno dei composti più tossici.**
Effetti sulla salute	**Il Mercurio è il secondo più tossico elemento sulla terra, secondo solo al plutonio. Il mercurio è fortemente tossico per il sistema nervoso centrale e periferico**; **e' una sostanza neurotossica,** che agisce anche su cuore, reni e sistema immunitario, sia nel caso di avvelenamenti acuti che cronici;l'introduzione nell'organismo può avvenire sia per ingestione, sia per inalazione dei vapori, sia per semplice contatto (è in grado di attraversare la pelle). Per quanto riguarda il mercurio elementare (il metallo liquido), il rischio maggiore di intossicazione acuta è legato ai vapori, in quanto l'assorbimento cutaneo è trascurabile, così come anche quello intestinale. **La tossicità del mercurio si differenzia in funzione della forma chimica di assunzione,** pur rimanendo il sistema nervoso centrale (SNC) e il rene i due principali organi bersaglio di questo tossico. - Il **mercurio elementare** Hg°, se ingerito, non viene assorbito dal tratto gastrointestinale mentre, per la sua elevata tensione di vapore, viene assorbito nel tratto respiratorio per inalazione al 70-80 %, se inalato, viene trattenuto negli alveoli polmonari ed in seguito ossidato a ione bivalente, che è ritenuta la forma più tossica del mercurio inorganico.e per la sua liposolubilita e mancanza di carica elettrica può facilmente attraversare la barriera ematoencefalica e accumularsi nel SNC, inoltre può essere ossidato nell'organismo a Hg^{++} che è tossico per il rene. Il Mercurio metallico, mentre Una volta assorbito, il Mercurio si distribuisce a tutti gli organi corporei con un'emivita di 60 giorni. L'inalazione di vapori di Mercurio nell'uomo causa intossicazione acuta, provocando un danno permanente al sistema nervoso con possibilità di morte; l'intossicazione cronica invece, detta "*mercurialismo*", colpisce il sistema nervoso in maniera insidiosa, così che gli effetti tossici non si possono osservare se non dopo mesi dall'esposizione.

	- I **sali del mercurio inorganici** Hg^{+}, Hg^{++} (di cui i mercurici sono più solubili e quindi più facilmente assorbibili) vengono solo parzialmente assorbiti (il 10% circa) e determinano nel tratto gastrointestinale la denaturazione delle proteine, manifestando effetti corrosivi. Una volta assorbita, questa forma del mercurio manifesta la sua tossicità in sede renale. - Il **mercurio organico** (es. il metilmercurio) può essere assorbito in quantità che possono raggiungere fino al 90% di quello introdotto; esso presenta tossicità decrescente all'aumentare della lunghezza della catena alchilica a cui è legato. In forma organica il mercurio viene rapidamente distribuito al fegato (circa il 50%), al SNC e al rene. Per la sua lipofilicità attraversa facilmente anche la placenta con conseguenze tossiche che possono portare ad alterazioni dello sviluppo del cervelletto nel feto. **È stato più volte ipotizzato che alcuni sali di mercurio** in particolare il Thimerosal, **utilizzati nella preparazione dei vaccini, possano avere un ruolo nell'insorgenza dei disturbi autistici**. Sebbene il Thimerosal faccia uso di composti organo-mercuriali (e non di metilmercurio) che l'organismo umano riesce a metabolizzare, negli Stati Uniti, nell'Unione europea e in alcuni altri paesi viene progressivamente eliminato dai vaccini ad uso pediatrico, per ridurre la potenziale sovra-esposizione al mercurio nei bambini. Il metilmercurio renderebbe l'organismo incapace di provvedere alla disintossicazione dei metalli pesanti, che si accumulerebbero così nell'organismo con grave effetto neurotossico, inoltre anche l'attività di alcuni enzimi verrebbe seriamente compromessa e si originerebbero così gravi scompensi metabolici, inoltre induce atassia, insonnia, parestesie, restringimento del campo visivo, disartria, ipoacusia. Occorre tener presente che il mercurio è presente nelle **otturazioni dentali** in **amalgama** (di colore argenteo). Le stesse case farmaceutiche produttrici specificano nelle avvertenze sui rischi di avvelenamento da mercurio da amalgame. Il Mercurio depositandosi nei tessuti e organi altera le normali funzioni soprattutto del SNC (Sistema Nervoso Centrale) provocando depressioni più o meno forti, eccitazioni con violenza, timidezza o aggressività, disturbi della concentrazione; nei Nervi Periferici, creando paralisi e distruzione della mielina (distrofie e sclerosi a placche, epilessie) nelle mucose provocando riniti allergiche, congiuntiviti ed asma; nel fegato; nel pancreas; nei reni, nelle parotidi; nelle ghiandole sudorifere.
Effetti sull'ambiente	**Tracce di mercurio sono state trovate nei fondali adiacenti ai grossi impianti petrolchimici**. La contaminazione è dovuta alle acque di scarico derivanti dalle vecchie celle a mercurio del processo cloro-soda. Il mercurio presente nell'acqua viene ingerito dal plancton e risale via via la catena alimentare diventando sempre più concentrato. I **pesci** che sono al vertice della piramide alimentare arrivano ad avere una concentrazione da 3000 a 27000 volte maggiore di quella dell'acqua nella quale vivono. Il mercurio che ingeriamo proviene in massima parte dal pesce, soprattutto dai predatori di grossa taglia come il tonno, il pesce spada, il palombo, l'anguilla, il luccio, ecc. Solitamente **i pesci più contaminati contengono una quantità di mercurio pari a 0.1-0.3 ppm (parti per milione),** ma quelli che vivono in acque molto contaminate (per esempio quelle del Reno in Germania) possono arrivare a 2 ppm. **Nell'uomo** avviene un'ulteriore concentrazione e quando il mercurio nel cervello supera certi valori, sopraggiungono i problemi neurologici a causa del **fenomeno del bioaccumulo**.

	Gli animali regolarmente usati nella catena alimentare possono essere esposti in modo particolare all'avvelenamento da mercurio a causa della capacità del mercurio di accumularsi negli organismi attraverso la catena alimentare. Questo rischio è particolarmente elevato per gli **uccelli.** L'avvelenamento da mercurio è considerato il motivo per cui diverse specie di uccelli erano prossime all'estinzione. Gli uccelli **che si cibano in ambienti acquatici** saranno probabilmente esposti a carichi critici di mercurio. Uno studio scientifico svedese conclude che le concentrazioni di mercurio nel terreno 2-10 volte superiori all'attuale livello possono influenzare l'attività biologica di composizione nel terreno.
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 1881/2006 DELLA COMMISSIONE del 19 dicembre 2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (CE) N. 333/2007 DELLA COMMISSIONE del 28 marzo 2007 relativo ai metodi di campionamento e di analisi per il controllo ufficiale dei tenori di piombo, cadmio, mercurio, stagno inorganico, 3-MCPD e benzo(a)pirene nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **La classificazione del mercurio e dei suoi composti è** la seguente ai sensi della **direttiva 67/548/CEE** del Consiglio sulla classificazione e l'etichettatura delle sostanze pericolose: · **R23/24/25**: Tossico per inalazione, contatto con la pelle e per ingestione · **R33**: Pericolo di effetti cumulativi I mercurio alchili e i composti inorganici del mercurio sono classificati come: · **R26/27/28**: Altamente tossico per inalazione, contatto con la pelle e per ingestione **L'OMS ha stabilito una dose** ("*Provisional tolerable weekly intake*"-PTWI) **a 5g/kg peso corporeo per il mercurio dove non più di 3,3g possono essere mercurio metilato.** La Danish National Food Agency ha stimato l'assorbimento di mercurio attraverso gli alimenti a circa 55g/settimana (circa 0.8g/kg peso corporeo) per il danese medio che non sarebbero quindi a rischio. Il margine di sicurezza non è però sufficiente per le donne incinte. **NORMATIVA NAZIONALE** - A partire dal 3 aprile 2009 **i termometri a mercurio, a causa della loro tossicità, sono stati banditi dal mercato italiano**, secondo quanto previsto da una direttiva dell'Unione Europea, applicata con l'entrata in vigore del **D.M. 30 luglio 2008.** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
	Il **problema del mercurio** come inquinante fu individuato, per la prima volta, in Giappone, nella Baia di Minamata, città della **Prefettura di Kumamoto in Giappone**, nel **1956** e da cui prese il nome la **malattia di Minamata**. causata dal

Principali casi di contaminazione	**rilascio di metilmercurio nelle acque reflue dell'industria chimica Chisso Corporation, che perdurò dal 1932 al 1968.** Questo composto chimico altamente tossico si accumulò nei molluschi, nei crostacei e nei pesci della baia di Minamata e del mare di Shiranui, entrando nella catena alimentare e causando così l'**avvelenamento degli abitanti del luogo dovuto all'ingestione prolungata nel tempo di pesce contaminato da mercurio**. Mentre i decessi (inclusi quelli di cani, gatti e maiali) continuarono per più di 30 anni, il governo e l'industria chimica fecero ben poco per prevenire il disastro ambientale. Al marzo **2001**, **circa 2.265 vittime sono state ufficialmente riconosciute** (1.784 delle quali sono morte), e più di 10.000 hanno ricevuto risarcimenti dalla Chisso]. Le cause e le richieste di risarcimento continuano tutt'ora. **Nel 1965, un secondo disastro ambientale** nella Prefettura di Niigata provocò un riemergere della malattia (alla quale venne dato il nome di **malattia di Niigata Minamata)**. Entrambi i casi sono considerati fra i maggiori disastri da inquinamento in Giappone. **Fenomeni simili sono avvenuti anche in altre parti del mondo.** In particolare, **la malattia di Minamata,** a volte chiamata sindrome di Minamata o malattia di Chisso-Minamata , è una **sindrome neurologica causata da intossicazione acuta da mercurio.** I sintomi includono atassia, parestesie alle mani e ai piedi, generale debolezza dei muscoli, indebolimento del campo visivo, danni all'udito e difficoltà nell'articolare le parole. In casi estremi porta a disordine mentale, paralisi, coma e morte nel giro di alcune settimane dai primi sintomi.

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 2B. METALLI PESANTI

3. ARSENICO

Caratteristiche	L'**arsenico** (**As n.atomico 33) è** un semimetallo che si presenta in tre forme allotropiche diverse: gialla, nera e grigia. I suoi composti trovano impiego come pesticidi, erbicidi ed insetticidi. È inoltre usato in alcune leghe. Dal punto di vista chimico, l'arsenico è molto simile al suo omologo, il fosforo, al punto che lo sostituisce parzialmente in alcune reazioni biochimiche, da cui il suo effetto tossico.
Diffusione	L'arsenico è abbondantemente presente nella crosta terrestre e nei suoli è variamente distribuito (concentrazione media 1,8 mg/kg); è rilevabile in molte acque ed in quasi tutti i tessuti animali e vegetali. La **concentrazione di As nell'aria** varia a seconda che si tratti di aree incontaminate o di zone industrializzate: va da pochi ng/m3 a qualche decina di ug/m3 [6]; **nel terreno** i livelli di As, in assenza di contaminazioni agricole e industriali, vanno normalmente da 1 a 40 mg/kg; Le **acque marine** contengono circa 0,3 µg/l di As.
Fonti inquinanti	**Le contaminazioni accidentali e l'inquinamento industriale possono incrementare i livelli di arsenico negli alimenti e nelle bevande ed in alcuni casi hanno portato a gravi avvelenamenti.** I processi di raffinazione disturbano l'importante equilibrio cadmio-zinco. Nel grano intero il rapporto cadmio zinco è di 1 a 20.
Effetti sulla salute	**Le quantità di arsenico totale nel corpo sono tra 14 e 20 mg. I livelli di As nel sangue e nelle urine sono stati utilizzati per misurare l'esposizione al tossico, mentre i capelli vengono impiegati specialmente nelle indagini medico-legali**. In alcuni casi è stato possibile determinare il massimo cronologico di ingestione dell elemento; in casi di avvelenamento acuto sono stati trovati livelli di As nei capelli da 5 a 700 mg/kg. **L'arsenico inorganico, sia trivalente che pentavalente, viene facilmente assorbito dagli alimenti nel tratto gastro-intestinale in quantità che dipendono dalla forma chimica in cui l'elemento si presenta.** L'arsenico assorbito viene prontamente trasportato a tutti gli organi ed i tessuti come complesso, Dopo 24 ore le concentrazioni negli organi generalmente iniziano a decrescere per l'eliminazione di arsenico dall'organismo, che avviene principalmente con le urine, mentre nella pelle si assiste ad un incremento dei livelli per numerosi giorni. L'accumulo si può avere nella pelle, nelle unghie, nei capelli ed in piccola quantità nelle ossa e nei muscoli. I composti di arsenico organico sono generalmente considerati assorbibili in bassa misura dai mammiferi e vengono rapidamente eliminati con le urine. La biometilazione quindi può essere considerata una detossificazione perché i composti metilati dell'arsenico sono meno tossici e più facilmente escreti. Il metabolismo degli organoarsenicali all'interno dell'organismo umano non è ben conosciuto; sembra comunque che vengano eliminati, in gran parte nelle 24 successive l'ingestione, per via fecale ed urinaria senza subire alcuna trasformazione. Considerando che i prodotti della pesca contengono As soprattutto in forma organica, la determinazione della trimetilarsina (TMA) nelle urine è stata proposta come indicatore della quantità dell'elemento derivante dal consumo di prodotti ittici [9].

	L'arsenico può causare avvelenamento acuto o cronico. Il principale responsabile dell'avvelenamento acuto è il triossido di arsenico, che ha una dose letale di 70-180 mg. I composti trivalenti, a livello sistemico, provocano dilatazione dei capillari aumentando la permeabilità di capillari ed arteriole; la dilatazione produce cambiamenti del circolo e conseguenti alterazioni funzionali. **L'arsenico agisce danneggiando in modo gravissimo il sistema digestivo ed il sistema nervoso, portando l'intossicato alla morte per shock.** Composti contenenti arsenico sono cancerogeni e, in particolare, sono implicati nella patogenesi del carcinoma della vescica, nel carcinoma mammario e di alcune neoplasie dell'apparato tegumentario. Un'estesa letteratura scientifica disponibile su prestigiose riviste internazionali ha ormai provato che l'esposizione cronica all'arsenico ha effetti multipli sulla salute: - riduce le difese antiossidanti dell'organismo, dato che l'arsenico ha un'elevata affinità per i gruppi sulfidrilici delle proteine e di metaboliti endogeni come il glutatione; - provoca stress ossidativo direttamente nell'ambiente intracellulare, inattivando diversi enzimi coinvolti nelle reazioni di ossidoriduzione (deidrogenasi, mono-ossigenasi, ecc.); - interferisce pesantemente con i meccanismi endocrini regolati dagli estrogeni (da cui il sospetto che possa causare tumori alla mammella); - può attaccare direttamente i filamenti di DNA e provocarne lesioni combinate di vario tipo.
Effetti sull'ambiente	E' un elemento **diffuso in natura ed i suoi livelli negli alimenti generalmente riflettono il normale accumulo dall'ambiente.** E' facilmente assorbito ed escreto e presenta in generale un tropismo per la materia vivente. La sua tossicità è elevata ma strettamente legata alla forma chimica. Nel passato i principali impieghi dell'elemento sono stati quelli dell'industria chimica con applicazioni nelle produzioni farmaceutiche e degli agro-chimici.
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 1881/2006 DELLA COMMISSIONE del 19 dicembre 2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (CE) N. 333/2007 DELLA COMMISSIONE del 28 marzo 2007 relativo ai metodi di campionamento e di analisi per il controllo ufficiale dei tenori di piombo, cadmio, mercurio, stagno inorganico, 3-MCPD e benzo(a)pirene nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **Direttiva 98/83/CE del Consiglio relativa alla qualità delle acque destinate al consumo umano**. Questa direttiva, che adatta la direttiva del 1980 al progresso scientifico e tecnico, si prefigge di proteggere le persone dagli effetti nocivi della contaminazione delle acque destinate al consumo umano garantendone la salubrità e la purezza. La direttiva è intesa a garantire che gli Stati membri adottino le misure necessarie e si adoperino affinché siano soddisfate le condizioni minime previste dalla direttiva, che **prevede che gli Stati membri fissino valori parametrici applicabili alle acque** (siano queste fornite dalla rete di distribuzione o da cisterne, imbottigliate o utilizzate nel settore alimentare), **e siano autorizzati a fissare valori supplementari in caso di necessità** **NORMATIVA NAZIONALE** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi

	sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	**- 1900 (Gran Bretagna)** la birra avvelenò 6000 persone di cui 70 in modo letale: la Royal Commission in seguito all'indagine constatò che il disastro era dovuto all'impiego di pirite arsenicale per produrre l'acido solforico usato per idrolizzare l'amido nel processo di produzione della bevanda. - **1955 (Giappone)** Un altro incidente avvenne in Giappone nel **1955** quando rimasero avvelenati 12000 bambini, di cui 120 in modo fatale, a causa della somministrazione di alimenti per l'infanzia contaminati da arsenico. Il tossico venne ritrovato nel sodio fosfato utilizzato per stabilizzare l'alimento; il sale proveniva, come sottoprodotto, dall'industria di produzione dell'alluminio, a sua volta ricavato per raffinazione di bauxite contenente elevati livelli di As. - L'**impiego di arsenicali come pesticidi nei vigneti**, ha portato in alcuni casi ad avvelenamenti dei bevitori di vino. Incrementi dell'assunzione di As possono essere causati da residui provenienti dall'impiego di composti arsenicali in orticoltura. Sebbene nei paesi occidentali questi composti non trovino più utilizzi agricoli, - C'è stata una **massiccia epidemia di avvelenamento da arsenico in Bangladesh**, dove **si stima che circa 57 milioni di persone bevano acqua da pozzi con concentrazioni di arsenico al di sopra dei limiti massimi di 50 parti per miliardo stabiliti dall'OMS;** tale arsenico, di origine naturale, viene rilasciato dai sedimenti nelle acque di falda a causa delle condizioni anossiche del sottosuolo. Queste acque sotterranee hanno cominciato ad essere utilizzate dopo l'avvio da parte di ONG occidentali di un grande programma di pozzi per ricavare acqua potabile, in modo da evitare l'uso di acque di superficie contaminate da batteri, ma i test sull'acqua di falda per l'arsenico non vennero effettuati. Si ritiene che altri popolosi paesi del sudest asiatico, come Vietnam, Cambogia e Tibet, abbiano ambienti geologici sotterranei con la stessa alta concentrazione di arsenico nelle acque sotterranee.

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 2B. METALLI PESANTI

4. CROMO

Caratteristiche	Il cromo è un metallo duro, lucido, di colore grigio acciaio; può essere facilmente lucidato, fonde con difficoltà ed è molto resistente alla corrosione. Il **cromo (Cr)** è un elemento di transizione presente nell'ambiente in tre forme stabili:metallico, trivalente Cr(III) ed **esavalente Cr(VI)**. Mentre la forma trivalente è caratterizzata da una tossicità relativamente bassa ed è considerata un nutriente essenziale, il cromo esavalente, presente in diversi composti di origine industriale (in particolare cromati e tiolati), è considerato altamente tossico (Figura 1-2) e sulla base di evidenze sperimentali ed epidemiologiche **è stato classificato dalla IARC come cancerogeno per l'uomo (classe I).**
Diffusione	E' ubiquitario, nell'aria, nell'acqua, nel suolo e largamente presente negli alimenti. Come altri oligominerali la sua quantità nel cibo è scarsa e varia in base all'esposizione al cromo nell'ambiente e alla lavorazione. In generale, rappresentano buone fonti di cromo la carne, i crostacei, il pesce, le uova, i cereali integrali, la frutta secca e alcuni frutti e vegetali. Deve esser tenuto presente, comunque, che nel parlare del cromo necessario per il nostro metabolismo, ci si riferisce alla sua forma trivalente (Cr^{3+} o Cr(III)).
Fonti inquinanti	Il Cr(VI) è presente sotto forma di diversi composti e ha diversi impieghi industriali, di cui ricordiamo i tre più importanti: ➢ Cromatura galvanica ➢ Saldatura ad arco di acciai speciali con elettrodi ad altotenore di cromo; ➢ Produzione e tintura con colori ed inchiostri contenenti pigmenti a base di cromato. È inoltre possibile un'esposizione a composti del Cr(VI) durante l'applicazione e la fabbricazione di pesticidi, di cemento portland ed in alcuni rami industriali minori.
Effetti sulla salute	Anche se i meccanismi di tossicità dei composti di Cr(VI) non sono ad oggi completamente noti, molti studi, sia in vitro che in vivo, hanno evidenziato alcuni dei suoi effetti e proprietà citotossiche. Mentre il Cr(III) non è in grado di superare in quantità significative le membrane cellulari, il Cr(VI) è trasportato attivamente all'interno delle cellule attraverso i canali anionici non specifici prevalentemente come ione cromato negativo (CrO_4^{2-}). Una volta all'interno della cellula, il Cr(VI) viene rapidamente ridotto da diversi componenti cellulari: glutatione, ascorbato e cisteina. **La tossicità del Cr (VI) – nella forma cromo esavalente (cromati e bicromati) – è elevata per quasi tutti gli organismi viventi;** a livello intracellulare si manifesta soprattutto con le numerose alterazionimolecolari e strutturali provocate dalle forme instabili [Cr(V) e Cr(IV)] e stabili [Cr(III)] derivanti dal processo di riduzione. È stato infatti dimostrato che il cromo in questi diversi stati di ossidazione è in grado di legarsi a proteine e DNA **causando mutazioni geniche**, aberrazioni cromosomiche, **alterando il normale ciclo cellulare** Si suppone inoltre che la forma pentavalente sia fortemente coinvolta nello sviluppo di specie reattive dell'ossigeno e quindi sia in grado di indurre stress ossidativo. **L'apparato respiratorio rappresenta il principale bersaglio dell'azione tossica e cancerogena del Cr(VI);** l'esposizione professionale, acuta e cronica, avviene **soprattutto per assorbimento mediante inalazione.** È stato inoltre dimostrato che l'esposizione a Cr(VI) è una delle possibili cause di tumore al polmone. **L'ingestione** sarebbe invece **meno critica**, in quanto stomaco ed

	intestino hanno un'alta capacità riducente. La maggior parte dei **composti del cromo esavalente sono comunque irritanti per gli occhi,** per la pelle e per le mucose **ed un'esposizione cronica può causare danni permanenti** agli occhi. L'OSHA (Occupational Safety & Health Administration, USA) ha aggiornato nel 2006 i limiti di esposizione industriale a Cr(VI) in tutte le sue forme e composti: 0.0025 mg/m3 è l'*action level* e 0.005 mg/m3 il PEL (*Permissibile Exposure Limit*), calcolati come concentrazioni medie pesate in un turno lavorativo di 8 ore (TWA). Il monitoraggio biologico viene effettuato mediante dosaggio del cromo urinario; il limite superiore dei valori di riferimento nella popolazione non esposta è pari a 0.2 µg/g creatinina. A fine turno ed a fine settimana lavorativa il BLV è stato fissato a 15 µg/g creatinina, con una differenza massima consentita tra inizio turno e fine turno lavorativo di 5 µg/g creatinina. Poiché nelle urine il cromo è totalmente ridotto alla forma trivalente, per valutare l'esposizione esclusivamente a Cr(VI) è necessario effettuare la determinazione nei globuli rossi.
Effetti sull'ambiente	Il cromo è estratto come minerale cromite ($FeCr_2O_4$). 14 milioni di tonnellate di minerali di cromo vengono estratti. Le riserve sono stimate essere dell'ordine di 1 miliardo di tonnellate **Il cromo entra nell'aria, nell'acqua e nel terreno in forma di cromo(III) e cromo(VI) formato attraverso processi naturali e attività umane.** La maggior parte del cromo in aria si deposita e finisce nell'acqua o nel terreno. Il cromo nel terreno si attacca fortemente alle particelle del suolo e di conseguenza non si muove verso l'acqua freatica. Nell'acqua il cromo viene assorbito dai sedimenti e diventa immobile. Solo una piccola parte del cromo che finisce in acqua si dissolve. **I raccolti contengono sistemi che regolano l'assorbimento de cromo in modo che sia abbastanza basso da non causare alcun danno. Ma quando la quantità di bicromato di potassio presente nel terreno aumenta, ciò può ancora portare a concentrazioni piu' elevate nei raccolti.** L'acidificazione del terreno può anche influenzare l'assorbimento del bicromato di potassio da parte dei raccolti. Le piante assorbono solitamente soltanto il cromo (III). Questo può essere il tipo essenziale di bicromato di potassio, ma quando le concentrazioni superano un certo valore, possono ancora verificarsi effetti negativi. Il cromo non è noto accumularsi nel corpo dei pesci, ma alte concentrazioni di cromo, dovuto alla deposizione di prodotti metallici in acque superficiali, può danneggiare le branchie dei pesci che nuotano in prossimita' del punto di scarico.
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari La **Direttiva RoHS 2002/95/CE (*Restriction of Hazardous Substances Directive*) pone dei vincoli sull'uso delle** seguenti **sei sostanze**: **Piombo, Mercurio, Cadmio, Cromo esavalente (Cromo VI), Bifenili polibromurati (PBB) e Etere di difenile polibromurato (PBDE).** **NORMATIVA NAZIONALE**

	- LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 2B. METALLI PESANTI	
5. TALLIO	
Caratteristiche	Deve il suo nome al greco thàllos, "germoglio" ed al color verde chiaro che i sali di tallio hanno nello spettro di emissione.E' un metallo del blocco p (sono disposti nella tavola periodica degli elementi fra i metalloidi e i metalli di transizione) grigio, tenero e malleabile. Esposto all'aria, la sua superficie lucente si ossida assumendo una tinta grigio-bluastra simile a quella del piombo. Col prolungarsi dell'esposizione, si forma sulla superficie del metallo uno strato di ossido. In presenza di acqua si forma invece uno strato di idruro di tallio. Il suo stato di ossidazione più stabile è il tallio(I), ma sono noti numerosi composti e composti di coordinazione di tallio(III).
Diffusione	Piuttosto abbondante nella crosta terrestre, con una concentrazione stimata a circa 0,7 ppm, è quasi sempre associato a sali di potassio in argille, fanghi e graniti che ne rendono l'estrazione e la purificazione economicamente svantaggiosa. La principale fonte commerciale di tallio è rappresentata dalle sue tracce presenti nei solfuri minerali del rame, del piombo e dello zinco. Il tallio si estrae dalla crooksite, dalla hutchinsonite e dalla lorandite. È contenuto anche nella pirite e si ricava come sottoprodotto della produzione di acido solforico quando il minerale viene arrostito. Un altro metodo per ottenerlo è la fusione di minerali ricchi di zinco e piombo. Esistono in natura minerali di tallio, in cui una percentuale di tallio oscillante tra il 16% ed il 60% è associata ad altri elementi quali l'antimonio, l'arsenico, il rame, il piombo e l'argento, ma sono rari.Anche i noduli di manganese che si trovano sul fondale oceanico contengono tallio, ma la loro estrazione è economicamente sconveniente e di enorme impatto sull'ambiente marino.
Fonti inquinanti	Il tallio solitamente viene impiegato soprattutto come componente per creare insetticidi, fuochi di artificio, oppure per esami cardiologici. Essendo nocivo per l'organismo non deve essere ingurgitato; si sono registrati **casi epidemiologici riguardanti cibi come i cereali a causa del solfato Tl_2SO_4 che è stato largamente impiegato in agricoltura, in passato, come componente di antiparassitari e rodenticidi.** Tale applicazione è stata oggi fortemente ridotta a causa dell'elevata tossicità di questo composto per l'uomo e le piante.. Il solfato di tallio(I), inodore e insapore, è usato come veleno per i topi e per le formiche. In molte nazioni è stato vietato per via della sua pericolosità.
Effetti sulla salute	**Il tallio e i suoi composti sono molto tossici**, vanno pertanto maneggiati con estrema cura. Tale **avvelenamento può avvenire tramite ingestione o inalazione del tallio.** La tossicità deriva dalla sua capacità di sostituirsi ai cationi dei metalli alcalini (principalmente sodio e potassio) presenti nell'organismo. Questa sostituzione scombina molti dei normali processi cellulari. Tra gli effetti dell'avvelenamento da tallio rientrano la perdita dei capelli ed il danneggiamento dei nervi periferici. Il tallio è anche un sospetto cancerogeno. Proprio a causa della sua tossicità, l'uso di sali di tallio come topicida è stato bandito in molte nazioni. **Fu spesso usato in passato per perpetrare omicidi**, fino a quando non ne vennero compresi gli effetti e non ne venne individuato un antidoto (il Blu di Prussia).

	Il contatto con la pelle è pericoloso e, per evitare danni da inalazione, la fusione del tallio deve essere condotta in ambienti sufficientemente ventilati. La concentrazione massima permessa di esposizione a lungo termine (TLV-TWA) ai sali di tallio non deve superare gli 0,1 mg/m^3.
Effetti sull'ambiente	Il tallio è coinvolto nelle ricerche per lo sviluppo di materiali superconduttori ad alta temperatura per applicazioni quali la risonanza magnetica nucleare, la propulsione magnetica, la generazione e la trasmissione di corrente elettrica.
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 333/2007 DELLA COMMISSIONE del 28 marzo 2007 relativo ai metodi di campionamento e di analisi per il controllo ufficiale dei tenori di piombo, cadmio, mercurio, stagno inorganico, 3-MCPD e benzo(a)pirene nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **NORMATIVA NAZIONALE** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 2B. METALLI PESANTI	
6. PIOMBO	
Caratteristiche	Fu **scoperto in epoca molto antica,** se ne parla in papiri egizi del **1550 a.C.**È un metallo tenero, denso, duttile e malleabile. Di colore bianco azzurrognolo appena tagliato, esposto all'aria si colora di grigio scuro. È molto resistente alla corrosione; non viene intaccato dall'acido solforico, si scioglie però in acido nitrico. Si presume che tutto il piombo esistente sia derivato dal decadimento dell'uranio(U) 238 che si trasforma in piombo (Pb) con un tempo di dimezzamento di circa 4.51 miliardi di anni. Nei primi anni del 1900 però si riteneva che il piombo derivasse dal decadimento del radio.
Diffusione	Il piombo allo stato nativo esiste, ma è piuttosto raro. In genere viene trovato associato allo zinco, all'argento e principalmente al rame, viene quindi estratto insieme a questi metalli. Il più importante minerale del piombo è la galena (solfuro di piombo, PbS), che ne contiene l'86,6%.
Fonti inquinanti	**La maggior parte del piombo che si trova in ambiente e' prodotto da attività umane.** Grazie all'applicazione di piombo nella benzina si e' stato formato un ciclo artificiale del piombo. Fino agli anni ottanta il piombo tetraetile è stato un componente della benzina, usato come additivo per aumentarne il numero di ottano. Data la sua tossicità e la sua capacità di "avvelenare" i catalizzatori usati per ridurre l'inquinamento generato dagli scarichi delle automobili, è stato abbandonato in favore di altri additivi Nel motori delle automobili viene bruciato piombo, che porta all'inizio della formazione di sali (cloro, bromo, ossidi).Questi **sali di piombo** entrano nell'ambiente attraverso gli scarichi delle automobili. **Le particelle piu' grandi** finiscono immediatamente **sul terreno o nell'acqua superficiale inquinandola**, mentre **le particelle più piccole** attraverseranno lunghe distanze attraverso l'aria e rimarranno nell'atmosfera. Una parte di questo piombo **ricadrà sulla terra sottoforma di pioggia**. Questo ciclo del piombo causato dalla produzione umana è molto più esteso del ciclo naturale del piombo. Cio' ha reso **l'inquinamento da piombo un problema mondiale.** **L'accumulo di piombo avviene nei corpi di organismi acquatici e terrestri;** in terreni coltivabili, possono essere presenti concentrazioni elevate di piombo per accumulo e, nell'ambito marino, effetti sulla salute dei **crostacei** si sono riscontrati anche per concentrazioni molto piccole di piombo. Le stesse funzioni metaboliche del **fitoplancton** possono essere disturbate quando interviene il piombo ed il fitoplancton è un'importante fonte di produzione dell'ossigeno nel mare e di cui molti animali marini piu' grandi se ne nutrono. **Ciò può comportare un'alterazione degli equilibri globali dell'ecosistema.**
Effetti sulla salute	Il piombo figura al 2° posto nella lista delle sostanze pericolose indicate dall' ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) nel 1999. Recentemente, come anche accaduto per numerosi altri agenti inquinanti, **la dose considerata critica** è stata notevolmente abbassata e se fino a circa trent'anni fa, l'avvelenamento cronico da piombo era definito dalla presenza di una dose superiore a 80µg/dl nel sangue, attualmente viene considerata 'alta' una dose di Pb di **30 µg/dl e potenzialmente nocive**, specie nello sviluppo, **quantità uguali o superiori a 10µg/dl (0.1ppm).**

	I suoi composti sono tossici e vengono assorbiti essenzialmente per inalazione e ingestione (l'avvelenamento è detto saturnismo); il piombo non viene metabolizzato, ma per larga parte escreto. **La tossicità del Pb deriva in larga misura dalla sua capacità di 'imitare' il calcio, ovvero di sostituirsi ad esso in molti dei processi cellulari fondamentali che dipendono dal calcio** Il piombo è un metallo velenoso, che può danneggiare il sistema nervoso (specialmente nei bambini) e causare malattie del cervello e del sangue. L'esposizione al piombo o ai suoi sali, soprattutto a quelli solubili, o all'ossido PbO_2, può causare nefropatie, caratterizzate dalla sclerotizzazione dei tessuti renali, e dolori addominali colici. Alcuni storici attribuiscono al piombo (per tubazioni per acqua potabile e all'uso di diacetato di piombo, detto *zucchero di piombo*, per addolcire il vino) la causa della demenza che afflisse molti degli imperatori romani. Nefropatie croniche ed encefalopatie sono state rilevate sia in forti bevitori di whisky di contrabbando, in quanto la saldatura delle serpentine di distillazione è costituita da piombo, sia in utilizzatori di stoviglie smaltate a piombo. Inoltre altre categorie a rischio di intossicazione, sono i lavoratori dell'industria e dell'artigianato. Per quanto riguarda il metabolismo cellulare, il piombo può inibire alcuni enzimi agendo sui gruppi sulfidrilici liberi impedendo che possano essere utilizzati da enzimi a cui sono indispensabili. Il piombo ostacola la sintesi dell'eme che nel sangue conduce ad un rallentamento ad una diminuzione dei globuli rossi e dell'emoglobina racchiusa in ogni globulo. Un malato intossicato da piombo produce globuli rossi alterati, definiti "punteggiati" e questo fatto può condurre all'anemia. Le preoccupazioni per il ruolo del piombo nel ritardo mentale nei bambini ha portato ad una generale riduzione del suo uso (l'esposizione al piombo è stata collegata anche alla schizofrenia); le vernici contenenti piombo sono state ritirate dal commercio in tutti i paesi industrializzati. Tuttavia molte vecchie case contengono ancora piombo nelle loro vernici, e in caso di lavori di ristrutturazione non si dovrebbero mai togliere i vecchi strati di vernice carteggiandoli perché si produrrebbero polveri sottili, contenenti piombo, che finirebbero per essere respirate. È capitato a volte che i sali di piombo usati negli smalti per vasellame abbiano causato degli avvelenamenti, quando bevande particolarmente acide come certi succhi di frutta hanno estratto ioni di piombo dallo smalto. Si pensa che fosse questa la causa delle "coliche del Devon", dove **si usavano presse con parti di piombo per estrarre il succo di mela per farne sidro.** Il piombo è considerato anche estremamente dannoso per la fertilità delle donne.
Effetti sull'ambiente	Il piombo viene usato nell'edilizia, nella produzione di batterie per autotrazione e di proiettili per armi da fuoco e, allo stato liquido, come refrigerante nei reattori nucleari, a volte in lega eutettica con il bismuto. Il piombo è un componente del peltro e di leghe metalliche usate per la saldatura.
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 333/2007 DELLA COMMISSIONE del 28 marzo 2007 relativo ai metodi di campionamento e di analisi per il controllo ufficiale dei tenori di piombo, cadmio, mercurio, stagno inorganico, 3-MCPD e benzo(a)pirene nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari

	- REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **NORMATIVA NAZIONALE** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	**Note storiche relative a riferite cause di decesso da saturnismo:** **La morte di personaggi famosi come Beethoven e Goya, o i disturbi mentali di Van Gogh, sono stati attribuiti a saturnismo.** Per i pittori si presume che l'intossicazione cronica sia dovuta al loro contatto con i colori: Goya inumidiva i pennelli con la bocca. Recentemente anche la morte del Caravaggio e i suoi disturbi caratteriali sono stati attribuiti al saturnismo. Anche **gli imperatori romani Tiberio, Caligola, Domiziano, Commodo** e per alcuni Nerone erano forse affetti da saturnismo, essendosi intossicati col vino che veniva addolcito conservandolo in otri di piombo. Il saturnismo era molto diffuso tra i ricchi romani. **Saturnismo professionale:** **1885-1900 (Stati Uniti)** - I linotipisti (addetti alla Linotype) venivano spesso a contatto con il piombo rimasto nella camera di fusione nella macchina e potevano riportare i sintomi dell'avvelenamento da piombo. La **Linotype** fu la prima macchina per la composizione tipografica meccanica, inventata negli Stati Uniti (1881)

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 2B. METALLI PESANTI	
7. ZINCO	
Caratteristiche	Lo zinco è solido a temperatura ambiente. È un metallo moderatamente reattivo, che si combina con l'ossigeno e altri non metalli Lo zinco è il ventitreesimo elemento più abbondante nella crosta terrestreEsistono miniere di zinco in tutto il mondo, ma i maggiori produttori sono l'Australia, il Canada, la Cina, il Perù e gli Stati Uniti. In Europa le due miniere più importanti sono la Vieille Montagne in Belgio e la Zinkgruvan in Svezia. Lo zinco è un metallo indispensabile al nostro organismo in quanto è un elemento costitutivo di oltre duecento enzimi e di molte altre proteine. In particolare è essenziale per il funzionamento di enzimi che regolano la respirazione cellulare, di quelli che hanno un'azione antiossidante e di alcune proteine che consentono di dipanare il DNA strettamente aggrovigliato nei cromosomi e quindi leggerne le istruzioni.
Diffusione	Leghe di zinco sono state usate per secoli: l'ottone è senza dubbio la più antica, e si ritrovano manufatti in tale lega in Palestina a partire dal 1400 al 1000 a.C Lo zinco è stato usato per secoli nelle monetazioni per creare le leghe, ma il momento di maggiore diffusione fu il periodo bellico del '900. Durante la Prima guerra mondiale con la carenza di metalli per uso bellico, alcuni paesi sostituirono le monete di rame, bronzo e argento con monete in alluminio e/o zinco Tra gli alimenti maggiormente ricchi di zinco ci sono le ostriche, i cereali, la carni rosse e bianche, i funghi, il cacao, le noci, i legumi, semi di zucca, il pane integrale ed il tuorlo d'uovo. I cereali tuttavia contengono sostanze (fitati e fibre) che ne riducono l'assorbimento. I processi di fermentazione, come la lievitazione del pane, portano alla degradazione dei fitati, riducendo quindi il rischio di carenza.
Fonti inquinanti	
Effetti sulla salute	Lo zinco si accumula prevalentemente all'interno delle cellule di muscoli, ossa, pelle e fegato e nei capelli, ma è presente anche nei tessuti cerebrali, nello sperma e, in piccole quantità, nel plasma e nei globuli bianchi. Queste riserve non sono facilmente utilizzabili, per cui la dieta deve contenerne quantità sufficienti per soddisfare il fabbisogno dell'organismo. L'assorbimento dello zinco, che avviene nell'intestino tenue, viene ostacolato oltre che dai fitati, da alcune proteine del latte, come la caseina, e da elevate assunzioni di calcio. La **carenza di zinco** può dipendere da insufficiente o cattivo assorbimento (dieta ricca di cereali ma povera di proteine, alcolismo, età avanzata) o da un'eccessiva eliminazione urinaria (malattie del fegato). Anche alcuni farmaci possono provocare

	un deficit di zinco, fra questi i diuretici, i corticosteroidi e gli antidepressivi IMAO. I sintomi legati alle carenze di zinco sono molto vari: alterazioni della cute, stanchezza, perdita dell'appetito, lenta cicatrizzazione delle ferite, diminuzione della risposta immunitaria con suscettibilità alle infezioni, alopecia, diminuzione della sensibilità gustativa e cecità notturna. Una forte carenza di zinco può causare ipogonadismo, ossia un inadeguato funzionamento di ovaie e testicoli, e se si verifica durante il periodo fetale o della crescita può determinare nanismo o rallentamento dello sviluppo. **Se si assumono elevati dosaggi di integratori con zinco, è bene assumere anche un supplemento di vitamina A,** il cui assorbimento può essere ostacolato da questo elemento. Normalmente i meccanismi di regolazione dell'assorbimento dello zinco permettono di evitare il rischio di un apporto eccessivo di zinco Lo **zinco metallico non è tossico**, ma esiste una **sindrome detta *brividi da zinco***, che può verificarsi per inalazione di ossido di zinco appena formato. Gli **effetti collaterali** che **possono essere causati da un sovradosaggio di zinco cambiano generalmente da persona a persona**; un apporto elevatodi tale sostanza potrebbe effettivamente danneggiare il metabolismo corporeo anziché avvantaggiarlo. Un eccesso di zinco può anche ridurre i livelli del cosiddetto colesterolo buono, compromettendo così l'immunità del corpo.
Effetti sull'ambiente	
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **NORMATIVA NAZIONALE** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 2B. METALLI PESANTI

8. RAME

Caratteristiche	Con ogni probabilità il rame è il metallo che l'umanità usa da più tempo: sono stati ritrovati oggetti in rame datati 8700 a.C. I pelasgi lo chiamavano *pacur* (o *bacur*) Il suo nome italiano invece deriva dal latino parlato *aramen* (parola già attestata nel 950) per il tardo *aeramen*, un derivato della voce latina *aes* che significa "rame" o "bronzo". Il rame è un metallo rosato o rossastro, di conducibilità elettrica e termica elevatissime, superate solo da quelle dell'argento; è molto resistente alla corrosione; è facilmente lavorabile, estremamente duttile e malleabile.
Diffusione **Alimenti**	Il rame si trova quasi sempre sotto forma di minerali e molto più raramente allo stato nativo sotto forma di pepite. Le principali miniere sono situate lungo la Cordigliera delle Ande e le Montagne Rocciose. I tubi di rame vengono usati per trasportare acqua potabile, gas combustibili, gas medicali, acqua per il riscaldamento e fluidi per condizionamento e refrigerazione; infatti il rame è impermeabile ai gas, è facilmente piegabile, resiste alla corrosione e non invecchia se esposto alla radiazione solare. Grazie alla sua eccellente conduttività termica è uno dei materiali che rende più efficiente lo scambio di calore: per questo lo si utilizza negli scambiatori di calore, nei pannelli solari e nei pannelli radianti a parete e a pavimento. Gli alimenti più ricchi di rame sono le ostriche, i granchi e le aragoste, l'agnello, l'anatra il maiale ed il manzo (soprattutto fegato e rene); è contenuto in buone quantità anche nel regno vegetale, soprattutto nelle mandorle, nelle nocciole, nei semi di girasole e di soia, nel germe di grano, nel lievito, nell'olio di mais, nella margarina, nei funghi e nella crusca. Dal momento che tali alimenti sono piuttosto comuni nella dieta umana, non sussiste alcun pericolo di incorrere in sindromi associate a carenze di rame Nel latte di vacca ma anche in quello materno c'è una certa deficienza di rame; ciò può provocare problemi carenziali nei bambini solo in concomitanza con disturbi intestinali che diminuiscono l'assorbimento di questo oligoelemento.
Fonti inquinanti	**La produzione di rame nel mondo è in continua crescita** e di conseguenza la sua diffusione nell'ambiente è in continuo aumento: nei fiumi avviene continuo deposito di fanghi contaminati per lo scarico di **acque reflue contenenti rame. Anche nell'aria la presenza di rame è aumentata** a causa dell'impiego di combustibili fossili. Per colpa delle precipitazioni, il rame viene depositato nel terreno, dal quale può venire assorbito dalle piante dove può accumularsi anche in grandi quantità. In terreni fortemente contaminati solamente poche piante riescono a sopravvivere: per questo motivo **la contaminazione da rame del suolo costituisce una grave minaccia per i terreni agricoli.** L'attività dei microrganismi può subire una notevole inibizione, rallentando di fatto la decomposizione della sostanza organica. L'assorbimento da parte delle piante di questo elemento provoca la sua assunzione dai loro consumatori e quindi **entra nella catena alimentare direttamente,** se l'utilizzatore primario è l'uomo, **oppure indirettamente,** se la pianta è utilizzata come foraggio in zootecnia.

Effetti sulla salute	Il rame, una volta assunto attraverso il cibo e l'acqua, viene assorbito dallo stomaco e dal primo tratto dell'intestino; da qua passa nel sangue, legandosi ad una proteina, la *ceruloplasmina* e quindi portato verso il fegato e da qui distribuito ai vari organi. Si noti che il fegato (il "laboratorio chimico" del corpo umano) ha una delle maggiori concentrazioni di rame del corpo umano; oltretutto proprio il fegato svolge la funzione di regolare il contenuto di rame nel corpo umano attraverso un processo chiamato omeostasi. Il rame si trova un po' ovunque nel corpo. Il rame è richiesto per la formazione e il mantenimento della mielina, lo strato protettivo che copre i neuroni; enzimi a base di rame intervengono nella sintesi dei neurotrasmettitori, i messaggeri chimici che permettono le comunicazioni attraverso le cellule nervose. Il rame attraverso la superossido dismutasi, combatte l'ossidazione cellulare, aiutando a neutralizzare i radicali liberi che altrimenti causerebbero danni alle cellule stesse. E', inoltre, coinvolto nella funzionalità del sistema immunitario. La carenza di rame ha notevoli ripercussioni su certi tipi di cellule, come i macrofagi e i neutrofili. Non esistono malattie professionali legate al rame. Esistono invece solo due malattie genetiche, la malattia di Wilson e la sindrome di Menkes. La prima è dovuta ad un difetto nel gene della ATPasi che interviene nel trasporto e nell'escrezione biliare del rame attraverso l'incorporazione nella ceruloplasmina; di conseguenza il metallo si accumula in organi quali il cervello, l'occhio, il rene e il fegato. Il morbo di Menkes invece rappresenta l'incapacità del rame di essere assorbito dall'intestino, provocando una forte carenza all'interno del corpo.
Effetti sull'ambiente	**Nel quadro normativo dell'Unione Europea e del regolamento REACH, nel 2000** l'Industria del rame ha dato il via ad una valutazione volontaria dei rischi (***VRA, Voluntary Risk Assessment*** - connessi al rame e a quattro suoi composti: l'ossido rameico, l'ossido rameoso, il solfato di rame(II) pentaidrato e l'ossicloruro di rame. Le principali conclusioni raggiunte dalla Commissione europea e dagli esperti degli Stati Membri, contenute in un dossier di 1800 pagine, sono le seguenti: - L'utilizzo dei prodotti di rame risulta, in generale, sicuro per l'ambiente e per la salute dei cittadini dell'Europa. - Per l'acqua potabile, il valore soglia perché si verifichino effetti acuti è di 4,0 mg/l, mentre il livello cui il grande pubblico è in generale esposto risulta di 0,7 mg/l. Ciò è coerente con il livello guida del rame di 2,0 mg/l, stabilito dall'Organizzazione Mondiale della Sanità. - Per gli adulti, l'assunzione minima giornaliera di rame attraverso la dieta è di 1 mg, con una soglia massima di 11 mg. L'assunzione media reale si colloca tra 0,6 e 2 mg, suggerendo così che un aspetto problematico possa essere quello di una carenza. - Il rame non è un materiale *CMR* (cancerogeno, mutageno, dannoso per la riproduzione) o *PBT* (persistente, bio-accumulante, tossico).
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari

	- REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **NORMATIVA NAZIONALE** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 2B. METALLI PESANTI

9. MANGANESE

Caratteristiche	In natura, il manganese è un metallo dal colore grigio-bianco, duro, fragile e facilmente ossidabile. Il manganese è stato usato fin dalla preistoria: pigmenti a base di diossido di manganese sono stati ritrovati in pitture rupestri di 17.000 anni fa. Gli Egizi e i Romani usavano composti di manganese nella fabbricazione del vetro, per renderlo incolore o per colorarlo di viola.
Diffusione	Il manganese rappresenta uno degli oligoelementi più abbondanti nel terreno, ove si presenta, in particolare, sottoforma di ossidi e perossidi.
Fonti inquinanti	Il manganese è un metallo di largo impiego per la produzione di leghe di alluminio, rame, titanio ed acciaio inossidabile. Il manganese, inoltre, può essere parte di leghe di zinco, oro, argento e bismuto in genere per applicazioni particolari nel settore elettronico. L'**ossido di manganese** è utilizzato come **fertilizzante in agricoltura.** La concentrazione di manganese nell'aria aumenta a causa delle attività industriali e bruciando i combustibili fossili. In tali casi è possibile la **contaminazione delle acque superficiali**, inquinando così le **falde freatiche.**
Effetti sulla salute	**Il manganese è un oligonutriente per tutte le forme di vita ed ha un importante ruolo biologico.** Molte classi di enzimi contengono uno o più atomi di manganese come cofattori: le ossidoriduttasi, le transferasi, le idrolasi, le liasi, le isomerasi, le ligasi, le lectine e le integrine. I polipeptidi più famosi che contengono manganese sono l'arginasi, la superossido dismutasi e la tossina della difterite. Si ritiene possibile che l'assunzione di alimenti od integratori contenenti ferro possa ostacolare l'assorbimento del manganese, dato che entrambi si avvalgono della transferrina come molecola di trasporto ematico ideale. Analogo discorso per il calcio ed il fosforo, minerali che possono interagire con il manganese limitandone l'assorbimento. La **carenza di manganese** può interessare sia l'uomo che l'animale: 1. **Carenza sull'uomo:** sintomi meno gravi → miastenia gravis, atassia, danni a carico del sistema riproduttivo, ritardi della crescita, alterazioni del metabolismo di grassi e carboidrati con diabete ed ipercolestrolemia; 2. **Carenza di manganese su animali:** sterilità, atrofia testicolare, blocco della crescita, atassia, sintomi paragonabili alla sclerosi a placche, deficit pancreatici ed astenia. Il limite massimo oltre al quale il manganese si definisce tossico è stimato attorno ai 5mg/m^3-1 mg/m^3. Il **manganismo, o intossicazione da manganese,** dovuta ad un eccesso di questo minerale può avere gravi riflessi sulla salute dell'uomo, tant'è che si parla di vero e proprio *avvelenamento cronico da manganese;* può essere causato, per inalazione, principalmente, per un'esposizione frequente e prolungata alle polveri e/o ai fumi di manganese (pericolo tipico dell'industria metalmeccanica). I danni derivati da intossicazione di manganese coinvolgono per lo più il sistema

	nervoso centrale. I sintomi somigliano a quelli del morbo di Parkinson e sono simili a quelli indotti dal piombo, ma possono non apparire per mesi o anche anni a seguito dell'esposizione. In ogni caso, l'avvelenamento può generare danno permanente. **Il manganese è inserito nella lista delle sostanze tossiche e pericolose, redatta da OSHA (*Occupational Safety and Health Administration*).** Nei minatori non sono rari effetti come allucinazioni, tendenza alla violenza, irritabilità: per questo l'intossicazione è anche nota con il termine **"pazzia da manganese"**
Effetti sull'ambiente	
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **NORMATIVA NAZIONALE** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	

3. CONTAMINANTI da CONTENITORI e dal TIPO di COTTURA

Per contenitori si intendono sia gli utensili da cucina e da tavola sia gli imballaggi a contatto con l'alimento.
La contaminazione chimica degli alimenti da parte di un contenitore può essere causata da due diversi gruppi di sostanze:

- **sostanze che non preoccupano sotto il profilo igienico ma che possono causare un'adulterazione dell'alimento** (cioè una variazione del suo contenuto);

- **sostanze tossiche quali metalli pesanti e materiali plastici.**

La contaminazione da parte del contenitore dipende dal tipo di alimento, dalla capacità di estrazione dell'alimento nei confronti del contenitore e dalle condizioni di temperatura e durata del contatto. La contaminazione dal tipo di cottura dipende dal materiale utilizzato per la preparazione dell'alimento. Alcuni materiali ad elevate temperature ed in presenza di alcuni tipi particolari di cibi (esempio estremamente acidi o salati) possono cedere sostanze pericolose. Tali contaminanti possono passare agli alimenti e durante le preparazioni industriali e durante le preparazioni casalinghe.

3.A MELAMINA

La melamina **(**1,3,5-Triazine-2,4,6-triamina, formula bruta $C_3H_6N_6$) si presenta come polvere bianca, scarsamente solubile in acqua. Il suo uso principale è nell'industria della plastica, per la formazione di resine melaminiche, in combinazione con la **formaldeide**.

Può essere il metabolita principale negli animali di un pesticida utilizzato sui vegetali, la **ciromazina**.

La cospicua presenza di azoto (circa il suo 66%) ne comporta l'impiego per aumentare il tenore di azoto nelle farine proteiche e quindi si configura quale frode in commercio per la simulazione di un maggiore contenuto di proteine negli alimenti.

È da sottolineare come il tenore proteico influenzi positivamente il prezzo degli alimenti e dei mangimi e che tale specifica di solito viene inserita tra gli obblighi contrattuali da rispettare.

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE
3. CONTAMINANTI DA CONTENITORI E DAL TIPO DI COTTURA
3.A MELAMINA

Caratteristiche	La melamina (1,3,5-Triazine-2,4,6-triamina, formula bruta $C_3H_6N_6$) si presenta come polvere bianca, scarsamente solubile in acqua.
Metabolismo della melamina	Nell'essere umano la melamina sembra essere caratterizzata da una cinetica rapida, tale da escludere rischi di bioaccumulo Sperimentazioni condotte con melamina marcata nel ratto (Mast et al., 1983) o con acido cianurico nell'uomo (Allen et al., 1982) depongono per una cinetica rapida e per l'assenza di una sostanziale biotrasformazione di entrambi i derivati triazinici. Un recente studio (Baynes et al., 2008) condotto in suini trattati per via e.v. con un'unica dose di melamina (6,13 mg/kg p.c.) ha confermato la rapida cinetica di eliminazione del composto senza peraltro fornire dati sull'eventuale genesi di metaboliti.

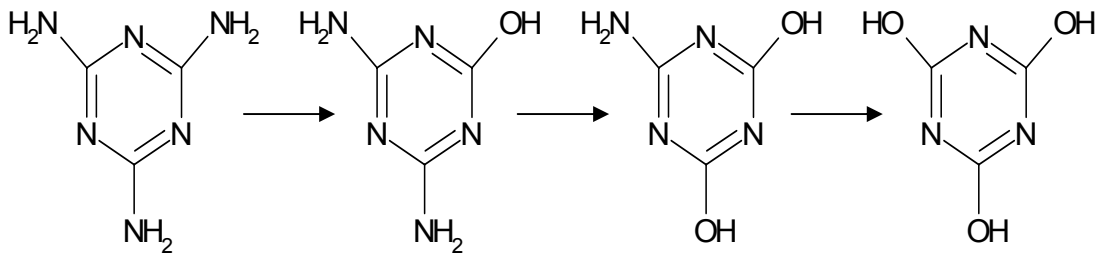


Fig. 1 – metabolismo idrolitico della melamina

In gatti sperimentalmente esposti ad una miscela di melamina e acido cianurico, non sono stati rinvenuti residui di ammelina o ammelide in ambito renale in quantità superiori al limite di rivelazione, peraltro piuttosto elevato (5 mg/Kg) (Puschner et al., 2007).

La melamina, analogamente ad altre S-triazine, viene metabolizzata in varia misura da componenti della flora batterica del suolo (ad es., *Arthrobacter*, *Clavibacter*: de Souza et al., 1998, Strong et al., 2002) dando origine a derivati mono-, di, e tri-deaminati/idrossilati ammelina, ammelide ed acido cianurico (Fig. 1).

E' verosimile che un analogo processo possa avvenire a livello intestinale o ruminale. Jutzi et al. (1982) hanno descritto la idrolisi della melamina in acido cianurico da parte di *Pseudomonas* spp. nonché di due ceppi di *Klebsiella pneumoniae*; a sua volta l'acido cianurico viene ulteriormente degradato a biureto, allofanato ed ammoniaca da enzimi della flora microbica (es. *Pseudomonas* spp., *Enterobacter* spp.) (Cheng et al., 2005). La liberazione di ammoniaca a livello ruminale in bovini ai quali era stata aggiunta melamina nella razione ed esperimenti *in vitro* condotti incubando il derivato triazinico con fluido ruminale (Newton e Utley, 1978) confermano l'ipotesi di un metabolismo idrolitico della melamina quale quello prospettato in Fig. 1, con la liberazione di

	composti (ammelina, ammelide, acido cianurico). Per tali metaboliti vi è prova di una relativa biodisponibilità nell'uomo (Allen et al, 1982), negli animali domestici (Puscher et al., 2007; Reimschuessel et al., 2008) e nel ratto (Anders et al., 2008). Quest**i risultati confermano la necessità di condurre indagini più approfondite sul metabolismo della melamina nelle specie produttrici di alimenti ai fini della valutazione del rischio.**
Stima dell'esposizione	I livelli di esposizione derivanti dal rilascio dai materiali a contatto con gli alimenti in cui la melamina è presente al limite massimo comunitario potrebbero portare ad eccedere l'ADI per i bambini, fascia di consumatori potenzialmente più vulnerabile. Vanno inoltre considerate altre fonti di esposizione, indicate dalla letteratura scientifica e riassunte nel documento pubblicato dalla WHO a conclusione del meeting svoltosi a Ottawa (1-4 dicembre 2008). Oltre all'uso come additivo illegale in alimenti e mangimi esiste una *esposizione di fondo*, legata alla migrazione da contenitori e stoviglie fa, in particolare durante la preparazione (compressione ad alte temperature) di cibi acidi quali succhi di agrumi e yoghurt. L'esposizione di fondo è stimata $\leq$ 0,013 mg/kg p.c./die ed è dello stesso ordine di grandezza della stima effettuata dalla OECD nel 1998 (0,007 mg/kg p.c. die) (Meeting WHO, dicembre 2008).
Vie di esposizione orale	**a) *Residui negli alimenti di origine animale*** Secondo il recente documento della WHO (2008), nonostante la notevole carenza di studi specifici, i dati disponibili indicano il carry-over della melanina aggiunta illegalmente ai mangimi nei prodotti di origine animale (carni, latte, uova). Sono disponibili dati recenti sulla specie suina e su alcune specie ittiche. ***b) Suini*** Buur et al. (2008), applicando un modello farmacocinetico messo a punto nel ratto, hanno calcolato che suini esposti per via orale ad una (5,12 mg/kg p.c) o più dosi di melamina ($\leq$ 5,12 mg/kg p.c. due volte al giorno per 7 giorni) presenterebbero nel fegato e nel rene residui inferiori al valore guida per la FDA (0.05 mg/kg, basato sulla soglia di determinazione analitica) 24 ore dopo la sospensione del trattamento. Tale modello è in accordo con i dati di cinetica ottenuti da Baynes et al. (2008), che in suinetti svezzati trattati per via e.v. con 6,13 mg di melamina/kg p.c hanno descritto valori di emivita plasmatica media di 4 ore, compatibili con una rapida escrezione renale ed un minimo legame ai tessuti. Mancano tuttavia dati specifici sulla distribuzione tissutale e sulla deplezione residuale in tale specie in condizioni di esposizione realistiche. Inoltre, i dati disponibili non consentono di escludere completamente che in animali esposti a melamina e con alterazioni subcliniche della funzione renale non possa verificarsi un'alterata cinetica della sostanza con ritenzione a livello tissutale. ***c) Prodotti ittici*** Andersen et al. (2008) hanno analizzato 105 campioni di teleostei e crostacei sul mercato U.S.A. mediante un metodo da loro messo a punto (LC-Tandem MS, recupero medio 63,8% con CV 21,5%): 10 campioni (9,5%) presentavano concentrazioni di melamina superiori al LOQ (0.05 mg/kg) e nell'intervallo $\leq$ 0,24 mg/kg. Non viene fornita alcuna indicazione su eventuali differenze fra le specie esaminate né sul criterio del campionamento. Concentrazioni pari a 0,5-6,7 mg/kg sono state osservate nel mangime di salmonidi che presentavano residui muscolari dell'ordine 0,04-0,12 mg/kg. Si tratta, pertanto di dati meramente preliminari che non consentono, tuttavia, di escludere una possibile esposizione dei consumatori indotta da situazioni quali l'uso di mangimi contenenti melamina in acquacoltura. Gli stessi AA (Andersen et al., 2008) riportano che il trattamento orale (capsule o intragastrico) per 1-4 giorni con melamina (400 mg/kg p.c.) ha dato luogo alla

	evidenziazione di residui dell'ordine di grandezza $\geq$ 50 mg/kg in salmonidi e $\geq$ 100 mg/kg nel pesce gatto. Un analogo trattamento con 400 mg/kg p.c. si acido cianurico ha dato luogo a concentrazioni di melamina nel muscolo dell'ordina di grandezza di 0.1 mg/kg. Il trattamento combinato con 400 mg/kg p.c. di melamina e 400 mg/kg p.c. di acido cianurico dava luogo a residui di melamina nel muscolo molto inferiori al trattamento con melamina sola dell'ordine di grandezza di $\leq$ 20 mg/kg). A questi livelli di dose si aveva una marcata di formazione di cristalli renali. Un aspetto interessante è che il trattamento combinato risultava in un potenziamento della nefrotossicità (v. sopra 3.1), e nel contempo induceva una minore formazione di residui tessutali rispetto al trattamento con sola melamina (Reimschuessel et al., 2008) Andersen et al. (2008) hanno osservato residui muscolari di melamina dell'ordine di grandezza di 0,5 mg/kg in tilapie sacrificate a distanza di un giorno dal trattamento per 1-3 giorni con dosi di melamina e acido cianurico (3-4 mg/ kg p.c. per ciascuna sostanza) che non producevano cristalli renali. Tuttavia questi studi non permettono di valutare la potenziale esposizione dei consumatori causata da pesci alimentati con mangimi contaminati, a causa della breve durata degli esperimenti, del confuso protocollo sperimentale (molte variazioni nelle dosi e nei tempi di trattamento che, rispetto all'articolo, in questa valutazione si è tentato di chiarire) e dei pochi animali (< 5) per ciascun gruppo sperimentale. Tuttavia, non possono venire trascurate le indicazioni preliminari di una tendenza all'accumulo di melamina in tessuti muscolari di pesci esposti a dosi prive di evidente nefrotossicità.
Altre vie di esposizione orale	**La WHO ha messo in rilievo, fra le componenti dell'esposizione di fondo, la estrazione di melamina durante la preparazione di cibi acidi quali succhi di agrumi e yogurt .** Una esposizione orale non alimentare all'acido cianurico è stata evidenziata nelle piscine ove si usano cloroisocianurati per la clorazione dell'acqua, che si decompongono in cloro e acido cianurico. Dufour et al. (2006) hanno stimato che l'ingestione di acqua di piscine è doppia nei bambini rispetto agli adulti (approssimativamente 37 ml dopo 45 minuti di attiva permanenza in piscina). Questi dati possono portare ad una stima cautelativa dell'esposizione orale non-alimentare a acido cianurico.
Diffusione nell'ambiente	La melamina è un importante metabolita ambientale dell'erbicida ciromazina nelle piante: nel fagiolo (parti verdi e baccelli) la persistenza dei residui di melamina è più prolungata di quelli ciromazina, anche se i livelli sono nettamente inferiori (Patakioutas et al., 2007). La melamina è un metabolita ambientale anche di altre triazine utilizzate come erbicidi (Seffernick et al., 2002), anche a seguito di degradazione batterica (v. sotto, 3.3); - I dati disponibili non sono sufficienti a stimare la possibile esposizione dei consumatori a melamina e derivati attraverso l'uso di erbicidi. - Materiali a contatto con alimenti a base di resina melamminica rilasciano melamina sia a breve termine (monomeri residui liberi), sia a lungo termine (decomposizione del polimero). La cessione avviene generalmente a livelli inferiori ai 30 mg/kg di matrice alimentare, ma si accompagna anche ad una significativa cessione di formaldeide (anche oltre 15 mg/kg di matrice alimentare). Non sono stati reperiti nuovi dati rispetto al documento "*Il meccanismo di cessione di melamina…*" presentato nella riunione del CNSA del 20 novembre.
	I **principali segni di intossicazione** descritti sono riconducibili a insufficienza renale con sintomi caratterizzati da perdita di appetito, depressione, letargia, vomito e diarrea, disuria e cambi improvvisi nell'assunzione di acqua. L'esame strumentale ecografico rileva una ecogenicità a livello di corticale, con liquidi perirenali e dilatazione del bacinetto.

Valutazione degli effetti dell'esposizione sulla salute	Recenti studi hanno confermato che **l'effetto tossicologico critico per (ri)definire il NOEL è rappresentato dalla nefrotossicità.** Un accurato esame clinico, biochimico ed anatomo-istopatologico su gatti di un allevamento esposto ad una partita di mangime contaminato ha confermato che la formazione di cristalli intra-tubulari ed il conseguente danno renale sono gli effetti primari della melamina, e che gli effetti sistemici osservabili sono unicamente conseguenti all'insufficienza renale che origina dal danno tubulare (Cianciolo et al., 2008) Sotto questo profilo è importante sottolineare l'effetto additivo dei metaboliti della melamina – segnatamente dell'acido cianurico – e la notevole differenza di sensibilità legata alla specie. Un recente studio sul ratto (Dobson et al. 2008) ha chiarito che altri due composti correlati a melamina ed acido cianurico, ammelina e ammelide, non hanno alcun effetto nefrotossico a dosi orali $\leq$ 100 mg/kg p.c. Di contro, in un esperimento condotto nel gatto, l'esposizione simultanea a melamina e acido cianurico, entrambi alle dosi di 32 mg/kg p.c., ha determinato dopo 12 ore la comparsa di sintomi clinici di insufficienza renale, confermati al rilievo anatomo-istopatologico (Puschner et al., 2007). Alcune specie ittiche presentano una sensibilità maggiore agli effetti nefrotossici, presumibilmente a causa di una cinetica di eliminazione più lenta rispetto ai mammiferi. Nella tilapia, in particolare, l'associazione di dosi (1 x 3 gg) di melamina e acido cianurico pari rispettivamente a 7, 12, 14 e 17 mg/kg p.c. ha sempre determinato la formazione di cristalli (Andersen et al., 2008).
EFSA **Intossicazioni da melamina in cani e gatti negli Stati Uniti**	E' stato stabilito un **consumo giornaliero tollerabile (TDI) di 0,2 mg per kg di peso corporeo**, dagli 0,5 precedenti raccomandati nel 2007 (nel 2008, centinai300.000 bambini sono stati colpiti in Cina da alimenti per l'infanzia contenenti melamina, e almeno 6 sono morti. In ogni caso, oltre alle importazioni dalla Cina, la melamina entrerebbe nella catena alimentare in ragione della sua dipendenza dai materiali plastici a contatto con il cibo (piatti, posate, contenitori..) e da fitosanitari, nella forma di cyromazina, usata sia come fitosanitario che come prodotto veterinario. Oggi i limiti di migrazione stabiliti per i materiali di contatto è di 30 mg per kg di cibo - limite non rivisto. Soglia che dovrebbe consentire, anche ai forti consumatori, di rimanere entro i limiti accettabili. **La melamina sarebbe stata ritrovata in alimenti come cereali, zucchero e dolci, inclusa la cioccolata, grassi, verdura e zuppe, patate, frutta e succhi di frutta, carne, pesce, formaggi e latticini. Questo stando ai dati forniti da CIAA, la Confederazione Europea dell'Industria Alimentare.** **E' stato stabilito un livello di 2,5 mg di melamina per kg di prodotto per distinguere la presenza accidentale da quella fraudolenta.** **Recentemente, l'Unione Europea ha ripreso nel suo sistema di allerta rapido, una segnalazione effettuata dalla Food and Drug Administration negli Stati Uniti riguardo alla contaminazione con melamina** di materie prime ad alto tenore proteico, quali farine di glutine di mais e di frumento, farine di soia, farine di pesce. Tale **allerta è originato dalle segnalazioni, fatte principalmente dai veterinari liberi professionisti, di casi di insufficienza renale e di morte in cani e gatti.** Segnalazioni, che, incanalate attraverso un sistema informatico accessibile via web, hanno raggiunto il numero di circa 10.000 unità. **La causa è stata rintracciata nell'utilizzo nelle materie prime proteiche, soprattutto di origine vegetale, contaminate con melamina, in cibi per**

	cani e per gatti.
Caratterizzazione del rischio **Parere del CNSA del 12 marzo 2009**	Considerando il NOEL e numerosi *elementi di incertezza* (differenze di cinetica fra le diverse specie, suscettibilità legata all'età, interazioni fra melamina e acido cianurico, possibili fattori predisponenti legati a patologie renali, uso di diuretici, ecc.) **la WHO ha definito un nuovo TDI pari *a 0,2 mg/kg p.c.*** (corrispondente a 12 mg/die per un soggetto di 60 kg e 4 mg/die per un bambino di 20 kg). Il TDI per l'acido cianurico rimane invariato a *1,5 mg/kg p.c.* (corrispondente a 90 mg/die per un soggetto di 60 kg e 30 mg/die per un bambino di 20 kg). **La WHO conclude che i limiti definiti da molti paesi di 1 mg/kg nelle formule per l'infanzia e 2,5 mg/kg negli altri alimenti fornirebbero un margine di sicurezza sufficiente (World Health Organization, 2008)** **Oltre ai materiali a contatto con alimenti**, **vanno considerate altre fonti di esposizione** che, *per quanto limitate* prese individualmente, danno nel loro complesso ulteriore sostegno alla definizione di *limiti su base cautelativa* negli alimenti: - la estrazione di melamina nella preparazione di alimenti acidi; - la mancanza di dati sulla possibile presenza, in prodotti di origine animale, di residui di metaboliti della melamina dovuti ad una biotrasformazione enterica e/o ruminale; - la presenza di residui nei vegetali in seguito al trattamento con erbicidi a base di triazine, tuttora ampiamente utilizzati, e la relativa genesi di melamina e dei suoi metaboliti nel tubo gastroenterico in seguito all'ingestione di residui di tali erbicidi; - l'ingestione di acqua di piscine, potenzialmente significativa per i bambini, durante l'attività natatoria. In questo ambito, r**iveste specifico interesse la contaminazione, involontaria o fraudolenta, di *mangimi* destinati ad animali da reddito.** Sotto questo profilo, viene sottolineata l'esigenza di ottenere dati circa la presenza nei mangimi ed il *carry over* negli alimenti non soltanto della melamina ma anche dei suoi metaboliti. In particolare, alcuni dati suggeriscono che la contaminazione dei mangimi per *acquacoltura* potrebbe dare alla luogo alla presenza di residui nei prodotti ittici. Inoltre, nell'eventuale definizione di livelli massimi tollerabili di melanina nei mangimi, occorre considerare l' apparente maggiore suscettibilità alla melanina di alcune specie ittiche. In conclusione, la recente valutazione della WHO, i nuovi dati tossicologici e le informazioni su altre possibili fonti di esposizione confermano la necessità di stabilire limiti cautelativi relativamente bassi. In particolare, i nuovi valori di TDI proposti (pari a 0,2 mg/Kg p.c. rispetto agli 0,5 mg/kg p.c. proposti dall'EFSA) appaiono maggiormente cautelativi in rapporto ai dati disponibili concernenti gli episodi di contaminazione avvenuti recentemente in Cina. A tale proposito, i limiti proposti di 1 mg/kg per gli alimenti destinati all'infanzia e di 2,5 mg/kg per gli altri alimenti definiti in seguito all'allarme per la importazione di prodotti alimentari dalla Cina continuerebbero a fornire sufficienti margini di sicurezza per il consumatore. Alla luce di quanto sopra, **il limite massimo di migrazione della melamina dai materiali e dagli oggetti destinati a venire a contatto con gli alimenti, pari a 30 mg/kg (Direttiva 2002/70/CE), non appare sufficientemente cautelativo nei confronti della salute del consumatore.**

Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **Regolamento (UE) n. 284/2011 della Commissione del 22 marzo 2011** che stabilisce condizioni particolari e procedure dettagliate per l'importazione di utensili per cucina in plastica a base di poliammide e di melamina originari della Repubblica popolare cinese e della regione amministrativa speciale di Hong Kong, Cina, o da esse provenienti. **Regolamento (CE) N. 1135/2009 della Commissione del 25 novembre 2009** impone condizioni speciali per l'importazione di determinati prodotti originari della Cina o da essa provenienti e che abroga la decisione 2008/798/CE della Commissione *Articolo 4* **Misure di controllo** 1. Le autorità competenti degli Stati membri effettuano i controlli documentali, di identità e materiali, comprese le analisi di laboratorio, su tutte le partite, originarie della Cina o da essa provenienti e destinate all'importazione nella Comunità, di bicarbonato di ammonio destinato agli alimenti e ai mangimi e di alimenti e mangimi contenenti latte, prodotti lattieri, soia o prodotti a base di soia diversi da quelli di cui all'articolo 2, 2. I prodotti nei quali i controlli eseguiti a norma del paragrafo 1 consentono di accertare la presenza di **più di 2,5 mg/kg di melamina** non entrano nella catena alimentare e dei mangimi e vengono smaltiti in modo sicuro. **NORMATIVA NAZIONALE** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	**2008 (Cina), più di 300.000 bambini sono stati intossicati da alimenti per l'infanzia contenenti melanina**; è ancora incerto il numero delle vittime a causa dei dati discordanti che segnalerebbero "soltanto" 6 decessi. **2006 (Stati Uniti e Canada)** sono state importate dagli Stati Uniti e dal Canada **partite di farina di glutine di frumento, provenienti dalla Cina,** utilizzate successivamente nella preparazione di pet-foods. In seguito a lamentele, insorte nel perodo Dicembre 2006 – Febbraio 2007, una delle ditte conduceva un approfondimento sulla qualità dei propri prodotti e constata fenomeni di insufficienza renale acuta nei cani esposti. A fine Marzo 2007, **la FDA identificava la presenza di melamina nei mangimi contaminati** della ditta in questione e nello stesso mese, le altre ditte ritiravano spontaneamente dal commercio i propri prodotti.

	2007 (Sud Africa), in seguito al decesso di 30 cani, sono stati **ritirati dal commercio alimenti zootecnici prodotti con farina di glutine importata dalla Cina.** Nel frattempo, la FDA rilevava la presenza di melamina anche in partite di mangime per pets non ritirate dal commercio e riceveva circa 17.000 lettere di protesta da parte dei consumatori. A fine Aprile, si stimava che gli alimenti zootecnici contaminati avessero causato il decesso di 1950 gatti e 2200 cani.

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE
3. CONTAMINANTI DA CONTENITORI E DAL TIPO DI COTTURA
3.B PFOS (PERFLUOROTTANO SULFONATO) PFOA (ACIDO PERFLUOROTTANOICO) E LORO SALI

Caratteristiche	**Il PFOS e il PFOA, due sostanze chimiche artificiali, persistenti nell'ambiente:** - **Sostanze perfluoro alchilate (PFA)** vasto gruppo di composti fluorurati comprendenti oligomeri e polimeri, che includono composti neutri e composti attivi con superficie anionica e che sono dotati di un'elevata inerzia termica, chimica e biologica. Idrofobici, insolubili nei lipidi per cui non si accumulano nel tessuto adiposo. - **Perfluorottano sulfonato (PFOS) e l'Acido Perfluoroottanoico (PFOA)** surfattanti organici (per)fluorurati cui appartengono.
Diffusione	**Il PFOS e il PFOA sono presenti con sempre maggior frequenza nella catena alimentare, a causa dell'inquinamento ambientale riconducibile alle attività industriali.** Si tratta, infatti, di sostanze **ampiamente usate nelle applicazioni industriali** e nei beni di consumo, **tra cui** i rivestimenti idrorepellenti e antimacchia per tessuti e tappeti, **i rivestimenti resistenti all'olio per prodotti di carta per uso alimentare,** le schiume antincendio, le vernici per pavimenti e gli insetticidi. **Queste sostanze chimiche possono accumularsi nell'organismo e occorrono perciò molti anni prima che l'organismo sia in grado di eliminarli.** Un'ampia gamma di composti organici perfluorurati è presente nell'ambiente. **Esistono scarsi dati sulle analisi dei prodotti alimentari effettuate con questi metodi e le stime dell'esposizione, basate su alcuni assunti, ne rendono l'interpretazione da considerarsi del tutto indicativa.**
Determinazione	Cromatografia liquida-spettrometria di massa/spettrometria di massa (LC-MS/MS), mentre per l'analisi dei precursori del PFOS e del PFOA si possono impiegare sia la LC-MS/MS sia la gas cromatografia-spettrometria di massa (GC-MS).
PFOS **Esposizione**	**In Europa il PFOS è stato analizzato solo in un numero limitato di campioni ambientali e alimentari (principalmente pesce).** Le concentrazioni di PFOS sono risultante quasi costantemente superiori rispetto a quelle di PFOA. Nel fegato dei pesci sono significativamente più elevate di quelle individuate nel filetto. Il PFOS accumulato nei pesci presenta un fattore di **bioconcentrazione** cinetica compreso tra 1000 e 4000 con tempo necessario per l'eliminazione del 50% di circa 100 giorni. Sulla base dei dati disponibili per il pesce e i prodotti ittici, l'esposizione alimentare a PFOS è stata stimata indicativamente in 60 nanogrammi per chilogrammo di peso corporeo al giorno (ng/kg p.c.-die) per il consumatore medio e in 200 ng/kg p.c. -die per i "grandi consumatori" di pesce. **Il pesce sembra essere un'importante fonte di esposizione a PFOS per l'uomo,** anche se non si esclude che i dati siano influenzati dai risultati relativi a zone relativamente inquinate, che verosimilmente portano ad una sovrastima dell'esposizione dovuta al consumo abituale di pesce.

	Si stima che l'acqua potabile contribuisca all'esposizione in misura inferiore allo 0,5%. Possono comunque esistere altre importanti fonti di esposizione umana che non sono ancora state individuate, ad esempio i precursori del PFOS o altre. **Possibili fonti potrebbero essere correlate agli alimenti** (per es. *tramite* i **materiali di imballaggio o gli utensili da cucina**) **o derivare da un'esposizione più diretta dovuta alla tecnosfera** (per es. **polveri domestiche).**
Metabolismo e Tossicità	Per contro, studi recenti hanno indicato livelli di esposizione molto più bassi, a dimostrazione delle incertezze connesse con queste stime. L'importanza delle fonti di esposizione non alimentare al PFOS sembra diminuire al passaggio del soggetto dall'infanzia all'età adulta. Il contributo percentuale dei prodotti non alimentari all'esposizione media totale a PFOS è stimato inferiore al 2%, e ancora più limitato nel caso di individui che facciano un elevato consumo di pesce
Cancerogenicità	**Dopo l'assorbimento, il PFOS viene eliminato lentamente e quindi si accumula nel corpo. Il PFOS presenta una moderata tossicità acuta.** Gli studi di tossicità subacuta e cronica hanno individuato nel fegato il principale organo bersaglio. Altri effetti significativi includono la tossicità per lo sviluppo e alterazioni degli ormoni tiroidei e dei livelli delle lipoproteine ad alta densità (HDL) nei ratti e nelle scimmie cynomolgus. Nel ratto il PFOS è un cancerogeno epatico, apparentemente attraverso un meccanismo d'azione non genotossico. Gli studi epidemiologici condotti in lavoratori esposti al PFOS non hanno fornito elementi persuasivi a sostegno di un maggiore rischio di cancro. È stato osservato un aumento dei livelli di T3 e di trigliceridi nel siero, che è in contrasto con le osservazioni sperimentali nei roditori e nelle scimmie. I pochissimi dati epidemiologici disponibili per la popolazione generale non indicano un incremento del rischio di basso peso alla nascita o di riduzione dell'età gestazionale.
NOAEL	Sulla base di uno studio subcronico nella scimmia cynomolgus, il gruppo di esperti scientifici sui contaminanti nella catena alimentare (CONTAM) ha individuato in 0**,03 mg/kg p.c.-die** il livello di non effetto *(no-observed adverse-effect level*, NOAEL) e lo ha considerato un punto di partenza idoneo per definire una dose giornaliera tollerabile *(tolerable daily intake*, TDI).
TDI	**Per il PFOS, il gruppo di esperti CONTAM ha stabilito una TDI di 150 ng/kg p.c.-die, applicando al NOAEL un fattore totale di incertezza *(uncertainty factor*, UF) pari a 200.** L'UF di 100 si applicava per le incertezze connesse a differenze inter- e intra-specie, e un ulteriore UF di 2 compensava le incertezze dovute alla durata relativamente breve dello studio di riferimento e alla cinetica interna della dose. Il gruppo di esperti CONTAM ha rilevato che la stima indicativa di 60 ng/kg p.c.-die per l'esposizione alimentare è inferiore alla TDI di 150 ng/kg p.c., ma ha precisato che i soggetti più esposti nella popolazione generale potrebbero lievemente superare la TDI. **Il gruppo di esperti CONTAM ha riconosciuto che una parte significativa del carico corporeo potrebbe derivare dall'esposizione ad altre fonti e a precursori che possono trasformarsi in PFOS all'interno dell'organismo.** Non essendo disponibili informazioni attendibili sul carico corporeo negli esseri umani, il gruppo di esperti ha deciso di confrontare i livelli ematici nell'uomo e negli animali, pur riconoscendo le incertezze riguardo al raggiungimento

	dell'equilibrio. Poiché il margine tra i livelli sierici nelle scimmie in corrispondenza del NOAEL e quelli nella popolazione generale era ampio (tra 200 e 3000), il gruppo di esperti ha ritenuto improbabile che il PFOS provochi effetti avversi nella popolazione generale.
PFOA	**Concentrazioni quasi sempre inferiori rispetto a quelle di PFOS. Bioaccumulo nel pesce, probabilmente in misura minore rispetto al PFOS.** L'importanza di vie di esposizione a PFOA diverse da quella alimentare sembra diminuire nel passaggio dall'infanzia all'età adulta. Per il PFOA, il contributo totale delle fonti non alimentari (principalmente esposizione in ambienti chiusi) può raggiungere il 50% del valore medio dell'esposizione a PFOA attraverso la dieta.
Esposizione	**Il pesce sembra essere un'importante fonte di esposizione per l'uomo, anche se non si esclude che i dati siano influenzati dai risultati relativi a zone relativamente inquinate, che verosimilmente portano a sovrastimare l'esposizione da consumo abituale di pesce.** Il contributo dato dell'acqua potabile per l'esposizione sembra inferiore del l6%. Sulla base dei pochi dati disponibili, l'esposizione alimentare a PFOA è stata indicativamente stimata in **2 ng/kg p.c.-die** per i livelli medi, e **6 ng/kg p.c.-die** per esposizioni elevate. Non necessariamente i grandi consumatori di pesce mostrano livelli ematici di PFOA più elevati rispetto a quelli dei soggetti che fanno un "normale" consumo di pesce, ciò ad indicazione che precursori e fonti non alimentari di PFOA contribuiscono all'esposizione totale.
Assorbimento Tossicità	**Il PFOA viene assorbito facilmente e l'eliminazione dipende dai meccanismi di trasporto attivi che variano tra le diverse specie, e tra i due sessi in alcune specie. Il PFOA presenta una moderata tossicità acuta.** Il PFOA risulta principalmente tossico per il fegato e con ripercussioni sullo sviluppo e sulla riproduzione a dosaggi relativamente bassi negli animali di laboratorio.
Cancerogenicità	Esso aumenta inoltre l'incidenza dei tumori nel ratto, principalmente a livello epatico, probabilmente attraverso meccanismi indiretti/non genotossici. Da studi epidemiologici nei lavoratori esposti al PFOA non sembrano esserci aumentati rischi di cancro.
Effetti	**Esiste un'associazione tra esposizione a PFOA e livelli elevati di colesterolo e trigliceridi e alterazioni degli ormoni tiroidei, ma nel complesso non emerge una tendenza chiara e costante nel tipo di alterazioni.** In due studi recenti, l'esposizione di donne in gravidanza, valutata sulla scorta dei livelli di PFOA nel siero materno e/o nel siero del cordone ombelicale, si associava a un ridotto peso alla nascita. Il gruppo di esperti ha fatto notare che queste osservazioni potrebbero essere dovute al caso, o a fattori diversi dal PFOA.
NOAEL	Il NOAEL più basso, pari a **0,06 mg/kg al giorno**, è stato individuato in uno studio subcronico condotto su ratti maschi, mentre i risultati di studi a lungo termine hanno riportato valori di NOAEL più elevati per gli effetti a carico del fegato. In diversi studi nel topo e in ratti maschi, il limite inferiore dell'intervallo di confidenza 95% della dose di riferimento *(benchmark dose*, BMD) per un aumento del 10% degli effetti sul fegato (BMDL10) era dell'ordine di **0,3-0,7 mg/kg p.c.-die.**
TDI	Per il PFOA, il gruppo di esperti CONTAM ha fissato una TDI di **1,5 µg/kg p.c.-die,** applicando al BMDL10 un UF totale pari a 200 (un fattore 100 per le differenze tra specie e intra-specie e un fattore 2 per compensare le incertezze

Esposizione	legate alla cinetica interna della dose). **Il gruppo di esperti CONTAM ha osservato che per quanto riguarda l'uomo la stima indicativa dell'esposizione a PFOA attraverso la dieta, pari a 2 ng/kg p.c.-die (esposizione media) e a 6 ng/kg p.c.-die (esposizione elevata), è di molto inferiore alla TDI di 1,5 µg/kg p.c. al giorno**. In corrispondenza del BMDL10, i livelli sierici di PFOA nel ratto aumentano di circa tre ordini di grandezza rispetto a livelli di non esposizione. Viene quindi valutato improbabile il rischio di effetti negativi del PFOA sulla popolazione generale, ma con incertezze per quanto riguarda gli effetti sullo sviluppo. Sono comunque necessarie ulteriori informazioni sui livelli di PFAS presenti negli alimenti e nell'organismo umano, soprattutto al fine di monitorare l'andamento dell'esposizione nel tempo.
EFSA	**Opinion of the Scientific Committee**/Scientific Panel Question number: EFSA-Q-2004-163 Adopted: 21 February 2008 Published: 21 July 2008 Il gruppo di esperti scientifici è giunto alla conclusione secondo cui **è improbabile che il PFOS e il PFOA possano avere effetti negativi sulla salute della popolazione in generale in Europa,** poiché l'esposizione dietetica a queste due sostanze chimiche è inferiore alle rispettive TDI; al tempo stesso, tuttavia, ha precisato che i grandi consumatori di pesce potrebbero superare leggermente la TDI calcolata per il PFOS. Il gruppo di esperti scientifici ha sottolineato la **necessità di realizzare ulteriori studi e di raccogliere dati aggiuntivi sulla presenza di PFOS/PFOA negli alimenti** e nei mangimi, in modo che sia possibile valutarne il contributo all'esposizione umana attraverso l'alimentazione
Nuove misure proposte dalla Commissione Europea (2012)	La **Commissione europea**, su proposta del responsabile all'ambiente, **Janez Potocnik**, ha dichiarato guerra alle nuove forme di inquinamento chimico delle acque in **Europa**, e ha proposto ai ministri dell'ambiente europei di **«aggiungere 15 nuove sostanze all'elenco dei 33 inquinanti che vengono già monitorati e controllati nelle acque fluviali, lacustri e costiere».** Le 15 sostanze comprendono **prodotti chimici** industriali e sostanze utilizzate nei biocidi, nei **prodotti fitosanitari** e nei **farmaci**, «scelte sulla base di prove scientifiche che ne attestano la possibilità di rappresentare un rischio significativo per la salute». Sotto osservazione quindi per alzare gli standard di qualità, sono entrati: **aclonifen**, bifenox, cipermetrina, dicofol, eptacloro, quinoxyfen (prodotti fitosanitari); **cibutrina**, diclorvos, terbutrina (prodotti biocidi); **acido perfluorottano sulfonato-PFOS**, esabromociclododecano-HBCDD (sostanze chimiche industriali); diossina e PCB diossina-simili (sottoprodotti della combustione); 17 alpha-etinilestradiolo-EE2, 17 beta-estradiolo-E2, **diclofenac** (sostanze farmaceutiche). E' la prima volta che Bruxelles propone di introdurre farmaci tra le sostanze a rischio, senza mettere in discussione il loro valore farmaceutico, ma affrontando gli eventuali effetti nefasti, ad esempio sulla salute dei **pesci**, riducendo le loro capacità riproduttive, e danneggiando altri **organismi viventi**. Nel presentare la nuova proposta, il commissario Potocnik, ha tenuto a sottolineare che **«l'inquinamento delle acque costituisce una delle principali preoccupazioni di carattere ambientale maggiormente citate dai cittadini ».** L'aggiornamento, avverrà mediante una revisione della **direttiva** sulle sostanze prioritarie nel settore della qualità delle acque

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE
3. CONTAMINANTI DA CONTENITORI E DAL TIPO DI COTTURA
3.C BISFENOLO A

Caratteristiche Tossicità	Il bisfenolo A (BPA) 2,2-bis(4-idrossifenil) propano, è una sostanza chimica usata prevalentemente in combinazione con altre sostanze per produrre plastiche e resine. **Il BPA è presente in taluni materiali a contatto con gli alimenti perché è usato nella produzione di policarbonato e resine epossifenoliche.** Il policarbonato (PC) è un materiale plastico ampiamente utilizzato per la produzione di articoli quali: - **biberon, stoviglie (piatti,tazze, bricchi, bicchieri), stoviglie per forni a microonde, recipienti, bottiglie per l'acqua e il latte con vuoto a rendere e serbatoi per l'acqua ricaricabili** - **tubature per l'acqua.** - **rivestimento protettivo interno di scatolette per alimenti e bevande nonché come rivestimento per i coperchi in metallo di barattoli e bottiglie di vetro.** - **- rivestimento superficiale per serbatoi domestici dell'acqua potabile e tini per il vino.**
Tossicocinesi e tossicodinamica	**Viene assunto essenzialmente per via orale attraverso il consumo di alimenti contaminati.** Si trasforma in glucuronide nella parete intestinale e nel fegato ed è eliminato con le urine con un'emivita di eliminazione inferiore a 6 ore. Per via di questa rapida biotrasformazione ed escrezione e del legame con le proteine plasmatiche nell'uomo, si calcola che in seguito ad esposizione alimentare le concentrazioni più alte di BPA disponibile per un legame con i recettori siano estremamente basse anche negli scenari di esposizione peggiori.
EFSA	L'Autorità europea per la sicurezza alimentare (EFSA) ha oggi reso noto il suo **parere sull'esposizione dietetica alla sostanza chimica bisfenolo A (BPA).** L'esposizione al BPA attraverso il cibo è dovuta al suo impiego in talune materie plastiche ed altri materiali usati in prodotti come bottiglie e lattine. Il gruppo di esperti scientifici AFC dell'EFSA[1], a seguito di una revisione globale che include tutti i nuovi dati resisi disponibili negli ultimi cinque anni, è giunto alla conclusione che ci sono ora le condizioni per stabilire pienamente, anziché in via provvisoria, quale sia l'assunzione giornaliera tollerabile (TDI). L'esposizione umana al BPA attraverso la dieta, inclusa quella di neonati e bambini, è stata stimata nettamente inferiore alla nuova TDI.
tossicità	·Gli effetti del BPA riferiti in alcuni studi a basse dosi negli organismi di animali sensibili erano modificazioni del peso di taluni organi o variazioni dell'architettura tissutale, aumento o diminuzione dell'espressione dei recettori, alterazioni delle concentrazioni ormonali in plasma o tessuti, piccole variazioni del tempo necessario per la comparsa dei segni dello sviluppo puberale e, infine, effetti a livello comportamentale. ·le variazioni osservate spesso scomparivano nell'età adulta. ·Le conseguenze biologiche di molte alterazioni rilevate negli animali sono sconosciute e alcune (per esempio, il leggero aumento del peso della prostata) non sono considerate un preludio di modificazioni in senso patologico. ·Il gruppo di esperti scientifici ha rilevato che nell'ambito di alcuni studi che riferivano effetti a basse concentrazioni era stato esaminato un solo livello di

	concentrazione oppure, laddove erano stati considerati più livelli, mancava un rapporto dose-risposta. ·Infine, si rileva una serie di altri potenziali fattori di confondimento. ·Per quanto concerne le presunte dosi-risposte non monotoniche per il BPA, il gruppo di esperti scientifici ricorda che i tossicologi hanno familiarità con curve doserisposta a forma di U e di U invertita per le attività ormonali, ma che la presenza di una risposta a un solo livello di concentrazione non necessariamente è indice di un nesso di causa-effetto tra la somministrazione di una sostanza e un cambiamento osservato. Per dimostrare con fondatezza la presenza di curve dose-risposta a forma di U è necessario aver distribuito ragionevolmente gli intervalli delle dosi, in genere a intervalli inferiori alle 10 volte, e non inserire intervalli di 1000 volte come è accaduto in alcuni studi recenti. Il gruppo di esperti scientifici ha osservato anche che i risultati degli studi che riferiscono effetti a basse concentrazioni sono in contrasto con i risultati di altri studi in cui sono stati utilizzati protocolli esaustivi, sviluppati per l'analisi della funzione sia strutturale sia riproduttiva nei genitori e nella prole; questi studi sono stati eseguiti attenendosi per il disegno e la selezione del modello animale a linee guida riconosciute a livello internazionale. Di recente è stato riferito uno studio sulla tossicità riproduttiva condotto su due generazioni di topi appartenenti a un ceppo sensibile agli estrogeni, ai quali è stata somministrata attraverso la dieta un'ampia gamma di dosi di BPA. La somministrazione del BPA a basse dosi non ha prodotto alterazioni a carico degli organi riproduttivi o della funzione riproduttiva, e ha prodotto un NOAEL complessivo di 5 mg/kg di peso corporeo/die. L'endpoint più sensibile è stata la tossicità epatica. La sostanza di controllo positiva, il 17ß-estradiolo, ha prodotto una tossicità per la riproduzione e lo sviluppo. Inoltre, una serie di altri studi condotti utilizzando basse concentrazioni di BPA non è riuscita a dimostrare effetti a basse concentrazioni per la riproduzione o lo sviluppo. Di conseguenza, la letteratura è incoerente per quanto concerne la sensibilità di ceppi e specie diverse agli effetti di basse concentrazioni del BPA.
Noael ***Parere***	Il gruppo di esperti scientifici è giunto alla conclusione che il **NOAEL complessivo di 5 mg/kg di peso corporeo/die**, calcolato in base ai risultati di uno studio esaustivo condotto su tre generazioni di ratti e indicato nella valutazione dell'SCF del 2002, è ancora valido. Il parere del gruppo di esperti scientifici è confermato anche dal calcolo di un effettuato da un recente studio sulla tossicità NOAEL di 5 mg/kg di peso corporeo/die riproduttiva del BPA condotto su due generazioni di topi. Il NOAEL ottenuto dallo studio su più generazioni di ratti è stato usato dall'SCF per calcolare una TDI provvisoria di 0,01 mg/kg di peso corporeo, applicando un fattore di incertezza di 500, comprendente 10 per le differenze tra specie, 10 per le differenze tra individui e 5 per le incertezze nella banca dati sulla tossicità per la riproduzione e lo sviluppo. Gli studi disponibili fanno riferimento alla maggior parte degli endpoint ritenuti pertinenti per la valutazione degli effetti a livello riproduttivo e di altri tipi di effetti tossici, e non indicano la presenza di effetti sulla riproduzione o lo sviluppo a dosi inferiori a 50 mg/kg di peso corporeo/die. Il NOAEL più basso di 5 mg/kg di peso corporeo/die ottenuto nel recente studio sulla tossicità riproduttiva condotto su due generazioni di topi è basato sugli effetti a carico del fegato.
Tossicità epatica	Effetti tossici nel fegato dei topi dovuti alla somministrazione ripetuta di BPA sono stati osservati anche in studi precedenti con un LOAEL di 120 mg/kg di peso corporeo/die, a suggerire che la tossicità epatica è un endpoint sensibile per il BPA perlomeno quanto gli effetti sulla riproduzione e lo sviluppo. Il NOAEL per la tossicità epatica nel topo è identico al NOAEL calcolato per la tossicità riproduttiva del bisfenolo A nei ratti e usato nella RAR europea, basato sugli effetti sull'aumento ponderale nell'adulto e nella prole.

	Il gruppo di esperti scientifici è giunto alla conclusione che i nuovi studi forniscono una base per la revisione dei fattori di incertezza che erano stati utilizzati dall'SCF per calcolare la TDI provvisoria di 0,01 mg/kg di peso corporeo nel 2002. In particolare, il gruppo di esperti scientifici ritiene che la banca dati sulla tossicità riproduttiva e per lo sviluppo è stata notevolmente arricchita e che il fattore di incertezza aggiuntivo di 5, introdotto dall'SCF nel 2002 per le incertezze relative alla banca dati sulla tossicità riproduttiva e per lo sviluppo, può ormai considerarsi superfluo. Il gruppo di esperti scientifici ha quindi stabilito una TDI definitiva di 0,05 mg BPA/kg di peso corporeo, calcolata applicando un fattore di incertezza di 100 al NOAEL complessivo di 5 mg/kg di peso corporeo/die. Il gruppo di esperti scientifici ha effettuato una serie di valutazioni dell'esposizione al BPA attraverso la dieta di adulti, bambini e neonati.
Esposizione alimentare	▪ Le stime della potenziale esposizione alimentare al BPA nei neonati hanno tenuto conto dell'allattamento al seno, della somministrazione di alimenti per lattanti con biberon contenenti policarbonato e del consumo di alimenti e bevande reperibili in commercio. ▪ Le valutazioni dell'esposizione così ottenute hanno prodotto valori compresi tra 0,2 microg/kg di peso corporeo/die nei bambini di tre mesi allattati al seno e 13 microg/kg di peso corporeo/die nei bambini di 6- 12 mesi. Queste stime si fondano su valori di migrazione del BPA di tipo conservativo e su 95° percentili di consumo. ▪ Le stime della potenziale esposizione alimentare dei bambini piccoli e degli adulti sono, rispettivamente, di 5,3 e di 1,5 microg/kg di peso corporeo/die, ottenuti sulla base di valori di migrazione del BPA di tipo conservativo e di stime conservative del consumo di alimenti e bevande reperibili in commercio. Il gruppo di esperti scientifici ha notato che le stime conservative dell'esposizione corrispondono a meno del 30% della TDI in tutti i gruppi della popolazione esaminati. Queste stime dell'esposizione comprendono la migrazione del BPA negli alimenti in scatola e negli alimenti a contatto con le stoviglie in policarbonato o con contenitori di raccolta. Non prevedono, tuttavia, la migrazione potenziale del BPA dai recipienti agli alimenti durante il riscaldamento in forni a microonde o la migrazione potenziale del BPA nell'acqua potabile riconducibile all'uso di policarbonato e di resine epossifenoliche nelle tubature dell'acqua potabile e nei serbatoi dell'acqua. Sarebbero quindi utili informazioni sulla potenziale migrazione del BPA da queste fonti.
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali **Regolamento (CE) n. 1935/2004 (norma quadro)** stabilisce i **requisiti generali cui devono rispondere tutti i materiali ed oggetti in questione, mentre direttive specifiche contengono disposizioni dettagliate per i singoli materiali (materie plastiche, ceramiche etc).** In particolare il regolamento stabilisce che tutti i materiali ed oggetti devono essere prodotti conformemente alle buone pratiche di fabbricazione e, in condizioni d'impiego normale o prevedibile, non devono trasferire agli alimenti componenti in quantità tale da: ▪ costituire un pericolo per la salute umana ▪ comportare una modifica inaccettabile della composizione dei prodotti alimentari

	➢ comportare un deterioramento delle caratteristiche organolettiche. **Regolamento (CE) n. 2023/2006** sulle **buone pratiche di fabbricazione** dei materiali e degli oggetti destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari. Stabilisce che tutti i materiali ed oggetti elencati nell'allegato I del Regolamento n. 1935/2004 e le loro combinazioni, nonché i materiali ed oggetti riciclati vanno fabbricati nel rispetto delle norme generali e specifiche sulle buone pratiche di fabbricazione, definite in lingua inglese come **Good Manufacturing Pratices (GMP).** Il Reg. (CE) n. 1935/2004 è stato recentemente integrato dal **Regolamento (CE) n. 450/2009**, che stabilisce i **requisiti per l'immissione sul mercato dei materiali e degli oggetti attivi ed intelligenti destinati a venire a contatto con gli alimenti,** diffuso con la **nota ministeriale del 10 luglio 2009.** Dal 1° maggio 2011 è poi direttamente applicabile in tutti gli Stati dell'Unione europea il **Regolamento (UE) n. 10/2011** del 14 gennaio 2011 riguardante i materiali e gli oggetti di materia plastica destinati a venire a contatto con i prodotti alimentari (detto anche **"Regolamento PIM" - *Plastic Implementation Measure***).Tale regolamento, diffuso con la **nota ministeriale 12 maggio 2011**, costituisce una misura specifica, ai sensi dell'articolo 5 del regolamento (CE) n. 1935/2004, per le materie plastiche ed ingloba le disposizioni comunitarie nel settore. **Regolamento di esecuzione (UE) n. 321/2011** della Commissione del 1° aprile 2011 che **modifica il regolamento (UE) n. 10/2011 per quanto riguarda le restrizioni d''uso del bisfenolo A nei biberon di plastica.** - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **NORMATIVA NAZIONALE** - LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute **Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati.** (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)

4. FARMACI PER USO VETERINARIO

Gli allevamenti intensivi di animali per il consumo di carne hanno posto due gravi problemi di ordine ambientale :

3. lo smaltimento dei liquami
4. la contaminazione delle carni da farmaci spesso massicciamente utilizzati nella cura degli animali.

La contaminazione da farmaci è molto più pericolosa di quanto comunemente si pensi poiché tali sostanze vengono assorbite quotidianamente. Inoltre come sta accadendo per gli antibiotici l'assunzione attraverso gli alimenti sta provocando una lenta assuefazione ai farmaci con il risultato dello sviluppo di agenti patogeni sempre più resistenti .

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 4. FARMACI

4A. FARMACI PER USO VETERINARIO

Introduzione	**I medicinali veterinari sono sostanze o associazioni di sostanze con proprietà terapeutiche o preventive delle malattie degli animali, prodotti specificatamente per la specie animale e per la patologia specifica (prodotto specie-specifico)**, con l'obiettivo primario di salvaguardare la salute dell'animale, ripristinare il suo benessere e di tutelare la salute del consumatore che consuma derrate alimentari di origine animale. La conoscenza dell' **MRL (Maximum Residue Limits, livelli massimi di residui di sostanza farmacologicamente attiva** in ogni derrata) permette di stabilire un corretto tempo di sospensione fra l'ultimo trattamento e la liberalizzazione sul mercato delle derrate alimentari prodotte (carne, uova, latte, miele) in modo da garantire il consumatore riguardo la sicurezza dei cibi che arrivano sulla sua tavola. Il medicinale veterinario deve essere prodotto in officine ispezionate dal Ministero della Salute e autorizzate a produrre secondo **Norme di Buona Fabbricazione (NBF)** le cui normative di riferimento, per lo standard produttivo industriale del farmaco, sono praticamente allineate a quelle del farmaco umano. Quando il medicinale ottiene l'approvazione, viene immesso sul mercato con un numero identificativo, l'**AIC (Autorizzazione all'immissione in commercio)** e un codice a lettura ottica bidimensionale, il **Data Matrix**, che riporta l'identificativo del prodotto, il numero di lotto e la data di scadenza. Tale codice permette di "tracciare" il farmaco lungo tutta la filiera, fino all'utilizzatore finale.
Antibiotici e promotori della crescita	**L'impiego di antibiotici e ormoni della crescita negli animali da reddito rappresenta un tema controverso da molti anni.** L'impiego di antibiotici si rende necessario per impedire gli effetti diffusi e devastanti delle malattie. In passato, gli antibiotici venivano aggiunti al mangime per favorire l'incremento ponderale degli animali allevati. Nel marzo 2002, l'UE ha proposto la graduale eliminazione dell'impiego di antibiotici come stimolatori della crescita che verranno definitivamente banditi entro il 2006. L'accumulo di tali sostanze può avvenire pertanto a livello di tessuto adiposo, nei reni e nel fegato. L'uso di antibiotici rappresenta inoltre un'importante fattore di rischio per la diffusione di alcune specie di batteri antibiotico-resistenti anche se la causa più comune rimane comunque la cattiva gestione dei farmaci nel trattamento dell'uomo, che provoca, a sua volta, malattie che non si riescono a curare con i tradizionali antibiotici. Gli ormoni sono stati somministrati al bestiame per accelerarne la crescita ed incrementare la produzione di latte. L'UE ha vietato l'uso di queste sostanze nel bestiame nel 1988, anche se la pratica continua negli USA, in Canada e in Australia. La questione è oggetto di controversie soprattutto per quanto riguarda il commercio internazionale di carne trattata con ormoni.
Piano Nazionale per la Ricerca dei Residui	Il **"Piano Nazionale per la ricerca dei Residui (PNR)", attuato dal 1998,** rappresenta un programma di sorveglianza e di monitoraggio della presenza, negli alimenti di origine animale, di residui di sostanze chimiche..

(PNR)	Sulla base dei risultati analitici, in caso di riscontro di residui di sostanze il cui impiego è vietato o quando il tenore di residui di sostanze autorizzate o di contaminanti ambientali sia superiore ai limiti stabiliti, vengono attivati adeguati interventi a tutela della salute pubblica e, eventualmente, di tipo repressivo. Il Piano Residui è svolto ai sensi del Decreto Legislativo 16 marzo 2006 n.158 e s.m., norma di recepimento delle Direttive comunitarie 96/22/CE e 96/23/CE a salvaguardia della salute pubblica e della salubrità degli alimenti di origine animale, dal 1988 viene predisposto e realizzato il "Piano Nazionale per la ricerca dei Residui (PNR)", un programma di sorveglianza e di monitoraggio della presenza, negli alimenti di origine animale, di residui di sostanze chimiche che potrebbero essere dannose per la salute pubblica. È prevista la ricerca di talune molecole che rientrano in due precise categorie stabilite a livello europeo: **La Categoria A** comprende **sostanze eventualmente somministrate in modo fraudolento agli animali per favorirne i processi di crescita, quali anabolizzanti e altri ormoni,** impiegati per aumentare le masse muscolari degli animali da carne, od alcuni antibiotici, vietati perché nocivi per l'uomo se assunti con derrate alimentari contaminate **La Categoria B** comprende **sostanze farmacologiche veterinarie autorizzate per gli animali** (Cat.B1 e B2), **quali antibiotici ed antiparassitari**. Tali sostanze possono essere utilizzate ma solo se sono rispettati i cosiddetti "tempi di sospensione" ovvero un periodo di tempo ben definito che intercorre dopo la somministrazione della sostanza, necessario all'organismo animale per metabolizzare il prodotto somministrato ed evitare così di trovarne residui nelle carni, nel latte, nelle uova e negli alimenti da essi derivati. I contaminanti ambientali (Cat. B3) compresi nella categoria B come ad esempio piombo, pesticidi e diossine, che possono penetrare nella catena alimentare e concentrarsi quindi negli animali di interesse zootecnico e nelle loro produzioni. Il P.N.R. si concretizza con l'analisi di campioni prelevati lungo tutta la filiera di produzione degli alimenti di origine animale ed interessa i diversi settori produttivi: bovino, suino, ovi-caprino, equino, avicolo, cunicolo, dell'acquacoltura, della selvaggina, del latte, delle uova e del miele. I campionamenti vengono effettuati sia negli allevamenti (produzione primaria) sia negli stabilimenti di prima trasformazione, come ad esempio i macelli o i centri di raccolta del latte. **A livello regionale**, in base alle caratteristiche dei diversi territori, all'entità del patrimonio zootecnico, al numero di macellazioni, alle movimentazioni di farmaci e mangimi, viene definito il **Piano Regionale Residui**, **emanato dall'Area Sanità Veterinaria e destinato ai Servizi Veterinari presenti sul territorio e all'Istituto Zooprofilattico che esegue le prove di laboratorio.** In tale documento vengono definiti il numero e le modalità di esecuzione dei campioni da effettuare annualmente in relazione alle singole sostanze da ricercare. A livello regionale si attua il coordinamento dell'attività, la raccolta dei dati prodotti ed il loro invio semestrale al Ministero della Salute.
Attuazione del PNR	La predisposizione e l'attuazione del PNR è frutto della collaborazione di varie Istituzioni con diversi e specifici ruoli e competenze. Il Ministero della Salute, di concerto con il Laboratorio Nazionale di Riferimento per i residui e con le Regioni, predispone il PNR, secondo quanto disposto dalla normativa comunitaria e sulla base di eventuali specifiche richieste comunitarie, e lo dirama alle Regioni

	La Direzione Generale della Sicurezza degli Alimenti e della Nutrizione del Ministero della Salute è responsabile del c**oordinamento di tutte le attività relative alla predisposizione e all'attuazione del PNR e ne rappresenta l'Autorità amministrativa competente nei confronti della Comunità Europea.** **L'Istituto Superiore di Sanità** ha invece un **ruolo di coordinamento degli aspetti tecnico-scientifici del PNR.** I risultati dei campionamenti effettuati, sono trasmessi dagli Assessorati regionali al Ministero, ed inoltrati annualmente alla Commissione Europea che riceve inoltre a programmazione per il nuovo anno.
	In applicazione del Piano Nazionale Residui 2010, sono stati analizzati 38.116 campioni, pari al 113,1% del numero di campioni programmati e al 138,2% del numero minimo calcolato sulla base dei livelli produttivi. Sono state riscontrate 100 non conformità, pari allo 0,26% del totale dei campioni analizzati, di cui 38 per sostanze di categoria A *(Sostanze ad effetto anabolizzante e sostanze non autorizzate)* e 62 per sostanze di categoria B *(Medicinali veterinari e agenti contaminanti)*. A seguito del confronto dei risultati ottenuti negli ultimi anni di applicazione del PNR, è interessante evidenziare che: • il numero totale di campioni analizzati è aumentato del 12% rispetto al 2009 • la percentuale di non conformità risulta in lieve aumento (74 non conformità pari allo 0,22% del totale dei campioni analizzati nel 2009) • il gruppo relativo alle *"altre sostanze e agenti contaminanti per l'ambiente"* rappresenta la principale causa di non conformità (35%); seguono gli *steroidi*con il 31% e le *sostanze antibatteriche* con il 20% • tale profilo è totalmente differente rispetto alle tendenze rilevate negli ultimi anni. Fino al 2008, infatti, la principale causa di non conformità è da attribuirsi agli *steroidi*, mentre nel 2009 le *sostanze antibatteriche*, con il loro 39,2% risaltano su tutti gli altri gruppi • tra le non conformità per le sostanze di categoria A, ritroviamo sempre i *cortisonici* (desametasone, prednisolone e prednisone) • tra le non conformità per le sostanze appartenenti alla categoria B ritroviamo i *metalli pesanti* • il riscontro di boldenone (1 non conformità) insieme a quella del 2009 e del 2008 (attività di Extrapiano) è da evidenziare.
Antibiotico resistenza **Parere sulla resistenza antimicrobica: ECDC EFSA**	*"La resistenza agli antimicrobici è il risultato della capacità di mutazione dei batteri, vista la loro crescente esposizione ai farmaci antimicrobici usati in medicina umana e veterinaria. La maggior parte dei ceppi di batteri zoonotici resistenti agli antimicrobici si trova nel tratto gastrointestinale di animali sani destinati alla produzione alimentare, in particolare pollame, suini e bovini"* *"La resistenza agli antibiotici rappresenta una della maggiori minacce alla salute pubblica nell'Unione europea e uno dei settori di lavoro prioritari per l'ECDC. La principale causa di resistenza agli antibiotici negli esseri umani è tuttora il ricorso ad antibiotici in medicina umana"* Il Centro europeo per la prevenzione e il controllo delle malattie (**ECDC**), l'Autorità europea per la sicurezza alimentare (**EFSA**), l'Agenzia europea per i medicinali (**EMEA**) e il comitato scientifico della Commissione europea sui rischi sanitari emergenti e recentemente identificati (**SCENIHR**) **hanno pubblicato un parere scientifico congiunto sulla resistenza antimicrobica (AMR) incentrato sulle**

EMEA SCENIHR	**infezioni trasmesse agli esseri umani da animali e alimenti (zoonosi).** Da tale parere **emerge che l'aumento negli ultimi anni della resistenza batterica ai farmaci antimicrobici rende più difficile la cura di alcune infezioni umane e animali.** Il parere evidenzia l'esistenza di preoccupazioni specifiche riguardanti la resistenza batterica agli antibiotici usati nel trattamento delle infezioni da ***Salmonella*** e ***Campylobacter*** (le due infezioni zoonotiche più frequentemente segnalate in Europa). Inoltre, secondo il parere, sebbene il ricorso ad antibiotici sia ritenuto il principale fattore di sviluppo della resistenza batterica, **anche l'uso di biocidi** (inclusi disinfettanti, antisettici e conservanti) può concorrervi. Il parere sulla resistenza antimicrobica nelle infezioni zoonotiche evidenzia che la globalizzazione del commercio alimentare e i frequenti viaggi in Paesi extraeuropei rende difficile confrontare i dati sulla resistenza ottenuti tramite i programmi di sorveglianza a livello comunitario e valutare l'impatto dei ceppi che provengono dall'esterno dell'UE. Anche i diversi livelli di resistenza antimicrobica nei vari Paesi dell'UE rendono difficile l'uso di una strategia unica per combattere tale minaccia, si aggiunge. Le infezioni di origine alimentare causate da tali batteri sono spesso legate a una contaminazione avvenuta durante la macellazione degli animali o la trasformazione degli alimenti. Secondo il parere, non sono attualmente disponibili dati che dimostrino che l'uso degli antibiotici in medicina umana possa avere anche un effetto sulla resistenza dei batteri zoonotici. Il parere sulla resistenza antimicrobica in caso di infezioni zoonotiche è stato pubblicato prima del 18 novembre, giornata europea per l'uso consapevole degli antibiotici, che verte sulla resistenza agli antibiotici. Il parere ripete le raccomandazioni precedenti secondo le quali deve essere promosso energicamente l'uso accorto di farmaci antimicrobici negli animali e i veterinari e gli allevatori devono essere formati a strategie atte a ridurre la resistenza antimicrobica. Sempre secondo raccomandazioni precedenti, gli antibiotici quali i fluorochinoloni e le cefalosporine devono essere riservati al trattamento di malattie che rispondono poco ad altri antimicrobici.
Quadro normativo dell'UE **Dir 96/23/CE 29 aprile 1996, misure di controllo su talune sostanze e sui loro residui negli animali vivi e nei loro prodotti**	La presente Direttiva 96/23/CE stabilisce: - le misure di controllo relative alle sostanze e alle categorie di residui - La sorveglianza del processo di allevamento degli animali e di prima trasformazione dei prodotti di origine animale per la ricerca dei residui e delle sostanze di cui all'allegato I negli animali vivi, nei loro escrementi e liquidi biologici, nonché nei tessuti, nei prodotti di origine animale, negli alimenti per animali e nell'acqua di abbeveraggio è effettuata secondo le disposizioni del presente capo. - Gli Stati membri sottopongono alla Commissione un piano che precisa i provvedimenti nazionali da attuare nell'anno di inizio di quest'ultimo, entro il 30 giugno 1997, e successivamente gli aggiornamenti dei piani precedentemente approvati ai sensi dell'articolo 8, in base all'esperienza dell'anno o degli anni precedenti, entro il 31 marzo dell'anno dell'aggiornamento. **Categoria A - Sostanze a effetto anabolizzante e sostanze non autorizzate** 1) Stilbeni, loro derivati e loro sali e esteri 2) Agenti antitiroidei 3) Steroidi

	4) Lattoni dell'acido resorcilico (compreso lo zeranolo) 5) β-agonisti 6) Sostanze incluse nell'allegato IV del *regolamento (CEE) n. 2377/90* del Consiglio, del 26 giugno 1990 **Categoria B - Medicinali veterinari e agenti contaminanti** 1) Sostanze antibatteriche, compresi sulfamidici, chinoloni 2) Altri prodotti medicinali veterinari a) Antielmintici b) Cocci diostatici, compresi i nitroimidazoli c) Carbammati e piretroidi d) Tranquillanti e) Antinfiammatori non steroidei (AINS) f) Altre sostanze esercitanti un'attività farmacologica 3) Altre sostanze e agenti contaminanti per l'ambiente a) Composti organoclorurati, compresi i PCB b) Composti organofosforati c) Elementi chimici d) Micotossine e) Coloranti f) Altri
Le attività dell'EFSA	In esito a una richiesta di assistenza della Commissione europea, L'EFSA ha pubblicato una relazione tecnica sulla presenza di residui di medicinali veterinari in animali vivi e loro prodotti. • Report for 2008 on the results from the monitoring of veterinary medicinal product residues and other substances in food of animal origin in the Member States (richiesto dalla Commissione Europea in accordo con l'Art. 31 del regolamento 178/2002 CE) Gli esiti della relazione sono compresi nella relazione annuale 2008 della Commissione europea sull'attuazione dei piani nazionali di monitoraggio dei residui negli Stati membri. • European Commission: Residues of Veterinary Medicinal Products - Control and Monitoring La relazione tecnica EFSA, che prende in esame anche altre sostanze come i contaminanti, pone a confronto i livelli registrati con i limiti fissati nella legislazione dell'Unione europea (UE) a tutela dei consumatori. Dai dati forniti dai 27 Stati membri dell'UE per il 2008, sono stati segnalati complessivamente oltre 750 000 campioni mirati; meno di 2000 (0,27%) presentavano risultati superiori ai limiti legali. La frequenza di risultati non conformi (ossia al di sopra dei limiti massimi) era analoga a quella riscontrata negli anni precedenti per la maggior parte dei medicinali veterinari regolamentati. **Gli antibatterici** rappresentavano la percentuale più elevata dei risultati non conformi (46%), seguiti da ormoni (19%) e sostanze classificate come "altri medicinali veterinari" (18%) .La percentuale più alta di risultati non conformi è stata riscontrata nei suini (39%) e quindi nei bovini (31%) e nel pollame (17%). Tuttavia la maggioranza dei campioni prelevati proveniva da questi stessi gruppi di animali.
Codex Alimentarius	Il **processo di analisi del rischio è fondamentale per le basi scientifiche delle norme del Codex Alimentarius,** sviluppato per proteggere la salute dei

	consumatori. E 'anche grazie a questa base scientifica che il Codex rappresenta per il WTO il punto di riferimento internazionale per gli standard di sicurezza alimentare.
Codex Committee on Pesticide Residues - **CCPR** e	Il **CCPR è composto da esperti** che si riuniscono, annualmente, per : a) stabilire limiti massimi di residui di antiparassitari nei prodotti alimentari specifici o in gruppi di alimenti; (b) **stabilire limiti massimi di residui di antiparassitari nell'alimentazione degli animali** che certi animali destinati al commercio internazionale in cui ciò sia giustificato per motivi di protezione della salute umana; (c) per preparare **liste di priorità dei pesticidi per la valutazione da parte del comitato** congiunto FAO / WHO Meeting sui residui di pesticidi (**JMPR**), (d) a prendere in considerazione i **metodi di campionamento e di analisi** per la determinazione dei residui di pesticidi negli alimenti e nei mangimi; (e) prendere in considerazione altri **questioni in relazione alla sicurezza degli alimenti e mangimi** contenenti residui di antiparassitari; (f) stabilire **limiti massimi per i contaminanti ambientali e industriali** che mostrano somiglianza chimica o altro ai pesticidi, in prodotti alimentari specifici o gruppi di prodotti alimentari.
Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (**JMPR**)	**La JMPR ha valutato i pesticidi per oltre 40 anni** con l'obiettivo di valutare la stima dei livelli massimi di residui negli alimenti e nei mangimi che possono derivare da uso di pesticidi legalmente ammessi. Ad oggi, 42 sessioni (incontri) state effettuate e circa 250 composti con più di 2000 MRLs sono stati discussi e raccomandati dal JMPR. **I pareri** del JMPR non solo **costituiscono la base essenziale per le successive determinazioni della Commissione del Codex Alimentarius in merito all'adozione dei limiti massimi di residui (MRLs) per i prodotti alimentari e agricoli presenti a livello commerciale internazionale,** ma anche **le linee guida di base sanitarie di orientamento per gli antiparassitari** (es. ADIs e ARfDs) e raccomanda i livelli massimi di residui di cui si avvalgono poi i paesi membri e le regioni.

5. CONTAMINAZIONE da RADIOATTIVITA'

Costituisce un inquinamento ambientale da isotopi radioattivi non sigillati sotto forma di polvere, liquidi, gas che si realizza con due modalità: per irradiazione diretta (inalazione e assorbimento cutaneo) o indiretta attraverso la catena alimentare e l'ingestione di cibi contaminati.

Il **materiale radioattivo (radionuclidi)** viene trasportato da minuscole gocce che compongono l'umidità nell'aria. Gli elementi radioattivi che giungono al suolo, o che sono riversati dentro il suolo possono passare in mare, fiumi, laghi, torrenti, canali e infiltrarsi nelle acque di falda, nelle radici delle piante, e da qui passare negli animali e giungere all'uomo.

La contaminazione può riguardare, quindi, le coltivazioni, la fauna terrestre e marina oltre che l'acqua potabile. Di particolare rilievo è la contaminazione indiretta del latte di mucca a causa del fatto che il bestiame mangia foraggio esposto a radiazioni.

Non meno importante è il suggerimento degli esperti relativamente alla necessità di misurare la radioattività delle acque sia a causa del vapore che si libera nell'aria e torna nell'acqua colpendo la fauna ittica e sia perché con la pioggia viene ad essere contaminata anche l'acqua potabile.

La contaminazione radioattiva e la catena alimentare

La contaminazione radioattiva è **la diffusione incontrollata in un dato ambiente di materiale radioattivo costituito da isotopi radioattivi, meglio definiti come radionuclidi, non sigillati sotto forma di polvere, liquidi, gas.** Ciò realizza la dispersione non controllata di materiale radioattivo nell'aria, nelle acque, sul territorio e determina l'alterazione delle condizioni di vita dell'uomo che compromettono la sua integrità e salute.

In Italia, secondo la definizione del ***Decreto Legislativo* 26 maggio 2000, n. 241,** è la *contaminazione di una* matrice*, *di una superficie, di un ambiente di vita o di lavoro o di un individuo, prodotta da sostanze radioattive.* Nel caso particolare del corpo umano, la contaminazione radioattiva include tanto la contaminazione esterna quanto la contaminazione interna, per qualsiasi via essa si sia prodotta.

(*) Per matrice si intende una qualsiasi sostanza o materiale che può essere contaminato da materie radioattive; sono compresi gli alimenti e le matrici ambientali - qualsiasi componente dell'ambiente, aria, acqua e suolo.

Di norma, le fonti di radiazione naturali non sono generalmente abbastanza potenti da provocare la sindrome da radiazione acuta o avvelenamento da radiazione che è più spesso provocata da attività umane, come un incidente nucleare, un'esposizione ad una fonte radioattiva o un'esplosione atomica, tuttavia, disastri naturali che possono assumere anche l'aspetto di catastrofi che provocano danni di così ingente portata da determinare forti esposizioni a radiazioni come nel caso di un'esplosione di una centrale nucleare.

La contaminazione radioattiva viene considerata:

1. **esterna** quando nell'ambiente sono presenti e persistono radionuclidi a lunga vita e il pericolo collegato all'irraggiamento esterno dipende dalle **radiazioni gamma.**

2. **interna** quando i radionuclidi sono introdotti all'interno del nostro corpo ed il pericolo collegato alla contaminazione deriva dalla introduzione di sostanze emittenti **radiazioni alfa e beta.**

In particolare, la contaminazione interna può avvenire:

- **direttamente** per inalazione e/o **assorbimento cutaneo**
- ***indirettamente attraverso la catena alimentare e l'ingestione***

Per quanto riguarda i **tipi di radiazioni**, si fa presente quanto segue:

- le **radiazioni alfa** e **beta** presentano una basso potere di penetrazione e quindi non sono pericolose per l'uomo nei casi di irradiazione esterna. Diventano invece **pericolose le radiazioni alfa nelle situazioni in cui la sorgente radioattiva viene inalata o ingerita** (irradiazione interna) perché in questo caso può ledere direttamente tessuti radiosensibili (tipico caso è quello del **radon** in cui appunto l'isotopo radioattivo viene inspirato e quindi può decadere all'interno del corpo umano emettendo radiazione alfa).

- le **radiazioni gamma** (costituite da fotoni ad elevatissima energia) invece, avendo un potere di penetrazione molto elevato, possono risultare pericolose per gli esseri viventi anche in situazioni di irradiazione esterna.

La quantità di radiazione assorbita da un corpo

Viene chiamata ***dose assorbita*** e si misura in gray. Altre grandezze importanti da considerare sono la ***dose di esposizione*** equivalente alla misura delle radiazioni in funzione della loro capacità di produrre ionizzazione, con riferimento ai raggi X o gamma (in roentgen, ora in **Coulomb/kg**) e la ***dose biologica efficace*** (risulta dal prodotto della dose assorbita in rad e l'efficacia biologica in relazione alla radiazione ionizzante considerata - misurata in rem, ora **Sievert**);

Gli effetti biologici sono dovuti in massima parte alle proprietà ionizzanti: distruggendo i legami fra molecole, **le radiazioni** danneggiano le cellule generando radicali liberi ma, soprattutto, **alterano le grandi macromolecole del DNA e dell'RNA, causando danni somatici e genetici**; le radiazioni gamma, più energiche e penetranti delle particelle alfa e beta sono le principali responsabili di tali mutazioni. Le cellule sono, infatti, maggiormente vulnerabili nell'esposizione alle radiazioni nel momento della riproduzione (mitosi o meiosi) quando il DNA è in fase di duplicazione, le strutture del nucleo sono dissolte e gli enzimi che assicurano l'integrità del materiale genetico non possono operare. L'effetto maggiore è quindi il rallentamento della velocità di riproduzione e per effetto di ciò gli organi **più sensibili alle radiazioni sono il midollo osseo e il sistema linfatico.**
A livello dell'intero organismo invece, sia nell'uomo che negli animali superiori si nota un **precoce invecchiamento** dell'organismo correlato alla dose totale di radiazione assorbita, sia con forti dosi istantanee che con l'esposizione prolungata a bassi livelli di radioattività.

I danni che una radiazione ionizzante può provocare in tessuti biologici sono di vario tipo e vengono suddivisi in:

A- ***danni somatici deterministici,*** detti anche *danni* ***non stocastici*** consistono in una degenerazione dei tessuti di un organismo vivente a causa di una sovraesposizione a radiazioni ionizzanti.
La causa scatenante è un'irradiazione forte e concentrata nel tempo come quella causata da un incidente nucleare o da un'irradiazione di tipo terapeutico molto elevata. Si manifestano solo se è superato un certo valore di dose in un dato intervallo di tempo; La soglia di dose è caratteristica per ogni tipo di effetto, non è comune per tutti gli individui ma è diversa da persona a persona e non esistono soggetti che non risentono prima o poi degli effetti. In genere insorgono entro poche ore, giorni o settimane dopo l'irradiazione e sono dose dipendenti, infatti la precocità e la gravità sono direttamente proporzionali alla dose.

B- ***danni somatici stocastici*** o effetti probabilistici o danni probabilistici sono i possibili effetti sulla salute in seguito all'esposizione ad un agente quali l'inquinamento atmosferico, idrico, del suolo, acustico e radiazioni. In particolare sono le probabilità che esse possano provocare forme di leucemie e i tumori solidi, generalmente chiamate neoplasie radioindotte, a causa di una sovraesposizione a radiazioni ionizzanti. Non richiedono il superamento di un valore soglia per manifestarsi e la dose non rende l'effetto più grave ma solo più probabile, perché sono effetti del tipo "tutto o nulla".

A differenza dagli *effetti deterministici* (o *non stocastici*), che hanno un livello soglia per cui non si ha alcun effetto e la cui gravità dipende dall'entità dell'esposizione, gli effetti probabilistici avvengono casualmente, spesso senza un livello soglia. L'entità dell'esposizione è collegata alla maggiore o minore probabilità che tali effetti si dimostrino, non alla loro gravità. **Gli effetti probabilistici non sempre si manifestano, in quanto riguardano piccole dosi di agenti potenzialmente pericolosi, ma possono essere di volta in volta sommati e provocare danni a lungo termine.**

C- ***danni genetici stocastici*** sono danni di natura genetica e casuali, non deterministici sull'individuo esposto. Essi sono complicazioni dovute all'esposizione a radiazioni ionizzanti.

Tempo di dimezzamento o emivita,

Le materie radioattive perdono progressivamente la loro radioattività ma il **tempo di dimezzamento o emivita, necessario perché il 50% degli atomi si sia disintegrato**, **è** il seguente:

8 giorni	per lo iodio-131
12,3 anni	per il tritio
30 anni	per il cesio-137 e lo stronzio-90
24100 anni	per il plutonio-239
710 milioni di anni	per l' uranio-235
4,5 miliardi di anni	per l' uranio-238.

Anche quando usato, il combustibile delle centrali resta molto radioattivo: per 5 anni resta «a raffreddare» in una piscina prima di venire vetrificato. Il **MOX usato**, **è ancora più radioattivo,** perché contiene plutonio **e resta «a raffreddare» per 25 anni.**

Le scorie radioattive, commisurate alla durata della vita umana, sono pressocchè eterne; da ciò il carattere irreversibile dell'inquinamento radioattivo e le conseguenti discussioni sull'utilizzo di tale forma di energia pulita in considerazione della possibile nocività per la popolazione e gli alimenti oggetto di contaminazione.

Tavola che correla i livelli di esposizione ai sintomi

(U.S.NRC – United States Nuclear Regulatory Commission)

Negli Stati Uniti d'America è stata elaborata la **tavola "ALI" (Annual Limit on Intake)**, o "Limite Annuo nella Dose" che è un limite derivato per la quantità di materiale radioattivo assorbito dal corpo di un lavoratore adulto sia per inalazione che per ingestione in un anno.

ALI è il valore più piccolo ammissibile di ingestione di un determinato radionuclide durante un anno, assunto dall'uomo di riferimento, che provocherebbe un danno equivalente a quello di una dose di irraggiamento unico totale di 5 rem (0,05 Sievert) o un danno equivalente all'irraggiamento di un singolo organo con 50 rem (0,5 Sv), per qualsiasi organo o tessuto specifico. Le dosi-equivalenti attualmente sono specificate in sievert (Sv).

da 0,001 a 0,01 Sv (da 0,1 a 1 rem)	Si calcola che fisiologicamente il corpo è esposto a 0,1 millirem in 24 ore (pari a circa 0,036 rem in un anno)
da 0,05 a 0,2 Sv (da 5 a 20 rem)	**Nessun sintomo.** Alcuni ricercatori sostengono che piccole dosi di radiazioni possano essere benefiche. Negli Stati Uniti esiste un limite federale annuo di 50 mSv, che è stato specificato per i lavoratori esposti a sostanze e procedure radioattive. Nel Regno Unito il limite annuo per un lavoratore classificato come "operatore con radiazione" è di 20 mSv.
da 0,2 a 0,5 Sv (da 20 a 50 rem)	**Nessun sintomo apparente.** Il numero dei globuli bianchi diminuisce temporaneamente.
da 0,5 a 1 Sv (da 50 a 100 rem)	**Malattia da raggi lieve** con cefalea e un lieve aumento del rischio di infezione causata da alterazioni al sistema immunitario.
da 1 a 2 Sv (da 100 a 200 rem)	L'"***avvelenamento radioattivo lieve***", comporta un 10% di mortalità dopo 30 giorni (LD 10/30).
da 2 a 3 Sv (da 200 a 300 rem)	L'"*avvelenamento radioattivo* ***moderato***" comporta una mortalità del 35% dopo 30 giorni (LD 35/30).
da 3 a 4 Sv (da 300 a 400 rem)	L'"*avvelenamento radioattivo* ***grave***", implica un 50% di mortalità dopo 30 giorni (LD 50/30).
da 4 a 6 Sv (da 400 a 600 rem)	L'"*avvelenamento* ***acuto da radiazioni***", comporta un 60% di mortalità dopo 30 giorni (LD 60/30).
da 6 a 10 Sv (da 600 a 1.000 rem)	L'"*avvelenamento* ***acuto di radiazioni***", comporta un 100% di mortalità dopo 14 giorni (LD 100/14).
da 10 a 50 Sv (da 1.000 a 5.000 rem)	L'"*avvelenamento* ***acuto radioattivo***", comporta un 100% di mortalità dopo 7 giorni (LD 100/7).
più di 50 Sv (>5.000 rem)	**La sopravvivenza è inferiore alle 48 ore.**

(fonte: U.S.NCR - http://www.nrc.gov/reading-rm/basic-ref/glossary/annual-limit-on-intake-ali.html)

Per la popolazione italiana è il Ministero della Sanità che esercita la vigilanza delle sorgenti radioattive, e che stabilisce le DMA e le CMA. Con il D.M. 2.02.1971 sono stati stabiliti tali limiti sia per la popolazione nel suo insieme che per particolari gruppi di popolazione.

Inoltre il D.M. 4.08.1977 indica i livelli di **contaminazione dell'aria, dell'acqua (e degli alimenti) e del suolo,** oltre i quali, nelle zone non controllate (fuori degli impianti) scattano le disposizioni relative alla "situazione eccezionale" o allo "stato di emergenza nucleare" definito nel D.P.R. 185/1962.

Limiti di dose annua relativi ad organi o tessuti specifici

	Lavoratori IRCP 60	**Lavoratori professionalmente esposti D.M. 6.06.1968**	**Popolazione IRCP 60**
Dose efficace globale-totale	20 mSv come media su 5 anni (Nota-1)	50 mSv (Nota-2)	1 mSv (Nota-3)
Dose equivalente annua per esposizioni parziali			
cristallino	150 mSv	150 mSv	15 mSv
Pelle	500 mSv	300 mSv	50 mSv
Mani e piedi	500 mSv	600 mSv	
addome di donna incinta	2 mSv		

Nota 1: Con la limitazione ulteriore che la dose efficace non ecceda 50mSv in ogni singolo anno. Restrizioni ulteriori si applicano all'esposizione professionale di donne gestanti.

Nota 2: 30 mSv massimo per singola dose

Nota 3: In circostanze particolari, si può permettere un valore più elevato della dose efficace in un singolo anno, purché la media su 5 anni non ecceda 1 mSv per anno.

SCALA INTERNAZIONALE DEGLI EVENTI NUCLEARI (INES)

Nel Marzo **1992 è stata approvata** dagli esperti appositamente riuniti a Vienna **dall'Agenzia Internazionale per l'Energia Atomica (AIEA)** la versione definitiva della **scala internazionale degli eventi nucleari**. In tale occasione sono state apportate alcune modifiche rispetto alla versione originaria proposta in via sperimentale nel 1990 che hanno consentito l'estensione del suo campo di applicazione.

Infatti mentre la prima versione era applicabile solo agli eventi che possono accadere negli impianti elettronucleari, quella attuale è utilizzabile anche per altre installazioni quali: reattori di ricerca e prototipi, impianti di fabbricazione del combustibile, industria estrattiva dei minerali uraniferi, impianti di riprocessamento e stoccaggio del combustibile irradiato, impianti di trattamento stoccaggio e smaltimento dei rifiuti radioattivi, infine per situazioni incidentali che possono avvenire nel corso del trasporto dei materiali radioattivi tra le suddette installazioni.

Lo scopo dell'INES è di rendere percepibile al pubblico in maniera corretta, la gravità degli eventi che accadono nelle situazioni nucleari, senza dover fare riferimento a dati tecnici poco comprensibili; a tal fine in maniera sostanziale analoga alla scala Mercalli per i terremoti, gli eventi sono valutati principalmente sulla base dei loro effetti piuttosto che delle loro cause. La scala quindi non ha lo scopo di valutare il grado di sicurezza degli impianti e, ancor meno, di essere usata per stilare classifiche di merito fra le diverse filiere di reattori o addirittura fra i paesi in cui sono eserciti.

LA INES È DIVISA IN DUE PARTI COMPRENDENTI IN TUTTO SETTE LIVELLI

- La **parte superiore** riguarda gli **INCIDENTI** ossia tutti quelli eventi che producono danni significativi alle persone, all'ambiente o alle cose; è divisa in 4 livelli che **vanno dal 7°**, riguardanti eventi disastrosi di cui quello di Chernobyl (Ucraina) dell'aprile 1986 è un esempio tipico, **fino al 4°** per il quale le conseguenze sugli individui della popolazione sono valutabili in dosi di alcuni millesimi di Sievert.

- La **parte inferiore** riguarda i guasti ossia quegli **eventi che producono danni di poco conto** alle persone, all'ambiente, o alle cose; è divisa in tre livelli che **vanno dal 3°**, comprendente eventi per i quali le conseguenze sugli individui della popolazione sono valutabili in dosi piuttosto basse (decimi di mSv) **fino al 1° livello**, che chiude la scala, nel quale vengono classificate, tra l'altro le deviazioni dal normale regime di funzionamento di un reattore elettronucleare, con conseguenze praticamente nulle per la popolazione e l'ambiente.

- Vi è poi un **livello zero**, o più correttamente al di sotto della scala, che comprende quegli **eventi che non hanno alcuna importanza ai fini della sicurezza nucleare e della protezione radiologica**; altri eventi, quali quelli che si possono definire "incidenti sul lavoro" e che non sono in alcun modo collegati alla sicurezza nucleare, indipendentemente dalla loro gravità, non vengono presi in considerazione e sono definiti "al di fuori della scala". Per percepire in maniera corretta il senso della classificazione proposta, si deve ricordare che l'andamento della scala non è di tipo lineare, ma piuttosto, con una certa approssimazione, di tipo logaritmico a base 10; ciò significa che tra un evento classificato al livello 6 ed un altro classificato al livello 3, la differenza di gravità va valutata nell'ordine di un fattore 1.000 anzichè 2.

SCALA INTERNAZIONALE DEGLI EVENTI NUCLEARI (INES)		
LIVELLO	**DEFINIZIONE**	**CARATTERISTICHE**
7	Incidente molto grave	Rilascio all'esterno di una elevata percentuale di materiale radioattivo contenuto in un impianto di grandi dimensioni: fa parte del rilascio una miscela di prodotti di fissione a vita breve e lunga (radiologicamente, la quantità equivale a varie migliaia di Tbq di I-131). **Gli effetti sulla salute sono acuti, e ritardati su di un'area molto vasta; le conseguenze ambientali sono a lungo termine.**
6	Incidente grave	Rilascio all'esterno di materiale radioattivo: radiologicamente, la quantità equivale a valori compresi tra le migliaia e le decine di migliaia di Tbq di I-131. Tale rilascio porta all'attuazione delle contromisure che fanno parte del piano di emergenza esterno volto a limitare gli effetti sulla salute della popolazione.
5	Incidente con possibili conseguenze all'esterno dell'impianto	Danneggiamento grave di gran parte del nocciolo di un impianto nucleare di potenza; oppure incidente di criticità molto grave; oppure incendio molto grave; oppure una esplosione. Tutto ciò è seguito dal rilascio all'esterno di materiale radioattivo: radiologicamente, la quantità equivale a valori Il danneggiamento compresi tra le centinaia e le migliaia di Tbq I-131. Tale rilascio porta alla parziale attuazione delle contromisure che fanno parte del piano di emergenza esterno volto a limitare gli effetti sulla salute della popolazione.
4	Incidente senza conseguenze significative all'esterno dell'impianto	Danneggiamento significativo dell'impianto nucleare con irradiazione di uno o più lavoratori e rilascio all'esterno di materiale radioattivo. Gli effetti sulla salute sono l'assunzione di alcuni mSv da parte delle persone più vicine all'impianto. Tale rilascio non porta all'attivazione di azioni protettive esterne all'impianto, ma in alcuni casi viene effettuato il controllo locale della catena alimentare.
3	Guasto grave	Rilascio all'esterno di materiale radioattivo al di sopra dei limiti prescritti. Le dossi assorbite dai lavoratori possono produrre effetti acuti sulla salute. Gli effetti sulla salute delle persone più vicine al sito sono l'assunzione di alcuni decimi di mV. Tale rilascio non porta all'attivazione di azioni protettive esterne all'impianto. Un ulteriore guasto dei sistemi di sicurezza porta ad una condizione di incidente.
2	Guasto	Si ha un significativo malfunzionamento dei sistemi di sicurezza, pur mantenendo un margine sufficiente per far fronte ad ulteriori guasti. Le dossi assorbite dai lavoratori sono superiori a quelle ammissibili secondo legge.
1	Anomalia	Si hanno deviazioni dal normale regime di funzionamento, dovute a guasti alle apparecchiature o ad errori umani.
0	Deviazione	Non è significativo per la sicurezza.

Trattamento terapeutico:

Attualmente non esiste un trattamento che consenta di invertire gli effetti delle radiazioni, si possono curare i sintomi che sono derivati dall'esposizione o le infezioni scaturite, mediante la somministrazione di antibiotici. In alcuni casi si fa uso di preparati nei quali sono associate la tiamina cloridrato e la cianocobalamina (sostanze ad azione antinevritica) con la piridossina cloridrato (sostanza ad azione detossificante).

Nei casi più gravi, che danno luogo ad aplasia midollare, si procede al trapianto del midollo osseo. La donazione viene eseguita da vivente (spesso un fratello o genitore) con un prelievo dall'osso iliaco ed iniezione delle cellule staminali midollari nella vena del ricevente.

Rischio di contaminazione radioattiva degli alimenti e contagio umano

Le sostanze radioattive che si propagano nell'aria da eventi scaturiti da disastri ambientali (es. Fukushima, Giappone, 2011) o a causa di incidenti tecnici (Chernobyl, ex Unione Sovietica, 1986) minacciano la catena alimentare attraverso la contaminazione delle acque ed alimenti, incrementando considerevolmente il rischio tumori. A correre maggiori pericoli sono i più indifesi: bambini e feti. Secondo il parere di esperti oncologi, l'esposizione a materiale radioattivo può dare il via a vari tipi di cancro e le probabilità di ammalarsi crescono, naturalmente, all'aumentare del livello di radiazioni raggiunto. Tuttavia, c'è bisogno di misurazioni precise per fornire una valida stima del rischio.

La contaminazione radioattiva

Costituisce un inquinamento ambientale da isotopi radioattivi non sigillati sotto forma di polvere, liquidi, gas che si realizza con due modalità: per irradiazione diretta (inalazione e assorbimento cutaneo) **o indiretta attraverso la catena alimentare e l'ingestione di cibi contaminati.**

Il materiale radioattivo viene trasportato da minuscole gocce che compongono l'umidità nell'aria. **Gli elementi radioattivi che giungono al suolo, o che sono riversati dentro il suolo possono passare in mare, fiumi, laghi, torrenti, canali e infiltrarsi nelle acque di falda, nelle radici delle piante, e da qui passare negli animali e giungere all'uomo.**
La contaminazione può riguardare, quindi, le coltivazioni, la fauna terrestre e marina oltre che l'acqua potabile. Di particolare rilievo è la **contaminazione indiretta del latte** di mucca a causa del fatto che il bestiame mangia foraggio esposto a radiazioni.

Non meno importante è il suggerimento degli esperti relativamente alla necessità di misurare la radioattività delle acque sia a causa del vapore che si libera nell'aria e torna nell'acqua colpendo la fauna ittica e sia perché con la pioggia viene ad essere **contaminata anche l'acqua potabile.**

L'unità di misura del Sistema internazionale dell'attività di un radionuclide (più frequentemente definita in modo non corretto radioattività) **è il Becquerel** (simbolo **Bq**) che rappresenta l'attività di un radionuclide che ha un decadimento al secondo. Il Becquerel ha sostituito la precedente unità di misura delle radiazioni, il nano Curie (nCi), secondo il seguente rapporto tra le due misure:

1 nano Curie = 37 Bequerel

Le disposizioni comunitarie (Reg. 733/2008) hanno stabilito i seguenti limiti:

370 Bq/litro per il latte;

600 Bq per tutti gli altri alimenti.

In ogni caso, indipendentemente dalla causa primaria, si crea una **nube di radioisotopi e di altri elementi radioattivi che** si propaga, essenzialmente, nella zona immediatamente vicina alla centrale, ma **può giungere anche a migliaia di chilometri di distanza dall'origine a secondo del regime dei venti.**

Il **Parlamento Europeo**, quasi profeticamente, **aveva fissato il 15 febbraio 2011 (prima del disastro di Fukushima) i livelli di radioattività massimi ammissibili per i prodotti alimentari e per gli alimenti per animali, in considerazione del fatto che incidenti fossero possibili anche in Europa,** dove si trovano 195 impianti nucleari, con una risoluzione legislativa sulla proposta di regolamento del Consiglio Euratom che prevede l'istituzione di un sistema per fissare livelli di radioattività massimi ammissibili per i prodotti alimentari e per gli alimenti per animali a seguito di un incidente nucleare o in qualsiasi altro caso di emergenza radioattiva, basata sull'art. 168 del Trattato sul funzionamento dell'Unione europea (Tfue), per il quale "nella definizione e nell'attuazione di tutte le politiche ed attività dell'Unione è garantito un livello elevato di protezione della salute umana".

Alimenti contaminati da radionuclidi e vie di contagio umano

Il **contagio umano** avviene per esposizione diretta all'irradiamento o **per ingestione di cibi contaminati (alimenti ed acqua). La pericolosità delle radiazioni** risiede nei ben noti effetti: tumori e **mutazioni genetiche del DNA e dell'RNA** che a loro volta rischiano di accendere il cancro. Inoltre, se è vero che l'organismo è in grado di arginare i danni al Dna riparandoli, una persona si può considerare fuori pericolo solo se il processo di riparazione impiega meno tempo di quello necessario perché il Dna danneggiato o mutato si replichi.

Per tali motivi gli esperti concordano nel ritenere più a rischio i bambini e feti: la loro divisione cellulare, infatti, avviene più rapidamente che negli adulti. Inoltre, i bambini consumano più latte di mucca, esponendoli ad ulteriori pericoli essendo noto che lo iodio radioattivo che si deposita sul terreno viene assorbito dalle vacche che brucando il foraggio contaminato.

Ad es., nel caso specifico dell'incidente nucleare di Fukushima in Giappone, **i rischi di contaminazione radioattiva degli alimenti** dovuti alle emissioni di radioisotopi nell'area suddetta **sono stati dovuti essenzialmente** – anche perché ufficialmente confermato - **al rilascio nell'aria di tre elementi** determinanti costituiti da **radioisotopi**: lo **Iodio 131 (**I-131), il **Cesio 137** (Cs-137) e lo **Stronzio 90** (Sr-90).

Va sottolineato che questi sono le forme radioattive degli equivalenti e normalissimi atomi che costituiscono il nostro cibo, il nostro sangue, le nostre ossa. Perciò, la loro presenza nell'ambiente testimonia inconfutabilmente l'inizio di una fusione nucleare, piccola o grande che sia, ma comunque da qualche parte sta avvenendo.

L'aspetto di maggiore rilievo dei radioisotopi relativamente alla possibile contaminazione degli alimenti e alle conseguenze sulle persone è l'**emivita** (o **tempo di dimezzamento**) di ciascuno di questi elementi; l'emivita di un isotopo radioattivo è definita come il tempo occorrente perché la metà degli atomi di un campione puro dell'isotopo decadano in un altro elemento e rappresenta la misura della stabilità di un isotopo: più breve è l'emivita, meno stabile è l'atomo. Di conseguenza, più è breve l'emivita e più le possibili conseguenze si riducono sia pur in relazione al tempo di esposizione ed alla concentrazione dell'isotopo.

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 5. ISOTOPI RADIOATTIVI

5A. IODIO 131

Caratteristiche	Lo **iodio-131**, noto in medicina nucleare come **radioiodio** (anche se si conoscono molti altri isotopi radioattivi di questo elemento), è un radioisotopo importante dello iodio. Gioca un ruolo importante come **pericolo radioattivo tra i maggiori tra quelli presenti nei prodotti della fissione nucleare (scorie radioattive)**, e costituisce uno dei principali fattori di rischio per la salute risultante dalle esplosioni nucleari endo-atmosferiche a partire dagli anni anni cinquanta, oltre che dall'inquinamento atmosferico risultante dal disastro di Chernobyl. **Lo I-131 rappresenta, infatti, uno dei prodotti principali della fissione dell'uranio, del plutonio e indirettamente del torio, ammontando a circa il 3% del totale dei prodotti di fissione.** I suoi utilizzi sono principalmente nell'ambito medico e farmaceutico.
Diffusione	Lo **Iodio 131** rimane nell'aria, nell'acqua, nelle catene alimentari per una decina di giorni e può causare anche **gravi danni alla tiroide (carcinoma)**. Sono effetti comunque a breve termine.
Fonti inquinanti	Lo iodio 131 **si assorbe per inalazione.** Il problema derivante da questa sostanza è legato alla sua rapidità di assorbimento e alla sua immediata concentrazione nella tiroide: **è** infatti **assolutamente inutile effettuare qualsiasi tentativo di "arresto" dello iodio 131 se si è già stati esposti per più di 6 ore al radionuclide;** in genere accade che prima si sia esposti e poi se ne venga a conoscenza, dato il tempo breve del rischio di esposizione.
Effetti sulla salute	Si pensa che dosi molto piccole di iodio-131 ricevute accidentalmente, molto superiori a quelle usate nel trattamento medico, siano la maggiore cause dell'incremento dei **tumori alla tiroide** dopo contaminazione nucleare accidentale. Questi cancri avvengono per il danno residuale ai tessuti causato dalla radiazione emessa dall'isotopo non naturale I-131, e spesso appaiono anni dopo l'esposizione, molto dopo il decadimento quasi totale dello I-131. La sostanza alimentare che ne viene impregnata in modo maggiore è fondamentalmente il **latte** e, in considerazione della stagione in cui avviene la contaminazione, possono essere contaminate le **verdure a foglia larga piuttosto che altri tipi di ortaggi.** In ogni caso, una volta superata la fase acuta di inquinamento è necessario valutare la radioattività dei **formaggi**, preparati effettivamente con il latte nel suo momento di massima concentrazione radioattiva. L'**EFSA** (Autorità Europea per la Sicurezza Alimentare) ha nuovamente posto all'attenzione, come già nel gennaio 2005 e nel maggio 2009, che: *"tra gli alimenti ottenuti da animali, **sono latte e uova a mostrare le maggiori concentrazioni di iodio**".*
Effetti sull'ambiente	Il tempo di dimezzamento biologico dello iodio 131 è di 138 giorni, ma fortunatamente il suo *dimezzamento fisico è di soli 8 giorni.*
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni

	contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **NORMATIVA NAZIONALE**
	Per la popolazione italiana è il Ministero della Sanità che esercita la vigilanza delle sorgenti radioattive, e che stabilisce le DMA e le CMA. Con il D.M. 2.02.1971 sono stati stabiliti tali limiti sia per la popolazione nel suo insieme che per particolari gruppi di popolazione. Inoltre il D.M. 4.08.1977 indica i livelli di **contaminazione dell'aria, dell'acqua (e degli alimenti) e del suolo,** oltre i quali, nelle zone non controllate (fuori degli impianti) scattano le disposizioni relative alla "situazione eccezionale" o allo "stato di emergenza nucleare" definito nel D.P.R. 185/1962.
	- LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	**1986 Chernobyl (ex Unione Sovietica)** incidente tecnico di una centrale nucleare **2011 Fukushima (Giappone)** emissione di isotopi radioattivi nell'aria a seguito di disastro naturale che indirettamente ha causato guasti tecnici a più reattori di centrali nucleari

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 5. ISOTOPI RADIOATTIVI	
5B. CESIO 137 E 134	
Caratteristiche	Il **Cesio-137** è un isotopo radioattivo del metallo alcalino cesio che **si forma principalmente come un sottoprodotto della fissione nucleare dell'uranio,** specialmente nel reattore nucleare a fissione. Il **Cesio 137** è molto meno abbondante rispetto agli altri metalli alcalini, è più comune di elementi come arsenico, iodio ed uranio. Il cesio-137 ha un piccolo numero di utilizzi pratici. In piccole quantitativi, viene usato per calibrare gli strumenti di misura delle radiazioni. Viene qualche volta utilizzato per la terapia del cancro, e viene anche usato industrialmente in dispositivi per la misura dei flussi di liquidi e come calibro per misurare lo spessore dei materiali.
Diffusione	**Il Cesio in aria può viaggiare per distanze lunghe prima di sedimentare sul terreno.** Piccoli quantitativi di **cesio-134** e di **cesio-137** vennero rilasciati nell'ambiente all'epoca delle esplosioni nucleari in atmosfera e da alcuni incidenti nucleari, specialmente dal disastro di Cernobil. Nel 2005, il cesio-137 era la principale fonte di radiazione nella zona di alienazione attorno alla centrale elettronucleare di Cernobil. Assieme al cesio-134, allo **iodio-131**, e allo **stronzio-90**, il cesio-137 era uno dei radioisotopi che ponevano il maggiore rischio per la salute, tra quelli dispersi dall'esplosione della bolla d'idrogeno de reattore e il successivo incendio della grafite.
Fonti inquinanti	La maggior **parte dei composti di cesio sono molto solubili in acqua**. Nel suolo, tuttavia, il Cesio **contamina le acque superficiali**, inquinando così le **falde freatiche.** Rimane all'interno degli strati superiori del terreno (**funghi** maggiormente contaminati) mentre si lega fortemente alle particelle del terreno e di conseguenza non è subito disponibile per l'assorbimento attraverso le radici delle piante.
Effetti sulla salute	**Il Cesio viene assorbito a livello intestinale in modo rapidissimo**; la sua struttura chimica è molto somigliante a quella del Potassio, quindi viene utilizzato dall'organismo per riempire le "cellule"; in conseguenza di questo, la maggiore concentrazione si avrà nel muscolo degli animali, in modo progressivamente crescente e nel volgere di qualche settimana dall'evento che ha scatenato la contaminazione. Le **modalità di contaminazione** delle persone esposte al Cesio sono **per inalazione o per ingestione di cibi e bevande.** E' difficile che le persone contaminate possano avvertire disturbi riconducibili al Cesio in se dal momento che gli effetti contaminati si determinano con dei danni cellulari che possono provocare un'ampia sintomatologia che va dalla nausea al vomito, alla diarrea ed eventuali emorraggie. Se l'esposizione avviene per un considerevole periodo di tempo si possono verificare perdita di conoscenza, seguite da coma o decesso della persona. Gli effetti sono comunque correlati alla resistenza delle singole persone, alla durata di esposizione al Cesio radioattivo ed alla concentrazione a cui una persona è esposta. **E' caratteristico il fatto che sia il cesio radioattivo che stabile si comportano chimicamente allo stesso modo all'interno del corpo di esseri umani ad animali**. Gli animali che sono esposti a dosi molto elevate di Cesio mostrano cambiamenti nel comportamento, come aumento e diminuzione dell'attività.
Effetti sull'ambiente	Ha un'emivita (tempo di dimezzamento) di circa 30,17 anni, e va incontro a decadimento beta per emissione di raggi beta, formando un isomero nucleare

	metastabile del bario-137 Il tempo di dimezzamento biologico (cioè il tempo in cui l'organismo ne elimina la metà) è di circa 110 giorni; tuttavia gli effetti di queste radiazioni si possono vedere solo a distanza di anni. **Il Cesio radioattivo può entrare nelle piante cadendo sulle foglie,** soprattutto **verdure a foglia larga come, ad es., spinaci, broccoli, cavolfiore, insalata** (dato ufficializzato di contaminazione in Giappone). **Le catene alimentari ittiche sono egualmente esposte e vengono inquinate.** E' opportuno seguire nel corso dei mesi successivi l'andamento della sua presenza nelle **carni** e nei **pesci.**
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **NORMATIVA NAZIONALE**
	Per la popolazione italiana è il Ministero della Sanità che esercita la vigilanza delle sorgenti radioattive, e che stabilisce le DMA e le CMA. Con il D.M. 2.02.1971 sono stati stabiliti tali limiti sia per la popolazione nel suo insieme che per particolari gruppi di popolazione. Inoltre il D.M. 4.08.1977 indica i livelli di **contaminazione dell'aria, dell'acqua (e degli alimenti) e del suolo,** oltre i quali, nelle zone non controllate (fuori degli impianti) scattano le disposizioni relative alla "situazione eccezionale" o allo "stato di emergenza nucleare" definito nel D.P.R. 185/1962.
	- LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	**1986 Chernobyl (ex Unione Sovietica)** incidente tecnico di una centrale nucleare **1998 Acerinox** (Spagna, compagnia di riciclaggio spagnola) fuse una massa di cesio-137 radioattivo che proveniva da un generatore di raggi-gamma. **2009 (Cina)** un cementificio nella provincia dello Shaanxi stava demolendo un vecchio cementificio e non seguì gli standard per la manipolazione dei materiali radioattivi provocando la fusione del cesio-137 da uno strumento di misurazione assieme ai rottami provenienti da 8 interi camion che andavano verso una acciaieria. Il cesio radioattivo finì mescolato nella fusione dell'acciaio. **2011 Fukushima (Giappone)** emissione di isotopi radioattivi nell'aria a seguito di disastro naturale che indirettamente ha causato guasti tecnici a più reattori di centrali nucleari.

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 5. ISOTOPI RADIOATTIVI

5C. STRONZIO 90

Caratteristiche	Lo **Stronzio 90** appartiene al gruppo dei metalli alcalino-terrosi e si presenta come un metallo tenero, argenteo, bianco o leggermente giallo. Come gli altri elementi del suo gruppo, è estremamente reattivo. Si trova nella celestite e nella stronzianite.
Diffusione	A causa della sua estrema reattività all'aria, questo elemento in natura è sempre combinato con altri. Isolato si presenta come un metallo piuttosto malleabile. Il suo composto più usato è il nitrato – $Sr(NO_3)_2$ - impiegato nella fabbricazione di fuochi artificiali, alla cui luce impartisce un colore rosso brillante. Il principale impiego dell'ossido di stronzio è nella **fabbricazione di vetri per i tubi catodici dei televisori a colori.**
Fonti inquinanti	Lo stronzio-90 **si genera durante le esplosioni nucleari o nei reattori nucleari nel processo di fissione dei nuclei pesanti,** come l'uranio-235 e il plutonio-239
Effetti sulla salute	Lo **Stronzio 90** viene scambiato per Calcio, e viene quindi assorbito dall'organismo che lo fissa immediatamente nelle ossa; la situazione è quindi drammatica perché lo Stronzio ha un *dimezzamento fisico di circa 28 anni,* ma una volta fissato nelle ossa tende a rimanervi stabilmente, ed esercita quindi per tutta la vita la sua influenza. **Benché quindi sia assorbito a livello intestinale solo nella misura del 30%, è importantissimo evitare** anche questo pur minimo assorbimento, che può nel tempo essere **responsabile della formazione di tumori ossei, linfomi e leucemie,** quest'ultime causate soprattutto dal consumo di latte e ne sono particolarmente esposti al rischio i bambini. Poiché **lo Stronzio si concentra anche nel latte degli animali**, si dovrà porre attenzione, nel periodo immediatamente successivo alla contaminazione radioattiva, al **latte** e ai **formaggi freschi** mentre, nei mesi o negli anni successivi, soprattutto ai **formaggi stagionati** , seguendo comunque sempre con attenzione l'andamento della radioattività negli alimenti.
Effetti sull'ambiente	**E' estremamente mobile nell'ambiente**, dal momento che è solubile in acqua e, proprio per questo, si sposta velocemente e lo si può ritrovare anche a grandi distanze dal luogo del suo rilascio. lo Stronzio ha un *dimezzamento fisico di circa 28 anni.*
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari

	NORMATIVA NAZIONALE
	Per la popolazione italiana è il Ministero della Sanità che esercita la vigilanza delle sorgenti radioattive, e che stabilisce le DMA e le CMA. Con il D.M. 2.02.1971 sono stati stabiliti tali limiti sia per la popolazione nel suo insieme che per particolari gruppi di popolazione. Inoltre il D.M. 4.08.1977 indica i livelli di **contaminazione dell'aria, dell'acqua (e degli alimenti) e del suolo,** oltre i quali, nelle zone non controllate (fuori degli impianti) scattano le disposizioni relative alla "situazione eccezionale" o allo "stato di emergenza nucleare" definito nel D.P.R. 185/1962.
	- LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	**Dal 1949 al 1956, l'impianto Majak (ex Unione Sovietica)** ha riversato, come ordinaria operazione di routine, nel fiume Techa e nei laghi minori e maggiori come il Kyzyltash e l'Irtyash, enormi dosi di elementi radioattivi quali rutenio-106, zirconio-95, cesio-137 e stronzio-90, insieme anche ad alcuni isotopi di plutonio. **E' stato uno dei più gravi disastri nucleari della storia, classificato al livello 6 su 7 della scala INES, inferiore solo agli incidenti di Černobyl' e Fukushima. Fino al 1992 fu impedito l'accesso a stranieri.** **1986 Chernobyl (ex Unione Sovietica)** incidente tecnico di una centrale nucleare **2011 Fukushima (Giappone)** emissione di isotopi radioattivi nell'aria a seguito di disastro naturale che indirettamente ha causato guasti tecnici a più reattori di centrali nucleari

B. CONTAMINANTI DA FONTI ANTROPICHE - 5. ISOTOPI RADIOATTIVI

5D. TORIO 232

Caratteristiche	E' un metallo reperibile in natura, fortemente radioattivo. **E' naturalmente presente sulla crosta terrestre in una quantità pari a 15-16 parti su 106**; se puro, in forma metallica, è di colore bianco argenteo e mantiene la lucentezza per molti mesi mentre se viene contaminato con il suo ossido acquista lentamente un colore bruno all'aria diventando quasi nero. E' duttile e malleabile e quindi facilmente lavorabile. Il metallo in polvere di torio è spesso piroforico e deve essere maneggiato con attenzione. Se riscaldato in aria, il torio prende fuoco brillantemente con una luce bianca. In natura il torio si presenta con un unico **isotopo torio-232** ed un'emivita di 14 miliardi di anni: come l'uranio, può essere usato come combustibile in un reattore nucleare e sebbene non sia fissile, il torio-232 assorbe neutroni termici trasmutandosi in uranio-233, fissile; per tale motivo il torio viene considerato *fertile*, come l'uranio-238. Tuttavia, gli elevati costi rendono difficoltoso l'uso del torio come combustibile nucleare, considerata l'elevata disponibilità dell'uranio, sebbene abbia il notevole vantaggio di una drastica riduzione della radiotossicità delle scorie. Il **torio** infatti **distrugge le sue stesse scorie**, e può inoltre "pulire" il plutonio emesso come sottoprodotto delle reazioni nucleari dei reattori, permettendo, quindi, un risultato di molto meno sottoprodotti di scarto da una reazione nucleare a base di torio. **Il fisico Carlo Rubbia ha fortemente appoggiato le centrali nucleari a base di torio e non uranio,** proprio le queste proprietà del torio che con **una tonnellata di Torio produce energia pari a 200 tonnellate di Uranio.**
Diffusione	Il torio **fu scoperto nel 1828** dal chimico svedese Jöns Jakob Berzelius, che lo battezzò così in onore di Thor, il dio scandinavo della guerra. Il **torio metallico** non aveva nessun uso pratico prima dell'invenzione della reticella per lanterne nel 1885: - è usato per rivestire i fili di tungsteno nel catodo a riscaldamento diretto delle valvole ed ancor oggi nei trasmettitori TV di potenza; - è stato usato in elettrodi per saldatura e ceramiche resistenti al calore. Si trova in piccole quantità nella maggior parte delle rocce e dei suoli, in proporzione circa dieci volte superiore all'uranio e paritaria al piombo. La produzione mondiale di torio supera le 30.000 tonnellate all'anno. In Italia, il torio è presente soprattutto nel Lazio settentrionale, sopra al tunnel del Gran San Bernardo al confine tra Svizzera e Valle d'Aosta, (2867 metri) e sull'Etna. Le principali riserve sono situate in Australia, Stati Uniti, Turchia, India, Venezuela e Brasile dove ciascuno di tali Paesi ne detiene fra il 12 ed il 19% delle riserve mondiali note, pari a circa 3 milioni di tonnellate..
Fonti inquinanti	Il torio metallico polverizzato si incendia molto facilmente e deve essere maneggiato con cautela. **La disintegrazione di isotopi instabili del torio produce un isotopo del Radon, un gas radioattivo e molto pericoloso per la salute.** Pertanto è fondamentale la massima aerazione dei locali in cui sia immagazzinato il torio mediante appositi impianti di ventilazione. Le **discariche di rifiuti pericolosi** dove non siano state effettuate le procedure adeguate poiché **la polvere può esser trasportata dal vento su terreni limitrofi coltivati e, conseguentemente, sugli alimenti coltivati.**
Effetti sulla salute	**Il torio non ha ruoli biologici perfettamente noti, tuttavia, l'esposizione delle persone al torio avviene sempre a piccole quantita' attraverso l'aria, gli alimenti e l'acqua.**

	Grandi quantita' di torio possono sui terreni coltivati (e quindi cibi) vicini a discariche di rifiuti pericolosi in cui il torio non sia stato disposto secondo le procedure adeguate per contaminazione da polveri. Le **persone che lavorano nell'estrazione mineraria, la macinazione, le industrie o i laboratori di torio possono essere soggette ad esposizione** a torio che supera i livelli di esposizione naturale. **In aria può portare ad un aumento del rischio di cancro ai polmoni, al pancreas, ai reni e al sangue. E' accertato che l'ingestione di torio comporti gravi danni epatici a causa di mutazione genetica indotta.** Alla radioattività naturale, si è aggiunta negli ultimi decenni la radiazione usata in medicina per diagnostica e terapia ed il torio, essendo radioattivo, può essere immagazzinato nelle ossa che rappresenta una sede elettiva per lo sviluppo del **cancro alle ossa** anche molti anni dopo l'avvenuta esposizione.
Effetti sull'ambiente	In considerazione della produzione e della **stabilità ambientale** non si prevedono particolari effetti sull'ambiente; tuttavia, **eventuali elevati rilasci di torio nell'ambiente possono risultare dannosi per la contaminazione di piante ed animali o prodotti da essi derivati;** gli stessi effetti si determinano in caso di elevato rilascio nelle acque. Può costituire un esempio in tal senso, l'aumento di torio a causa di eventuali rilasci accidentali da parte degli impianti di lavorazione del torio stesso.
Leggi e linee guida	**NORMATIVA U.E.** - REGOLAMENTO (CE) N. 882/2004 DEL PARLAMENTO EUROPEO E DEL CONSIGLIO del 29 aprile 2004 relativo ai controlli ufficiali intesi a verificare la conformità alla normativa in materia di mangimi e di alimenti e alle norme sulla salute e sul benessere degli animali - REGOLAMENTO (CE) N. 629/2008 DELLA COMMISSIONE del 2 luglio 2008 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari - REGOLAMENTO (UE) N. 420/2011 DELLA COMMISSIONE del 29 aprile 2011 che modifica il regolamento (CE) n. 1881/2006 che definisce i tenori massimi di alcuni contaminanti nei prodotti alimentari **NORMATIVA NAZIONALE**
	Per la popolazione italiana è il Ministero della Sanità che esercita la vigilanza delle sorgenti radioattive, e che stabilisce le DMA e le CMA. Con il D.M. 2.02.1971 sono stati stabiliti tali limiti sia per la popolazione nel suo insieme che per particolari gruppi di popolazione. Inoltre il D.M. 4.08.1977 indica i livelli di **contaminazione dell'aria, dell'acqua (e degli alimenti) e del suolo,** oltre i quali, nelle zone non controllate (fuori degli impianti) scattano le disposizioni relative alla "situazione eccezionale" o allo "stato di emergenza nucleare" definito nel D.P.R. 185/1962.
	- LEGGE 30 aprile 1962 , n. 283 Modifica degli articoli 242, 243, 247, 250 e 262 del testo unico delle leggi sanitarie, approvato con regio decreto 27 luglio 1934, n.1265: Disciplina igienica della produzione e della vendita delle sostanze alimentari e delle bevande. - DECRETO 27 febbraio 2008 del Ministero della Salute Attribuzione agli Istituti Zooprofilattici sperimentali di compiti di controllo ufficiale in materia di analisi chimiche, microbiologiche e radioattive su alimenti di origine vegetale non trasformati. (G.U. Serie Generale n. 197 del 23 agosto 2008)
Principali casi di contaminazione	**1986 Chernobyl (ex Unione Sovietica)** incidente tecnico di una centrale nucleare **2011 Fukushima (Giappone)** emissione di isotopi radioattivi nell'aria a seguito di disastro naturale che indirettamente ha causato guasti tecnici a più reattori di centrali nucleari

Limiti massimi ammissibili di radioattività negli alimenti e mangimi

Risoluzione del Parlamento europeo del 15 febbraio 2011 sulla proposta di Regolamento del Consiglio (Euratom) che fissa i livelli massimi ammissibili di radioattività per i prodotti alimentari e per gli alimenti per animali in caso di livelli anormali di radioattività a seguito di un incidente nucleare o in qualsiasi altro caso di emergenza radioattiva (COM(2010)0184 – C7-0137/2010 – 2010/0098(COD))

Il 15 febbraio u.s. il Parlamento europeo ha dato il via libera (con una risoluzione legislativa) al Regolamento del Consiglio Euratom che prevede l'istituzione di un sistema per fissare livelli di radioattività massimi ammissibili per i prodotti alimentari e per gli alimenti per animali a seguito di un incidente nucleare o in qualsiasi altro caso di emergenza radioattiva.

La risoluzione **si basa sull'art. 168 del Trattato** sul funzionamento dell'Unione europea (TfUE), per il quale **"…nella definizione e nell'attuazione di tutte le politiche ed attività dell'Unione è garantito un livello elevato di protezione della salute umana".** Gli Stati membri sono responsabili di verificare la conformità di alimenti e mangimi anche rispetto ai livelli massimi ammissibili di contaminazione radioattiva stabiliti nel nuovo regolamento.

Giova segnalare che il precedente più significativo al riguardo è stato l'incidente nucleare di Chernobyl (ex U.R.S.S. - 1986), quando vennero immesse nell'atmosfera notevoli quantità di materiali radioattivi che determinarono una contaminazione a livelli significativi in molti Paesi europei con conseguenze negative per la salute pubblica, anche in relazione agli alimenti ed ai mangimi, con ulteriori successive ricadute sui prodotti silvicoli e agricoli, a causa delle contaminazioni dei suoli. Di analoga e altrettanto significativa importanza, anche se non ha colpito direttamente i Paesi dell'Unione Europea, è stato l'incidente nucleare verificatosi a Fukushima in Giappone (2010) e di cui le conseguenze sono ancora in fase di studio.

Il regolamento, comunque disponibile sul sito dell'Europarlamento, è composto di 11 articoli e 5 allegati ed in sintesi, sono qui riportati gli aspetti fondamentali:

- **in caso di incidente nucleare o emergenza radiologica, la Commissione adotta immediatamente una decisione - valida per non più di tre mesi - sull'applicazione dei livelli massimi ammissibili di contaminazione, in conformità agli allegati del regolamento.** La Commissione è assistita da un comitato di esperti scientifici indipendenti, competenti in materia di sanità pubblica e sicurezza alimentare (art. 2).

- la Commissione aggiorna gli allegati con atti delegati (da notificarsi al Parlamento europeo e al Consiglio, che hanno due mesi per obiettare), tenendo conto di ogni nuovo dato scientifico disponibile o, quando necessario, dopo un incidente nucleare o un'emergenza radiologica (art. 3-6).

- **i prodotti alimentari o gli alimenti per animali non conformi ai livelli massimi ammissibili non possono venire immessi sul mercato.** Il regolamento si applica anche ai prodotti alimentari e mangimi importati da paesi terzi, in transito doganale o destinati all'esportazione. **Gli Stati membri verificano la conformità con i livelli massimi ammissibili di contaminazione radioattiva.** Per questo fine, organizzano un sistema di controlli ufficiali e la comunicazione al pubblico, in conformità all'art. 17 Re. CE n. 178/2002 (art. 7).

- entro marzo 2012 la Commissione dovrà presentare al Parlamento europeo e al Consiglio una relazione su un meccanismo per indennizzare gli agricoltori i cui prodotti alimentari siano stati contaminati oltre i livelli massimi e non possano essere immessi sul mercato. Tale meccanismo dovrebbe essere basato sul principio «chi inquina paga» (art. 8).

- il regolamento, infine, abroga i precedenti (Euratom) n. 3954/87 del Consiglio e n. 944/89 e n. 770/90 della Commissione (art. 10).

Dopo l'evento acuto, diventa assolutamente necessario seguire l'andamento dei livelli di radioattività dei diversi alimenti, determinati a volte da caratteristiche delle colture, dei fertilizzanti e dei terreni, e non definibili a priori.

Un aspetto comunque di fondamentale importanza e che deve essere obbligatoriamente posto in evidenza per la popolazione è il fatto che:
la radioattività non può contaminare i cibi confezionati, ad es. sigillati, **che risultano pertanto protetti dalla radioattività stessa fino a quando l'alimento viene mantenuto nell'integrità del suo confezionamento** mentre all'apertura dello stesso può essere esposto agli eventuali radionuclidi presenti nell'ambiente.

LIVELLI MASSIMI AMMISSIBILI PER I PRODOTTI ALIMENTARI (Bq/kg)

	Prodotti alimentari[1]			
	Alimenti per lattanti[2]	Prodotti lattiero-caseari[3]	Altri prodotti alimentari esclusi quelli secondari [4]	Alimenti liquidi[5]
Isotopi dello stronzio, in particolare Sr-90	75	125	750	125
Isotopi dello iodio, in particolare I-131	150	500	2 000	500
Isotopi del plutonio e di elementi transplutonici che emettono radiazioni alfa, in particolare Pu-239 e Am-241	1	20	80	20
Tutti gli altri nuclidi il cui tempo di dimezzamento supera i 10 giorni, in particolare Cs-134 e Cs-137[6]	400	1 000	1 250	1 000

(1) Il livello applicabile ai prodotti concentrati o essiccati è calcolato sulla base del prodotto ricostituito pronto al consumo. Gli Stati membri possono formulare raccomandazioni in materia di condizioni di diluizione per garantire il rispetto dei livelli massimi ammissibili fissati dal presente regolamento.

(2) Per alimenti per lattanti si intendono ***le formule per lattanti, compreso il latte di formula, le formule di proseguimento e*** i prodotti alimentari ***equivalenti*** destinati ***a*** lattanti ***di età inferiore ai dodici mesi*** , che corrispondono alle esigenze nutritive di tale categoria di persone e che vengono posti in vendita al minuto in confezioni chiaramente identificabili ed etichettate come «alimenti per lattanti». **[Emendamento 31]**

(3) Per prodotti lattiero-caseari si intendono i prodotti di cui ai seguenti codici NC, ivi compresi eventualmente gli adeguamenti che potrebbero esservi apportati ulteriormente: 0401, 0402 (salvo 0402 29 11).

(4) I prodotti alimentari secondari e i corrispondenti livelli applicabili sono stabiliti all'allegato II.

(5) Gli alimenti liquidi sono quelli definiti al codice NC 2009 e al capitolo 22. I valori sono calcolati tenendo conto del consumo di acqua di rubinetto; gli stessi valori sono applicabili all'acqua potabile a discrezione delle competenti autorità degli Stati membri.

(6) Il carbonio 14, il trizio e il potassio 40 non sono compresi in questo gruppo.

ELENCO DEI PRODOTTI ALIMENTARI SECONDARI

Per i prodotti alimentari secondari di cui al presente allegato, i livelli massimi ammissibili da applicare sono dieci volte superiori a quelli applicabili agli «altri prodotti alimentari esclusi i prodotti alimentari secondari» di cui all'allegato I o a norma ***delle decisioni adottate*** in virtù dell«***articolo 2*** .

Codice NC	Designazione delle merci
0703 20 00	Agli (freschi e refrigerati)
0709 59 50	Tartufi (freschi e refrigerati)
0709 90 40	Capperi (freschi e refrigerati)
0711 90 70	Capperi (temporaneamente conservati, ma non confacenti per l'alimentazione nello stato in cui sono presentati)
ex 0712 39 00	Tartufi (secchi, anche tagliati in pezzi o a fette oppure tritati o polverizzati, ma non altrimenti preparati)
0714	Radici di manioca, d'arrow-root o di salep, topinambur, patate dolci e altre simili radici e tuberi ad alto tenore di fecola o di inulina, freschi o essiccati, anche tagliati in pezzi o agglomerati in forma di pellet; midollo della palma a sago
0814 00 00	Scorze di agrumi o di meloni (comprese quelle di cocomeri), fresche, congelate, presentate in acqua salata, solforata o addizionata di altre sostanze atte ad assicurarne temporaneamente la conservazione, oppure secche
0903 00 00	Mate
0904	Pepe (del genere «Piper»); pimenti del genere «Capsicum» o del genere «Pimenta», essiccati, tritati o polverizzati
0905 00 00	Vaniglia
0906	Cannella e fiori di cinnamomo
0907 00 00	Garofani (antofilli, chiodi e steli)
0908	Noci moscate, macis, amomi e cardamomi
0909	Semi di anice, di badiana, di finocchio, di coriandolo, di cumino, di carvi o di bacche di ginepro
0910	Zenzero, zafferano, curcuma, timo, foglie di alloro, curry e altre spezie
1106 20	Farine, semolini e polveri di sago, di radici o tuberi della voce 0714
1108 14 00	Fecola di manioca
1210	Coni di luppolo freschi o secchi, anche tritati, macinati o in forma di pellet; luppolina

1211	Piante, parti di piante, semi e frutti, delle specie utilizzate principalmente in profumeria, in medicina o nella preparazione di insetticidi, antiparassitari o simili, freschi o secchi, anche tagliati, frantumati o polverizzati
1301	Gomma lacca; gomme, resine, gommo-resine e oleoresine (per esempio, balsami, naturali)
1302	Succhi ed estratti vegetali; sostanze pectiche, pectinati e pectati; agar-agar e altre mucillagini e ispessenti derivati da vegetali, anche modificati
1504	Grassi e oli, e relative frazioni, di pesci o di mammiferi marini, anche raffinati, ma non modificati chimicamente
1604 30	Caviale e suoi succedanei
1801 00 00	Cacao in grani, interi o infranti; greggio o torrefatto
1802 00 00	Gusci o pellicole (bucce) e altri residui di cacao
1803	Pasta di cacao, anche sgrassata
2003 20 00	Tartufi (preparati o conservati ma non nell'aceto o acido acetico)
2006 00	Verdura, frutta, scorze di frutta e altre parti di piante, cotte negli zuccheri o candite (sgocciolate, diacciate o cristallizzate)
2102	Lieviti (vivi o morti); altri microrganismi monocellulari morti (esclusi i vaccini della voce 3002); lieviti in polvere, preparati
2936	Provitamine e vitamine, naturali o riprodotte per sintesi (compresi i concentrati naturali) e loro derivati utilizzati principalmente come vitamine, miscelati o non fra loro, anche disciolti - in qualsiasi soluzione
3301	Oli essenziali (deterpenati o non) compresi quelli detti «concreti» o «assoluti»; oleoresine di estrazione; resinoidi; soluzioni concentrate di oli essenziali nei grassi, negli oli fissi, nelle cere o nei prodotti analoghi, ottenute per «enfleurage» o macerazione; sottoprodotti

ALLEGATO III

LIVELLI MASSIMI DI RADIOATTIVITÀ (CESIO-134 E CESIO-137)

NEGLI ALIMENTI PER ANIMALI

Animale	Bq/kg(1) , (2)
Maiali	1 250
Pollame, agnelli, vitelli	2 500
Altri	5 000

(1) I presenti livelli costituiscono uno strumento per contribuire all'osservanza dei massimi livelli consentiti per gli alimenti; essi non garantiscono di per se stessi tale osservanza in ogni circostanza e lasciano impregiudicata la necessità di controllare i livelli di contaminazione nei prodotti animali destinati al consumo umano.

(2) Tali livelli si riferiscono agli alimenti per animali pronti per il consumo.