

ACQUA E SALUTE

INDICAZIONI TRATTE DALLE *LINEE GUIDA* DELL'OMS
SULLA QUALITÀ DELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

a cura di

Angela Bonato

Specialista in Igiene e Medicina Preventiva
Università degli Studi di Padova

Documento realizzato nell'ambito dei lavori
della Scheda tematica 1 Acque potabili - Area tematica acque -
Piano Triennale Sicurezza Alimentare della Regione Veneto 2005-2007

ACQUA E SALUTE

INDICAZIONI TRATTE DALLE *LINEE GUIDA* DELL'OMS SULLA QUALITÀ DELL'ACQUA
DESTINATA AL CONSUMO UMANO

INDICE

Introduzione

Capitolo 1

L'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

- 1.1. L'acqua destinata al consumo umano come aspetto della salute pubblica
- 1.2. Garanzia della qualità dell'acqua

Capitolo 2

ASPETTI MICROBIOLOGICI

2.1 Generalità

- 2.1.1 Definizione del problema microbiologico nell'acqua destinata al consumo umano
- 2.1.2 Microrganismi che possono essere presenti nell'acqua
- 2.1.3 Effetti legati alla presenza di microrganismi nell'acqua
- 2.1.4 Indicatori
- 2.1.5 Gestione del rischio microbiologico nell'acqua destinata al consumo umano

2.2 Parametri microbiologici

- 2.2.1 Batteri coliformi totali
- 2.2.2 *Escherichia coli* e batteri coliformi fecali
- 2.2.3 Conteggio delle colonie batteriche a 22°C e a 37°C
- 2.2.4 Enterococchi
- 2.2.5 *Clostridium perfringens*
- 2.2.6 Batteriofagi anti-*E. coli* (colifagi)
- 2.2.7 Enterovirus (virus enterici)
- 2.2.8 Enterobatteri patogeni (*Salmonella*, *Shigella*, *Vibrio*)
- 2.2.9 *Pseudomonas aeruginosa*
- 2.2.10 Stafilococchi patogeni (*Staphylococcus aureus*)
- 2.2.11 Protozoi
- 2.2.12 Funghi
- 2.2.13 Elminti
- 2.2.14 Alghe

2.3 Altri parametri

- 2.3.1 *Aeromonas*
- 2.3.2 *Legionella*

Capitolo 3

ASPETTI CHIMICI

3.1 Generalità

- 3.1.1 Definizione del problema chimico nell'acqua destinata al consumo umano
- 3.1.2 Sostanze chimiche che possono essere presenti nell'acqua
- 3.1.3 Effetti legati alla presenza di sostanze chimiche nell'acqua
- 3.1.4 Valori Guida
- 3.1.5 Gestione del rischio chimico nell'acqua destinata al consumo umano

3.2 Parametri chimici

- 3.2.1 Acrilamide
- 3.2.2 Alluminio
- 3.2.3 Ammoniaca
- 3.2.4 Antimonio
- 3.2.5 Antiparassitari
- 3.2.6 Arsenico
- 3.2.7 Benzene
- 3.2.8 Benzo(a)pirene e idrocarburi policiclici aromatici
- 3.2.9 Boro
- 3.2.10 Bromato
- 3.2.11 Cadmio
- 3.2.12 Carbonio organico totale
- 3.2.13 Cianuro
- 3.2.14 Clorito
- 3.2.15 Cloruro
- 3.2.16 Cloruro di vinile
- 3.2.17 Cromo
- 3.2.18 1,2 dicloroetano
- 3.2.19 Durezza
- 3.2.20 Epicloridrina
- 3.2.21 Ferro
- 3.2.22 Fluoruro
- 3.2.23 Manganese
- 3.2.24 Mercurio
- 3.2.25 Nichel
- 3.2.26 Nitrato e nitrito
- 3.2.27 Ossidabilità
- 3.2.28 pH
- 3.2.29 Piombo
- 3.2.30 Rame
- 3.2.31 Residuo secco a 180°C
- 3.2.32 Selenio
- 3.2.33 Sodio
- 3.2.34 Solfato
- 3.2.35 Tetracloroetilene

- 3.2.36 Trialometani
- 3.2.37 Tricloroetilene
- 3.2.38 Vanadio

Capitolo 4

ASPETTI FISICI E CARATTERI ORGANOLETTICI

4.1 Generalità

4.2 Parametri

- 4.2.1 Colore
- 4.2.2 Torbidità
- 4.2.3 Odore e sapore
- 4.2.4 Temperatura
- 4.2.5 Conduttività

Appendice

DISINFEZIONE

1 Principi

2 Disinfettanti

- 2.1 Cloro
- 2.2 Biossido di cloro
- 2.3 Clorammine
- 2.4 Ozono
- 2.5 Iodio
- 2.6 Argento
- 2.7 Raggi UV

3 Sottoprodotti della disinfezione

- 3.1 Bromato
- 3.2 Clorato
- 3.3 Clorito
- 3.4 Clorofenoli
- 3.5 Formaldeide
- 3.6 MX
- 3.7 Trialometani (bromoformio, bromodiclorometano, dibromoclorometano, cloroformio)
- 3.8 Bromoacetati
- 3.9 Cloroacetati
- 3.10 Cloralio idrato (tricloroacetaldeide)
- 3.11 Cloroacetoni
- 3.12 Acetonitrili alogenati (dicloroacetone nitrile, dibromoacetone nitrile, bromocloroacetone nitrile, tricloroacetone nitrile)
- 3.13 CNCl
- 3.14 Cloropicrina

NOTA: In occasione della giornata formativa del 21 novembre 2007 del Corso di aggiornamento Regionale sulla "Sorveglianza delle acque destinate al consumo umano: criteri di applicazione delle linee guida regionali di cui alla DGR 4080 del 22/12/2004", organizzato dalla Regione Veneto nell'ambito del Piano Regionale Triennale 2005-2007 sulla Sicurezza Alimentare, viene distribuita questa versione ridotta del presente lavoro "Acqua e salute - Indicazioni tratte dalle Linee Guida dell'OMS sulla qualità dell'acqua destinata al consumo umano". L'indice presentato sopra è relativo all'intero lavoro: sono stati evidenziati in grigio i paragrafi qui riportati, cioè solo quelli riguardanti i singoli parametri dell'acqua potabile.

La versione integrale del testo è disponibile sul sito Internet del Piano Triennale Sicurezza Alimentare.

INTRODUZIONE

L'idea di questo lavoro nasce nella fase di ricognizione e aggiornamento delle linee guida della Regione Veneto per la sorveglianza ed il controllo delle acque destinate al consumo umano (DGRV n. 4080 del 22 dicembre 2004). L'esigenza, fin dall'inizio, è stata di approfondire gli aspetti sanitari legati all'acqua potabile e il legame esistente tra acqua e salute: aspetti spesso scontati o poco conosciuti anche tra gli addetti ai lavori. Inoltre, l'esigenza è stata di fornire accanto alle linee guida regionali come strumento operativo anche delle informazioni che supportassero dal punto di vista scientifico la prassi che consente di garantire la miglior qualità possibile dell'acqua destinata al consumo umano.

In quest'ottica, lo strumento principale di riferimento individuato sono state le "Linee Guida dell'Organizzazione Mondiale della Sanità sulla qualità dell'acqua destinata al consumo umano".

La qualità dell'acqua destinata al consumo umano è un problema sanitario che interessa tutti i paesi del mondo. L'acqua è essenziale per la vita, ma può trasmettere svariate malattie.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità (OMS) è stata fondata nel 1948 con l'obiettivo di promuovere «il raggiungimento per tutte le persone del più elevato livello di salute possibile». Uno dei principali ruoli dell'OMS è quello di stabilire norme internazionali per la protezione della salute umana. A partire dal 1958, nell'ambito della sua attività sull'acqua potabile e salute, l'Organizzazione ha pubblicato – ad intervalli di 10 anni – diverse edizioni prima degli *Standard internazionali per l'acqua potabile* e, successivamente, delle *Linee Guida per la qualità dell'acqua potabile (Guidelines for Drinking-water Quality, World Health Organization – WHO)*. Nel 1982 l'OMS ha spostato la sua attenzione dagli 'standard internazionali' alle 'linee guida', cambiando la metodologia e, di conseguenza, la terminologia adottata.

Nel 1984 è iniziata la pubblicazione della I edizione delle *Linee Guida* (volume 1 nel 1984, volume 2 nel 1985, volume 3 nel 1987), nel 1993 la pubblicazione della II edizione (volume 1 nel 1993, volume 2 nel 1996, volume 3 nel 1997, *addendum* al volume 1 nel 1998, *addendum* al volume 2 nel 1999, *addendum* agli aspetti microbiologici nel 2002), nel 2004 la pubblicazione della III edizione (volume 1 nel 2004, con *addendum* nel 2006). Le *Linee Guida* sono aggiornate mediante continue revisioni.

Le *Linee Guida* rappresentano un valido strumento, una base scientifica ed operativa, destinato a coloro che si occupano di acqua, di salute, di politica, e a chiunque sia interessato a queste tematiche. I testi ed altro materiale correlato sono liberamente e gratuitamente consultabili (e scaricabili) in Internet al sito http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq3rev/en/index.html.

I contenuti delle *Linee Guida* sono relativi a:

- metodologia di gestione della qualità dell'acqua destinata al consumo umano;

- applicazione in specifiche circostanze (emergenze, acqua in bottiglia, viaggiatori, strutture sanitarie e scuole, produzione di alimenti, acqua desalinizzata);
- aspetti microbiologici (con indicazioni sulla gestione del rischio microbiologico e con informazioni relative a molti patogeni di interesse sanitario);
- aspetti chimici (con indicazioni sulla gestione del rischio chimico e con informazioni relative a più di 100 sostanze chimiche di interesse sanitario);
- aspetti radiologici;
- caratteri organolettici.

Il presente lavoro ha lo scopo di fornire delle indicazioni tratte dalle *Linee Guida* riguardo a:

- la gestione dell'acqua destinata al consumo umano al fine di garantirne la qualità più elevata possibile;
- i parametri indicati nel Decreto Legislativo del 2 febbraio 2001 n. 31 ("Attuazione della direttiva 98/83/CE relativa alla qualità delle acque destinate al consumo umano"), la normativa italiana di riferimento attuale¹;
- la disinfezione dell'acqua destinata al consumo umano.

A questo scopo sono stati tradotti, riassunti ed elaborati, in parte, gli argomenti trattati nelle *Linee Guida*, usando come testi di riferimento il volume 1 della III edizione (nella sua prima stesura) e il volume 2 della II edizione; inoltre, per completezza di alcune parti, sono state consultate anche altre pubblicazioni (segnalate nel testo e/o in bibliografia). Per aggiornamenti e approfondimenti di tutti gli argomenti - trattati e non - si rimanda al testo originale delle *Linee Guida* nella versione più aggiornata: *Guidelines for Drinking-water Quality - First Addendum to Third Edition - Volume 1 – Recommendations*, 2006.

¹ Non sono stati analizzati in questa sede i parametri radiologici: per informazioni e approfondimenti su questi aspetti è utile la consultazione diretta delle "Guidelines for Drinking-water Quality - First Addendum to Third Edition - Volume 1 – Recommendations, 2006".

Capitolo 2

ASPETTI MICROBIOLOGICI

2.1 PARAMETRI MICROBIOLOGICI

Nei paragrafi successivi vengono riportate le informazioni e indicazioni dell'OMS relative ai parametri microbiologici indicati dal D. Lgs. 31/01.

2.1.1 BATTERI COLIFORMI TOTALI

DESCRIZIONE GENERALE

Raggruppano varie specie di aerobi e anaerobi facoltativi, Gram-negativi, bacilli non sporigeni, capaci di crescere in presenza di relativamente alte concentrazioni di sali biliari con la fermentazione del lattosio e la produzione di acidi e aldeidi in 24 ore alla temperatura di 35-37°C. Il gruppo include specie presenti nelle feci di uomini e animali e specie capaci di vivere nell'ambiente.

VALORE INDICATORE

I batteri coliformi totali comprendono organismi capaci di sopravvivere e crescere nell'acqua. Per questo, possono essere usati come indicatori dell'efficacia del trattamento e per valutare l'integrità dei sistemi di distribuzione e la potenziale presenza di biofilm.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Si trovano sia nell'acqua che nei liquami. Alcuni di questi batteri vengono eliminati con le feci di animali e uomini, ma la maggior parte sono capaci di moltiplicarsi nell'acqua e nel suolo. Possono anche sopravvivere e moltiplicarsi nei sistemi di distribuzione dell'acqua, specialmente in presenza di biofilm.

APPLICAZIONI PRATICHE

I test per rilevare la presenza di coliformi sono relativamente semplici, rapidi ed economici; si basano sulla coltura in terreni di crescita selettivi.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

Dovrebbero essere assenti subito dopo la disinfezione: la loro presenza segnala un'inadeguatezza del trattamento. Nei sistemi di distribuzione la presenza dei coliformi totali indica una possibile ricrescita e la formazione di biofilm o la contaminazione attraverso l'ingresso di materiale esterno.

2.1.2 *ESCHERICHIA COLI* E BATTERI COLIFORMI FECALI

DESCRIZIONE GENERALE

I batteri coliformi totali che sono capaci di fermentare il lattosio a 44-45°C sono conosciuti come coliformi fecali o termotolleranti. Sono rappresentati principalmente dalle specie *Escherichia*, *Citrobacter*, *Klebsiella*, *Enterobacter*.

Escherichia coli si differenzia per la capacità di produrre indolo dal triptofano o per la produzione dell'enzima β -glucuronidasi.

VALORE INDICATORE

Escherichia coli è il microrganismo che, tra tutti i coliformi, meglio si presta a fungere da indicatore specifico d'inquinamento fecale, in quanto presente in grande quantità nelle feci di uomini e animali a sangue caldo e incapace di moltiplicarsi in ambienti acquatici. Nella maggior parte dei casi, le popolazioni dei coliformi fecali sono composte principalmente da *E. coli*, per cui questo gruppo può essere usato come valido - anche se meno specifico - indicatore alternativo di inquinamento fecale. *E. coli* è il primo parametro da valutare nei programmi di monitoraggio dell'acqua.

I coliformi sono degli importanti indicatori della qualità microbica dell'acqua. Tuttavia possiedono il difetto fondamentale di non riuscire a indicare la presenza di patogeni più resistenti come virus e protozoi negli approvvigionamenti di acqua trattata.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

E. coli e i coliformi fecali si trovano in gran numero nelle feci umane e animali, nei liquami e nelle fonti di acqua inquinata soggette a inquinamento recente.

APPLICAZIONI PRATICHE

Attraverso la coltura in terreni di crescita selettivi è possibile tipizzare le colonie e individuare *E. coli*.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

La presenza di *E. coli* (o, in alternativa, dei coliformi fecali) indica la presenza di un recente inquinamento fecale.

2.1.3 CONTEGGIO DELLE COLONIE BATTERICHE A 22°C E A 37°C

DESCRIZIONE GENERALE

Il conteggio delle colonie batteriche rappresenta un metodo di analisi della qualità microbica generale dell'acqua, basato sulla rilevazione di gruppi di microrganismi accomunati da varie caratteristiche di crescita in coltura.

Le colonie possono essere fatte crescere a 22° e a 37° C, per valutare le proporzioni relative, rispettivamente, dei batteri che si trovano naturalmente nell'acqua (non correlati ad un inquinamento fecale) e dei batteri di origine umana o animale.

VALORE INDICATORE

Questo tipo di analisi ha la caratteristica di poter valutare la qualità microbiologica dell'acqua dopo la sua raccolta. Il metodo è in grado di rilevare la presenza - in termini non specifici - di batteri, spore batteriche, microrganismi di origine fecale, così come di ospiti naturali degli ambienti acquatici, che possono alterare i caratteri organolettici dell'acqua o dar luogo a infezioni opportunistiche (alcuni batteri identificati come patogeni opportunistici sono *Acinetobacter*, *Aeromonas*, *Flavobacterium*, *Klebsiella*, *Legionella*, *Moraxella*, *Mycobacterium*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Xanthomonas*).

Il conteggio delle colonie batteriche è uno dei più affidabili e sensibili indicatori dell'inefficacia della disinfezione, della ricrescita dei batteri nei sistemi di distribuzione e della formazione di biofilm.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Questi gruppi di batteri possono essere trovati nei sistemi di distribuzione, al rubinetto, o nell'acqua in bottiglia, così come nelle altre fonti di acqua potabile.

APPLICAZIONI PRATICHE

Il test è semplice ed economico, dà risultati in tempi relativamente brevi.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

Il conteggio delle colonie batteriche a 22° C è un indicatore di scarso significato sanitario, ma è utile per valutare l'efficacia del trattamento dell'acqua, specificamente dei processi di coagulazione, filtrazione e disinfezione. Inoltre si usa per valutare la pulizia e l'integrità del sistema di distribuzione e l'adeguatezza dell'acqua per il suo uso nella produzione di alimenti e bevande (un alto numero di questi batteri può alterare i cibi e le bevande). Il suo valore deve essere il più basso possibile.

Un incremento nel conteggio delle colonie batteriche a 37° C può rappresentare un segnale precoce di inquinamento.

Infine è da sottolineare come il consumo o l'esposizione ad acqua in cui si è rilevata una presenza cospicua di questo tipo di colonie batteriche possa essere responsabile di malattie come gastroenteriti e infezioni della cute e delle mucose particolarmente in persone con compromissione del sistema immunitario.

LA RICRESCITA DEI BATTERI NELL'ACQUA TRATTATA

Ci sono microrganismi (in particolare batteri, funghi, muffe) che normalmente crescono nell'acqua e sulle superfici in contatto con l'acqua, sotto forma di biofilm. Quando la crescita di questi microrganismi si verifica dopo che l'acqua è stata trattata, si parla di 'ricrescita'. È possibile individuare questi microrganismi attraverso il computo delle colonie batteriche. Queste misure si usano soprattutto per valutare l'efficacia dei processi di trattamento dell'acqua (rappresentano un'indicazione indiretta della rimozione dei microrganismi, che possono essere o meno patogeni).

Il computo delle colonie batteriche risulta elevato particolarmente nelle parti stagnanti dei sistemi di distribuzione, negli impianti domestici, nelle acque imbottigliate, nei dispositivi installati a domicilio (come addolcitori, filtri al carbone), nei distributori automatici.

I principali fattori che determinano la ricrescita sono la temperatura, la disponibilità di nutrienti (che possono derivare dal corpo d'acqua o dai materiali in contatto con l'acqua) e la mancanza di disinfezione residua.

2.1.4 ENTEROCOCCHI

DESCRIZIONE GENERALE

Gli Enterococchi intestinali sono un sottogruppo di un più ampio gruppo di organismi definiti come Streptococchi fecali, che comprendono specie del genere *Streptococcus*. Sono batteri Gram-positivi, anaerobi facoltativi; possono trovarsi singolarmente o a coppie o sottoforma di corte catene. Gli Streptococchi fecali che includono gli Enterococchi intestinali danno tutti una reazione positiva con

L'antisiero di Lancefield per il gruppo D e sono stati isolati dalle feci di animali a sangue caldo. Il sottogruppo degli Enterococchi intestinali comprende le specie *E. faecalis*, *E. faecium*, *E. durans*, *E. hirae*. Questo gruppo era stato separato dal resto degli Streptococchi fecali, poiché sono relativamente specifici di inquinamento fecale. Tuttavia, alcuni Enterococchi intestinali isolati dall'acqua possono occasionalmente anche provenire da altre matrici, compreso il suolo, in assenza di inquinamento fecale.

VALORE INDICATORE

Il gruppo degli Enterococchi intestinali può essere usato come indicatore di inquinamento fecale. La maggior parte delle specie non si moltiplica negli ambienti acquatici. Anche se il numero degli Enterococchi nelle feci umane è generalmente inferiore rispetto a *E. coli*, gli Enterococchi tendono a sopravvivere più a lungo nell'acqua rispetto ad *E. coli* o ai coliformi termotolleranti; inoltre, sono più resistenti all'essiccamento e alla disinfezione con cloro. Vengono usati per valutare nelle acque grezze la possibile presenza di patogeni fecali che sopravvivono più a lungo di *E. coli*. Nell'acqua potabile la presenza degli Enterococchi viene utilizzata come indicatore aggiuntivo dell'efficacia del trattamento o comunque come indicatore per l'analisi di un secondo campione, dopo la scoperta di coliformi o *E. coli* nei sistemi di distribuzione. Essendo resistenti all'essiccamento, vengono anche usati come indicatori dopo il posizionamento di nuove condutture o la riparazione di quelle esistenti.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Gli Enterococchi sono presenti nelle feci di uomini e animali. Alcune specie si trovano anche nel suolo. La maggior parte delle specie isolate dalle fonti di acqua contaminata si rivelano di origine fecale.

APPLICAZIONI PRATICHE

Sono rilevabili attraverso metodi colturali semplici ed economici.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

La presenza di Enterococchi intestinali è indice di una recente contaminazione fecale. A seguito del loro ritrovamento è necessario intraprendere ulteriori azioni, come effettuare un nuovo campionamento e indagare sulle possibili fonti dell'inquinamento (possibilità di un inadeguato trattamento o presenza di problemi nel sistema di distribuzione).

2.1.5 CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

DESCRIZIONE GENERALE

I Clostridi sono batteri Gram-positivi, a forma di bastoncino, anaerobi, sporigeni, cioè producono spore che sono resistenti in determinate condizioni ambientali di temperatura, pH e presenza di raggi UV e a processi di trattamento e disinfezione. Il membro più comune del gruppo è *Clostridium perfringens* (*C. welchii*), normalmente presente nelle feci umane, anche se in minor quantità rispetto a *E. coli*.

VALORE INDICATORE

C. perfringens è considerato un indicatore adeguato per la presenza di virus e protozoi, quando si sospetta che il liquame sia la fonte di inquinamento. Tuttavia la sua rilevazione non è raccomandata per il monitoraggio routinario dei sistemi di distribuzione: le spore tendono ad accumularsi e a sopravvivere a lungo e sono indicatori di un inquinamento remoto.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Le spore di *C. perfringens* sono largamente presenti nelle feci umane e di animali come i cani.

APPLICAZIONI PRATICHE

Il metodo di rilevazione è relativamente semplice, anche se richiede la pastorizzazione e strette condizioni di anaerobiosi.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

La presenza nell'acqua potabile di spore di *C. perfringens* indica la possibile sopravvivenza di virus e cisti o oocisti di protozoi nell'acqua trattata. Questo suggerisce che i processi di trattamento e di disinfezione potrebbero essere stati deficitari o compromessi, oppure che ci sia stata una ricontaminazione dell'acqua trattata.

2.1.6 BATTERIOFAGI ANTI-*E. COLI* (COLIFAGI)

DESCRIZIONE GENERALE

I batteriofagi sono virus che infettano i batteri; i colifagi, in particolare, sono virus che infettano *E. coli* e specie correlate. I fagi condividono molte proprietà con i virus umani: la composizione, la morfologia, la struttura e la modalità di replicazione. In particolare, i colifagi hanno un comportamento simile a quello dei virus enterici, in termini di sopravvivenza negli ambienti acquatici e di risposta ai processi di trattamento dell'acqua e dei reflui.

VALORE INDICATORE

I colifagi rappresentano un indicatore migliore rispetto a quelli più comunemente usati, come i batteri fecali, per la presenza di virus nelle acque trattate.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Dal momento che l'habitat dei batteri ospiti è tipicamente il tratto gastrointestinale di uomini e altri animali, i colifagi sono escreti con le feci.

APPLICAZIONI PRATICHE

I fagi sono rilevabili attraverso tecniche relativamente semplici, rapide ed economiche. È possibile, inoltre, tipizzare alcuni genotipi virali che sono escreti selettivamente da uomini o animali, potendo così distinguere l'origine dell'inquinamento.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

Il ritrovamento di colifagi nell'acqua trattata permette di ipotizzare una possibile contaminazione con virus enterici negli approvvigionamenti idrici. È possibile in questo modo valutare il rischio sanitario virologico.

2.1.7 ENTEROVIRUS (VIRUS ENTERICI)

DESCRIZIONE GENERALE

I virus enterici rappresentano un gruppo di virus, appartenenti a diverse famiglie e generi, che hanno in comune la caratteristica di infettare il tratto gastrointestinale umano e di essere trasmessi per via fecale-orale. Si trasmettono anche attraverso il contatto interumano e la via respiratoria. Comprendono Enterovirus (Polio, Coxsackie A e B, Echo, Entero), Astrovirus, Adenovirus, Reovirus, Calicivirus, virus dell'epatite A ed E. Questi virus sono ospite-specifici. I diversi tipi di virus differiscono tra di loro per le caratteristiche strutturali, per la capacità di sopravvivere nell'ambiente e per la resistenza ai processi di trattamento.

EFFETTI SULLA SALUTE

Le manifestazioni cliniche conseguenti all'infezione comprendono gastroenteriti, epatiti, affezioni del tratto respiratorio, congiuntiviti, meningiti e paralisi.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Sono diffusi ovunque e rappresentano una delle maggiori cause di morbosità e mortalità in tutto il mondo.

I virus enterici sono eliminati con le feci e si ritrovano in grande quantità nei reflui. La loro presenza varia in dipendenza dalle caratteristiche epidemiologiche del virus implicato, con una consistenza numerica maggiore durante le epidemie.

VIE DI ESPOSIZIONE

Fecale-orale, ma anche attraverso il contatto interumano, la via respiratoria, il cibo e l'acqua contaminati.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

Gli indicatori fecali comunemente usati non sono in grado di fornire indicazioni anche per la presenza o il comportamento dei virus enterici nell'acqua; questo perché i batteri fecali sono escreti in modo consistente e pressoché costante da tutti gli individui, mentre i virus enterici sono eliminati solo dalle persone infette generalmente per limitati periodi di tempo. Inoltre, la capacità di sopravvivenza dei batteri fecali differisce in modo sostanziale da quella dei virus enterici. In particolare, gli Enterovirus sono stabili nell'ambiente e sono resistenti alla disinfezione con cloro e con gli UV. Sarebbe, perciò, necessario avere a disposizione dati sull'incidenza e il comportamento dei virus enterici per fare delle valutazioni opportune a loro riguardo, piuttosto che basarsi sui dati degli indicatori batterici. Anche se non è ancora possibile analizzare l'intero spettro dei virus enterici nell'acqua, le informazioni relative a ciascun membro del gruppo sono considerate più importanti ed estensibili anche agli altri membri del gruppo rispetto ai dati forniti dagli indicatori fecali batterici.

Non sono ancora disponibili dei metodi analitici adatti al monitoraggio degli approvvigionamenti idrici per un significativo spettro di virus enterici. La valutazione della qualità dell'acqua si limita perciò a quei virus che sono rintracciabili in modo più semplice: membri degli Enterovirus, Adenovirus e Reovirus. Questi virus possono essere considerati degli indicatori anche per gli altri virus enterici poiché si trovano in acque inquinate in quantità relativamente elevate

e sono relativamente resistenti nei confronti di condizioni sfavorevoli, compresi i processi di trattamento e di disinfezione dell'acqua.

La presenza di un virus enterico nell'acqua potabile implica la potenziale presenza di altri virus enterici e indica chiaramente la presenza di difetti nei processi di trattamento e disinfezione dell'acqua.

2.1.8 ENTEROBATTERI PATOGENI (*SALMONELLA*, *SHIGELLA*, *VIBRIO*)

SALMONELLA

DESCRIZIONE GENERALE

Il genere *Salmonella* è un membro della famiglia delle Enterobacteriaceae; comprende molte specie che vengono raggruppate in base alla presenza di antigeni somatici (O) e flagellari (H).

EFFETTI SULLA SALUTE

Gastroenteriti (salmonellosi, da forme lievi a forme fulminanti, incubazione 4-5 giorni); batteriemie o setticemie (picchi febbrili con emocoltura positiva); febbre tifoide (solo *S. typhi*, *S. paratyphi* A e B); portatori sani, in persone con precedenti infezioni.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Le Salmonelle sono presenti ubiquitariamente nell'ambiente e sopravvivono in ambienti umidi e in stato congelato anche per parecchi mesi.

La contaminazione con *Salmonella* può avvenire a tutti i livelli di produzione, trasporto, confezionamento e preparazione di alimenti, di acqua e di cibo per animali. Fonti di pericolo sono anche lo smaltimento dei reflui e l'irrigazione. Tutte queste procedure richiedono il rispetto di adeguate norme igieniche.

VIE DI ESPOSIZIONE

S. typhi e *S. paratyphi* A infettano esclusivamente l'uomo e si trasmettono per via fecale-orale. Le altre Salmonelle sono principalmente patogene per gli animali (soprattutto pollame, bovini, suini, ovini) e infettano l'uomo per ingestione di alimenti, acqua o latte (e derivati) contaminati con feci umane o animali (meno importante il contributo della trasmissione interumana).

Le principali cause di epidemie di *Salmonella* sono legate alla contaminazione fecale di acque sotterranee o di superficie oppure all'inadeguato trattamento e disinfezione dell'acqua destinata al consumo umano. Studi epidemiologici indicano che basta l'ingestione di relativamente poche cellule di *S. typhi* per causare un'epidemia, mentre per gli altri sierotipi di *Salmonella* sono necessarie milioni di cellule per causare una gastroenterite.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

Il ritrovamento di *Salmonella* nell'acqua potabile indica la presenza di un serio problema nella gestione del sistema di approvvigionamento. Le fonti vanno protette attraverso il controllo dell'intero bacino idrogeologico. La ricrescita delle Salmonelle nel sistema di distribuzione va evitata attraverso il mantenimento di una bassa

torbidità e un adeguato livello di clorazione residua, oltre ad un ridotto carico di carbonio organico assimilabile e a un regolare flusso d'acqua nelle tubature.

SHIGELLA

DESCRIZIONE GENERALE

Al genere *Shigella* appartengono germi Gram-negativi sierologicamente correlati ad *E. coli* e sierotipizzati in base al loro antigene somatico O.

EFFETTI SULLA SALUTE

Un quadro clinico che va da forme lievi di diarrea acquosa a forme gravi di dissenteria, a seconda della specie che causa l'infezione. Il quadro più grave è la dissenteria bacillare (diarrea sanguinolenta da *S. dysenteriae* tipo 1, che produce la tossina Shiga).

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

I primati sono i soli ospiti naturali di *Shigella*. L'uomo è ritenuto l'unica sorgente d'infezione.

VIE DI ESPOSIZIONE

La trasmissione avviene per via fecale-orale, principalmente in modo diretto tra individui suscettibili attraverso le mani, oppure attraverso i cibi e l'acqua, le mosche, le feci.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

L'isolamento di *Shigella* dall'acqua potabile indica una recente contaminazione con feci di origine umana. A causa della gravità della malattia (shigellosi), il problema ha un impatto sanitario notevole. Tuttavia, non è molto frequente la possibilità di epidemie di shigellosi per trasmissione attraverso l'acqua; è invece più frequente la possibilità che certi ceppi di *E. coli* siano erroneamente identificati come *Shigella*, in assenza di test di conferma.

VIBRIO

DESCRIZIONE GENERALE

Vibrio cholerae, la specie più rappresentativa del genere, suddivisibile ulteriormente in due biotipi (classico e El Tor), possiede decine di sierotipi, suddivisi a loro volta in base all'antigene somatico O.

EFFETTI SULLA SALUTE

I sierogruppi O1 (che comprende due sierotipi: Owaga e Inaba) e O139 Bengala causano il quadro clinico del colera, attraverso la produzione della tossina colerica.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Le specie patogene di *Vibrio* si trovano in molluschi e crostacei nelle regioni temperate e/o tropicali di tutto il mondo. La loro prevalenza decresce man mano che la temperatura scende al di sotto dei 20°C.

VIE DI ESPOSIZIONE

Il colera è la tipica malattia che si trasmette attraverso l'acqua contaminata con feci; tuttavia, anche l'ingestione di cibi (molluschi e crostacei) contaminati e la

trasmissione interpersonale sono vie di trasmissione importanti, soprattutto in situazioni di povertà e scarsa igiene.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

Alcuni sierogruppi di *V. cholerae* possono fare parte della normale popolazione batterica di alcune acque. La presenza di *V. cholerae* O1 e O139 negli approvvigionamenti di acqua potabile rappresenta uno dei principali problemi da sanità pubblica e può avere delle serie implicazioni economiche e sanitarie sulle popolazioni interessate. *V. cholerae* è estremamente sensibile ai processi di disinfezione e le epidemie di colera possono essere prevenute attraverso la disinfezione con cloro e l'eventuale bollitura dell'acqua.

2.1.9 PSEUDOMONAS AERUGINOSA

DESCRIZIONE GENERALE

Pseudomonas aeruginosa è un membro della famiglia delle Pseudomonadaceae, aerobio Gram-negativo.

EFFETTI SULLA SALUTE

P. aeruginosa è un patogeno opportunisto (individui a rischio: immunocompromessi; pazienti con cancro; pazienti affetti da fibrosi cistica). Causa infezioni secondarie di ustioni; polmoniti nosocomiali; infezioni delle vie urinarie nosocomiali; infezioni delle ferite chirurgiche; setticemie; meningiti; infezioni dei drenaggi; infezioni oculari. Inoltre può causare infezioni cutanee e del canale uditivo esterno (contratte in piscine non sufficientemente controllate dal punto di vista igienico).

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Si trova nelle feci, nel suolo, nell'acqua e nei reflui. Si moltiplica in ambienti acquatici (nei sistemi d'acqua condottati, nei sistemi d'acqua calda e nelle piscine termali) e sulla superficie di materiale organico in contatto con l'acqua. L'acqua fresca è una riserva ideale di questi microrganismi.

VIE DI ESPOSIZIONE

La maggior parte delle malattie di cui *P. aeruginosa* è responsabile non derivano dall'ingestione dell'acqua contaminata, bensì dal contatto con essa. L'acqua che contiene questi batteri, infatti, può contaminare cibi, bevande e prodotti farmaceutici, causandone il deterioramento e rendendoli una fonte secondaria di trasmissione. Anche le strutture in contatto con l'acqua, come lavandini e scarichi, rubinetti e docce, possono essere contaminati da *P. aeruginosa* e possono costituire una riserva d'infezione in ospedale.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

La presenza di *P. aeruginosa* è uno dei fattori da prendere in considerazione nella valutazione generale dell'igiene dei sistemi di distribuzione e della qualità dell'acqua imbottigliata: è, infatti, una spia di un serio deterioramento nella qualità batteriologica dell'acqua; spesso si associa anche ad alterazioni nelle caratteristiche organolettiche dell'acqua. In genere si rinviene nei sistemi di distribuzione in cui c'è un basso flusso e un aumento della temperatura dell'acqua.

2.1.10 STAFILOCOCCI PATOGENI (*STAPHYLOCOCCUS AUREUS*)

DESCRIZIONE GENERALE

Staphylococcus aureus è un cocco Gram-positivo in grado di produrre molti e diversi fattori di virulenza.

EFFETTI SULLA SALUTE

Può causare infezioni della cute e, sotto determinate condizioni, è responsabile di infezioni di tipo opportunistico. Ceppi che producono enterotossina stafilococcica sono causa di intossicazioni alimentari (gastroenteriti), dovute a contaminazione di cibi o acqua, in determinate condizioni che favoriscono la crescita del germe e la produzione di tossina.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

È un microrganismo che vive nell'ambiente (è molto resistente) e frequentemente fa parte della normale microflora umana. Nel 20-40% degli adulti è ospite del nasofaringe, dove costituisce una riserva di infezione e viene diffuso soprattutto attraverso le mani.

VIE DI ESPOSIZIONE

Acqua e cibi (come gli insaccati, il pollame, le uova) possono favorire la crescita di *S. aureus*, soprattutto se tenuti troppo a lungo ad una temperatura inappropriata che ne favorisce lo sviluppo e la produzione dell'enterotossina. Il cibo e l'acqua potabile possono essere contaminati da soggetti portatori di lesioni stafilococciche cutanee (specialmente delle mani).

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

La presenza di *S. aureus* nell'acqua è considerata un utile indicatore di inquinamento dell'acqua destinata ad uso ricreazionale. È in grado di sopravvivere a lungo e di riprodursi anche nei sistemi di distribuzione; è resistente all'azione del cloro. Sebbene la sua potenziale trasmissione attraverso l'acqua potabile risulti evidente, tuttavia questo non è stato ancora confermato.

2.1.11 PROTOZOI

L'acqua potabile gioca un ruolo importante nella diffusione di tre protozoi patogeni intestinali per l'uomo: *Giardia intestinalis*, *Cryptosporidium parvum*, *Entamoeba histolytica*. Possono essere ricercate nell'acqua le cisti di *Giardia* e le oocisti di *Cryptosporidium*. Altri protozoi patogeni, come *Naegleria fowleri* e *Acanthamoeba* spp. sono meno diffusi e vengono trasmessi per contatto con acqua usata per scopi ricreazionali o per inalazione.

GIARDIA

DESCRIZIONE GENERALE

Giardia (la cui specie più rappresentativa è *G. intestinalis*) è un protozoo flagellato che parassita l'intestino di uomini e animali. Il suo ciclo vitale comprende due stadi: trofozoita (stadio riproduttivo) e cisti (forma di resistenza ambientale; 8-12 µm di

lunghezza, 7-10 µm di larghezza). Quando ingerita da un ospite suscettibile, la cisti si trasforma in trofozoite e infetta l'intestino.

EFFETTI SULLA SALUTE

Giardiasi (nella maggior parte dei casi in forma asintomatica, in altri casi può dare diarrea e malassorbimento in forme acute o croniche), a seguito dell'ingestione di cisti infettanti.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Giardia può moltiplicarsi in svariate specie animali, compreso l'uomo, che eliminano le cisti nell'ambiente. Le cisti nell'ambiente sono molto resistenti; possono raggiungere anche l'acqua potabile (quando contaminata con feci) e resistono alla disinfezione con cloro attuata ai normali standard di concentrazione.

VIE DI ESPOSIZIONE

Le cisti possono infettare un ospite suscettibile se ingerite per via orale; altre modalità di trasmissione sono rappresentate dal contatto con acqua potabile o acqua usata per attività ricreative (piscine) contaminata, con cibo contaminato, con persone infette.

La trasmissione di *Giardia* con l'acqua è la via preponderante rispetto alle altre. *Giardia* probabilmente ha il più alto potenziale di trasmissione attraverso l'acqua potabile rispetto agli altri protozoi, perché le cisti sono infettanti per un'ampia varietà di animali, domestici e selvaggi, oltre che per l'uomo e sono ampiamente distribuite nell'ambiente.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

La trasmissione di *Giardia* attraverso l'acqua è ben documentata. Le epidemie registrate sono state associate all'uso di acque superficiali non filtrate e per le quali la clorazione è stato l'unico trattamento. Le cisti infatti sono molto resistenti alla disinfezione (sono inattivate dalla disinfezione con cloro, ma richiedono condizioni di torbidità, pH e temperatura molto controllate, oltre a una dose e tempo di contatto maggiori).

CRYPTOSPORIDIUM

DESCRIZIONE GENERALE

Cryptosporidium è un parassita intracellulare obbligato. Produce delle oocisti in grado di resistere nell'ambiente, che vengono eliminate attraverso le feci degli individui infetti. Sono conosciute una decina di specie, di cui *C. parvum* è responsabile della maggior parte delle infezioni umane.

EFFETTI SULLA SALUTE

Gastroenteriti, con diarrea grave e potenzialmente fatale nei soggetti immunocompromessi (AIDS, anomalie dei linfociti, ipogammaglobulinemia congenita, sindrome da immunodeficienza combinata severa, trattamenti con farmaci immunosoppressori, malnutrizione grave).

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Cryptosporidium parassita il tratto gastrointestinale e respiratorio di numerosi animali (mammiferi, uccelli, pesci); è diffuso e ubiquitario. Le sue oocisti sono ampiamente distribuite nell'ambiente.

VIE DI ESPOSIZIONE

L'infezione si trasmette attraverso l'ingestione delle oocisti, a seguito della quale vengono rilasciate le forme di sporozoit, che infettano l'epitelio. L'uomo e altri mammiferi sono i serbatoi dell'infezione, e la contaminazione degli approvvigionamenti idrici con feci di animali o umane contenenti le oocisti può portare alla trasmissione di *Cryptosporidium* con l'acqua potabile.

Altre vie di trasmissione sono il contatto con acqua usata a scopi ricreazionali (piscine), il contatto interumano e con cibi contaminati.

A parte *Giardia*, *Cryptosporidium* ha probabilmente il più grande potenziale di trasmissione attraverso l'acqua potabile rispetto agli altri protozoi, perché le oocisti sono infettanti per un'ampia varietà di animali, domestici e selvaggi, oltre che per l'uomo.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

La trasmissione di *Cryptosporidium* attraverso l'acqua è ben documentata. Le oocisti sono molto piccole (4-6 μm : spesso sfuggono anche ai vari trattamenti dell'acqua) e molto resistenti alla disinfezione (al cloro e alla maggior parte dei disinfettanti alle concentrazioni usate normalmente per il trattamento delle acque destinate al consumo umano).

ENTAMOEBIA HISTOLYTICA

DESCRIZIONE GENERALE

Entamoeba histolytica è un parassita amebico, che si presenta nella forma di trofozoita o di cisti (10-20 μm di diametro).

EFFETTI SULLA SALUTE

Amebiasi (nell'85-95% dei casi in forma asintomatica, negli altri casi si può presentare in forma di dissenteria amebica, o di colite amebica, o di ascesso amebico); possibili ascessi in polmone, fegato ed encefalo.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

L'uomo è il serbatoio principale dell'infezione. Le cisti di *Entamoeba* vengono eliminate con le feci degli individui infetti.

VIE DI ESPOSIZIONE

L'infezione si trasmette per ingestione delle cisti: il contatto interumano e la contaminazione del cibo con le mani sembrano essere le principali vie di trasmissione, mentre l'acqua riveste un ruolo di minore importanza, anche se assolutamente non trascurabile, in relazione alla contaminazione fecale degli approvvigionamenti.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

Le cisti possono rimanere a lungo, anche per mesi, in ambiente acquatico, e sono molto resistenti al cloro (vengono distrutte dalla superclorazione e dallo iodio).

2.1.12 FUNGHI

Le Linee Guida dell'OMS non prendono in considerazione questo parametro. Le informazioni sotto riportate sono tratte da "Rapporti ISTISAN 07/5".

DESCRIZIONE GENERALE

I funghi o miceti sono organismi eucarioti, unicellulari o più spesso organizzati in strutture pluricellulari, che possono raggiungere dimensioni notevoli. Possiedono una parete cellulare rigida composta da chitina e si riproducono con formazione di spore (riproduzione sessuata) e di tallospore e conidiospore (riproduzione asessuata).

I funghi comprendono moltissime specie, nella maggior parte dei casi saprofiti, alcune patogene.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Sono ubiquitari, largamente diffusi in natura, si trovano nelle acque e in tutte le matrici ambientali.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

I funghi sono particolarmente resistenti ai trattamenti di potabilizzazione e di disinfezione delle acque. Possono partecipare alla formazione del biofilm nei sistemi di distribuzione delle acque potabili.

Anche se non di diretto significato sanitario, la loro presenza non è raccomandabile, in quanto contribuiscono ad alterare la qualità generale dell'acqua distribuita. La ricerca della loro presenza è utile per verificare l'efficienza del trattamento.

2.1.13 ELMINTI

L'acqua può ospitare molte larve e uova di elminti. Quelle che possono infettare l'uomo non dovrebbero essere presenti nell'acqua potabile.

L'interesse sanitario principale è rivolto ai Nematodi, parassiti dell'intestino umano e potenziali patogeni, comprendenti varie specie, diffuse e ubiquitarie, come *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Toxocara canis*, che normalmente vivono nelle acque e nel suolo. Le uova di questi parassiti sono molto resistenti, passano attraverso le feci nel suolo e possono essere ingerite con le verdure (tipo insalata). Occasionalmente le uova possono raggiungere i sistemi di distribuzione dell'acqua in elevate quantità, dove riescono a sopravvivere perché resistono ai trattamenti convenzionali e alla clorazione. L'acqua tuttavia non gioca un ruolo importante nella loro trasmissione, poiché la maggior parte degli elminti non la usa come via principale (con l'eccezione di *Dracunculus medinensis* e *Fasciola* spp.).

Altri elminti che potenzialmente possono essere trasmessi con l'acqua – anche se raramente, sempre per il fatto che più facilmente le loro uova e larve passano con le feci nel suolo e da qui contaminano vari alimenti – sono *Dracunculus medinensis*,

Necator americanus, *Ancylostoma duodenale*, *Strongyloides stercoralis* (Nematodi, che si trovano nelle zone tropicali e subtropicali); *Schistosoma* spp., *Fasciola* spp. (Trematodi); *Taenia solium*, *Echinococcus* spp., *Spirometra* spp. (Cestodi).

2.1.14 ALGHE

La presenza di alghe nelle acque destinate al consumo umano è legata a due ordini di problemi: la produzione di tossine e la formazione di sostanze che causano odori e sapori sgradevoli (geosmina, metilisoborneolo, alcani, alcoli alifatici, idrocarburi alifatici, aldeidi, chetoni, esteri, tioesteri, mercaptani, sostanze solforate). Inoltre le alghe nelle acque rappresentano un ottimo substrato per la proliferazione di altri organismi.

Le Cianoficee (alghe verdi-azzurre; Cianobatteri) in particolare sono microalghe che si formano nei laghi e negli stagni eutrofizzati. Producono delle cianotossine epatotossiche e neurotossiche e lipopolisaccaridi. Una volta prodotte, le tossine possono attraversare indenni i comuni sistemi di potabilizzazione dell'acqua. Eventualmente possono essere rimosse dai filtri attivati a carbone attivo; possono essere convertite in sostanze meno tossiche con l'ozono. È sconsigliato l'uso di alghecidici, oltre che per la loro tossicità intrinseca, anche per il fatto che possono portare ad un massivo rilascio di tossine nell'acqua.

Se ne raccomanda l'assenza dall'acqua potabile. Allo stato attuale è difficile stabilire l'entità del problema sanitario legato alla presenza di tossine algali nell'acqua destinata al consumo umano. In ogni caso, i problemi che derivano dalla progressiva eutrofizzazione delle acque interne sembrano destinati ad aumentare e con essi anche la probabilità dell'aumento delle alghe produttrici di tossine. Questo pone l'accento sulla necessità della protezione delle fonti di approvvigionamento, in particolare laghi e bacini, dalle discariche di effluenti ricchi di nutrienti.

2.2 ALTRI PARAMETRI

Nei paragrafi successivi vengono riportate le informazioni e indicazioni dell'OMS relative ad alcuni parametri microbiologici che, pur non essendo indicati dal D. Lgs. 31/01, sono particolarmente importanti e spesso vengono comunque ricercati nell'acqua. Per approfondimenti su questi ed altri agenti microbiologici che si possono trovare nell'acqua potabile è utile la consultazione diretta delle "Guidelines for Drinking-water Quality - First Addendum to Third Edition - Volume 1 – Recommendations".

2.2.1 AEROMONAS

DESCRIZIONE GENERALE

Aeromonas spp. appartengono alla famiglia Vibrionaceae. Sono anaerobi facoltativi Gram-negativi. Sei specie sono riconosciute come possibili patogeni per l'uomo: *A. hydrophila*, *A. caviae*, *A. veronii subsp sobria*, *A. veronii subsp veronii*, *A. jandaei*, *A. schubertii*.

EFFETTI SULLA SALUTE

Nella maggior parte dei casi questi microrganismi agiscono come patogeni opportunisti, causando, in soggetti immunocompromessi, infezioni sistemiche (setticemie, endocarditi, meningiti, polmoniti, infezioni delle vie urinarie), infezioni delle ferite, gastroenteriti, peritoniti.

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Aeromonas si trova nell'acqua, nel suolo e negli alimenti (carne, pesce, latte). Nelle acque di superficie si possono trovare fino a 1.000 ufc/mL, mentre se ne rintracciano poche unità nelle acque di sorgente o in acque non contaminate (in ogni caso più in estate che in inverno).

Aeromonas si trova anche nelle acque trattate e distribuite: la sua presenza è dovuta alla ricrescita, che si verifica grazie alla presenza di materiale organico nell'acqua, alla temperatura favorevole (circa 14°C), alla persistenza dell'acqua nel sistema di distribuzione e a ridotti livelli di cloro residuo.

VIE DI ESPOSIZIONE

Attraverso l'acqua contaminata.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

L'impatto sanitario della presenza di *Aeromonas* nell'acqua è di difficile valutazione, perché esistono poche evidenze epidemiologiche di correlazione tra la presenza di *Aeromonas* nell'acqua potabile ingerita e malattia nella popolazione. Tuttavia è accertata la capacità di questi microrganismi di dare malattie di tipo opportunistico, per cui è importante che la presenza di *Aeromonas* nell'acqua sia controllata il più possibile (limitandone la ricrescita nei sistemi di distribuzione, attraverso la rimozione del carbonio organico, la riduzione dei tempi di permanenza dell'acqua nel sistema di distribuzione, il controllo della temperatura e delle quantità di cloro residuo). A parte i problemi legati alla tutela della salute pubblica, la presenza di *Aeromonas* può essere considerata un indicatore utile e sensibile della qualità igienica del trattamento e della distribuzione dell'acqua.

L'OMS non fornisce VG poiché il conteggio delle colonie di *Aeromonas* dipende in larga misura dalle condizioni locali.

2.2.2 LEGIONELLA

DESCRIZIONE GENERALE

Il genere *Legionella*, membro della famiglia delle Legionellaceae, è composto da decine di specie. *L. pneumophila* è la specie più frequentemente associata a malattia nell'uomo, tuttavia tutte le specie sono considerate patogene.

EFFETTI SULLA SALUTE

L. pneumophila è responsabile della malattia dei legionari (legionellosi; morte nel 10% dei pazienti non trattati) e della febbre di Pontiac. Individui a rischio sono soprattutto: fumatori, alcolisti, pazienti affetti da cancro, diabete, patologie croniche respiratorie o renali, immunocompromessi (ad es. per trapianto).

DIFFUSIONE NELL'AMBIENTE

Legionella si trova ubiquitariamente nelle fonti d'acqua e nel suolo, ma soprattutto nei sistemi di raffreddamento dell'acqua (cresce ad una temperatura compresa tra 20°C e 46°C). Può sopravvivere nelle incrostazioni, nella ruggine, nei depositi di melma e alghe. Essendo un microrganismo intracellulare, *Legionella* cresce anche all'interno di protozoi come le amebe e può essere incorporata nelle loro cisti.

VIE DI ESPOSIZIONE

L'infezione è conseguente all'inalazione di goccioline d'acqua contenenti *Legionella* (goccioline sotto forma di aerosol si possono formare attraverso le docce o gli spruzzi d'acqua). Il rischio di malattia dipende da quattro fattori: la concentrazione dei batteri nell'acqua, le dimensioni delle goccioline di aerosol (quelle di dimensioni inferiori a 5 µm sono le più pericolose, perché riescono a raggiungere gli alveoli polmonari), il numero dei batteri inalati e la suscettibilità degli individui esposti (quest'ultimo è il fattore patogeneticamente più importante). Non è stata dimostrata la possibilità di trasmissione interumana.

SIGNIFICATO DELLA PRESENZA NELL'ACQUA DESTINATA AL CONSUMO UMANO

L'acqua potabile contaminata è ritenuta responsabile di epidemie di legionellosi in tutto il mondo.

Capitolo 3

ASPETTI CHIMICI

3.1 PARAMETRI CHIMICI

Nei paragrafi successivi vengono riportate le informazioni e indicazioni dell'OMS relative ai parametri chimici indicati dal D. Lgs. 31/01. Per approfondimenti su questi ed altre sostanze chimiche che si possono trovare nell'acqua potabile è utile la consultazione diretta delle "Guidelines for Drinking-water Quality - First Addendum to Third Edition - Volume 1 - Recommendations".

3.1.1 ACRILAMIDE

L'acrilamide è usata come intermedio chimico o come monomero nella produzione di poliacrilamide. Sia l'acrilamide che la poliacrilamide sono usate principalmente nella produzione di flocculanti per la chiarificazione dell'acqua potabile e il trattamento dei reflui civili e industriali. Sono usate anche nella costruzione di bacini di cisterne e pozzi.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Per le sue caratteristiche chimiche e fisiche, l'acrilamide può facilmente contaminare le acque sotterranee. Difficilmente contamina l'aria.

La principale fonte di contaminazione dell'**acqua** potabile è l'uso della poliacrilamide come flocculante che contiene livelli residui di monomero di acrilamide. Ad un contenuto dello 0,05% di monomero corrisponde una concentrazione teorica massima di 0,5 µg/L nell'acqua finale; questo vale sia per le poliacrilamidi anioniche che per quelle non-anioniche, mentre i livelli residui che derivano dall'uso di quelle cationiche possono essere più elevati. L'acrilamide si trova in genere a concentrazioni inferiori ai 5 µg/L nelle acque superficiali e al rubinetto in zone in cui la poliacrilamide è usata per il trattamento dell'acqua potabile.

La poliacrilamide è anche usata nella raffinazione dello zucchero e piccole quantità di acrilamide possono rimanere nel prodotto finale. In **cibi** cotti ad elevate temperature potenzialmente può formarsi acrilamide.

La principale via di esposizione è attraverso l'acqua potabile.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Dopo ingestione e inalazione - e anche attraverso la cute - l'acrilamide è rapidamente assorbita e si distribuisce ampiamente nei fluidi corporei. Si accumula soprattutto nel rene, nel fegato, nel sistema nervoso, ma anche nel sangue, dove si lega all'emoglobina, e nei testicoli. Può attraversare la placenta. Si può trovare anche nel latte materno. Nel fegato viene coniugata con il glutatione e decarbossilata. Viene escreta con la bile e rientra nel circolo entero-epatico; solo una piccola quota viene eliminata con le feci. Nelle urine viene eliminata immodificata,

insieme a diversi metaboliti, come N-acetil-S-(3-amino-3-ossipropil)cisteina e altri metaboliti non contenenti zolfo. La sua emivita biologica è di 10 giorni.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'acrilamide ha una neurotossicità da accumulo (causa debolezza, atassia, paralisi progressiva), può alterare le cellule germinali e interferire con la funzione riproduttiva e con il normale sviluppo fetale. In test *in vivo* e *in vitro* induce mutazioni genetiche e aberrazioni cromosomiche in cellule di mammifero. In studi di cancerogenicità a lungo termine in ratti esposti attraverso l'acqua potabile, l'acrilamide induce tumori allo scroto, alla tiroide e alle ghiandole surrenali in maschi e alla mammella, tiroide e utero nelle femmine.

Effetti sull'uomo. Sono stati rilevati effetti tossici subacuti dell'acrilamide, caratterizzati da confusione, disorientamento, disturbi della memoria, allucinazioni, atassia. L'esposizione per inalazione o per via transdermica (motivi occupazionali) causa irritazione della cute, astenia, debolezza agli arti inferiori, alterazioni sensoriali (che riflettono il coinvolgimento del sistema nervoso centrale e periferico). Per quanto riguarda la sua cancerogenicità, lo IARC l'ha classificata nel gruppo 2A (probabile cancerogeno per l'uomo).

VALORE GUIDA

VG: 0,5 µ/L.

TRATTAMENTI POSSIBILI

I trattamenti convenzionali non sono in grado di rimuovere l'acrilamide; la sua concentrazione può essere controllata limitandone il contenuto nei flocculanti poliacrilamidici e in base alla dose usata.

3.1.2 ALLUMINIO

L'alluminio è uno degli elementi metallici più abbondanti e costituisce circa l'8% della crosta terrestre. È un normale costituente del suolo, delle piante, dei tessuti animali.

L'alluminio è impiegato a livello industriale e domestico. I suoi composti si usano come antiacidi, additivi alimentari, adiuvanti vaccinali. I suoi sali sono diffusamente impiegati per il trattamento dell'acqua come coagulanti per ridurre il materiale organico, il colore, la torbidità, i microrganismi. Un tale uso può portare ad un aumento dei livelli di alluminio nell'acqua. Le concentrazioni alle quali possono insorgere questi problemi dipende in larga misura da un certo numero di parametri di qualità dell'acqua e fattori operativi degli impianti di trattamento.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

L'alluminio è presente nell'**aria**, rilasciato a seguito dell'erosione delle rocce di alluminio-silicati, di emissioni industriali, delle automobili e del fumo di sigaretta.

Nell'**acqua** si trova naturalmente come conseguenza del rilascio dal suolo e dalle rocce; oppure come conseguenza dei processi di coagulazione. Le concentrazioni residuali di alluminio nell'acqua finale sono funzione dei livelli di alluminio presenti nella fonte d'acqua, la quantità di alluminio usato come coagulante, l'efficienza della filtrazione del flocculato. Dove le concentrazioni residue sono

elevate, l'alluminio può depositarsi nel sistema di distribuzione e si osserva una graduale riduzione di questi depositi man mano che aumenta la distanza dall'impianto. Cambiamenti del flusso e della pressione dell'acqua possono interferire con i depositi e aumentare i livelli dell'alluminio al rubinetto e alterare l'acqua nelle sue caratteristiche organolettiche.

L'alluminio è presente nei **cibi**, in particolare negli alimenti che contengono composti dell'alluminio usati come additivi (conservanti, coloranti, emulsionanti, lieviti). Un'altra possibile via di assunzione è attraverso i farmaci contenenti alluminio, come antiacidi, analgesici, e altri.

Il cibo rappresenta la principale via di assunzione dell'alluminio: si ha un introito che, a seconda delle abitudini e delle caratteristiche geografiche, varia da 5 a 20 mg/die. Il contributo dell'acqua potabile all'esposizione ambientale totale è basso: se si considera un'assunzione di 20 mg al giorno di alluminio con il cibo, un adulto che beve 2 litri di acqua al giorno contenente 200 µg/L riceverebbe approssimativamente il 2% del suo introito giornaliero totale.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. L'alluminio e i suoi composti sono scarsamente assorbiti dall'organismo (meno dell'1% del totale). Il grado di assorbimento dipende da un certo numero di fattori come il tipo di sali, il pH, la biodisponibilità, la presenza di vitamina D, di fluoruro, di agenti complessanti. Una volta assorbito si lega nel sangue alle proteine sieriche e viene eliminato dal rene. Individui con insufficienza renale tendono ad accumulare l'alluminio.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione cronica a dosi crescenti di alluminio comporta un accumulo in vari tessuti (cuore, milza, ossa, fegato, rene) e modificazioni del comportamento. È stata rilevata neurotossicità nella prole di topi femmina esposte all'alluminio per ingestione orale.

Effetti sull'uomo. Pochi dati depongono per la tossicità acuta dell'alluminio per ingestione orale. Ci sono studi epidemiologici che suggeriscono un'associazione tra l'esposizione cronica all'alluminio attraverso l'acqua potabile e lo sviluppo della malattia di Alzheimer; tuttavia, l'analisi fornita da questi studi deve essere interpretata con cautela per la presenza di molti fattori di confondimento e non si possono stabilire dei nessi di causalità. Altre malattie degenerative potenzialmente legate all'esposizione all'alluminio sono la sclerosi laterale amiotrofica e la demenza nel morbo di Parkinson.

ALTRI EFFETTI

In presenza di alluminio, livelli di ferro normalmente troppo bassi da causare alterazioni alle caratteristiche organolettiche, possono indurre alterazioni della colorazione e torbidità dell'acqua. Ciò avviene quando la concentrazione residua di alluminio supera i livelli di 0,1-0,2 mg/L nell'acqua finale.

VALORE GUIDA

I dati disponibili basati su studi animali – non confermati da studi epidemiologici di popolazione - non sono appropriati per stabilire dei VG.

TRATTAMENTI POSSIBILI

Gli effetti benefici dell'uso dell'alluminio come coagulante nel trattamento dell'acqua sono indiscussi. Considerando questo da una parte e la potenziale neurotossicità dell'alluminio dall'altra, bisognerebbe ridurre i livelli dell'alluminio nell'acqua finale attraverso un'ottimizzazione dei processi di coagulazione negli impianti di trattamento dell'acqua potabile. Si possono usare diversi approcci: usare un pH ottimale, evitare un eccessivo dosaggio di alluminio, miscelare adeguatamente i coagulanti per la flocculazione, filtrare in modo efficace i flocculati di alluminio. Se le condizioni operative sono buone, le concentrazioni di alluminio possono risultare inferiori a 0,1 mg/L. Per piccoli impianti dove sono maggiori le difficoltà operative si possono raggiungere livelli di 0,2 mg/L.

3.1.3 AMMONIACA

Con il termine ammoniaca si comprendono la forma non-ionizzata (NH_3) e la forma ionizzata (NH_4^+).

L'ammoniaca è impiegata in agricoltura come fertilizzante, nella preparazione di cibi per animali e nella produzione di fibre, plastica, esplosivi, carta e gomma, come refrigerante, nella lavorazione dei metalli, nella produzione di composti contenenti azoto. L'ammoniaca e i sali d'ammoniaca vengono impiegati come detergenti e additivi per alimenti; inoltre il cloruro di ammonio è usato come diuretico. L'ammoniaca origina da processi metabolici, agricoli e industriali, e dalla disinfezione con clorammina (che si forma per reazione del cloro con l'ammoniaca).

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

L'ammoniaca è presente nell'aria (concentrazione nell'aria urbana: $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$), soprattutto nelle aree circostanti ad allevamenti animali intensivi (concentrazioni fino a $300 \mu\text{g}/\text{m}^3$).

I livelli normalmente presenti nelle acque superficiali e profonde sono di 0,2 mg/L. Acque profonde anaerobiche possono contenerne fino a 3 mg/L, ma in genere l'ammoniaca si trova a livelli inferiori a 0,2 mg/L. Livelli più elevati si trovano in aree ricche di sostanze umiche o ferro o nelle foreste. Acque superficiali possono contenere più di 12 mg/L. La vicinanza di allevamenti intensivi di animali può dare origine a livelli più elevati. L'ammoniaca può essere presente nell'acqua potabile come risultato della disinfezione con clorammine. Una contaminazione con ammoniaca può anche derivare da impianti e condutture di cemento (per rilascio). In acqua l'ammoniaca si dissocia formando ione ammonio e ioni idrossilici. Il grado di ionizzazione dipende da temperatura, pH, concentrazione dei sali disciolti in acqua.

L'ammoniaca è un componente naturale di molti cibi; piccole quantità di composti dell'ammoniaca possono essere aggiunte ai cibi come regolatori dell'acidità, stabilizzanti, aromatizzanti, fermentanti.

L'ammoniaca è uno dei maggiori componenti del metabolismo dei mammiferi. L'esposizione da fonti ambientali è insignificante rispetto alla sintesi endogena. La quantità di ammoniaca assunta giornalmente con gli alimenti e l'acqua potabile è

circa 18 mg, per inalazione meno di 1 mg e con le sigarette (20 al giorno) meno di 1 mg. L'ammoniaca prodotta giornalmente dall'intestino umano è circa 4000 mg.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. L'ammoniaca è un elemento chiave nel metabolismo dei mammiferi. Ha un ruolo essenziale nella regolazione dell'equilibrio acido-base e nella biosintesi di purine, pirimidine, aminoacidi non essenziali. Si forma per deaminazione degli aminoacidi nel fegato, come metabolita nell'eccitazione del nervo e nell'attività muscolare, e nel tratto gastrointestinale a seguito della degradazione enzimatica dei componenti degli alimenti in collaborazione con la flora batterica. Circa il 99% dell'ammoniaca prodotta viene assorbita dall'intestino e trasportata al fegato, dove entra nel ciclo dell'urea. L'urea che si forma nel fegato viene rilasciata nel sangue, trasferita al rene e escreta con le urine. Dell'ammoniaca trovata nelle urine, due terzi originano dall'epitelio tubulare del rene dove mantiene l'equilibrio acido-base attraverso il recupero dello ione idrogeno.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione acuta a dosi elevate di sali di ammonio causa edema polmonare, acidosi, danno ai reni e al sistema nervoso centrale. L'esposizione cronica attraverso l'acqua potabile induce un progressivo adattamento all'acidosi e un aumento della pressione sanguigna; inoltre causa alterazioni a carico del bilancio del calcio nell'osso. Non sono stati evidenziati effetti sulla riproduzione e non ci sono evidenze che l'ammoniaca sia cancerogena.

Effetti sull'uomo. L'ammoniaca ha un effetto tossico solo se la sua assunzione supera la capacità di smaltimento. Effetti tossici sono osservati solo a esposizioni superiori a 200 mg/Kg di peso corporeo: alterazione dell'equilibrio acido-base, ridotta tolleranza al glucosio, riduzione della sensibilità all'insulina a livello tissutale.

La soglia di percezione olfattiva dell'ammoniaca nell'acqua è 1,5 mg/L, mentre dello ione ammonio è 35 mg/L.

ALTRI EFFETTI

Può compromettere l'efficienza della disinfezione, dar luogo alla formazione di nitriti nel sistema di distribuzione, causare alterazioni ai filtri usati per la rimozione del manganese e determinare la formazione di sapori e odori.

VALORE GUIDA E VALORE INDICATORE

L'ammoniaca nell'acqua potabile non ha una grande rilevanza sanitaria, per cui non sono stati stabiliti dei VG basati sulla salute. È perciò considerata un indicatore di possibile inquinamento batterico, da parte di reflui e liquami (fecale).

3.1.4 ANTIMONIO

L'antimonio elementare si usa per formare leghe molto forti con il rame, il piombo e lo stagno. In questo modo ha un vasto impiego.

I composti dell'antimonio possono essere usati per il trattamento di malattie parassitarie e come pesticidi.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

L'antimonio è presente come contaminante nell'**aria** di aree urbane (concentrazioni tra 0,42 e 0,85 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). Il fumo di tabacco può causare un rilascio di antimonio nell'aria *indoor*.

Si trova in **acque** naturali, sia nella forma trivalente che pentavalente e sottoforma di composti metallici. Può raggiungere l'acqua potabile se presente come contaminante negli impianti metallici.

Tracce di antimonio si trovano anche negli **alimenti**.

L'ingestione orale dell'antimonio (circa 18 $\mu\text{g}/\text{die}$ con il cibo e meno di 8 $\mu\text{g}/\text{die}$ con l'acqua) sembra significativamente più elevata dell'esposizione per inalazione, sebbene l'esposizione totale da fonti ambientali, cibo ed acqua potabile sia molto bassa rispetto all'esposizione occupazionale.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. L'antimonio viene scarsamente assorbito dal tratto gastrointestinale (massimo 15%, a seconda del suo stato ossidativo). La maggior parte della quota assorbita si accumula nella milza, nel fegato, e nell'osso. L'antimonio trivalente entra nei globuli rossi, mentre il pentavalente no. La forma trivalente viene eliminata con le feci e le urine, la forma pentavalente solo con le urine. Esiste la possibilità del trasferimento dell'antimonio dal sangue materno a quello fetale.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione all'antimonio comporta nei conigli un aumento del catabolismo proteico, lesioni emorragiche alla mucosa intestinale, accumulo di grassi nel fegato con conseguente atrofia, necrosi emorragica della corteccia renale, tossicità per la funzione riproduttiva. La tossicità dell'antimonio dipende dalla sua forma chimica: l'antimonio pentavalente è la forma meno tossica; l'antimonio triossido ha una tossicità subcronica inferiore a quella del potassio antimonio tartrato, che è la forma più solubile. L'antimonio triossido, per la sua bassa biodisponibilità, è genotossico solo *in vitro*, ma non *in vivo*, mentre i sali solubili dell'antimonio trivalente hanno un effetto genotossico sia *in vitro* che *in vivo*. L'antimonio trivalente induce tumori al polmone in ratti esposti per via inalatoria.

Effetti sull'uomo. I dati disponibili si riferiscono prevalentemente a studi sull'esposizione lavorativa. L'avvelenamento acuto causa vomito, diarrea, nei casi gravi morte. L'esposizione cronica all'antimonio trisolfuro determina aumento della pressione sanguigna, modificazioni del tracciato ECG, ulcere, aumento degli aborti spontanei. L'esposizione cronica all'antimonio triossido e pentossido causa tosse, bronchite cronica, enfisema, congiuntivite, dermatite. Lo IARC ha stabilito che l'antimonio triossido è un possibile cancerogeno per l'uomo (gruppo 2B) sulla base degli studi inalatori sul ratto, mentre l'antimonio trisolfuro non è classificabile relativamente alla sua cancerogenicità per l'uomo (gruppo 3). L'ingestione cronica di potassio antimonio tartrato non è associata ad un rischio aggiuntivo di cancro, dal momento che dopo esposizione per via inalatoria si è dimostrato cancerogeno solo per il polmone ma non per altri organi; inoltre causa danno diretto al polmone a seguito di inalazione cronica come conseguenza di un suo accumulo insieme a

particelle insolubili. Quindi, anche se ci sono evidenze di cancerogenicità di alcuni composti dell'antimonio per inalazione, non ci sono dati sufficienti per stabilirne la cancerogenicità per esposizione attraverso ingestione.

VALORE GUIDA

VG: 18 µg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

TRATTAMENTI POSSIBILI

I trattamenti convenzionali non sono in grado di rimuovere l'antimonio. Tuttavia, l'antimonio non è un contaminante comune dell'acqua.

3.1.5 ANTIPARASSITARI

I pesticidi hanno effetti benefici e pericolosi allo stesso tempo: il loro uso riduce la presenza di particolari vettori, ma possono essere tossici per l'uomo se assunti attraverso l'acqua.

I pesticidi possono essere classificati in base alla loro natura chimica (organoclorurati, carbamati, organofosforici, composti clorofenossilici) o secondo il loro uso (fungicidi, erbicidi, fumiganti). È importante conoscere entrambe le caratteristiche, perché la struttura chimica e l'uso del pesticida spesso determinano il suo comportamento nell'ambiente, la possibilità di ritrovarlo nell'acqua potabile e la sua tossicità per l'uomo. La maggior parte degli antiparassitari considerati sono composti a base di cloro; molti vengono usati come erbicidi e per questo possono rapidamente raggiungere le fonti d'acqua sotterranee.

La tabella seguente riassume le informazioni relative ai principali antiparassitari usati.

Antiparassitari	Famiglia chimica	Uso	Effetti sulla salute	VG (µg/L)
Alachlor	CA	EB	cancerogeno	20
Aldicarb	CB	AC IN NE	tossicità acuta (inibizione dell'acetilcolinesterasi); gruppo 3	10
Aldrin e Dieldrin	OC	IN TE	tossicità neurologica; gruppo 3	0,03 (aldrin + dieldrin)
Atrazina	TR	EB	gruppo 2B	2
Bentazone	BT	EB	tossicità ematica	
Carbofuran	CB	AC IN NE	inibizione della colinesterasi	7
Clordano	OC	IN TE	tossicità epatica; gruppo 2B	0,2
Clorotorulon	UR	EB	tossicità renale	30
Cianazina	TR	EB	cancerogenicità e teratogenicità negli animali di laboratorio	0,6
DDT	OC	IN	gruppo 2B	1
2,4-D (Acido 2,4-diclorofenossiacetico)	PO	EB	gruppo 2B	30
2,4-DB	PO	EB	gruppo 2B	90

Antiparassitari	Famiglia chimica	Uso	Effetti sulla salute	VG (µg/L)
1,2-dibromo-3-cloropropano (DBCP)	IA	FM NE	tossicità sulle funzioni riproduttive; gruppo 2B	1
1,2-dibromoetano	IA	FM	gruppo 2A	0,4-15 (P)
1,2-dicloropropano	IA	FM	gruppo 3	40
1,3-dicloropropano	IA	FM	scarsi dati	40 (P)
1,3-dicloropropene	IA	FM FU IN NE	gruppo 2B	20
Diclorprop (2,4-DP)	PO	EB IC	gruppo 2B	100
Dimetoato	OP	IN	tossicità sulle funzioni riproduttive in animali di laboratorio	6
Diquat		EB	tossicità oculare in animali di laboratorio	
Endosulfan	OC	IN	tossicità renale ed endocrina	
Endrin	OC	IN	tossicità neurologica	0,6
Fenitrothion	OP	IN	inibizione della colinesterasi	
Fenoprop	PO	EB IC	gruppo 2B	9
Glyphosat e AMPA		EB	tossicità sulle funzioni riproduttive in animali di laboratorio	
Eptacloro ed Eptacoloro epossido	OC	IN TE	tossicità epatica e neurologica; gruppo 2B	
Esaclorobenzene	OC	FU	gruppo 2B	1
Isoproturon	UR	EB	tossicità epatica	9
Lindano	OC	IN	gruppo 2B	0,3
Malathion	OP	IN	scarsi dati	
MCPA	PO	EB	gruppo 2B	2
Mecoprop	PO	EB	gruppo 2B	10
Methoxyclor	OC	IN	gruppo 3	20
Metolaclor	AM	EB	scarsi dati	10
Molinate	TC	EB	tossicità sulle funzioni riproduttive in animali di laboratorio	6
Parathion	OP	AC FM IN	scarsi dati	
Parathion metile	OP	AC IN	tossicità neurologica in animali di laboratorio	
Pendimethalin	DA	EB	scarsi dati	20
Permetrina	PI	IN	gruppo 3	
2-fenilfenolo e il suo sale di sodio		disinfettante	tossicità renale	
Propanil	AN	EB	scarsi dati	
Simazina	TR	EB	gruppo 3	2
2,4,5-T	PO	EB	gruppo 2B	9
Terbutilazina	TR	EB	scarsi dati	7
Trifluralin	DA	EB	gruppo 3	20

Famiglia chimica:

AM acetamide	OC organoclorurato
AN anilide	OP organofosfati
BR bromuro	PA piridazina
BT benzotiadiazolo	PO composto fenossilico
CA cloroacetanilide	PI piretroide
CB carbamato	TC tiocarbamato
DA dinitroanilina	TR triazina
IA idrocarburo alogenato	UR urea

Uso:

AC acaricida	IC inibitore della crescita
FM fumigante	IN insetticida
FU fungicida	NE nematocida
EB erbicida	TE termiticida

Gruppi IARC:

- 1: cancerogeno per l'uomo
- 2A: probabile cancerogeno per l'uomo
- 2B: possibile cancerogeno per l'uomo
- 3: non classificabile relativamente alla sua cancerogenicità per l'uomo
- 4: probabilmente non cancerogeno per l'uomo

3.1.6 ARSENICO

L'arsenico è un elemento chimico (forma trivalente o pentavalente), che in natura si trova ampiamente distribuito sulla crosta terrestre, generalmente sotto forma di composti, come l'arsenico solforato o come i metalli arsenati o arseniti. Si trova inoltre sotto forma di ossidi e di sali.

In natura, l'arsenico è presente nelle rocce, nei minerali e nel suolo; in alcune regioni è molto diffuso. Gli arsenicali sono usati nell'industria e nel commercio, principalmente per la produzione di leghe in svariate attività produttive (es. produzione di laser, semiconduttori, transistor, vetro, carta, materiali adesivi, conservanti del legno; produzione di alcuni pesticidi e farmaci).

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

L'arsenico è presente nell'aria ad una concentrazione che va da 0,4 a 30 ng/m³; in prossimità delle zone industriali la concentrazione è maggiore.

Nelle acque naturali il livello di arsenico generalmente varia da 1 a 2 µg/L; in alcune aree i livelli possono essere naturalmente più elevati. L'arsenico raggiunge le fonti d'acqua (anche quelle profonde) principalmente per dissoluzione dai minerali e dalle rocce; inoltre dai reflui industriali e per deposizione atmosferica.

Gli individui possono essere esposti all'arsenico per motivi occupazionali. Esclusa questa via, la principale esposizione avviene attraverso l'introito di cibi e bevande. I cibi implicati sono soprattutto il pesce e la carne. La stima dell'introito giornaliero medio di arsenico attraverso il cibo è di circa 40 µg, 10 dei quali sono

costituiti da arsenico inorganico; attraverso l'acqua è di meno di 10 µg; attraverso l'aria è di meno di 1 µg.

EFFETTI SULLA SALUTE

A causa della sua rilevanza sul piano sanitario, per gli effetti che produce sulla salute, l'arsenico è una delle principali sostanze la cui presenza è da valutare con scrupolosità nelle fonti di approvvigionamento idrico.

Cinetica e metabolismo. Una volta ingerito, a seconda della sua natura chimica, l'arsenico può venire prevalentemente eliminato senza assorbimento (arsenico elementare) oppure rapidamente assorbito dal tratto gastrointestinale (composti solubili dell'arsenico). L'arsenico pentavalente viene completamente eliminato per via renale; l'arsenico trivalente viene escreto per via renale e subisce detossificazione epatica. L'arsenico inorganico può accumularsi nella cute, nel tessuto osseo e nei muscoli; inoltre c'è la possibilità di un passaggio transplacentare.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'arsenico è un elemento essenziale per diverse specie. Sempre sugli animali, l'esposizione a lungo termine induce alterazioni della funzione cardiaca; sono riportati effetti teratogenici; non è stata comprovata la cancerogenicità, ad eccezione di un incremento dell'incidenza dei tumori renali.

Effetti sull'uomo. Studi di popolazione sull'uomo non riportano evidenze che l'arsenico sia un elemento essenziale.

La tossicità acuta dei composti dell'arsenico è in larga misura una funzione del loro tasso di rimozione dal corpo. L'arsina è considerata la forma più tossica, seguita dagli arseniti (arsenico trivalente), dagli arsenati (arsenico pentavalente) e dai composti organici dell'arsenico. È stata riportata in letteratura un'intossicazione acuta da arsenico associata con l'ingestione di acqua di pozzo contenente 1,2 e 21 mg di arsenico per litro. I sintomi precoci di un'intossicazione acuta comprendono dolore addominale, vomito, diarrea, dolore e debolezza muscolare, crampi muscolari e la comparsa di un rash papulo-eritematoso. Nel mese successivo i sintomi possono includere parestesie urenti delle estremità, ipercheratosi palmo-plantare, comparsa di linee di Mee sulle unghie e progressivo deterioramento della risposta motoria e sensitiva.

I segni dell'intossicazione cronica, che comprendono lesioni dermiche, neuropatia periferica, cancro della cute e malattie vascolari periferiche, sono stati osservati in popolazioni a seguito di ingestione di acqua potabile contaminata con arsenico. Le lesioni dermiche sono i sintomi di osservazione più frequente, con un'insorgenza dopo un'esposizione minima per un periodo approssimativo di 5 anni. Gli effetti sul sistema cardiovascolare sono stati osservati in bambini che hanno consumato acqua contaminata con arsenico (alla concentrazione media di 0,6 mg/L) per un periodo medio di 7 anni. In alcune zone di Taiwan si è riscontrato che l'esposizione cronica all'arsenico causa l'insorgenza di una malattia simile alla tromboangiite obliterante, la *blackfoot disease*, grave forma di malattia vascolare periferica che conduce alla cancrena.

Per quanto riguarda la cancerogenicità, l'esposizione cronica all'arsenico ha evidenziato una correlazione con vari tipi di cancro: vescica, rene, cute, polmone,

fegato, colon e prostata. I composti inorganici dell'arsenico sono classificati dallo IARC nel gruppo 1 (cancerogeni per l'uomo) sulla base di evidenze sufficienti di cancerogenicità nell'uomo ed evidenze limitate di cancerogenicità nell'animale. Non sono disponibili dati adeguati sulla cancerogenicità dei composti organici.

Studi su esiti negativi della riproduzione (malformazioni congenite cardiache e aborto spontaneo) hanno dimostrato correlazioni con l'ingestione di acqua contaminata con arsenico, ma si sono dimostrati deboli dal punto di vista scientifico.

VALORE GUIDA

VG: 0,01 mg/L.

Il VG è 'provvisorio' (P), nel senso che nonostante le evidenze di pericolosità per l'uomo le informazioni disponibili sugli effetti sulla salute sono limitate (i dati relativi all'associazione tra cancro degli organi interni e ingestione di arsenico attraverso l'acqua sono limitati ed insufficienti per una valutazione quantitativa che permetta di stabilire una relazione tra esposizione e risposta).

TRATTAMENTI POSSIBILI

Una concentrazione di 10 µg/L può essere raggiunta attraverso l'uso di trattamenti convenzionali, come la coagulazione; con trattamenti ulteriori la concentrazione può essere ridotta a 5 µg/L.

3.1.7 BENZENE

Il benzene è usato nell'industria chimica per la produzione di stirene/etilbenzene, cumene/fenolo e cicloesano, come solvente e come additivo della benzina per aumentarne il numero di ottani.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

L'emissione attraverso i veicoli rappresenta la principale fonte di contaminazione ambientale.

Nelle aree rurali la concentrazione di benzene nell'**aria** (che può derivare da fonti naturali) è di 0,3-54 µg/m³. Nelle aree urbane la concentrazione media è intorno ai 50 µg/m³. Nell'aria *indoor* la presenza del benzene può derivare dal fumo di sigaretta o dalla contaminazione del suolo su cui l'edificio stesso è costruito.

Il benzene può contaminare le fonti d'**acqua** per deposizione dall'atmosfera, per spargimento di benzina o di altri prodotti del petrolio, oppure per dispersione di scarichi di impianti chimici. Le fonti d'acqua contaminate possono contenere da 0,5 a 3 µg/L di benzene, ma in alcuni casi anche di più.

Il benzene può essere presente nel **cibo** per contaminazione naturale, per migrazione dal materiale metallico delle confezioni, oppure per contaminazione dall'ambiente. È stato ritrovato in diversi alimenti, come uova, carne, pesce, formaggio, frutta.

L'esposizione totale al benzene può variare considerevolmente. Per i non fumatori l'introito medio giornaliero è stimato attorno ai 200-450 µg/die (il cibo contribuirebbe in quantità di 180 µg). Per i fumatori i livelli devono essere accresciuti di un fattore di 2-3 (nelle aree urbane) o 2-6 (nelle aree rurali).

I livelli di esposizione attraverso l'acqua sono bassi se confrontati con quelli di cibo e aria.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Il benzene viene assorbito rapidamente (in percentuale del 30-50%) dopo inalazione. Dopo ingestione, secondo dati rilevati su animali, l'assorbimento attraverso il tratto gastrointestinale sarebbe del 100%. Meno dell'1% è assorbito attraverso la cute. Dopo l'assorbimento, il benzene si distribuisce nei liquidi corporei secondo un elevato volume di distribuzione, indipendentemente dalla via di assunzione. I livelli decadono rapidamente una volta che l'esposizione termina. A seguito dell'esposizione, nei tessuti adiposi si trovano molti metaboliti del benzene. Nell'organismo il benzene viene convertito in fenolo attraverso il sistema dell'ossidasi a funzione mista, principalmente nel fegato, ma anche nel midollo osseo. Il fenolo a sua volta viene trasformato in altri metaboliti (idrochinone, acido fenilmercapturico). Il 12-14% della dose assorbita viene eliminata immodificata con l'aria espirata, secondo una sequenza trifasica. Nelle urine una piccola parte viene eliminata immodificata, mentre la maggior parte è escreta sotto forma di fenoli coniugati.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che il benzene ha una bassa tossicità acuta, mentre l'esposizione prolungata a bassi livelli produce effetti tossici principalmente a carico del sangue e dei tessuti emopoietici; non sembra dare effetti teratogenici, anche se sono riportati casi di embriotossicità e fetotossicità; non si è dimostrato mutageno, ma capace di causare aberrazioni cromosomiche in vari test *in vitro* e *in vivo*, per interazione dei suoi metaboliti con la formazione del fuso mitotico (non sembra interagire direttamente con il DNA); è cancerogeno per topi e ratti perché produce tumori maligni dopo ingestione in vari siti (sistema emopoietico, stomaco, ghiandole surrenali, cavo orale, polmone, fegato, organi genitali).

Effetti sull'uomo. Nell'uomo l'esposizione acuta ad elevate concentrazioni di benzene causa danni al sistema nervoso. L'esposizione in ambiente di lavoro a quantità superiori a 162 mg/m³ causa tossicità al sistema emopoietico, con pancitopenia e danno soprattutto ai globuli bianchi. Ci sono forti evidenze che l'esposizione a dosi superiori causa leucemie (in particolare leucemia mieloide acuta), in molti casi precedute da pancitopenia o anemia aplastica. Lo IARC ha classificato il benzene nel gruppo 1 (cancerogeno per l'uomo).

ALTRI EFFETTI

Il benzene ha un odore caratteristico, che può influire sulle caratteristiche organolettiche dell'acqua. La soglia di percezione olfattiva è 10 mg/L.

VALORE GUIDA

VG: 10 µg/L.

Sulla base del rischio stimato usando dati di studi epidemiologici sulla leucemia conseguente ad esposizione per via inalatoria, è stato calcolato che una concentrazione di 1 µg/L nell'acqua potabile è associata con un rischio di cancro aggiuntivo nell'arco della vita di 10⁻⁶ (10 µg/L con un rischio di cancro aggiuntivo di 10⁻⁵ e 100 µg/L con un rischio di 10⁻⁴). Poiché non sono disponibili dati sul rischio

cancerogeno per l'uomo conseguente all'ingestione di benzene, il rischio viene stimato sulla base di studi su animali di laboratorio (secondo un modello di estrapolazione lineare applicato a leucemia e linfoma in topi femmine e carcinoma a cellule squamose del cavo orale in ratti maschi) e porta alla derivazione del VG.

TRATTAMENTI POSSIBILI

Attraverso l'uso di GAC (assorbimento su carbone attivato granulare) o *air stripping* si può raggiungere un livello di benzene di 0,01 mg/L.

3.1.8 BENZO(A)PIRENE E IDROCARBURI POLICICLICI AROMATICI

Gli idrocarburi policiclici aromatici (IPA) rappresentano un ampio gruppo di composti accomunati dalla presenza di una struttura molecolare di base formata da due o più anelli aromatici fusi. La maggior parte delle conoscenze disponibili in letteratura riguardano il benzo(a)pirene (BaP).

Gli IPA si producono a seguito di processi di combustione incompleta di materiale organico. Le principali fonti naturali sono gli incendi delle foreste e le eruzioni vulcaniche. Le fonti antropiche sono rappresentate dalla combustione incompleta di combustibili fossili, dall'emissione da forni di coke, da fonderie d'alluminio e dai gas di scarico dei veicoli.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Nell'aria i livelli medi di BaP sono generalmente inferiori a 1 ng/m³; tendono ad aumentare in inverno. Nell'aria *indoor* i livelli variano considerevolmente a seconda delle fonti presenti nell'ambiente, come le stufe a legna e il fumo di tabacco.

La contaminazione delle fonti d'acqua con IPA deriva principalmente dalla presenza di catrame minerale e materiali simili nelle tubature e nelle strutture di raccolta dell'acqua (usati per proteggere le tubature dalla corrosione) e dalla deposizione dall'atmosfera. Nell'acqua gli IPA vengono assorbiti sul materiale di sedimentazione e sui solidi sospesi, oppure vengono rilasciati per volatilizzazione, o vengono degradati per fotolisi o biodegradati da parte degli organismi acquatici. Comunemente il livello di BaP nell'acqua è stimato in 0,55 ng/L.

BaP e IPA possono essere presenti nel **cibo** perché si formano durante la produzione (ad es. nella grigliatura, arrostitura, frittura) per pirolisi dei grassi e incompleta combustione delle sostanze combustibili. Concentrazioni tipiche nei prodotti alimentari variano da meno di 0,01 µg/kg a 44 µg/kg.

La media dell'introito totale del BaP attraverso l'aria varia da 0,025 a 2,0 µg/die. Il contributo dell'aria all'introito giornaliero totale nelle aree rurali è più basso che nelle aree urbane. Il fumo di tabacco determina un aumento delle quantità assunte di 0,6 µg/die. L'ingestione degli IPA totali attraverso l'acqua potabile è di circa 0,027 µg; quella del BaP varia da 0,1 a 1 ng.

L'introito giornaliero totale degli IPA attraverso il cibo varia da 11 a 22,5 µg. Per il BaP varia da 0,0014 a 1,6 µg.

Il cibo e l'aria *indoor* rappresentano la principale fonte di esposizione; l'acqua potabile contribuisce solo in minima parte, probabilmente per non più dell'1% del totale.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Il BaP è assorbito principalmente attraverso il tratto gastrointestinale e il polmone. Il grado di assorbimento dei vari IPA dipende dalla loro liposolubilità e dal contenuto di acidi grassi polinsaturi nella dieta. Una volta assorbito, il BaP si distribuisce rapidamente negli organi e tessuti e si accumula nel tessuto mammario e adiposo. Riesce ad attraversare la barriera placentare e a distribuirsi al feto. Il BaP è metabolizzato principalmente dal fegato, ma anche dal polmone, dal tratto gastrointestinale, dalla placenta, dalla cute e dal rene. Il metabolismo avviene in due fasi: la prima consiste in ossidazione e idrossilazione attraverso la citocromo ossidasi P-450 a funzione mista, con formazione di epossidi o fenoli; la seconda consiste nella detossificazione di questi metaboliti, con formazione di glucurono- solfo- o glutatione-coniugati. Alcuni degli epossidi, tuttavia possono seguire una via metabolica diversa, che porta alla formazione di diidrodiooli e diol-epossidi; si ritiene che questi siano responsabili della cancerogenicità del BaP. I metaboliti del BaP sono eliminati soprattutto attraverso le feci e in piccola parte con le urine (i coniugati idrosolubili).

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che il principale effetto sanitario è la cancerogenicità (solo dosi più elevate di quelle che danno lesioni neoplastiche sono in grado di dare anche altri tipi di lesioni). La tossicità acuta è responsabile di lesioni di tipo infiammatorio e di iperplasia, ipercheratosi e ulcerazioni della cute, polmoniti, immunosoppressione, danno al sistema ematopoietico e linfoide, necrosi alle ghiandole surrenali, tossicità alle cellule germinali. L'esposizione a dosi crescenti di vari IPA attraverso l'acqua potabile provoca alterazioni a diversi livelli: rene, fegato, sangue (soprattutto globuli rossi), milza; alterazioni nella riproduzione e teratogenesi; mutagenicità e induzione di aberrazioni cromosomiche in test *in vivo*. L'esposizione agli IPA si è dimostrata aumentare l'incidenza di cancro, ma il contributo di ciascun componente alla potenziale cancerogenicità totale è di difficile valutazione. Le relative potenzialità cancerogene di vari IPA sono state classificate in ordine decrescente per le seguenti sostanze: dibenzo[*a,h*]antracene, BaP, antantrene, indeno[1,2,3-*cd*]pirene, benzo[*a*]antracene, benzo[*b*]fluorantene, pirene, benzo[*k*] fluorantene, benzo[*j*]fluorantene, ciclopentadieno[*c,d*]pirene, benzo[*g,h,i*]perilene, crisene, e benzo[*e*]pirene. Acenaftene, antracene, fluorantene, fluorene, e pirene non sono classificabili relativamente alla loro cancerogenicità per l'assenza di dati sull'uomo e per l'inadeguatezza dei dati sugli animali.

Il BaP è uno dei più potenti cancerogeni: induce tumori primitivi, nel sito di somministrazione e a distanza, in topi, ratti, criceti, conigli, anatre e scimmie dopo somministrazione intragastrica, sottocutanea, dermica o intratracheale. I tessuti bersaglio sembrano principalmente quelli ad elevato grado di proliferazione, come l'epitelio intestinale, il midollo osseo, i tessuti linfoidei, i testicoli, che interagiscono con i metaboliti del BaP. Esistono differenze interspecie sul grado di suscettibilità. Lo IARC ha classificato il BaP nel gruppo 2A (probabile cancerogeno per l'uomo).

Effetti sull'uomo. Gli studi sulla tossicità degli IPA per l'uomo sono molti limitati: sono riportate lesioni della cute per esposizione cutanea, anemia emolitica per esposizione accidentale a dosi letali di naftalene, cancerogenesi per esposizione

occupazionale per via inalatoria o dermica. Non sono disponibili dati sull'esposizione attraverso la via orale.

VALORE GUIDA

VG: 0,7 µg/L per BaP.

I dati disponibili sono sufficienti per calcolare il VG solo per il BaP. Questo è stato stimato per estrapolazione a partire dai dati di incidenza ricavati da studi di cancerogenicità sugli animali (modello di mutazione a due stadi nascita-morte).

È stato calcolato un VG di 4 µg/L per il fluorantene. Tuttavia, questo valore è molto superiore rispetto alle concentrazioni che normalmente si trovano nell'acqua potabile. In condizioni normali, perciò, la presenza di fluorantene nell'acqua potabile non rappresenta un pericolo per la salute umana. Per questo motivo non si ritiene necessario stabilire un Valore Guida numerico per il fluorantene.

Non ci sono dati sufficienti per stabilire dei VG per altri IPA.

Tuttavia, l'OMS fa le seguenti raccomandazioni.

- A causa della stretta associazione tra la presenza di IPA e di solidi sospesi nell'acqua, i trattamenti (in particolare, coagulazione), quando necessari, messi in atto per raggiungere il livello di torbidità raccomandato garantiranno anche che i livelli di IPA siano ridotti al minimo.
- La contaminazione dell'acqua con IPA non dovrebbe avvenire durante il trattamento o la distribuzione dell'acqua. Perciò, l'uso di catrame minerale e materiali simili per le tubature e le strutture di raccolta dell'acqua dovrebbe essere sospeso.
- Per monitorare i livelli di IPA, si raccomanda l'uso di diversi composti specifici come indicatori per l'intero gruppo. La scelta dei composti da usare come indicatori varia a seconda delle situazioni. I livelli di IPA dovrebbero essere monitorati regolarmente allo scopo di determinarne soprattutto le variazioni, per decidere quali azioni intraprendere se necessario.
- In situazioni dove l'acqua potabile è contaminata da IPA, gli specifici composti presenti e la fonte di contaminazione dovrebbero essere identificate, poiché il potenziale cancerogeno è diverso per le varie sostanze.

3.1.9 BORO

Il boro è ampiamente distribuito nell'ambiente sotto forma di minerali.

Il boro elementare e i suoi composti e derivati trovano svariati impieghi industriali: nella produzione di saponi, detersivi, cosmetici; antisettici e batteriostatici per le mucose oculari e orali; vetro, leghe, acciaio; come catalizzatori, conservanti del legno e del cuoio, fertilizzanti per uso agricolo, algicidi, erbicidi e insetticidi.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

La presenza del boro nell'aria è dovuta al rilascio dal mare (spray marini), all'attività vulcanica, all'accumulo nella polvere e all'inquinamento industriale. Nell'aria al di sopra dell'oceano la concentrazione di boro è 0,17 µg/m³.

La concentrazione di boro nell'**acqua** di mare varia tra 4 e 5 mg/L sotto forma di acido borico. Nelle acque superficiali e nelle acque sotterranee il boro si può trovare naturalmente; in genere la concentrazione è inferiore a 1 mg/L (0,1-0,3 mg/L), ma può variare ampiamente a seconda delle zone considerate. Livelli più elevati sono attribuibili all'infiltrazione di acqua marina e di fertilizzanti o come conseguenza della discarica di reflui trattati.

Nei **cibi** il boro si trova soprattutto nei vegetali (i legumi ne contengono le maggiori concentrazioni), ma anche nella carne e nel latte.

L'introito totale di boro giornaliero è stimato tra 1 e 5 mg: il contributo maggiore è dato dagli alimenti, secondariamente dall'acqua. Il contributo dell'aria è trascurabile.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Il boro è rapidamente e quasi totalmente assorbito a livello intestinale. Oltre il 50% viene eliminato con le urine. L'assorbimento attraverso la cute è trascurabile, ma può aumentare quando esistono delle lesioni. È possibile una distribuzione transplacentare.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che il boro ha una bassa tossicità acuta per somministrazione orale; l'esposizione a dosi crescenti determina soprattutto danno a livello testicolare in topi e ratti maschi; dosi elevate comportano danno di tipo riproduttivo. Test *in vitro* e *in vivo* non hanno evidenziato mutagenicità, né induzione di aberrazioni cromosomiche. Studi su topi e ratti non hanno rilevato aumento dell'incidenza di tumori per esposizione prolungata al boro.

Effetti sull'uomo. Nell'uomo sono stati segnalati casi di avvelenamento acuto da boro a seguito di applicazione di medicazioni, polveri o unguenti contenenti acido borico su vaste zone di cute ustionata o abrasa; anche a seguito di ingestione si sono verificati casi di avvelenamento acuto, caratterizzati dalla presenza di sintomi come disturbi gastrointestinali, eruzioni eritematose cutanee, segni di stimolazione seguiti da depressione del sistema nervoso centrale. L'esposizione cronica al boro o suoi derivati porta ad irritazione del tratto gastrointestinale, con anoressia, nausea e vomito, comparsa di rash eritematoso, riduzione dell'escrezione urinaria di calcio e magnesio ed aumento dell'escrezione di steroidi.

VALORE GUIDA

VG: 0,5 mg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

Il VG è provvisorio perché è un livello difficilmente raggiungibile, con i trattamenti tecnologici disponibili, in aree dove le concentrazioni dovute alla presenza naturale di boro sono elevate.

TRATTAMENTI POSSIBILI

I trattamenti convenzionali (coagulazione, sedimentazione, filtrazione) non sono in grado di rimuovere in modo significativo il boro; altri trattamenti, come i processi a scambio ionico e osmosi inversa, possono contribuire ad una sostanziale riduzione del boro quando è presente ad elevate concentrazioni, ma sono molto costosi. Un

modo economico per ridurre le concentrazioni di boro in acque in cui sono elevate è mescolarle con acque con basse concentrazioni di boro.

3.1.10 BROMATO

I bromati di sodio e di potassio sono dei potenti ossidanti, usati principalmente nelle soluzioni neutralizzanti per permanenti e nella tinteggiatura dei tessuti; vengono anche usati per la produzione di alcuni cibi (farina, birra, colla di pesce), anche se il loro uso a questo scopo è considerato inappropriato.

I bromati in genere non si trovano nell'acqua; si possono formare durante il processo di ozonizzazione quando nell'acqua sia presente lo ione bromuro. In certe condizioni, il bromato si può anche formare in soluzioni concentrate di ipoclorito usate per la disinfezione dell'acqua potabile. In acque trattate con biossido di cloro, il bromuro, alla luce del sole, può essere ossidato a bromato entro un ampio range di valori di pH.

EFFETTI SULLA SALUTE

L'avvelenamento per ingestione accidentale o intenzionale di bromati causa, a seconda della dose, una sintomatologia addominale (nausea, vomito, dolore addominale), depressione del sistema nervoso centrale, depressione respiratoria, edema polmonare (tutti quadri reversibili); nei casi più gravi, insufficienza renale e sordità.

Il bromato è mutageno sia *in vitro* che *in vivo*. L'esposizione a lungo termine ai bromati è considerata cancerogena: lo IARC ha stabilito che, sebbene non ci siano dati completi sulla cancerogenicità per l'uomo, ci sono evidenze sufficienti riguardo alla cancerogenicità dei bromati per gli animali da laboratorio (tumori renali, tumori tiroidei, mesoteliomi); sono stati classificati nel gruppo 2B (possibili cancerogeni per l'uomo).

VALORE GUIDA

VG: 10 µg/L.

Il VG è provvisorio, basato sulla raggiungibilità tecnica.

Una volta formato, il bromato è difficile da rimuovere. Attraverso un appropriato controllo delle condizioni di disinfezione è possibile raggiungere una concentrazione di bromati al di sotto di 0,010 mg/L.

3.1.11 CADMIO

Il cadmio è un metallo chimicamente simile allo zinco e si trova in natura in minerali solforici associato allo zinco e al piombo.

Il cadmio metallico è impiegato nell'industria per la produzione di acciaio e plastiche. I composti sono usati nella produzione di batterie, di componenti elettronici e di reattori nucleari.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Il cadmio viene rilasciato nell'ambiente con i reflui; un inquinamento diffuso è causato dalla contaminazione con fertilizzanti e l'immissione nell'aria.

Nell'**aria** il cadmio è presente in forma ossidata all'interno di particelle. Nelle città la concentrazione media è di 0,7-3 ng/m³. Livelli più alti si trovano nelle aree in vicinanza di impianti metallurgici. Il fumo di sigaretta aumenta i livelli di cadmio nell'aria *indoor*.

In **acque** non contaminate la concentrazione di cadmio è in genere inferiore a 1 µg/L. L'acqua può risultare contaminata quando il cadmio è presente sotto forma di impurità nello zinco di condutture galvanizzate o nelle saldature di cadmio degli impianti di riscaldamento e di raffreddamento dell'acqua e ai rubinetti. I livelli di cadmio possono essere più elevati in aree rifornite di acqua dolce con basso pH, perché questo tipo di acqua tende ad essere più corrosiva nei sistemi condottati che contengono cadmio.

Il cadmio è presente nei **cibi**. Colture che crescono su suolo inquinato o vengono irrigate con acqua inquinata possono contenerne aumentate concentrazioni, così come la carne di animali che pascolano su terreno contaminato. In particolare il rene e il fegato degli animali concentrano il cadmio. Livelli elevati si trovano anche nei molluschi.

Il cibo rappresenta la principale fonte di esposizione non occupazionale al cadmio: la stima dell'introito giornaliero è di 10-35 µg. L'ingestione attraverso l'acqua è generalmente inferiore a 2 µg/*die*. Il fumo di sigaretta aumenta l'introito giornaliero di cadmio di circa 2-4 µg (per 20 sigarette fumate). L'esposizione attraverso l'aria dell'ambiente non supera gli 0,8 µg/*die*.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. L'assorbimento attraverso il tratto gastrointestinale dipende dalla diversa solubilità dei composti. Nelle persone sane viene assorbito il 3-7% del cadmio ingerito; nelle persone con carenza di ferro questa quota può raggiungere il 15-20%. Il cadmio assorbito entra nel circolo sanguigno. A seguito del legame con la metallothioneina è filtrato nel rene attraverso i glomeruli, quindi riassorbito nel tubulo prossimale, dove il legame con la metallothioneina viene rotto. Il cadmio libero stimola la produzione di nuova metallothioneina, che lega il cadmio libero presente nelle cellule del tubulo, forse per prevenirne gli effetti tossici. Se la quantità di cadmio eccede la capacità di produzione di metallothioneina, si verifica un danno alle cellule del tubulo prossimale, con conseguente insorgenza di proteinuria a basso peso molecolare. La concentrazione di cadmio nei tessuti aumenta con l'età. I principali organi che accumulano il cadmio sono reni e fegato (i reni soprattutto, con il 30-60% del cadmio corporeo accumulato). L'emivita biologica nell'uomo è di 10-35 anni. A causa del notevole accumulo di cadmio correlato all'età, solo una piccola parte viene eliminata con le urine (circa lo 0,007% del contenuto totale corporeo viene eliminato al giorno da un adulto).

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che i composti del cadmio hanno una scarsa tossicità acuta orale: i principali effetti sono una desquamazione o necrosi dell'epitelio gastrico e intestinale e cambiamenti distrofici di fegato, cuore e rene. L'esposizione per via orale a lungo termine comporta lesioni ai tubuli prossimali renali con conseguente proteinuria a basso peso molecolare, effetti sull'osso (osteoporosi), sul fegato, sul sistema emopoietico e sul sistema

immunitario. Non si verificano effetti teratogenici o di embriotossicità o fetotossicità se non a dosi molto elevate di esposizione; sono riportate alterazioni della fertilità. Studi di mutagenicità e di alterazioni cromosomiche hanno dato risultati discordanti. Studi di cancerogenicità su ratti non hanno rilevato un significativo incremento nell'incidenza di tumori; tuttavia, sono insorti tumori polmonari in ratti a seguito di inalazione di composti organici del cadmio.

Effetti sull'uomo. Per l'uomo l'esposizione acuta risulta letale solo a dosi molto elevate. A seguito di esposizione cronica per via orale il rene sembra essere l'organo bersaglio della tossicità. Il cadmio influisce sulla funzione dei tubuli prossimali: il primo segno di danno è rappresentato da una proteinuria a basso peso molecolare (detta proteinuria tubulare). La concentrazione critica di cadmio nella corteccia renale che potrebbe produrre un 10% di prevalenza di proteinuria a basso peso molecolare nella popolazione generale è circa 200 mg/Kg e potrebbe essere raggiunta dopo un introito giornaliero attraverso la dieta di circa 175 µg per persona per 50 anni. A dosi più elevate il danno può coinvolgere anche i glomeruli. Le alterazioni nello scambio di fosfato e calcio derivanti dal danno tubulare possono causare un riassorbimento di minerali dall'osso, con conseguente osteomalacia con vari gradi di osteoporosi (malattia *itai-itai*). Casi di questa malattia si sono registrati in aree contaminate del Giappone, in cui l'esposizione con il cibo e l'acqua ammontava a 600-2000 µg/die. Studi epidemiologici di popolazioni cronicamente esposte al cadmio attraverso la dieta a seguito di contaminazione ambientale non hanno rilevato un aumento nel rischio di cancro. Non sono disponibili studi sui possibili effetti sulla riproduzione, teratogenesi o embriotossicità nell'uomo. Studi epidemiologici di popolazioni esposte per via inalatoria ad elevate concentrazioni di cadmio sul luogo di lavoro hanno evidenziato un crescente rischio di cancro del polmone, ma non si sono raggiunte conclusioni definitive. Lo IARC ha classificato il cadmio nel gruppo 2A.

VALORE GUIDA

VG: 0,003 mg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

TRATTAMENTI POSSIBILI

Attraverso i processi di coagulazione o precipitazione è possibile raggiungere la concentrazione di 0,002 mg/L nell'acqua destinata al consumo umano.

3.1.12 CARBONIO ORGANICO TOTALE

Le Linee Guida dell'OMS non prendono in considerazione questo parametro. Le informazioni sotto riportate sono tratte da "Water Quality Monitoring - A Practical Guide to the Design and Implementation of Freshwater Quality Studies and Monitoring Programmes". © 1996 UNEP/WHO.

Il carbonio nell'acqua si può trovare nelle seguenti forme:

- carbonio organico disciolto e particolato;
- carbonio organico che origina da sostanze più o meno volatili;

- carbonio minerale disciolto (carbonati, anidride carbonica) e carbonio particolato.

Per carbonio organico totale (TOC = *Total Organic Carbon*) si intende tutto il carbonio presente sottoforma di materia organica, disciolto e/o in sospensione nell'acqua.

La misura del TOC può essere usata per monitorare l'efficacia dei processi impiegati per il trattamento o la rimozione dei contaminanti organici, indipendentemente dal loro stato di ossidazione; è valida a basse concentrazioni.

La concentrazione del carbonio organico presente nelle acque superficiali è generalmente inferiore a 10 mg/L, ad eccezione delle zone in cui è più elevata per la presenza di scarichi civili o industriali. Alti livelli si possono trovare nelle acque molto colorate.

Nelle acque superficiali e nelle acque destinate al consumo umano o all'uso domestico la concentrazione di TOC dovrebbe essere dell'ordine di 0,1-10 mg/L.

3.1.13 CIANURO

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

I cianuri si possono trovare occasionalmente nell'**acqua** potabile come conseguenza di una contaminazione industriale.

Sono presenti in alcuni **cibi**; in particolare di recente sono stati trovati in grandi quantità nella radice di cassava, alimento che costituisce la dieta di milioni di persone che vivono nei paesi in via di sviluppo in regioni tropicali e subtropicali.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Gli ioni cianuro sono rapidamente assorbiti attraverso il tratto gastrointestinale e convertiti in tiocianati. Vengono eliminati con le urine sotto forma prevalentemente di tiocianati.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione prolungata al cianuro può comportare alterazioni soprattutto a carico della funzionalità della tiroide e della struttura del sistema nervoso centrale; altri effetti sono stati rilevati a carico del metabolismo dell'azoto e del glucosio, del fegato, dell'attività della glucosio-6-fosfato deidrogenasi eritocitaria, del peso corporeo totale. In alcune specie di animali possono verificarsi alterazioni dello sviluppo fetale per esposizione della madre durante la gestazione.

Effetti sull'uomo. La tossicità acuta del cianuro è molto elevata. L'esposizione cronica può interferire con il metabolismo della vitamina B₁₂, riducendone i livelli e esacerbando i sintomi della sua carenza. Inoltre altera il metabolismo dello iodio e la funzionalità tiroidea, determinando gozzo e cretinismo (le persone con carenza nutrizionale o che presentano degli errori del metabolismo sono più vulnerabili). In alcune popolazioni, come conseguenza del consumo di cassava inadeguatamente preparata contenente alti livelli di cianuro, sono state registrate alterazioni a carico della tiroide e del sistema nervoso.

VALORE GUIDA

VG: 0,07 mg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 20% dell'esposizione totale ambientale (l'esposizione al cianuro attraverso altre fonti è normalmente bassa e l'esposizione attraverso l'acqua è solamente intermittente).

Il VG è considerato protettivo sia per gli effetti acuti che per quelli conseguenti ad esposizione prolungata.

TRATTAMENTI POSSIBILI

Il cianuro non può essere rimosso dall'acqua.

3.1.14 CLORITO

Il clorito di sodio si usa per la produzione di biossido di cloro e come agente sbiancante in vari processi industriali.

In acqua trattata si forma a seguito della decomposizione del biossido di cloro, insieme a clorato e a ioni cloruro. Il clorito è la specie predominante.

EFFETTI SULLA SALUTE

Lo IARC ha stabilito che il clorito non è classificabile per quanto riguarda la sua cancerogenicità per l'uomo. Il principale e più consistente effetto derivante dall'esposizione al clorito è lo stress ossidativo, che comporta delle alterazioni nei globuli rossi. Questo è riscontrato negli animali di laboratorio e, per analogia con il clorato, negli uomini esposti ad alte dosi in situazioni accidentali.

VALORE GUIDA

VG: 0,7 mg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti l'80% dell'esposizione totale ambientale.

Il VG è provvisorio, perché l'uso del biossido di cloro come disinfettante può comportare il superamento del VG e, comunque, le difficoltà nel rispettare il VG non devono mai essere motivo per non garantire un'adeguata disinfezione.

Il clorito si forma inevitabilmente come sottoprodotto della disinfezione con biossido di cloro. Quando lo si usa in un processo di disinfezione finale alle dosi normali, la concentrazione di clorito che ne risulta dovrebbe essere inferiore a 0,2 mg/L. Se il biossido di cloro viene usato per una pre-disinfezione, la concentrazione risultante di clorito aumenta e può essere ridotta usando ferro ferroso o carbone attivato.

3.1.15 CLORURO

Il cloruro è ampiamente distribuito in natura. Si trova sotto forma di sali di sodio, potassio e calcio.

Il cloruro di sodio viene usato per la produzione industriale di sostanze chimiche come la soda caustica, il cloro, il clorito e l'ipoclorito di sodio. Il cloruro di sodio, di calcio e di magnesio si usano per scongelare la neve e il ghiaccio nelle strade; il cloruro di potassio nella produzione di fertilizzanti.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

La presenza di cloruro nell'aria è trascurabile.

I cloruri vengono rilasciati da varie rocce nel suolo e nell'acqua per erosione.

Il cloruro nell'**acqua** proviene da fonti naturali e antropiche (reflui urbani e industriali, scarichi contenenti contaminazioni saline, fertilizzanti). La quantità di cloruro nell'acqua potabile può considerevolmente aumentare quando si usino processi di trattamento con cloro o cloruro. I livelli in acque non contaminate sono spesso inferiori a 10 mg/L.

Il cloruro si trova naturalmente nei **cibi**.

La principale fonte di esposizione umana al cloruro si ha per l'aggiunta di sale al cibo: l'introito da questa fonte è in genere di gran lunga maggiore rispetto a quello attraverso l'acqua potabile. Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti lo 0,33-1,6% dell'esposizione totale ambientale (assunzione stimata di circa 6 g/die totali).

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Per l'uomo il cloruro è un elemento indispensabile, implicato nel mantenimento dell'equilibrio idro-elettrolitico dei fluidi corporei (l'88% del cloruro è extracellulare e contribuisce all'attività osmotica dei fluidi extracorporei). Un corretto bilancio idro-elettrolitico nell'organismo è garantito da un adeguato introito giornaliero con la dieta e dall'eliminazione attraverso l'apparato urinario e gastrointestinale (il 90-95% è eliminato con le urine, il 4-8% con le feci, il 2% con il sudore). Il cloruro è completamente assorbito negli individui normali nel primo tratto del piccolo intestino. Il corpo di un adulto normale contiene circa 80 grammi di cloruro. Sulla base di una perdita giornaliera totale di circa 530 mg, si raccomanda un introito quotidiano di 9 mg per Kg di peso corporeo per un adulto.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che la tossicità del cloruro dipende dal catione associato: di per sé non è stata rilevata nessuna tossicità da parte del cloruro.

Effetti sull'uomo. Non è stata osservata tossicità del cloruro per l'uomo, ad eccezione dei casi in cui l'equilibrio sodio-cloruro sia alterato, come nell'insufficienza cardiaca. Individui sani possono ingerire grandi quantità di cloruro senza apprezzabili effetti sulla loro salute, ammesso che ci sia una concomitante assunzione di acqua fresca.

Ci sono scarse conoscenze sugli effetti di un'esposizione prolungata ad elevate dosi di cloruro nella dieta.

ALTRI EFFETTI

Un'eccessiva concentrazione di cloruro nell'acqua aumenta la conduttività elettrica e, di conseguenza, la corrosione dei metalli nel sistema di distribuzione, in dipendenza anche dall'alcalinità dell'acqua. Questo può comportare un incremento della concentrazione di metalli nell'acqua erogata, poiché il cloruro reagisce con gli ioni metallici a formare sali solubili.

Una concentrazione maggiore di 250 mg/L può alterare il sapore dell'acqua. Tuttavia la percezione dipende dall'abitudine dei consumatori. La soglia di percezione gustativa del cloruro nell'acqua dipende dal catione associato: per il cloruro di sodio e di calcio il *range* è di 200-300 mg/L.

VALORE GUIDA

Non sono stati proposti VG basati sulla salute per il cloruro nell'acqua.

3.1.16 CLORURO DI VINILE (O CLOROETENE O MONOCLOROETILENE)

Il cloruro di vinile è usato principalmente per la produzione del polivinilcloruro (PVC). È anche usato come comonomero del vinil-acetato e dell'1,1-dicloroetene, e come materia prima nella produzione dell'1,1,1-tricloroetano e monocloroacetaldeide.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Il livello di cloruro di vinile nell'aria ambientale varia tra 0,1 e 0,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. La concentrazione è maggiore in vicinanza delle fonti di produzione industriale. Il cloruro di vinile si trova anche nel fumo di sigaretta (1,3-16 ng per sigaretta).

Il cloruro di vinile si trova raramente nell'acqua, a causa della sua elevata volatilità, ad eccezione delle zone contaminate massicciamente. Le più elevate concentrazioni trovate si aggirano intorno ai 10 $\mu\text{g}/\text{L}$. Nei sistemi di distribuzione dell'acqua potabile è possibile che ci sia un rilascio di cloruro di vinile monomero da parte di tubature in PVC (concentrazioni da 1,4 a 1,7 $\mu\text{g}/\text{L}$).

È possibile trovare tracce di cloruro di vinile nei cibi per rilascio da parte del materiale in PVC usato per la confezione.

La principale fonte di esposizione è l'inalazione di aria contaminata: per concentrazioni nell'aria di 0,1-1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ l'introito giornaliero di cloruro di vinile raggiunge i 2-10 μg . I forti fumatori si espongono ad una quota aggiuntiva di 0,5 $\mu\text{g}/\text{die}$. Con una concentrazione di 1-2 $\mu\text{g}/\text{L}$ nell'acqua potabile, l'introito giornaliero è di circa 2-4 μg . L'acqua potabile può contribuire con una quota significativa di esposizione quando viene distribuita attraverso tubature in PVC contenenti un alto residuo di cloruro di vinile monomero. L'apporto giornaliero attraverso il cibo è di circa 0,02-0,025 μg .

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Il cloruro di vinile è rapidamente assorbito dopo somministrazione orale o inalazione. La più elevata concentrazione di metaboliti si trova nel fegato, nei reni e nella milza. Viene metabolizzato da un sistema microsomiale di ossidasi a funzione mista, che forma ossido di cloroetilene, il quale può anche trasformarsi spontaneamente in cloroacetaldeide: entrambi questi metaboliti sono molto reattivi e mutageni. Il cloroacetaldeide può essere inoltre ossidato ad acido cloroetanoico; tutti e tre i metaboliti possono coniugarsi con il glutatione o la cisteina e venire eliminati con le urine. Il metabolismo del cloruro di vinile è dose-dipendente e saturabile: basse dosi sono escrete principalmente attraverso le urine; con dosi progressivamente più elevate, una porzione sostanziale viene eliminata imm modificata attraverso l'aria espirata. I principali metaboliti urinari sono rappresentati da N-acetil-S-2-idrossietilcisteina e acido tioglicolico. Il cloruro di vinile non si accumula in modo significativo nell'organismo. Si stima che nel ratto l'emivita biologica sia di 20 minuti.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che la tossicità acuta del cloruro di vinile è bassa. L'esposizione a dosi progressivamente maggiori per via

orale comportano: aumento del peso del fegato (con ipertrofia del reticolo endoplasmico degli epatociti) e delle ghiandole surrenali; una significativa diminuzione del tempo di coagulazione del sangue; un lieve incremento dei livelli di α -fetoproteina nel siero; aumento dell'attività emopoietica della milza. È stata segnalata una possibile embriotossicità nei topi e nei ratti. In test *in vitro* e *in vivo* il cloruro di vinile induce mutazioni e aberrazioni cromosomiche. C'è sufficiente evidenza di cancerogenicità del cloruro di vinile per gli animali: i dati dimostrano che è un cancerogeno che agisce su più siti dell'organismo. Se somministrato per via inalatoria, causa la comparsa di angiosarcomi epatici (nel ratto, topo, criceto), tumori alle ghiandole del Zymbal (in ratti e criceti), nefroblastomi (in ratti), tumori ai polmoni e alle ghiandole mammarie (nei topi), papillomi allo stomaco (in criceti). Se ingerito per via orale, provoca l'insorgenza di tumori epatocellulari, angiosarcomi polmonari, adenomi delle ghiandole mammarie. L'esposizione attraverso l'acqua potabile causa angiosarcomi epatici, ma solo a dosi elevate.

Effetti sull'uomo. Il cloruro di vinile è un agente narcotico. Gli effetti dell'esposizione cronica per via inalatoria comprendono: il fenomeno di Raynaud, una dolorosa alterazione vasospastica delle mani; pseudosclerodermia. C'è sufficiente evidenza di cancerogenicità del cloruro di vinile per l'uomo, che deriva principalmente da studi su popolazioni di lavoratori dell'industria esposti ad elevate concentrazioni per via inalatoria: lo IARC l'ha classificato nel gruppo 1. L'associazione causale tra l'esposizione al cloruro di vinile e l'insorgenza di angiosarcoma epatico è comunemente accettata. Ci sono opinioni divergenti, tuttavia, relativamente alla relazione tra l'esposizione al cloruro di vinile e l'insorgenza di carcinoma epatocellulare, tumori del cervello, tumori del polmone, tumori maligni dei tessuti linfatici ed emopoietici. Infine, sebbene ci siano studi che suggeriscono la possibile associazione tra esposizione paterna al cloruro di vinile e esiti negativi della riproduzione, i dati disponibili non possono essere considerati conclusivi.

ALTRI EFFETTI

Il cloruro di vinile ad elevate concentrazioni ha un odore lievemente dolciastro. Nell'acqua la soglia di percezione olfattiva è di 3,4 mg/L.

VALORE GUIDA

VG: 0,3 μ g/L.

Poiché non ci sono dati sul rischio cancerogeno derivante dall'esposizione orale per l'uomo, le stime si basano sui test di cancerogenicità sull'animale relativi all'esposizione orale.

TRATTAMENTI POSSIBILI

È possibile raggiungere la concentrazione nell'acqua di 0,001 mg/L usando *air stripping*. Il cloruro di vinile è un problema soprattutto se viene rilasciato dalle tubature in PVC: il miglior controllo è rappresentato dall'uso di materiale di qualità specificata.

3.1.17 CROMO

Il cromo esiste in natura sotto varie forme (bivalente, trivalente, esavalente sono le principali).

Il cromo è ampiamente distribuito sulla crosta terrestre. Il suolo e le rocce possono contenerne piccole quantità, quasi sempre allo stato trivalente.

Il cromo e i suoi sali sono usati nell'industria della concia della pelle, nella produzione di catalizzatori, pigmenti e colori, fungicidi, ceramiche, vetro, fotografia, leghe di cromo, metalli di cromo, cromatura, nel controllo della corrosione.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Nell'aria in genere sono presenti piccole quantità di cromo: i livelli medi sono inferiori a 20 ng/m³; nelle aree non industrializzate le concentrazioni sono inferiori a 10 ng/m³, mentre nelle aree urbane i livelli sono 2-4 volte superiori. Nell'aria *indoor*, la presenza di fumo di sigaretta aumenta anche di 10-400 volte la concentrazione di cromo (circa 1000 ng/m³).

La maggior parte delle **acque** superficiali contiene circa 1-10 µg/L di cromo: in generale, il contenuto di cromo delle acque superficiali riflette la presenza e l'intensità dell'attività industriale. Nelle acque profonde la concentrazione è inferiore a 1 µg/L, ma si possono trovare anche livelli superiori.

Nel **cibo** il contenuto di cromo varia da 10 a 1.300 µg/Kg. Le più alte concentrazioni si trovano nella carne, pesce, frutta, verdura. Gli utensili impiegati nella preparazione del cibo possono contribuire ad aumentare i livelli di cromo.

L'introito medio giornaliero proveniente dal cibo e dall'acqua potabile varia tra 52 e 943 µg/die. Il cibo contribuisce per il 95% dell'introito giornaliero totale, mentre l'acqua per il 5% circa. Il contributo dell'aria è trascurabile. Il cibo è, quindi, la principale fonte di esposizione. L'acqua potabile può, tuttavia, contribuire in modo sostanziale quando i livelli di cromo totale sono al di sopra di 25 µg/L.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Dopo ingestione, il cromo viene assorbito per circa il 10% attraverso il tratto gastrointestinale. L'assorbimento dipende dalla natura chimica del cromo: il cromo esavalente è assorbito in quota maggiore e più velocemente rispetto al cromo trivalente. I composti solubili inorganici del cromo vengono assorbiti per il 5%. Dopo l'assorbimento, il destino del cromo dipende dal suo stato di ossidazione: il cromo esavalente penetra rapidamente nelle cellule, mentre il cromo trivalente no. Perciò, dopo l'assorbimento il cromo esavalente si trova sia nel plasma che negli eritrociti, mentre il cromo trivalente si trova solo nel plasma. Dentro le cellule, il cromo esavalente si riduce rapidamente a cromo trivalente e si lega alle macromolecole. Il cromo si accumula principalmente nei linfonodi ilari e nel polmone, ma anche nella milza, nel fegato e nel rene. I livelli tissutali diminuiscono con l'età. Col tempo, i composti idrosolubili del cromo vengono convertiti in composti insolubili. Il cromo ingerito e non assorbito viene eliminato direttamente con le feci; il cromo assorbito viene eliminato con le urine.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che la tossicità acuta del cromo esavalente è maggiore rispetto al cromo trivalente. L'esposizione a lungo termine attraverso l'acqua potabile non comporta l'insorgenza di effetti particolarmente rilevanti, ad eccezione dell'accumulo in vari tessuti. La somministrazione per via parenterale a topi e criceti causa embriotossicità, fetotossicità e teratogenicità. Test *in vitro* e *in vivo* evidenziano che il cromo esavalente (ma non il cromo trivalente) è mutageno e induce aberrazioni cromosomiche. La mutagenicità è ridotta o abolita in presenza di agenti riducenti. La differente azione mutagena del cromo esavalente rispetto al cromo trivalente è dovuta alle diverse proprietà fisico-chimiche. Gli intermedi di riduzione che si formano quando il cromo esavalente è penetrato all'interno delle cellule sono agenti che agiscono a livello genetico attraverso il legame che formano con le macromolecole come il DNA. Studi di cancerogenicità hanno evidenziato che il cromo esavalente è cancerogeno se somministrato per via inalatoria, mentre ci sono dati meno certi riguardo alla cancerogenicità per esposizione attraverso l'acqua potabile. In base ai dati disponibili, è possibile stabilire l'evidente cancerogenicità dei cromati di calcio, piombo, stronzio e zinco (cromo esavalente); l'evidenza è limitata per il cromo triossido e il sodio dicromato; l'evidenza è inadeguata per altri composti del cromo esavalente e trivalente e del cromo metallico.

Effetti sull'uomo. Il fabbisogno giornaliero di cromo trivalente assorbibile per un adulto sano è di 0,5-2 µg. L'esposizione acuta a dosi elevate può essere letale. L'effetto principale dell'esposizione a lungo termine è la cancerogenicità: studi epidemiologici hanno evidenziato l'associazione tra esposizione per via inalatoria in ambiente lavorativo a composti del cromo esavalente e la mortalità per cancro del polmone. Lo IARC ha classificato il cromo esavalente nel gruppo 1 (cancerogeno per l'uomo) e il cromo trivalente nel gruppo 3 (non classificabile relativamente alla sua cancerogenicità per l'uomo).

VALORE GUIDA

VG: 0,05 mg/L, per il cromo totale.

Il VG è indicato come provvisorio, a causa delle incertezze relative ai dati tossicologici, in particolare quelli relativi alla tossicità per via orale.

TRATTAMENTI POSSIBILI

Attraverso il trattamento con coagulazione è possibile raggiungere la concentrazione di 0,015 mg/L nell'acqua potabile.

3.1.18 1,2 DICLOROETANO

L'uso principale dell'1,2-dicloroetano è come intermedio nella produzione del cloruro di vinile; è usato anche come solvente, nella sintesi di altri solventi a base di cloro e per rimuovere il piombo nelle benzine contenenti piombo.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

1,2-dicloroetano si trova nell'**aria** delle aree urbane ad una concentrazione che varia da 0,04 a 38 µg/m³. Nelle vicinanze delle aree industriali la concentrazione può essere più elevata.

In genere non si trova nell'acqua potabile, o, quando è presente, la sua concentrazione è inferiore a 10 µg/L. Tuttavia, a causa della sua diffusione, la contaminazione delle fonti d'acqua può aumentare progressivamente. Inoltre, può persistere per lunghi periodi nelle acque sotterranee, perché il suo grado di volatilizzazione è ridotto.

Tra i **cibi** l'1,2-dicloroetano è stato trovato nel latte e nella frutta.

La maggior parte della popolazione è esposta all'1,2-dicloroetano attraverso l'aria inalata. L'esposizione attraverso l'acqua potabile può essere importante per il 5% della popolazione circa e può superare la quota di esposizione attraverso l'aria nelle aree in cui la concentrazione nell'acqua è maggiore di 6 µg/L. Anche la volatilizzazione dell'1,2-dicloroetano dall'acqua quando si usa per la doccia o per altri scopi e da prodotti di consumo come detersivi e colle può contribuire all'esposizione per via inalatoria.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. L'1,2-dicloroetano è rapidamente assorbito attraverso i polmoni, la cute e il tratto gastrointestinale. Si distribuisce velocemente ai tessuti e si accumula nel fegato e nel rene. Sembra che sia in grado di attraversare la barriera emato-encefalica e la placenta. È stato trovato anche nel latte materno dopo esposizione occupazionale. Anche il metabolismo è rapido, dopo l'assorbimento; la principale via di biotrasformazione è la coniugazione con acido glucuronico. 1,2-dicloroetano e i suoi metaboliti vengono eliminati attraverso le urine e l'aria espirata.

Studi sugli **animali di laboratorio** hanno evidenziato che la tossicità acuta dell'1,2-dicloroetano è relativamente bassa. L'esposizione prolungata causa un incremento complessivo della mortalità, alterazioni dei globuli bianchi (in particolare dei linfociti) e alterazioni del metabolismo epatico dei grassi. Non sono stati riscontrati effetti avversi sulla fertilità o sull'attività riproduttiva. Test *in vitro* e *in vivo* hanno evidenziato che l'1,2-dicloroetano è mutageno, causa danno al DNA e agisce con un meccanismo di attivazione metabolica. È cancerogeno in topi e ratti alimentati attraverso sonda gastrica: si registra un aumento dell'incidenza di carcinomi a cellule squamose dello stomaco, angiosarcomi del sistema circolatorio, adenocarcinomi mammari ed endometriali, adenomi alveolari/bronchiolari. L'ingestione attraverso l'acqua potabile non sembra aumentare l'incidenza di tumori, ma i dati a riguardo non sono certi.

Effetti sull'uomo. L'esposizione acuta causa alterazioni al sistema nervoso centrale, al fegato, all'apparato gastrointestinale, respiratorio, renale e cardiovascolare. L'esposizione per via inalatoria in ambiente lavorativo provoca anoressia, nausea, vomito, debolezza, irritabilità, dolore epigastrico, irritazione alle vie respiratorie e agli occhi. Lo IARC ha classificato l'1,2-dicloroetano nel gruppo 2B (possibile cancerogeno per l'uomo).

ALTRI EFFETTI

La soglia di percezione olfattiva dell'1,2-dicloroetano nell'aria e nell'acqua è di 356 mg/m³ e 7 mg/L rispettivamente.

VALORE GUIDA

Non è stato stabilito un VG, poiché i dati di tossicità e cancerogenicità sono limitati. È stato calcolato un valore di 30 µg/L in base ad un modello linearizzato multistadio sui dati dell'emangiosarcoma.

3.1.19 DUREZZA

La durezza dell'acqua è la tradizionale misura della capacità dell'acqua di reagire con il sapone: l'acqua dura richiede una maggior quantità di sapone per produrre schiuma. La durezza è dovuta alla presenza nell'acqua di vari ioni metallici polivalenti disciolti, principalmente calcio e magnesio; altri cationi che contribuiscono alla durezza sono alluminio, bario, ferro, manganese, stronzio, zinco. La durezza viene espressa in mg equivalenti per litro di carbonato di calcio. Un'acqua che contiene meno di 60 mg di carbonato di calcio per litro è generalmente considerata dolce. La durezza può essere classificata in temporanea e permanente. Quella temporanea è relativa alla presenza dei carbonati, quella permanente alle restanti sostanze cationiche.

In natura il calcio e il magnesio sono presenti in molte rocce sedimentarie, le più comuni delle quali sono quelle calcaree. Sono presenti anche in molti prodotti industriali e sono comuni costituenti dei cibi.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

In natura gli ioni metallici polivalenti responsabili della durezza dell'acqua raggiungono le fonti principalmente per dissoluzione dalle rocce sedimentarie e per infiltrazione attraverso il suolo.

Nelle sorgenti naturali di **acqua** è frequente rilevare dai 100 ai 200 mg/L di calcio. I sali di magnesio si trovano generalmente a concentrazioni superiori ai 10 mg/L, raramente oltre i 100 mg/L. Nell'acqua potabile il carbonato di calcio si trova entro un *range* di 10-500 mg/L.

L'uomo introduce nell'organismo calcio e magnesio prevalentemente con i **cibi**: virtualmente tutti gli alimenti ne contengono e rappresentano la principale via di esposizione.

Una dieta tipica fornisce circa 1000 mg di calcio al giorno e 200-400 mg di magnesio. L'apporto giornaliero attraverso l'acqua è del 5-20%.

EFFETTI SULLA SALUTE

Effetti sull'uomo. Non esistono evidenze convincenti che la durezza dell'acqua causi effetti avversi sulla salute umana. Esistono diversi studi che riportano un'associazione inversa tra durezza dell'acqua e malattie cardiovascolari. In realtà la forza di questi studi non appare sempre significativa e i dati per stabilire un'associazione causale sono inadeguati. Altri studi, infatti, che considerano le possibili variabili di confondimento, come fattori climatici e socioeconomici o fattori di rischio maggiori come l'ipertensione, l'abitudine al fumo ed elevati livelli di lipidi nel sangue, mettono in luce la debolezza della relazione inversa tra durezza e malattie cardiovascolari. I risultati di vari studi hanno suggerito che altre malattie possano essere inversamente correlate con la durezza dell'acqua, inclusa l'anencefalia e diversi tipi di cancro. Tuttavia, il significato di questi risultati è poco

chiaro ed è stato suggerito che l'associazione con questi tipi di malattie possa essere attribuita a fattori sociali, climatici, ambientali, piuttosto che alla durezza dell'acqua. Ancora, alcuni dati suggeriscono che le acque molto dolci (durezza di meno di 75 mg/L) possano influire negativamente sul bilancio idroelettrolitico, ma non sono disponibili studi dettagliati.

ALTRI EFFETTI

La durezza può influire in modo non trascurabile sulle caratteristiche organolettiche dell'acqua.

In dipendenza anche da altri fattori, come il pH e la presenza di bicarbonato, l'acqua con una durezza di circa 200 mg/L può causare depositi ed incrostazioni nei sistemi di distribuzione, oltre a richiedere un eccessivo consumo di sapone; inoltre, a seguito del riscaldamento, l'acqua dura forma depositi e incrostazioni di carbonato di calcio sulle superfici di contatto. Al contrario, l'acqua con una durezza inferiore ai 100 mg/L ha una bassa capacità tamponante e tende a corrodere le tubature, causando di conseguenza il possibile rilascio in acqua di metalli pesanti (quelli con cui vengono costruite le tubature), come il cadmio, il rame, il piombo, lo zinco (anche questo, comunque, dipende anche da altri fattori come il pH, la presenza di bicarbonato, la concentrazione di ossigeno disciolto).

Inoltre, la durezza può interferire con le caratteristiche organolettiche dell'acqua. La soglia di percezione a livello gustativo del calcio è tra 100 e 300 mg/L e dipende dagli anioni associati, ma più alte concentrazioni sono accettabili da parte dei consumatori. Oltre i 500 mg/L i livelli si considerano inaccettabili dal punto di vista organolettico. La soglia di percezione gustativa del magnesio è probabilmente più bassa di quella del calcio.

VALORE GUIDA E VALORE INDICATORE

Poiché non esistono dati adeguati che permettano di stabilire un'associazione causale tra durezza dell'acqua ed effetti avversi sulla salute umana, da parte dell'OMS non sono stati proposti dei VG per la durezza dell'acqua.

3.1.20 EPICLORIDRINA

L'epicloridrina è usata principalmente nella produzione di glicerolo e di resine epossidiche; inoltre nella produzione di elastomeri, resine per il trattamento dell'acqua, surfactanti, resine a scambio ionico, materie plastiche, prodotti farmaceutici, oli emulsionanti, lubrificanti e adesivi.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

L'epicloridrina viene rilasciata nell'ambiente a seguito della sua produzione, uso, raccolta, trasporto e smaltimento.

I dati sui livelli di epicloridrina nell'aria sono molto limitati e riguardano soprattutto l'esposizione in ambiente di lavoro.

Può contaminare gli approvvigionamenti di **acqua** potabile quando si usano agenti flocculanti che contengono epicloridrina o attraverso le tubature rivestite di resine epossidiche.

Il **cibo** può essere contaminato quando si usano materiali per la confezione contenenti epicloridrina, ma in quantità limitate. Il composto ha un basso potenziale di bioaccumulo nella catena alimentare.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Dopo somministrazione orale l'epicloridrina viene rapidamente assorbita; può essere assorbita anche per via inalatoria e attraverso la cute. Raggiunge vari organi come il rene, il fegato, il pancreas, la milza e le ghiandole surrenali. Viene rimossa dal sangue e non si accumula a seguito di esposizione cronica; tuttavia, i suoi metaboliti possono accumularsi più facilmente. L'epicloridrina non viene eliminata imm modificata: i suoi metaboliti si ritrovano nelle urine e nell'aria espirata; in misura minore anche nelle feci.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che la tossicità acuta dell'epicloridrina è molto forte, con danni al sistema nervoso centrale. L'esposizione prolungata per via orale causa alterazioni ai leucociti e iperplasia delle cellule della mucosa gastrica, incremento della mortalità; per via inalatoria si hanno calo ponderale, infiammazione delle cavità nasali e del parenchima polmonare, degenerazione tubulare renale, aumento della mortalità. Non è stata rilevata embriotossicità, fetotossicità o teratogenicità dell'epicloridrina. In test *in vitro* e *in vivo* si è dimostrata mutagena, e induce aberrazioni cromosomiche. Studi di cancerogenicità hanno evidenziato che l'epicloridrina induce carcinomi a cellule squamose nella cavità nasale a seguito di inalazione, e tumori gastrici a seguito di esposizione orale.

Effetti sull'uomo. L'esposizione acuta all'epicloridrina causa una forte irritazione locale e danno al sistema nervoso centrale. L'esposizione cronica in ambiente di lavoro sembra essere responsabile di un aumento di tumori e malattie cardiache. Lo IARC ha classificato l'epicloridrina nel gruppo 2A (probabile cancerogeno per l'uomo).

VALORE GUIDA

VG: 0,4 µg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

Sebbene l'epicloridrina sia un cancerogeno genotossico, l'uso di un modello multistadio linearizzato per stimare il rischio di cancro è considerato inappropriato, perché i tumori si evidenziano solo in sede di somministrazione, dove l'epicloridrina è altamente irritante. Il VG è considerato provvisorio proprio per l'ampio margine di incertezza associato con questo tipo di calcolo.

TRATTAMENTI POSSIBILI

I trattamenti convenzionali non sono in grado di rimuovere l'epicloridrina. La sua concentrazione nell'acqua potabile può essere controllata limitando il contenuto di epicloridrina nei flocculanti poliaminici e la dose usata.

3.1.21 FERRO

Il ferro è uno dei metalli più abbondanti sulla crosta terrestre (ne costituisce il 5%). Si trova in natura sotto forma di ossidi, idrossidi, carbonati e solfati. È un costituente naturale di piante e animali.

Il ferro è usato come materiale da costruzione, anche per le tubature dei sistemi di distribuzione dell'acqua. Gli ossidi di ferro sono usati come pigmenti per colori e plastiche. Altri suoi composti vengono usati come coloranti alimentari e come farmaci per il trattamento delle patologie da carenza di ferro. Vari sali di ferro sono usati come coagulanti nel trattamento dell'acqua.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

I livelli di ferro nell'aria variano da 50 a 90 ng/m³, ma aumentano nelle aree urbane e soprattutto in vicinanza di siti urbani e di impianti di lavorazione del ferro (fino a 12 g/m³).

Il ferro si può trovare come contaminante naturale nelle fonti d'acqua; in genere la sua concentrazione non supera gli 0,3 mg/L, ma può essere più elevata nell'acqua trattata e distribuita, come conseguenza del suo impiego come coagulante o a seguito del suo rilascio dalle tubature dei sistemi di distribuzione per corrosione.

Essendo un costituente naturale di piante e animali, molti **cibi** lo contengono, soprattutto il fegato, il pesce, i vegetali verdi, la carne rossa e le uova.

Sono proprio gli alimenti la principale fonte di assunzione del ferro per l'uomo; l'acqua potabile contribuisce solo parzialmente (0,6 mg dei totali 10-14 mg giornalieri). L'esposizione attraverso l'aria è minima.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Il ferro è un elemento essenziale nella nutrizione umana. Il suo fabbisogno dipende da vari fattori come l'età, il sesso, lo stato fisiologico e la sua biodisponibilità per un range che va da 10 a 50 mg/die. La maggior parte del ferro ingerito è assorbita nel duodeno e nella parte prossimale del digiuno. La quota assorbita dipende dal fabbisogno del soggetto ed è regolata in modo tale che non ci sia un eccessivo accumulo di ferro nell'organismo. Il ferro totale in un adulto maschio è di 50 mg/Kg di peso corporeo; per le femmine varia da 34 a 42 mg/Kg. Il ferro forma l'emoglobina, la mioglobina, gli enzimi contenenti eme; viene immagazzinato nelle molecole di ferritina ed emosiderina, principalmente nella milza, nel fegato, nel midollo osseo e nei muscoli striati. Le perdite di ferro giornaliere nell'adulto sono minime (1 mg), dovute soprattutto all'esfoliazione delle cellule, per due terzi perse dal tratto gastrointestinale e per il resto principalmente dalla cute. Nelle donne c'è una quota aggiuntiva di perdita mensile con le mestruazioni o durante la gravidanza.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che la tossicità acuta per esposizione a dosi elevate di sali di ferro si manifesta con depressione respiratoria, coma, convulsioni, arresto cardio-respiratorio. Non presenta tossicità nei confronti della funzione riproduttiva; test di mutagenicità e di cancerogenicità danno risultati discordanti.

Effetti sull'uomo. L'esposizione acuta a dosi di 200-250 mg/Kg di peso corporeo può essere letale, per necrosi emorragica della mucosa intestinale. L'esposizione cronica determina tossicità da accumulo, come è ben dimostrato da malattie come l'emocromatosi o dalle conseguenze che si instaurano nei soggetti per i quali sono richieste ripetute trasfusioni.

ALTRI EFFETTI

Negli approvvigionamenti di acqua potabile, i sali di ferro bivalente sono instabili e precipitano sotto forma di idrossido ferrico (ferro trivalente) insolubile, che forma dei depositi color ruggine.

Già a concentrazioni di 0,05-0,1 mg/L si possono avere alterazioni del colore e della torbidità dell'acqua nei sistemi di distribuzione. Con concentrazioni al di sopra di 0,3 mg/L l'acqua può macchiare il bucato e le tubature e dar luogo ad alterazioni del sapore. Inoltre, la presenza di ferro favorisce la crescita di alcuni tipi di batteri negli impianti e nei sistemi di distribuzione.

VALORE GUIDA

Come precauzione contro l'accumulo eccessivo di ferro nel corpo, è stato stabilito un valore massimo giornaliero tollerabile indicativo di 0,8 mg per Kg di peso corporeo, che comprende il ferro proveniente da tutte le fonti eccetto gli ossidi di ferro usati come coloranti e i supplementi di ferro assunti durante la gravidanza e l'allattamento o per specifiche richieste cliniche. Considerando che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenta il 10% dell'esposizione totale ambientale, una concentrazione di 2 mg/L nell'acqua dovrebbe garantire la sicurezza per la salute dei consumatori. Tuttavia, non sono stati stabiliti VG basati sulla salute.

3.1.22 FLUORURO

Il fluoro è un elemento diffuso in natura, dove non si trova allo stato elementare, a causa della sua reattività, ma sotto forma di fluoruri in molti minerali. Si trova in quantità di 0,3 g/Kg della crosta terrestre.

I composti del fluoro inorganico sono usati nella produzione di alluminio, nell'industria dell'acciaio e delle fibre di vetro, nella produzione di fertilizzanti a base di fosfato, di mattoni e tegole, di ceramiche. L'acido fluorosilicico è usato negli schemi di fluorazione dell'acqua.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Nell'aria la concentrazione naturale di fluoruro è dell'ordine di 0,5 ng/m³. Con le emissioni di natura antropica le concentrazioni possono salire fino a 3 ng/m³.

Tracce di fluoruri sono presenti in molte **acque**. La principale fonte di fluoruri nell'acqua è di origine naturale: in aree ricche di minerali contenenti fluoro le acque possono contenerne fino a 10 mg/L. I fluoruri possono anche essere rilasciati nell'acqua con gli scarichi industriali.

Tutti i **cibi** contengono almeno tracce di fluoro. I vegetali lo assorbono dal suolo e dall'acqua. In particolare sono ricchi di fluoro i cavoli. Altri cibi ricchi di fluoro sono il pesce e il tè.

Un'ulteriore fonte di esposizione al fluoruro è attraverso il dentifricio.

I livelli di esposizione giornaliera al fluoruro dipendono principalmente dall'area geografica. Il cibo rappresenta la fonte più importante dell'introito (80-85%); l'acqua potabile e il dentifricio danno un minore contributo. In aree in cui sono presenti concentrazioni più elevate, soprattutto nelle acque sotterranee, il contributo dell'acqua potabile diventa più sostanziale.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Dopo ingestione orale, i fluoruri solubili in acqua vengono rapidamente e quasi completamente assorbiti nel tratto gastrointestinale. I fluoruri meno solubili in acqua sono assorbiti in minor grado. Il fluoruro assorbito viene trasportato in circolo. Se il fluoruro è assunto con l'acqua potabile per un periodo prolungato, le concentrazioni nel sangue diventano le stesse di quelle dell'acqua, relazione valida per concentrazioni nell'acqua superiori a 10 mg/L. La distribuzione del fluoruro è un processo rapido. Viene incorporato nei denti e nelle ossa, non nei tessuti molli. L'incorporazione nei denti e nello scheletro è reversibile: cessata l'esposizione, il fluoruro viene mobilizzato. Il fluoruro è eliminato con le urine, feci, e sudore.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione a dosi elevate di fluoruro comporta alterazioni a carico delle ossa e dei denti. Studi di mutagenicità e cancerogenicità non hanno portato ad evidenze certe.

Effetti sull'uomo. Il fluoro è probabilmente un elemento essenziale per l'uomo. Sono stati condotti molti studi epidemiologici sui possibili effetti a lungo termine dell'esposizione al fluoruro per ingestione attraverso l'acqua. Questi studi stabiliscono con chiarezza che produce principalmente effetti sui tessuti scheletrici (ossa e denti). Basse concentrazioni forniscono protezione contro la carie dentaria, specialmente nei bambini. Il fluoro ha effetti protettivi sui denti prima e dopo la loro comparsa: incorporazione del fluoruro nella matrice del dente durante la sua formazione, sviluppo del solco dentario più superficiale e della superficie di contatto con lo smalto. Questi effetti aumentano con concentrazioni di fluoruro nell'acqua potabile superiori a 2 mg/L. La concentrazione minima richiesta è di 0,5 mg/L. Tuttavia, il fluoruro può anche determinare effetti avversi sullo smalto e può dar luogo a fluorosi dentale quando le concentrazioni nell'acqua potabile sono comprese tra 0,9 e 1,2 mg/L. In aree a climi temperati una fluorosi dentale si manifesta a concentrazioni al di sopra di 1,5-2 mg/L. In aree più calde, la fluorosi si verifica per concentrazioni inferiori, poiché viene consumata una quantità di acqua maggiore. È possibile anche che, in aree dove l'ingestione di fluoruro attraverso vie diverse, come l'aria e il cibo, è più elevata, la fluorosi si possa sviluppare con concentrazioni di fluoruro nell'acqua inferiori a 1,5 mg/L. L'eccessivo introito di fluoruro può anche avere seri effetti sul tessuto scheletrico: la fluorosi scheletrica (con cambiamenti nella struttura dell'osso) può insorgere quando l'acqua contiene 3-6 mg/L. Deformità scheletriche si sviluppano con concentrazioni superiori ai 10 mg/L. Studi sulla possibile associazione tra fluoruro nell'acqua potabile e cancro hanno fornito evidenze inadeguate di cancerogenicità. Lo IARC ha classificato il fluoruro nel gruppo 3.

VALORE GUIDA

VG: 1,5 mg/L.

Concentrazioni al di sopra di questo valore comportano un incremento della fluorosi dentale e, progressivamente, della fluorosi scheletrica. Il valore è comunque più elevato di quello raccomandato per la fluorazione artificiale delle acque pubbliche. Quando si stabiliscono standard nazionali per il fluoruro è fondamentale considerare le condizioni climatiche, l'introito d'acqua e l'introito di fluoruro da altre fonti (aria, cibo). In aree con alti livelli naturali di fluoruro il VG può essere difficile da raggiungere, in alcune circostanze, con le tecnologie disponibili.

TRATTAMENTI POSSIBILI

È possibile raggiungere la concentrazione di 1 mg/L usando l'alluminio attivato.

3.1.23 MANGANESE

Il manganese è uno dei metalli più abbondanti sulla crosta terrestre, frequentemente associato al ferro.

Usi principali: produzione di leghe di ferro e acciaio; agente ossidante per pulizia, decolorazione e disinfezione sottoforma di permanganato di potassio; confezione di vari prodotti (batterie, vetro, fuochi d'artificio); trattamento dell'acqua potabile.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Il manganese può essere presente nell'aria inglobato in materiale particolato sospeso. Nell'aria ambientale la sua concentrazione media è di 5 ng/m³; nelle aree industrializzate i livelli aumentano fino a 33 ng/m³.

Si trova naturalmente in molte fonti d'acqua superficiali e profonde, in forma sospesa o disciolto, con concentrazioni che variano da 0,001 a 0,6 mg/L; livelli più elevati si trovano in fonti d'acqua contaminate.

Il manganese è un elemento essenziale per l'uomo e per altri animali. Si trova naturalmente in molti tipi di cibi (carni, pesce, uova, ortaggi, cereali, noci, tè).

La principale fonte di esposizione per l'uomo è il cibo (un adulto ne introduce con la dieta da 2 a 20 mg/die). Anche il consumo regolare di acqua minerale contribuisce in modo rilevante alla quota totale. L'aria contribuisce in modo minore.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. L'assorbimento del manganese lungo il tratto gastrointestinale è regolato secondo un fisiologico equilibrio omeostatico. In genere, viene assorbito il 3-8% delle quantità ingerite, ma ci possono essere sostanziali variazioni in relazione a stati fisiologici (infanzia) e a stati carenziali. In particolare, l'assorbimento del manganese è strettamente legato a quello del ferro, del calcio e del potassio: una situazione di carenza di ferro comporta un aumento nell'assorbimento intestinale sia di ferro che di manganese; l'assorbimento del manganese è inversamente correlato al livello di calcio nella dieta e direttamente a quello del potassio. Il manganese forma gli enzimi piruvato carbossilasi e superossido dismutasi; è un cofattore in molti processi enzimatici, necessario nella sintesi di mucopolisaccaridi, colesterolo, emoglobina. È presente in tutti i tessuti

dell'organismo, soprattutto nel fegato, rene, pancreas e ghiandole surrenali; si accumula preferenzialmente in alcune zone del cervello dei bambini; si accumula anche nei capelli. Viene eliminato dall'organismo principalmente con le feci, mentre solo una piccola quota viene eliminata con le urine.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione a dosi elevate di manganese può essere letale. L'esposizione cronica causa alterazioni neurologiche centrali in ratti e topi, soprattutto per alterazione dei meccanismi neurotrasmettitoriali dell'encefalo; riduzione della sintesi di emoglobina in conigli e maiali; alterazioni delle funzioni testicolari e riproduttive in ratti. Studi *in vitro* e *in vivo* hanno evidenziato che il manganese è in grado di indurre mutazioni e aberrazioni cromosomiche. Studi di cancerogenicità hanno dato risultati discordanti.

Effetti sull'uomo. In quanto elemento essenziale per l'uomo, possono derivare dei danni sia da una carenza che da una sovraesposizione al manganese. Il fabbisogno medio giornaliero richiesto per una normale funzionalità fisiologica è stimato in 2-5 mg per un adulto sano. I bambini ne consumano 2,5-25 µg/Kg di peso corporeo al giorno durante i primi sei mesi di vita. Sebbene non sia stata descritta nell'uomo una sindrome specifica da difetto di manganese, è stata suggerita un'associazione tra la carenza di manganese e disturbi come anemia, modificazioni delle ossa nei bambini, lupus eritematoso sistemico. Una sindrome conosciuta come "manganismo" è associata all'inalazione cronica di manganese per esposizione lavorativa; è caratterizzata da alterazioni neurologiche generalmente reversibili (debolezza, anoressia, dolore muscolare, apatia, eloquio rallentato, riduzione della mimica facciale). L'esposizione per ingestione sembra essere meno dannosa rispetto a quella per inalazione. Alcuni studi epidemiologici hanno stabilito una correlazione tra l'esposizione attraverso l'acqua potabile al manganese e l'insorgenza di alterazioni neurologiche. Tuttavia, questi studi sono caratterizzati dalla presenza di molti fattori di confondimento; d'altra parte altri studi non hanno rilevato la presenza di danni neurologici a seguito di esposizione attraverso l'acqua potabile.

ALTRI EFFETTI

La presenza di manganese nell'acqua può essere notata anche dai consumatori se forma dei depositi e se altera la colorazione dell'acqua. Concentrazioni al di sotto di 0,05-0,1 mg/L sono in genere accettabili per il consumatore; a concentrazioni superiori a 0,1 mg/L il manganese conferisce all'acqua un sapore sgradevole, può dar luogo alla formazione di depositi scuri nelle condutture (questo anche a partire dalla concentrazione di 0,02 mg/L) e può alterare la colorazione dell'acqua. Inoltre, in presenza di certi microrganismi che concentrano il manganese, possono insorgere problemi di sapore, odore e torbidità. Tutto questo può variare in relazione alle circostanze locali.

VALORE GUIDA E VALORE INDICATORE

VG: 0,4 mg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 20% dell'esposizione totale ambientale.

3.1.24 MERCURIO

Il mercurio è usato nella produzione di cloro e soda caustica, in dispositivi elettrici, in strumenti industriali e di controllo (termometri, barometri), in apparecchiature di laboratorio, in amalgame per i denti, per la produzione di vari composti (fungicidi, antisettici, conservanti, farmaci, reagenti, ecc.).

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

I livelli di mercurio nell'aria si trovano entro un *range* di 2-10 ng/m³.

I livelli di mercurio naturalmente presenti nelle acque superficiali e profonde sono in genere inferiori a 0,5 µg/L; depositi di minerali possono innalzarli.

Il mercurio può trovarsi sotto forma organica nel cibo, in particolare nel pesce.

L'assunzione media giornaliera di mercurio inorganico attraverso l'aria è di circa 0,2 µg; attraverso l'acqua potabile è di circa 1 µg (se la concentrazione media è di 0,5 µg/L); attraverso il cibo è di 2-20 µg (può essere maggiore in regioni in cui l'acqua è contaminata e il pesce rappresenta la componente principale della dieta). Il cibo è perciò la principale fonte di esposizione non occupazionale al mercurio.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. *Mercurio inorganico.* Il 7-8% del mercurio ingerito col cibo viene assorbito attraverso il tratto digerente; l'assorbimento di quello ingerito con l'acqua può raggiungere il 15%. I vapori di mercurio inalati vengono trattiene per l'80% dal corpo. I composti inorganici si accumulano rapidamente nel rene; l'emivita biologica è molto lunga, fino ad anni. L'eliminazione avviene soprattutto per via renale e epatica (urine e feci), ma anche attraverso la mucosa intestinale, le ghiandole sudoripare, le ghiandole salivari, il latte. *Mercurio organico.* Il metilmercurio è quasi completamente assorbito attraverso il tratto gastrointestinale. Dopo l'assorbimento compare rapidamente nel sangue (l'80-90% è legato ai globuli rossi). Una piccola, ma significativa, quota viene demetilata a mercurio inorganico. Il mercurio organico è molto più tossico di quello inorganico a causa della sua liposolubilità, grazie alla quale è in grado di attraversare le membrane biologiche con più facilità, di penetrare nel sistema nervoso e di attraversare la placenta. La maggior parte del metilmercurio è escreta sotto forma inorganica.

Studi su **animali di laboratorio.** *Mercurio inorganico.* Gli effetti tossici dei composti del mercurio inorganico si esplicano principalmente a carico del rene (danno ai tubuli prossimali), ma anche a carico dell'intestino e del sistema nervoso. Topi e ratti esposti presentano alterazioni della fertilità e teratogenesi. *Mercurio organico.* La tossicità dei composti organici del mercurio si esplica principalmente a carico del sistema nervoso centrale e, in parte, anche del rene (degenerazione tubulare). Si ha inoltre interferenza con i meccanismi della riproduzione e teratogenesi, con malformazioni soprattutto a carico del sistema nervoso centrale. Test *in vitro* dimostrano la comparsa di aberrazioni cromosomiche. Studi di cancerogenicità hanno dimostrato l'insorgenza di tumori renali.

Effetti sull'uomo. *Mercurio inorganico.* L'intossicazione acuta per ingestione causa un grave danno al sistema nervoso e al rene; in particolare si verificano shock, collasso cardio-circolatorio, insufficienza renale acuta, grave danno alla mucosa

gastrointestinale; a seguito di inalazione il danno maggiore è a carico del polmone; il contatto con la cute causa una grave forma di dermatite. L'esposizione cronica per motivi lavorativi ai vapori di mercurio per via inalatoria comporta la comparsa di sintomi come tremori, disturbi mentali e gengiviti. *Mercurio organico*. L'esposizione occupazionale ai composti dell'alchilmercurio causa la cosiddetta sindrome di Hunter-Russel (riduzione concentrica del campo visivo, atassia, disartria). L'esposizione ai composti del metilmercurio e dell'etilmercurio a seguito del consumo di pesce contaminato o di pane preparato con cereali trattati con fungicidi a base di alchilmercurio, causa una serie di sintomi dapprima non specifici (parestesie, malessere, visione offuscata) e successivamente caratteristici, come riduzione concentrica del campo visivo, sordità, disartria, atassia, alterazioni dei nervi periferici (nei casi peggiori il paziente può arrivare al coma e alla morte). Le due maggiori epidemie di avvelenamento da metilmercurio sono avvenute in Giappone, a causa dello scarico industriale di metilmercurio e altri composti del mercurio nella baia di Minamata e nel fiume Agano (1971), a cui è seguito l'accumulo di mercurio nei pesci eduli: la malattia è conosciuta come malattia di Minamata. La principale epidemia causata dall'ingestione di pane contaminato (preparato con frumento e altri cereali trattati con fungicidi a base di mercurio) è avvenuta nell'inverno del 1971-72 in Iraq. Lo studio di queste popolazioni ha permesso di evidenziare come esiste una possibile associazione tra l'esposizione al mercurio e l'insorgenza dei sintomi neurologici; inoltre è stata rilevata la presenza di una forma congenita di malattia di Minamata (paralisi cerebrale, con microcefalia, iper-riflessia, danno motorio e mentale, cecità e sordità), dovuta all'esposizione materna durante la gravidanza.

VALORE GUIDA

VG: 0,001 mg/L (per il mercurio totale).

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

Quasi tutto il mercurio presente nelle acque non contaminate si trova nella forma Hg^{2+} (mercurio inorganico). Così, è improbabile che ci sia un rischio diretto di assunzione di composti organici del mercurio a seguito di ingestione di acqua potabile. Tuttavia, c'è la possibilità che sia convertito in mercurio organico.

3.1.25 NICHEL

Il nichel è usato principalmente nella produzione di acciaio inossidabile e di altre leghe, di batterie, sostanze chimiche, catalizzatori e rivestimenti di strutture e rubinetti cromati per l'acqua potabile.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Il nichel si trova nell'aria ambientale e, in più elevate concentrazioni, nel fumo di sigaretta.

Le concentrazioni di nichel nell'acqua potabile sono in genere inferiori a 20 $\mu g/L$; livelli più elevati (fino a centinaia di $\mu g/L$) si possono trovare in acque inquinate da fonti naturali o industriali, oppure a seguito del rilascio dai rubinetti e dalle

strutture cromatiche. La prima acqua che scorre attraverso il rubinetto dopo che è stata ferma tutta la notte può contenere anche livelli superiori a 1.000 µg/L.

Nei **cibi** il contenuto di nichel varia da 0 a 10 mg/Kg. Si trova soprattutto nel cacao, cioccolata, soia, legumi, noccioline, farina d'avena, grano saraceno. Il nichel può anche essere rilasciato dagli utensili da cucina.

Il cibo rappresenta la fonte principale di esposizione al nichel (100-300 µg) in popolazioni non esposte al fumo di sigaretta e non esposte per motivi lavorativi. L'acqua fornisce in genere un minor contributo (40 µg) e così l'aria (< 5 µg). Tuttavia, quando c'è un pesante inquinamento o l'acqua rimane in contatto a lungo con materiale cromato, il contributo dell'acqua può essere più significativo.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. L'assorbimento intestinale del nichel attraverso l'acqua potabile è 40 volte superiore rispetto a quello attraverso il cibo. Si distribuisce a tutti gli organi, ma soprattutto ai reni, polmoni e fegato. La formazione di complessi lipofili può comportare una maggior deposizione nel cervello. Il nichel è in grado di attraversare la barriera placentare. È eliminato principalmente con le urine (il tempo di dimezzamento nel siero è di 60 ore).

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione al nichel causa alterazioni di tipo istopatologico al polmone e alterazioni nei meccanismi di riproduzione. Test *in vitro* e *in vivo* hanno evidenziato che il nichel è mutageno e capace di indurre aberrazioni cromosomiche. Studi sulla cancerogenicità hanno rilevato che il nichel è in grado di indurre tumori se somministrato per via inalatoria. Incerti invece sono i dati riguardo all'esposizione per ingestione.

Effetti sull'uomo. Diversi studi epidemiologici hanno evidenziato che i composti del nichel sono cancerogeni se l'esposizione avviene per via inalatoria (gruppo 1 dello IARC); il nichel metallico è considerato un possibile cancerogeno (gruppo 2B). Tuttavia, ci sono scarse evidenze della cancerogenicità del nichel per esposizione orale. Il nichel è anche un comune allergene.

VALORE GUIDA

VG: 20 µg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

Il VG è considerato provvisorio per l'incertezza riguardo ai dati sulla tossicità relativa alla funzione riproduttiva.

TRATTAMENTI POSSIBILI

Il VG di 20 µg/L può essere raggiunto attraverso i trattamenti convenzionali, come la coagulazione.

3.1.26 NITRATO E NITRITO

Nitrati e nitriti sono ioni che si trovano in natura come parte del ciclo dell'azoto. Lo ione nitrato (NO₃⁻) è la forma stabile dell'azoto combinato con l'ossigeno; sebbene non sia chimicamente reattivo, può venire ridotto attraverso l'azione microbica. Lo ione nitrito contiene azoto ad uno stato ossidativo relativamente instabile; i processi

chimici e biologici possono ulteriormente ridurre il nitrito a vari composti o ossidarlo a nitrato.

Il nitrato è usato soprattutto nei fertilizzanti inorganici; inoltre come agente ossidante, nella produzione di esplosivi, nella produzione di vetro. Il sodio nitrito è usato come conservante, specialmente per la carne salata. Il nitrato a volte viene aggiunto come riserva per il nitrito.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

I composti dell'azoto si formano nell'**aria** con i fulmini o vengono rilasciati con gli scarichi delle industrie, dei veicoli, delle attività agricole intensive. La concentrazione del nitrato varia da 0,1 a 0,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$; il nitrato nell'aria *indoor* si trova anche in concentrazioni più elevate (1,1-5,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$).

Nelle **acque** superficiali la concentrazione di nitrati è in genere bassa (0-18 mg/L), ma può raggiungere livelli più elevati se viene contaminata con acque di dilavamento di discariche di rifiuti, con reflui di origine agricola, umana o animale, industriale. Le concentrazioni spesso fluttuano con andamento stagionale e possono aumentare quando nei fiumi vengono fatte confluire acque ricche di nitrati. La concentrazione di nitrati è progressivamente aumentata in molti paesi europei nelle ultime decadi. Nelle acque sotterranee in genere la concentrazione di nitrati è dell'ordine di pochi milligrammi per litro (4-9 mg/L per i nitrati e 0,3 mg/L per i nitriti) e dipende in larga misura dal tipo di suolo e dalla situazione geologica. Condizioni anaerobiche comportano la riduzione del nitrato a nitrito e la sua conseguente persistenza. Spesso i livelli di nitrato/nitrito nelle acque profonde sono anche più elevati di quelli delle acque superficiali. La presenza di attività agricole può causare facilmente un aumento della quantità di nitrati fino a raggiungere diverse centinaia di mg/L. L'incremento nell'uso di fertilizzanti artificiali, la produzione e lo smaltimento dei reflui (in particolare di provenienza dagli allevamenti animali) e i cambiamenti nell'uso del territorio rappresentano i principali fattori responsabili del progressivo aumento dei livelli di nitrati negli approvvigionamenti delle acque profonde nell'arco di 20 anni. La clorazione delle acque potabili può dar luogo alla formazione di nitrito nel sistema di distribuzione, se non si controlla sufficientemente la formazione di clorammina e se c'è ammoniaca libera. La formazione di nitriti nelle acque distribuite deriva dall'attività microbica ed è intermittente.

Nel **cibo** i nitrati e i nitriti sono presenti soprattutto nei vegetali e nella carne conservata.

In generale, i vegetali rappresentano la principale fonte di esposizione ai nitrati quando i livelli nell'acqua potabile sono inferiori a 10 mg/L. Se nell'acqua i livelli superano i 50 mg/L, l'acqua stessa diventa la principale fonte di esposizione, soprattutto per i lattanti.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Il nitrato ingerito è rapidamente e completamente assorbito dall'intestino tenue. Il nitrito può essere assorbito direttamente dallo stomaco o dal piccolo intestino; parte del nitrito ingerito viene ridotto nel cavo orale o reagisce con il succo gastrico prima dell'assorbimento. Il nitrato si distribuisce

rapidamente ai tessuti. Il 25% circa è secreto attivamente nella saliva, dove viene in parte (20%) ridotto a nitrito dalla microflora orale; nitrato e nitrito vengono quindi inghiottiti e rientrano nello stomaco. La riduzione ad opera dei batteri può avvenire anche in altre parti del tratto gastrointestinale, ma non nello stomaco, normalmente (ad eccezione delle condizioni che comportano una riduzione dell'acidità gastrica). Il nitrito assorbito nel sangue viene ossidato a nitrato. Il nitrito viene coinvolto nei processi di ossidazione dell'emoglobina a metaemoglobina: il Fe^{2+} presente nel gruppo eme viene ossidato alla forma Fe^{3+} e il nitrito forma un legame forte con questo eme ossidato. Il nitrito può anche attraversare la placenta. La maggior parte del nitrato ingerito è escreto nelle urine sotto forma di nitrato, ammoniacale, o urea; l'eliminazione fecale è trascurabile. L'escrezione del nitrito avviene in minima parte.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione al nitrito attraverso l'acqua potabile causa un aumento della metaemoglobina, alterazioni del rene, del polmone, del cuore, deficit di vitamina A, fetotossicità durante la gravidanza. Il nitrato non si è dimostrato mutageno in test *in vitro* e *in vivo*, mentre il nitrito è mutageno in test *in vitro* e induce aberrazioni cromosomiche. Studi di cancerogenicità hanno evidenziato che il nitrato non è cancerogeno; il nitrito, invece, aumenta lievemente l'incidenza di tumori, anche se si ritiene che il nitrito non sia cancerogeno in sé, ma attraverso la produzione di metaboliti cancerogeni.

Effetti sull'uomo. Metaemoglobinemia. La tossicità del nitrato per l'uomo deriva solamente dalla sua riduzione a nitrito. Il principale effetto biologico del nitrito sull'uomo è il suo coinvolgimento nell'ossidazione dell'emoglobina a metaemoglobina, che è incapace di trasportare ossigeno ai tessuti. Il ridotto trasporto di ossigeno ai tessuti si manifesta clinicamente quando la concentrazione di metaemoglobina raggiunge il 10% dell'emoglobina totale. Questa condizione, la metaemoglobinemia, causa cianosi e asfissia. Il livello normale di metaemoglobina nell'adulto è inferiore al 2%, mentre nei bambini con meno di tre mesi è del 3%. I bambini piccoli sono più suscettibili alla formazione di metaemoglobina rispetto ai bambini più grandi e all'adulto. Altri gruppi suscettibili sono le donne in gravidanza e le persone con deficit di glucosio-6-fosfato deidrogenasi o metaemoglobina riduttasi. Studi sulla possibile associazione tra casi clinici di metaemoglobinemia degli infanti o di incremento subclinico dei livelli di metaemoglobina e le concentrazioni di nitrato nell'acqua potabile hanno rilevato che esiste una relazione secondo cui i casi clinici insorgono principalmente con livelli di nitrati di 50 mg/L o più e quasi esclusivamente in lattanti al di sotto dei tre mesi di età. Nella maggior parte di questi studi non è stato preso in considerazione il rischio aggiuntivo che deriva dall'ingestione di nitrati o nitriti attraverso altre fonti o dalla presenza di infezioni, che possono aumentare la sintesi del nitrato endogeno (le infezioni in cui sono implicati batteri che riducono il nitrato causano una massiccia produzione di nitriti endogeni). Poiché la maggior parte dei casi di metaemoglobinemia del lattante riportati in letteratura sono stati associati al consumo di acqua raccolta da pozzi privati e spesso contaminata microbiologicamente, il ruolo delle infezioni è probabilmente più importante di quanto si creda. D'altra parte, i lattanti hanno una maggior probabilità di sviluppare

infezioni gastrointestinali a causa della loro bassa acidità gastrica; questo è un ulteriore motivo per considerarli uno speciale gruppo a rischio.

Cancerogenicità. Esperimenti suggeriscono che né il nitrato né il nitrito sono di per sé cancerogeni. Tuttavia, è stato dimostrato che il nitrato reagisce nello stomaco umano formando N-nitroso composti, molti dei quali sono cancerogeni per tutte le specie di animali su cui si è sperimentato e quindi probabilmente anche per l'uomo, anche se non ci sono dati epidemiologici sufficienti per confermarlo e per stabilirne i livelli (esistono studi di correlazione geografica, ma non portano ad evidenze certe). Si ritiene possibile l'esistenza di un legame tra rischio di cancro e ingestione di elevate quantità di nitrati e/o nitriti (supportata da altri dati sull'esposizione occupazionale e sull'esposizione ad alimenti conservati con un elevato livello di nitrato e nitrito). I pazienti con ridotta acidità gastrica sono considerati un gruppo particolarmente a rischio di cancro gastrico per ingestione di nitriti e nitrati, poiché in queste condizioni si forma un maggior numero di N-nitroso composti.

VALORE GUIDA

VG Nitrato: 50 mg/L (questo valore protegge contro la metaemoglobinemia del lattante); 3 mg/L (questo valore protegge contro la metaemoglobinemia del bambino).

VG Nitrito: 0,2 mg/L. Questo VG è provvisorio. Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

$$VG \text{ Nitrato} + \text{nitrito}: \frac{C_{\text{nitrito}}}{VG_{\text{nitrito}}} + \frac{C_{\text{nitrato}}}{VG_{\text{nitrato}}} \leq 1$$

C = concentrazione

VG = valore guida

Il nitrito è 10 volte più potente del nitrato riguardo alla formazione di metaemoglobina.

Questi VG sono stati stabiliti solo al fine di prevenire la metaemoglobinemia, dal momento che non esistono ancora dati utili a stabilire una precisa correlazione tra esposizione a nitrati/nitriti e insorgenza di cancro.

TRATTAMENTI POSSIBILI

Usando processi di denitrificazione biologica (per le acque superficiali) e lo scambio ionico (per le acque sotterranee) si può raggiungere una concentrazione di nitrati pari a 5 mg/L.

La quantità di nitriti può essere ridotta a 0,1 mg/L attraverso la clorazione.

Il nitrito può formarsi in grandi quantità nei sistemi di distribuzione quando si usa la clorammina come disinfettante. Se si usa la clorammina, il sistema deve essere strettamente e regolarmente monitorato per controllare i livelli di disinfettante, la qualità microbiologica e i livelli di nitriti. Se si scopre che avvengono dei processi di nitrificazione (ad es. quando si riducono i livelli di disinfettante residuo e aumentano i livelli di nitriti), è necessario modificare il trattamento per garantire la sicurezza dell'acqua.

3.1.27 OSSIDABILITÀ

Le Linee Guida dell'OMS non prendono in considerazione questo parametro.

3.1.28 PH

Il pH di una soluzione è il negativo del logaritmo in base 10 dell'attività degli ioni idrogeno. In soluzioni diluite l'attività degli ioni idrogeno è approssimativamente uguale alla concentrazione degli ioni idrogeno.

Il pH dell'acqua è una misura dell'equilibrio acido-base e, nella maggior parte delle acque naturali, è controllato dall'equilibrio del sistema anidride carbonica-bicarbonato-carbonato. Un aumento della concentrazione di anidride carbonica abbasserà il pH, mentre una sua diminuzione lo innalzerà. Anche la temperatura influenza il pH. L'influenza della temperatura sul pH tuttavia è modificata se nell'acqua sono presenti sostanze ad azione tamponante come il bicarbonato, il carbonato e lo ione idrossilico. Il pH della maggior parte delle acque è compreso tra 6,5 e 8,5.

Il pH ottimale varia nei diversi approvvigionamenti a seconda della composizione dell'acqua, i materiali impiegati per i sistemi di distribuzione, ma spesso si trova tra 6,5 e 9,5. Valori estremi di pH possono derivare da contaminazioni accidentali, difetti di trattamento, carenza nella manutenzione delle tubature.

EFFETTI SULLA SALUTE

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che un'acqua con un pH maggiore di 10 causa irritazione alla cute e agli occhi.

Effetti sull'uomo. L'esposizione a valori estremi di pH (superiori a 11 e inferiori a 4) causa irritazione agli occhi, alla pelle e alle mucose. Si possono verificare anche disturbi gastrointestinali.

ALTRI EFFETTI

Il pH influenza varie caratteristiche dell'acqua; in particolare, il grado di corrosione dei metalli e l'efficacia della disinfezione. In generale, più basso è il pH, più alta è la capacità di corrosione dell'acqua (il pH comunque è soltanto uno dei vari fattori che determinano il grado di corrosione). Per la disinfezione con cloro, invece, il pH deve essere preferibilmente inferiore a 8.

VALORE GUIDA E VALORE INDICATORE

Non sono stati stabiliti VG per il pH.

Sebbene il pH sia un parametro che non ha un impatto diretto sul consumatore, è uno dei parametri operativi più importanti per la qualità dell'acqua. È necessario prestare un'attenzione particolare al controllo del pH in tutti gli stadi del trattamento per assicurare una sufficiente chiarificazione e disinfezione dell'acqua. Il pH dell'acqua che viene immessa nel sistema di distribuzione deve essere sempre controllato per minimizzare la corrosione delle tubature e degli impianti, per garantire la costanza dell'efficacia della disinfezione residua e per evitare alterazioni dell'aspetto, odore e sapore dell'acqua.

3.1.29 PIOMBO

Il piombo è il più diffuso dei metalli pesanti (13 mg/Kg della crosta terrestre). Esistono diversi isotopi stabili del piombo in natura.

Il piombo è usato nella produzione di batterie di piombo-acido, saldature, leghe, rivestimenti di cavi, colori, antiruggine, munizioni, vetrina per la ceramica, sostanze plastiche. I composti organici del piombo, come il piombo tetraetile e tetrametile, sono stati in passato molto usati come antidetonanti e lubrificanti nella benzina; attualmente il loro uso per questi scopi sta per essere eliminato gradualmente. Dal punto di vista dell'acqua potabile, il piombo ha conosciuto un uso pressoché universale nelle condutture degli impianti e come materiale di saldatura nei sistemi di distribuzione. Anche per questi scopi il piombo ora viene sostituito con materiale diverso, ma esistono ancora molti sistemi vecchi che lo contengono.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Nell'aria il piombo in genere si trova a concentrazioni inferiori a $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (valore medio $0,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$). In prossimità di strade o in zone industriali dove si fa uso di piombo, le concentrazioni possono essere più elevate.

Il piombo può essere presente nell'acqua potabile per dissoluzione da fonti naturali, o, principalmente, dai sistemi domestici delle condutture in cui sia usato come materiale di costruzione. Anche le tubature in PVC possono contenere composti del piombo, che possono essere rilasciati nell'acqua. La quantità di piombo disciolto in acqua dalle tubature dipende da diversi fattori: presenza di cloro e ossigeno disciolto, pH, temperatura, dolcezza dell'acqua; il tempo di permanenza dell'acqua nel sistema, presenza di acqua dolce e acida sono i principali fattori che determinano la piombo-dissolvenza. In generale, la concentrazione di piombo nell'acqua è, inferiore a $5 \mu\text{g}/\text{L}$, ma ci sono zone in cui le concentrazioni rilevate sono maggiori.

I cibi confezionati contengono piccole ma significative quantità di piombo. Il contenuto aumenta quando l'acqua o gli utensili usati per la cottura contengono piombo, o il cibo, specialmente se è acido, è confezionato in contenitori di ceramica lavorata con il piombo o in lattine saldate con il piombo. Il regolare consumo di vino comporta un significativo aumento dell'introito giornaliero di piombo.

Altre fonti di esposizione sono rappresentate dal suolo e dalla polvere, soprattutto per i bambini. I livelli di piombo nel suolo possono rimanere invariati anche per molto tempo, senza che sia intrapresa un'azione di decontaminazione. La più elevata concentrazione di piombo si trova nello strato superficiale del suolo, a 1-5 cm.

L'esposizione attraverso l'aria è di $0,5 \mu\text{g}/\text{die}$ per un bambino e di 4 per un adulto; attraverso l'acqua va da 3,8 per un bambino a $10 \mu\text{g}$ per l'adulto; con il cibo va da 20 fino a oltre $100 \mu\text{g}/\text{die}$. Attualmente, per la riduzione nell'uso di additivi contenenti piombo nella benzina e delle saldature contenenti piombo nelle industrie di produzione alimentare, le concentrazioni nell'aria e nel cibo sono in diminuzione e l'introito attraverso l'acqua potabile rappresenta la maggior porzione dell'introito totale (anche se l'introito totale è in diminuzione).

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Gli adulti assorbono circa il 10% del piombo contenuto nei cibi, mentre i bambini lo assorbono anche 4-5 volte di più; l'assorbimento gastrointestinale del piombo per ingestione dal suolo nei bambini è stimato

all'incirca del 30%. L'assorbimento aumenta quando l'assunzione con la dieta di ferro o calcio e fosforo è bassa. In particolare lo stato del ferro è importante: i bambini che vivono in condizioni disagiate e più frequentemente soffrono di anemia aumentano ulteriormente il loro assorbimento di piombo. Il principale veicolo per il trasporto del piombo dal tratto gastrointestinale ai vari tessuti del corpo è rappresentato dai globuli rossi, in cui il piombo si lega all'emoglobina con affinità specifica per le subunità beta, delta e gamma (che compone l'emoglobina fetale). Dopo l'assorbimento, il piombo si distribuisce sia ai tessuti molli (sangue, fegato, polmoni, milza, reni, midollo osseo), da cui è rapidamente mobilizzato (emivita di 30-40 giorni), sia al tessuto scheletrico, dove subisce un turnover più lento (17-27 anni). Nell'adulto l'80-95% del carico totale di piombo è nello scheletro; nel bambino il 73%. L'emivita biologica può essere considerevolmente più lunga nel bambino rispetto all'adulto. Il passaggio placentare del piombo avviene a partire dalla dodicesima settimana gestazionale. La concentrazione nel sangue ombelicale rappresenta l'80-100% di quella del sangue materno. Il piombo inorganico non viene metabolizzato dall'organismo: insieme al piombo non assorbito viene eliminato con le feci. Il piombo che non viene trattenuto dall'organismo è eliminato immodificato con le urine o con la bile. Nei bambini un introito giornaliero maggiore di 5 µg/Kg di peso corporeo comporta una ritenzione netta del 23% del piombo ingerito, mentre non c'è ritenzione quando l'introito è minore di 4 µg/Kg.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione al piombo causa danni al sistema nervoso, soprattutto durante lo sviluppo (alterazioni comportamentali e cognitive, deficit di attenzione, di adattamento, di abilità e di memoria). Nei ratti maschi comporta atrofia testicolare. Test *in vitro* e *in vivo* sulla mutagenicità e sulle alterazioni cromosomiche danno risultati discordanti. Tumori renali sono stati indotti in ratti, topi, criceti esposti a dosi elevate di vari composti del piombo.

Effetti sull'uomo. Il piombo è un tossico da accumulo (si accumula nello scheletro). I bambini, le donne in gravidanza e il feto sono le categorie più sensibili nei confronti dei suoi effetti avversi. La tossicità si esplica principalmente a livello del sistema nervoso centrale e periferico.

Segni di intossicazione acuta sono torpore, agitazione, irritabilità, deficit di attenzione, cefalea, tremori muscolari, crampi addominali, danno renale, allucinazioni, perdita di memoria, encefalopatia, che si verificano a livelli ematici di piombo di 100-120 µg/dL nell'adulto e 80-100 µg/dL nel bambino.

Segni di intossicazione cronica sono astenia, insonnia, irritabilità, cefalea, dolori articolari, sintomi gastrointestinali e si verificano con una piombemia di 50-80 µg/dL nell'adulto. Questi dati si ricavano da studi di esposizione per motivi lavorativi.

A carico del sistema nervoso si possono avere danni funzionali dei nervi periferici e alterazioni comportamentali e delle funzioni corticali superiori sia nell'adulto che nel bambino. In particolare si rilevano alterazioni all'elettroencefalogramma (piombemia di 15 µg/dL nel bambino); riduzione della velocità di conduzione dei nervi (piombemia di 20 µg/dL nel bambino), con un decremento progressivo della velocità di conduzione stessa del 2% ogni 10 µg/dL di aumento della piombemia; alterazione del nervo acustico con riduzione dell'udito,

alterazione dello sviluppo psicomotorio e del linguaggio nei bambini. Studi epidemiologici hanno evidenziato che esiste una correlazione tra una piombemia superiore a 30 µg/dL e riduzione del quoziente intellettivo (QI) di circa 4 punti nei bambini.; altri studi hanno evidenziato che l'esposizione prenatale al piombo può determinare effetti precoci sullo sviluppo mentale, che non persistono, però, all'età di 4 anni (questo indica che potrebbero esserci altri fattori implicati).

Il piombo interferisce poi con l'attività di diversi degli enzimi principali coinvolti nella biosintesi dell'eme. Con concentrazioni superiori a 40 µg/dL nel bambino e 50 µg/dL nell'adulto si sviluppa anemia sideroblastica. L'anemia indotta dal piombo è il risultato di due processi distinti: l'inibizione della sintesi dell'eme e l'aumentata distruzione degli eritrociti. Gli enzimi della sintesi dell'eme comprendono la delta-aminolevulino-sintetasi (l'alterazione dei meccanismi di feedback causata dal piombo comporta un accumulo di acido delta-aminolevulinico, che è neurotossico) e la delta-aminolevulinico-deidratasi (d-ALAD), la coproporfirinogeno-ossidasi e la ferrochelatasi: l'attività di tutti questi enzimi viene inibita dalla presenza del piombo. Nei bambini l'attività della d-ALAD viene inibita a partire da livelli di piombemia di 5 µg/dL (anche se a questi livelli non si osservano effetti particolari sulla salute). L'inibizione della ferrochelatasi comporta un accumulo di protoporfirina eritrocitaria, che causa un danno mitocondriale.

Il piombo interferisce anche con il metabolismo del calcio, sia in modo diretto che attraverso l'alterazione della produzione mediata dall'eme dell'1-25-diidrossicolecalciferolo (precursore della vitamina D). Il livello di 1,25-diidrossicolecalciferolo diminuisce significativamente nei bambini con una piombemia di 12-120 µg/dL. Il contenuto tissutale di piombo aumenta nelle persone con carenza di calcio, fatto che assume particolare rilevanza durante la gravidanza, in cui la sensibilità all'esposizione al piombo aumenta per l'instaurarsi di uno stato di carenza di calcio.

A carico del rene è stata rilevato lo sviluppo di nefropatia cronica da danno tubulare per concentrazioni ematiche del piombo superiori ai 40 µg/dL. A questi livelli di piombemia è stata riscontrata anche ipertensione.

Riguardo alla cancerogenicità del piombo per l'uomo, non ci sono dati sufficienti per stabilire un'associazione certa tra insorgenza di tumori ed esposizione per via orale ai sali di piombo. Tuttavia, un'associazione è stata dimostrata per i tumori renali e lo IARC ha classificato il piombo nel gruppo 2B (possibile cancerogeno per l'uomo).

VALORE GUIDA

VG: 10 µg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 50% dell'esposizione totale ambientale.

Poiché i bambini sono considerati il sottogruppo più sensibile della popolazione, questo VG è protettivo anche nei confronti degli altri gruppi.

TRATTAMENTI POSSIBILI

Non esistono allo stato attuale trattamenti in grado di rimuovere il piombo dall'acqua, una volta presente. Il rimedio principale consiste nella rimozione delle

tubature e degli impianti contenenti piombo. Questo richiede molto tempo e molti soldi. Nel frattempo, dovrebbero essere potenziate tutte quelle misure utili a ridurre l'esposizione totale al piombo, come il controllo della corrosione (aggiunta di calce, aggiustamento del pH lungo il sistema di distribuzione).

3.1.30 RAME

Il rame è sia un elemento nutrizionale essenziale sia un contaminante dell'acqua potabile.

Ha molti usi commerciali; è uno dei principali conduttori di calore e di elettricità; è impiegato per la produzione di tubature, valvole e impianti; è presente in leghe e rivestimenti. Il solfato pentaidrato di rame a volte è aggiunto alle acque superficiali per il controllo delle alghe e dei funghi.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

La concentrazione di rame nell'aria delle aree rurali è normalmente al di sotto dei 10 ng/m³. Nelle aree urbane le concentrazioni possono arrivare fino a 1500 ng/m³.

Nell'acqua potabile la concentrazione del rame varia ampiamente da 0,005 a più di 30 mg/L, in dipendenza dalle sue proprietà di durezza, pH, concentrazione di anioni, concentrazione di ossigeno, temperatura e dalle condizioni tecniche del sistema di distribuzione: la fonte principale di contaminazione è, infatti, spesso la corrosione delle tubature rivestite di rame, soprattutto in sistemi in cui l'acqua ha un pH acido o alti livelli di carbonato.

I cibi particolarmente ricchi di rame sono la carne di vitello, maiale, ovini e fegato; la cioccolata, il tè, il caffè.

Il cibo e l'acqua sono le principali fonti di esposizione al rame nei paesi sviluppati.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. L'assorbimento intestinale del rame varia tra il 25 e il 65% del totale ingerito: il tasso di assorbimento e ritenzione dipende dall'introito giornaliero, per cui un accumulo è improbabile. Il rame è un elemento essenziale. Il fabbisogno giornaliero è di 1-5 mg/die. Nell'adulto il rame è presente in quantità che variano da 1 a 2 mg/Kg di peso corporeo; nei neonati il contenuto è di 4-5 mg/Kg di peso corporeo e il 90% si trova nel fegato (6-10 volte di più rispetto al fegato dell'adulto) e diminuisce progressivamente nell'arco dei primi tre mesi di vita. Nel plasma la concentrazione media è di 0,9-1,3 mg/L. Di questo, il 5-10% è trasportato dall'albumina e il 90-95% dalla ceruloplasmina. Nel fegato il rame si lega alla metallotioneina e ad altri enzimi specifici; il glutathione previene l'accumulo degli ioni liberi di rame, che possono essere tossici. Circa 1 mg di rame al giorno è trasportato ai tessuti dalla ceruloplasmina. L'escrezione avviene principalmente attraverso le feci; in minor misura con le urine.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che il rame presenta una tossicità acuta che dipende dall'anione del sale di rame somministrato. L'esposizione cronica a dosi elevate causa alterazioni del fegato. Il rame non si è dimostrato né embriotossico né teratogenico. Test *in vitro* e *in vivo* di mutagenicità

hanno dato risultati discordanti. Studi di cancerogenicità hanno evidenziato che il rame e i suoi sali non sono cancerogeni.

Effetti sull'uomo. L'esposizione a dosi tossiche (fino a 50-500 mg/Kg di peso corporeo) causa una sindrome caratterizzata da vomito, nausea, diarrea; la concentrazione nell'acqua potabile che potrebbe causare questa sintomatologia è di 30 mg/L. L'esposizione cronica potrebbe causare danno epatico, similmente a quello che accade nella malattia di Wilson, caratterizzata da un accumulo di rame per ridotta escrezione biliare; tuttavia, non ci sono studi adeguati a riguardo. Nella malattia di Wilson il normale introito giornaliero di rame è sufficiente per innescare la cirrosi epatica e l'accumulo in diversi organi, ma solo dopo anni di esposizione. Nei neonati sani il contenuto di rame nel fegato è paragonabile a quello del morbo di Wilson, il che può spiegare perché i neonati sono più sensibili a situazioni che alterano l'omeostasi del rame. Il limite massimo accettabile per l'introito giornaliero di rame in un adulto è di 2-3 mg. Questa valutazione è basata solamente su studi relativi agli effetti gastrointestinali causati dall'ingestione di acqua potabile contaminata con rame. Tuttavia, questi dati vanno usati con cautela, dal momento che gli effetti osservati sono influenzati da fattori temporali di esposizione. C'è ancora molta incertezza riguardo agli effetti a lungo termine del rame sulla popolazione sensibile, come i portatori del gene della malattia di Wilson o di altri disordini metabolici che coinvolgono il rame.

ALTRI EFFETTI

Quando il rame supera la concentrazione di 1 mg/L, dà luogo alla formazione di macchie su indumenti e oggetti; a livelli superiori a 2,5 mg/L conferisce uno sgradevole sapore amaro e astringente all'acqua; a livelli ancora più elevati incide anche sulla colorazione dell'acqua.

VALORE GUIDA

VG: 2000 µg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

Il VG è provvisorio. Fornisce un adeguato margine di protezione in popolazioni con una normale omeostasi del rame.

TRATTAMENTI POSSIBILI

Il rame non può essere rimosso con i processi di trattamento convenzionali. Tuttavia, poiché il rame in genere non è presente nell'acqua grezza, è necessario un controllo del sistema di distribuzione.

3.1.31 RESIDUO SECCO A 180°C

Le Linee Guida dell'OMS non prendono in considerazione questo parametro.

3.1.32 SELENIO

Il selenio è presente nella crosta terrestre, spesso in associazione con minerali contenenti zolfo. Può assumere quattro stati ossidativi (-2, 0, +4, +6). Si trova sotto forma elementare o come seleniti e selenati.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Il livello di selenio nell'aria delle aree urbane varia da 0,1 a 10 ng/m³. Livelli più elevati si possono trovare nelle vicinanze di fonderie di rame.

I livelli di selenio nelle acque sotterranee e superficiali variano da 0,06 a 400 µg/L. In alcune aree i livelli possono arrivare fino a 6.000 µg/L. I livelli medi che si trovano negli approvvigionamenti di acqua potabile sono di 10 µg/L.

Nei cibi le maggiori quantità di selenio si trovano nei cereali, nella carne e nel pesce.

Il cibo rappresenta la principale fonte di esposizione al selenio per la popolazione generale. L'introito giornaliero varia considerevolmente a seconda delle regioni geografiche e delle abitudini alimentari. Il selenio è un elemento essenziale. I livelli giornalieri raccomandati sono di 1,7 µg/Kg di peso corporeo nei bambini e di 0,9 µg/Kg nell'adulto. La maggior parte delle acque potabili contiene concentrazioni ben inferiori ai 10 µg/L. Al livello di 1 µg/L corrisponde un introito giornaliero di 2 µg. Il contributo relativo dell'acqua nell'apporto di selenio giornaliero è basso rispetto al cibo.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. I composti idrosolubili del selenio sono efficacemente assorbiti dal tratto gastrointestinale (il selenio elementare invece lo è scarsamente). Dopo l'assorbimento, i composti si distribuiscono rapidamente a vari organi in elevate concentrazioni: rene, fegato, milza, testicoli. I composti del selenio subiscono una biotrasformazione, soprattutto in seleniti, che possono reagire con i metalli corporei. Il selenio viene eliminato attraverso le urine. È un elemento essenziale per l'uomo, in quanto viene utilizzato per la sintesi di alcune proteine.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che il selenio e i suoi composti hanno un'elevata tossicità acuta. Esistono danni sia da carenza di selenio (sull'accrescimento e sulla funzione riproduttiva) sia da eccesso (alterazioni epatiche, della milza, ormonali). Sono stati evidenziati anche effetti negativi sulla funzione riproduttiva. I dati di mutagenicità e di cancerogenicità sono controversi.

Effetti sull'uomo. L'esposizione acuta a dosi elevate di selenio o di suoi composti causa una sintomatologia caratterizzata da nausea, diarrea, dolore addominale, brividi, tremori, intorpidimento degli arti, perdita di capelli. Un introito giornaliero elevato (studi su popolazioni che vivono in zone ricche di selenio) porta alla condizione di selenosi, caratterizzata dall'associazione in vario modo di disturbi gastrointestinali, alterazioni della colorazione della pelle, dermatiti e diverse lesioni della cute, perdita dei capelli, alterazioni delle unghie, caduta dei denti, alterazioni neurologiche periferiche, innalzamento dei livelli sierici dell'enzima epatico alanino-amino-transferasi (ALAT). Per quanto riguarda la sua cancerogenicità lo IARC ha classificato il selenio nel gruppo 3 (non classificabile relativamente alla sua cancerogenicità per l'uomo).

VALORE GUIDA

VG: 0,01 mg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

TRATTAMENTI POSSIBILI

Il selenio tetraivalente può essere rimosso con la coagulazione; il selenio esavalente non può essere rimosso con i trattamenti convenzionali.

3.1.33 SODIO

Il sodio è un elemento molto diffuso in natura e viene impiegato in svariati modi.

Il sodio metallico è usato in diverse produzioni industriali. I sali di sodio sono impiegati nel trattamento dell'acqua (addolcimento, disinfezione, controllo della corrosione, aggiustamento del pH, coagulazione), come antigelo per le strade, nell'industria della carta, vetro, sapone, farmaceutica, chimica e alimentare.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

I livelli di sodio nell'**aria** sono in genere bassi rispetto a quelli dell'acqua e del cibo.

I sali di sodio, soprattutto cloruro di sodio, si trovano virtualmente in tutte le acque potabili e in tutti gli alimenti.

Nelle **acque** potabili le concentrazioni di sodio sono tipicamente inferiori a 20 mg/L, ma possono essere molto superiori in alcune zone (anche oltre 250 mg/L), a seguito di infiltrazione da depositi minerali, per immissione di acqua marina, reflui, sali usati come antigelo per le strade. Anche trattamenti dell'acqua con fluoruro di sodio, bicarbonato di sodio, ipoclorito di sodio possono aumentare le quantità di sodio nell'acqua, fino a 30 mg/L. L'applicazione di alcuni addolcitori domestici può ulteriormente aumentare in modo significativo il contenuto di sodio dell'acqua (fino a 300 mg/L).

Nei **cibi** il sodio è presente in quantità diverse, per composizione naturale o perché addizionato.

La principale fonte di esposizione è il cibo. Il consumo di acqua potabile contenente 20 mg/L di sodio comporta un introito giornaliero di circa 40 mg di sodio.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Il sodio contenuto nell'acqua e in tutti i cibi è rapidamente assorbito dal tratto gastrointestinale. È il principale catione che si ritrova nei fluidi corporei extracellulari (è presente solo in piccole quantità all'interno delle cellule). In parte si trova nell'osso, dove costituisce una riserva per il mantenimento del pH del sangue. Il livello di sodio nei fluidi extracellulari è mantenuto con molta precisione dal rene, che determina il volume di questi fluidi. Il bilancio del sodio è controllato attraverso un complesso meccanismo che coinvolge sia il sistema nervoso che quello ormonale. Viene eliminato con le urine, in quantità che riflettono l'introito giornaliero.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione acuta a dosi elevate di sodio può essere fatale. L'esposizione cronica causa ipertensione e comporta esiti negati sulla riproduzione. Studi sulla cancerogenicità hanno evidenziato che il sodio di per sé non è cancerogeno, ma un suo elevato contenuto nella dieta può aumentare la potenziale cancerogenicità di alcune sostanze chimiche come N-metil-N-nitro-N-nitrosoguanidina nell'acqua potabile, attraverso

l'irritazione del tratto gastrointestinale (favorendo così l'esposizione delle cellule epiteliali agli agenti cancerogeni).

Effetti sull'uomo. Sebbene sia di dominio comune che il sale è un elemento indispensabile per la vita, non c'è accordo su quale sia il fabbisogno minimo giornaliero. Si è stimato che un introito giornaliero totale di 120-140 mg sia necessario nel periodo di sviluppo infantile e il fabbisogno dell'adulto sia di 500 mg.

In generale, i sali di sodio non danno tossicità acuta, in quanto il rene dell'adulto rimuove efficacemente l'eccesso di sodio. Tuttavia, sono riportati casi di effetti acuti e morte a seguito di ingestione accidentale di grandi quantità di sodio. Gli effetti acuti comprendono nausea, vomito, convulsioni, rigidità muscolare, edema polmonare e cerebrale.

L'assunzione di sale in eccesso comporta un aggravamento dell'insufficienza cardiaca cronica congestizia. Sono stati documentati effetti avversi dovuti all'esposizione ad alti livelli di sodio con l'acqua potabile.

Gli effetti sui bambini sono diversi, a causa dell'immaturità del rene infantile. Bambini con infezioni gastrointestinali gravi possono andare incontro ad una ingente perdita di liquidi, con conseguente disidratazione e aumento dei livelli di sodio nel plasma (ipernatriemia); un danno neurologico permanente è comune in tali condizioni. L'aggiunta di latte vaccino o di acqua di rubinetto contenente alti livelli di sodio a cibo solido può esacerbare tali effetti.

La relazione tra un elevato introito di sodio e ipertensione è stata oggetto di molte controversie scientifiche. Sebbene studi a breve termine abbiano suggerito che una tale relazione esiste, la maggior parte delle persone che nei paesi occidentali assume una dieta ricca di sodio fin dall'infanzia non manifesta ipertensione almeno fino alla quarta decade d'età. Laddove la riduzione dell'introito di sodio può ridurre la pressione sanguigna di alcuni individui con ipertensione, ciò non si dimostra vero per tutti. In più, alcuni dati di studi su animali e sull'uomo suggeriscono che l'azione del sodio può essere almeno parzialmente modificata dai livelli degli anioni e dalla presenza di altri cationi. Sebbene diversi studi suggeriscano che elevati livelli di sodio nell'acqua potabile siano associati ad un incremento della pressione sanguigna in bambini, in altri studi questa associazione non è stata rilevata. Un'osservazione particolarmente stringente è che in popolazioni non "occidentalizzate" in cui la dieta è povera di sodio, la prevalenza dell'ipertensione è molto bassa e la pressione non aumenta in parallelo con l'età. Questo porterebbe a concludere che esiste una relazione causale, ma bisogna tenere presente che esistono numerose altre differenze tra "occidentalizzati" e "non-occidentalizzati" che possono dar ragione delle diversità. Tuttavia, il buon accordo tra questi risultati e quelli di altri studi dà un ulteriore supporto al legame diretto tra aumentata ingestione di sodio e ipertensione. Si può affermare che, sulla base dei dati esistenti, non è possibile trarre conclusioni certe riguardo alla possibile associazione tra la presenza di sodio nell'acqua potabile e l'ipertensione.

Sebbene ci sia un'associazione tra ipertensione e certe malattie, come la malattia coronarica cardiaca, le differenze nella suscettibilità genetica, la possibile presenza di minerali ad azione protettiva (potassio e calcio), e la debolezza metodologica degli studi rendono difficile quantificare la relazione. Inoltre il sodio nell'acqua

potabile in genere rappresenta solo una piccola parte del sodio totale giornalmente ingerito. Allo stato attuale non ci sono certezze sull'associazione del sodio nell'acqua potabile con questa malattia.

ALTRI EFFETTI

La presenza di sodio può influire sulle caratteristiche organolettiche dell'acqua. La soglia di percezione gustativa del sodio nell'acqua dipende dalla presenza degli anioni associati e dalla temperatura della soluzione. A temperatura ambiente i valori sono di 20 mg/L per il carbonato di sodio, 150 mg/L per il cloruro di sodio, 190 mg/L per il nitrato di sodio, 220 mg/L per il solfato di sodio e 420 mg/L per il bicarbonato di sodio.

VALORE GUIDA

Non sono stati proposti VG basati sulla salute.

Tuttavia, concentrazioni superiori a 200 mg/L possono rendere l'acqua sgradevole dal punto di vista organolettico.

3.1.34 SOLFATO

I solfati si trovano in natura in numerosi minerali.

Sono usati principalmente nell'industria chimica: produzione di fertilizzanti, sostanze chimiche, coloranti, vetro, carta, saponi, tessuti, fungicidi, insetticidi, astringenti, emetici. Si usano anche nell'industria estrattiva, del legno, dei metalli; nel trattamento dei liquami; nella lavorazione del cuoio; come additivi nell'industria alimentare. Il solfato di alluminio viene usato come agente di sedimentazione nel trattamento dell'acqua potabile. Il solfato di rame può essere usato per il controllo dello sviluppo di alghe negli approvvigionamenti idrici.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

I solfati sono smaltiti negli scarichi industriali e attraverso il rilascio in atmosfera.

Nell'**aria** i livelli variano da 0,5 a 200 µg/m³.

I più alti livelli che si trovano nelle fonti d'**acqua** sotterranee derivano in genere da contaminazione naturale (da 0 a 250 mg/L circa nelle acque sotterranee; fino a 600 mg/L circa nelle acque superficiali). I livelli medi negli approvvigionamenti di acqua potabile possono aumentare a seguito dei trattamenti.

Nel **cibo** i solfati possono essere presenti naturalmente o per aggiunta di additivi.

In generale, gli alimenti rappresentano la principale fonte di esposizione al solfato (introito medio giornaliero stimato: 453 mg). Il contributo dell'esposizione attraverso l'aria è trascurabile (introito medio giornaliero stimato: 0,02-0,6 mg), mentre quello dell'acqua (introito medio giornaliero stimato: 45 mg) può diventare importante (fino a rappresentare la principale fonte di introito) nelle zone in cui gli approvvigionamenti di acqua potabile contengono elevati livelli di solfati.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Il solfato viene assorbito a livello intestinale in percentuali diverse a seconda delle quantità ingerite, della natura dell'anione associato e del contenuto di varie sostanze nella dieta. Basse dosi sono in genere ben assorbite; a dosi più elevate viene superata la capacità di assorbimento e la maggior parte viene

eliminata con le feci. In condizioni normali la principale via di eliminazione è quella urinaria.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione a dosi elevate di solfati è in genere tollerata, anche se comporta la comparsa di diarrea e l'aumento dei livelli di metaemoglobina e di solfoemoglobina.

Effetti sull'uomo. Il solfato è uno degli anioni meno tossici; tuttavia, ad elevate concentrazioni (oltre 600 mg/L) può dare effetti lassativi, disidratazione e irritazione gastrointestinale. Si ritiene che col tempo sia possibile un adattamento ad elevate concentrazioni di solfati.

ALTRI EFFETTI

La presenza di solfato può causare alterazioni del sapore dell'acqua. La più bassa soglia di percezione gustativa del solfato è circa 250 mg/L, sotto forma di solfato di sodio. L'aggiunta di calcio e magnesio solfato (ma non di sodio solfato) ad acqua distillata ne migliora il sapore; un sapore ottimale si ha ad una concentrazione di 270 mg/L e 90 mg/L rispettivamente per calcio e magnesio solfato.

Il solfato può contribuire alla corrosione dei sistemi di distribuzione.

VALORE GUIDA

Non sono stati proposti VG per il solfato. Tuttavia, poiché gli effetti gastrointestinali sono causati dall'ingestione di acqua potabile che contiene alti livelli di solfato, si raccomanda di notificare alle autorità sanitarie le fonti d'acqua destinata al consumo umano che contengano concentrazioni di solfato superiori a 500 mg/L.

3.1.35 TETRACLOROETILENE (O TETRACLOROETENE O PERCLOROETILENE)

Il tetracloroetene è usato principalmente come solvente nell'industria di pulizia a secco. È usato anche come solvente nelle industrie di lavorazione dei metalli e nella produzione di fluoroidrocarburi.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

La presenza del tetracloroetilene è molto diffusa nell'ambiente.

La maggior parte del tetracloroetene rilasciato nell'ambiente si trova nell'**aria**. Le concentrazioni misurate nell'aria variano da 0,01 a 70 µg/m³.

Nell'**acqua** il tetracloroetilene si trova a concentrazioni che variano da 0,2 a 3 µg/L. Nelle acque sotterranee anaerobiche può essere degradato a sostanze tossiche come il cloruro di vinile.

Tra i **cibi** si trova principalmente nei frutti di mare, nel burro e negli alimenti ricchi di grassi.

La fonte principale di esposizione per l'uomo è rappresentata dall'inalazione di aria contaminata.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Il tetracloroetene viene rapidamente e completamente assorbito attraverso il tratto gastrointestinale. Raggiunge la concentrazione all'equilibrio nel sangue in circa 2 ore dopo esposizione per via inalatoria. Si distribuisce ampiamente nei tessuti e si concentra soprattutto nel fegato, nel rene, nei tessuti ricchi di grasso. È metabolizzato da un citocromo P-450 a formare acido

tricloroetanoico (nell'uomo solo per l'1,8%) e tricloroetanolo. L'1% è convertito in metaboliti non conosciuti. Il tetracloroetilene viene eliminato dal corpo principalmente attraverso l'aria espirata; l'emivita è di circa 65 ore. L'acido tricloroetanoico è eliminato con le urine con un tempo di dimezzamento di 114 ore.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che l'esposizione acuta a dosi elevate causa depressione del sistema nervoso centrale. Topi esposti a dosi progressivamente crescenti di tetracloroetilene attraverso l'acqua potabile presentano un significativo aumento dei livelli di trigliceridi nel fegato e segni di epatotossicità (diminuzione del contenuto di DNA, aumento dell'alanino-aminotransferasi sierica, diminuzione dei livelli sierici di glucosio-6-fosfatasi) e di degenerazione grassa del fegato. Inoltre sono stati evidenziati effetti nefrotossici, con modificazioni degenerative tubulari. L'esposizione inalatoria al tetracloroetilene determina una tossicità materno-fetale in topi, ratti e conigli. Non è stata evidenziata mutagenicità in test *in vitro* e *in vivo*. Studi di cancerogenicità hanno evidenziato che l'esposizione per via inalatoria e per somministrazione orale induce in topi un incremento di carcinomi epatocellulari: l'effetto cancerogeno sembra dovuto alla formazione del metabolita acido tricloroetanoico, che si produce in elevate quantità solo nei topi ma non nei ratti e nell'uomo. Nei ratti alcuni studi evidenziano l'incremento dell'incidenza di leucemia a cellule mononucleate e di tumori renali.

Effetti sull'uomo. L'esposizione orale a dosi di circa 5 g di tetracloroetilene somministrati per il controllo di infezioni parassitarie causa disturbi del sistema nervoso centrale. Effetti sullo sviluppo degli occhi, delle orecchie, del sistema nervoso centrale, della rima orale sono stati associati con l'esposizione al tetracloroetilene e altri solventi presenti in approvvigionamenti di acqua potabile. L'esposizione per via inalatoria in ambito lavorativo è stata associata ad esiti negativi nella funzione riproduttiva (disturbi mestruali, aborti spontanei) e a danni del sistema nervoso centrale. Per quanto riguarda la sua cancerogenicità lo IARC ha classificato il tetracloroetilene nel gruppo 2A (probabile cancerogeno per l'uomo).

ALTRI EFFETTI

La soglia di percezione olfattiva è di 0,3 mg/L.

VALORE GUIDA

VG: 40 µg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

TRATTAMENTI POSSIBILI

È possibile raggiungere la concentrazione di 0,001 mg/L, usando l'*air stripping*.

3.1.36 TRIALOMETANI (BROMOFORMIO, BROMODICLOROMETANO, DIBROMOCOLOROMETANO, CLOROFORMIO)

I principali trialometani sono rappresentati da cloroformio, bromodiclorometano, dibromoclorometano, bromoformio.

I bromo-trialometani sono usati come reagenti di laboratorio, nella sintesi di composti organici, come solventi. Il bromoformio è stato usato come sedativo della

tosse. Il cloroformio è impiegato nella produzione di refrigeranti e come solvente; è stato usato in passato come anestetico.

I trialometani si trovano **nell'aria**, soprattutto di aree urbane, e anche nell'aria *indoor*.

Nell'**acqua potabile** i trialometani (THM) si formano soprattutto come sottoprodotti della clorazione (sono i principali sottoprodotti della disinfezione con cloro: rappresentano il 10% dei composti organici alogenati totali che si formano con la clorazione dell'acqua), per reazione del cloro con i composti organici che si trovano naturalmente nell'acqua (sostanze umiche, composti solubili prodotti dalle alghe, composti azotati naturali). L'acido ipocloroso ossida lo ione bromuro a formare acido ipobromoso, che reagisce con il materiale organico endogeno (acidi umici e fulvici), dando origine ai bromo-trialometani. Il cloro reagisce con alcune sostanze organiche a formare cloroformio. La quantità relativa di ciascun trialometano dipende dalla temperatura, dal pH, dalla concentrazione di cloro e di bromuro. I THM sono raramente presenti nell'acqua grezza, mentre si trovano spesso nell'acqua finale.

La maggior parte dei THM, in quanto volatili, passano nell'aria una volta che si sono formati. È possibile perciò essere esposti anche per via inalatoria attraverso la doccia o durante le pulizie domestiche.

La concentrazione di THM nell'acqua potabile varia ampiamente (da tracce a 1 mg/L o più). I livelli di THM sono più elevati nelle acque di superficie clorate rispetto a quelle sotterranee. Il cloroformio è in genere il più abbondante THM; spesso rappresenta più del 90% della concentrazione totale dei THM. Se c'è una significativa quantità di bromuro nell'acqua grezza, i bromo-THM, incluso il bromoformio, possono essere predominanti.

L'esposizione ai THM avviene attraverso il cibo (i THM si trovano in molti alimenti e anche in alcuni farmaci), l'acqua potabile e l'aria *indoor*, approssimativamente nelle stesse proporzioni.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cloroformio: induce tumori epatici nei topi e tumori renali nei ratti; lo IARC l'ha classificato nel gruppo 2B (possibile cancerogeno per l'uomo).

Bromoformio: induce tumori rari del grosso intestino nei ratti; lo IARC l'ha classificato nel gruppo 3 (non classificabile riguardo alla sua cancerogenicità per l'uomo).

Dibromoclorometano: induce tumori epatici nei topi; lo IARC l'ha classificato nel gruppo 3 (non classificabile riguardo alla sua cancerogenicità per l'uomo).

Bromodichlorometano: risulta mutageno e genotossico in molti test *in vivo* e *in vitro*; induce tumori epatici e renali nei topi e tumori rari del grosso intestino nei ratti; lo IARC l'ha classificato nel gruppo 2B (possibile cancerogeno per l'uomo).

VALORI GUIDA

Cloroformio: 200 µg/L.

Bromoformio: 100 µg/L.

Dibromoclorometano: 100 µg/L.

Bromodichlorometano: 60 µg/L.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 20% dell'esposizione totale ambientale per bromoformio e dibromoclorometano, mentre il 50% per il cloroformio.

Poiché in genere si trovano associati e hanno un meccanismo comune nella loro azione tossica, si considerano i THM come un gruppo. Il VG viene così calcolato:

$$C_{\text{bromoformio}}/VG_{\text{bromoformio}} + C_{\text{DBCM}}/VG_{\text{DBCM}} + C_{\text{BDCM}}/VG_{\text{BDCM}} + C_{\text{cloroformio}}/VG_{\text{cloroformio}} \leq 1$$

dove C = concentrazione

VG = valore guida

La soglia di percezione olfattiva del bromoformio è 0,3 mg/L, del cloroformio è 2,4 mg/L.

I THM possono anche essere considerati degli indicatori della presenza di altri sottoprodotti della clorazione. Il controllo dei quattro principali THM nell'acqua potabile dovrebbe aiutare a ridurre i livelli di altri sottoprodotti non ancora caratterizzati.

Le concentrazioni di cloroformio, bromoformio, bromodichlorometano, dibromoclorometano nell'acqua sono in genere inferiori a 0,05 mg/L. La formazione di THM può essere ridotta evitando la preclorazione, cambiando tecnica di disinfezione, rimuovendo i precursori organici prima della disinfezione finale (attraverso trattamenti multistadio: coagulazione, filtrazione e sedimentazione). La rimozione dei THM dopo la loro formazione è difficile e richiede l'uso di processi dispendiosi come l'assorbimento su carbone attivato o l'*air stripping*.

In ogni caso la disinfezione non deve essere mai compromessa nel tentativo di ridurre la quantità di THM.

3.1.37 TRICLOROETILENE (O TRICLOROETENE)

Il tricloroetilene è usato principalmente per la pulizia a secco, nella lavorazione dei metalli, come solvente per grassi, cere, resine, oli, gomma, colori e vernici, come analgesico e anestetico inalante.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Il tricloroetene è rilasciato nell'**aria**, dove è altamente reattivo e non persiste a lungo. La concentrazione media nelle aree rurali è di 0,16 µg/m³, mentre nelle aree urbane è di 2,5 µg/m³.

Per la sua elevata mobilità nell'ambiente, è in grado di raggiungere facilmente le fonti di **acqua**, dove si degrada rapidamente; nelle acque sotterranee anaerobiche la degradazione può dar luogo alla formazione di composti più tossici, compreso il cloruro di vinile. Il tricloroetene può raggiungere le fonti di approvvigionamento idrico o perché viene rilasciato direttamente attraverso i reflui (soprattutto scarichi industriali), o perché si deposita dall'atmosfera, o perché si forma come sottoprodotto durante i processi di clorazione dell'acqua potabile. Il livello medio riscontrato nell'acqua è di 2,1 µg/L, ma è possibile ritrovarne livelli maggiori, fino a 130 µg/L.

Nel **cibo** il tricloroetilene si trova nella carne, nella frutta e verdura, nella margarina e negli alimenti a base di cereali.

A causa della sua elevata pressione di vapore, l'esposizione umana maggiore al tricloroetene deriva dall'inalazione di aria contaminata. L'esposizione attraverso l'acqua potabile e il cibo non rappresenta un elevato rischio per la salute, dal momento che il tricloroetene si volatilizza rapidamente dall'acqua e non dà luogo ad un bioaccumulo importante negli organismi.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Almeno l'80% del tricloroetilene viene assorbito dall'organismo. È stata dimostrata una diffusione transplacentare a seguito di inalazione. Una volta assorbito, si distribuisce ampiamente, soprattutto nei grassi corporei. Viene eliminato attraverso l'aria espirata e con le urine: i principali metaboliti urinari sono tricloroacetaldeide, tricloroetanolo, acido tricloroacetico e tricloroetanolo glucuronide. Un importante intermedio metabolico è l'eossido ossido di tricloroetene, che può alchilare gli acidi nucleici e le proteine. Il tricloroetene è eliminato con un tempo di dimezzamento di circa 1,5 ore; i metaboliti sono eliminati più lentamente, con un'emivita biologica di circa 50 ore per il tricloroetanolo e di 36-73 ore per l'acido tricloroetanoico.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che, a seguito di ingestione orale, in topi e ratti si verificano alterazioni epatiche e renali (alle cellule epiteliali tubulari). Per inalazione si verifica un accumulo di grassi nel fegato. Non è stata evidenziata tossicità riproduttiva, né embriotossicità, né fetotossicità, né teratogenicità. Studi di genotossicità *in vitro* hanno dato risultati discordanti e così pure studi sulla possibile cancerogenicità epatica, renale e polmonare.

Effetti sull'uomo. L'esposizione acuta al tricloroetene causa depressione al sistema nervoso centrale, sonnolenza, cefalea, irritazione alla mucose; a dosi elevate si possono avere depressione respiratoria e insufficienza epatica acuta con conseguente morte. L'esposizione occupazionale al tricloroetene comporta un danno parenchimale epatico (con aumento delle aminotransferasi sieriche), alterazioni neurologiche (disturbi del sonno, atassia, vertigini, cefalea, perdita della memoria a breve termine) e disturbi dell'appetito. Lo IARC ha classificato il tricloroetene nel gruppo 3 (non classificabile relativamente alla sua cancerogenicità per l'uomo).

ALTRI EFFETTI

La soglia di percezione olfattiva è di 0,31 mg/L.

VALORE GUIDA

VG: 70 µg/L.

Il VG è provvisorio.

Si considera che l'esposizione attraverso l'acqua rappresenti il 10% dell'esposizione totale ambientale.

TRATTAMENTI POSSIBILI

È possibile raggiungere la concentrazione di 0,02 mg/L, usando l'*air stripping*.

3.1.38 VANADIO

Le Linee Guida dell'OMS non prendono in considerazione questo parametro. Le informazioni sotto riportate sono tratte da "International Programme on Chemical Safety (IPCS) - Environmental Health Criteria for Vanadium - World Health Organization: Geneva, 1988.

Il vanadio è un metallo grigiastro che si trova sotto forma di due isotopi naturali, ^{50}V e ^{51}V . Si trova comunemente allo stato ossidativo +3, +4, e +5. lo stato ossidativo +4 è il più stabile.

Il vanadio pentossido (V_2O_5) è la più comune forma commerciale del vanadio. Si scioglie in acqua e acido e forma vanaditi con le basi. I composti organici del vanadio sono generalmente instabili.

Il vanadio metallico non si trova in natura. Sono conosciuti circa 70 minerali di vanadio in natura, tra cui i più importanti, ai fini estrattivi, sono la carnatite e la vanadite. L'estrazione del vanadio è legata a quella di altri metalli come ferro, uranio, titanio, alluminio.

I principali produttori di vanadio sono la Cina, la Finlandia, il Sudafrica, gli Stati Uniti e la Russia.

Il vanadio è usato principalmente nell'industria metallurgica per la produzione di vari tipi di acciai. È usato anche nell'industria dell'energia atomica, nella costruzione di aeroplani, nella tecnologia aerospaziale e come catalizzatore nell'industria chimica per la produzione di plastiche.

FONTI DI CONTAMINAZIONE E VIE DI ESPOSIZIONE PER L'UOMO

Il vanadio viene rilasciato nell'atmosfera principalmente dagli impianti industriali che usano combustibili fossili (petrolio, carbone, olio combustibile); inoltre dalle aree delle miniere in cui vengono bruciate scorie o depositi di polvere di carbone, dai processi di distillazione e purificazione del petrolio grezzo e dagli impianti delle industrie siderurgiche.

Le concentrazioni di vanadio nell'aria variano considerevolmente. Nelle aree rurali si trovano livelli inferiori a 1 ng/m^3 ; nelle aree urbane le concentrazioni variano da $0,25$ a 300 ng/m^3 . Nelle grandi città si possono trovare livelli medi dell'ordine di $20-100 \text{ ng/m}^3$; le concentrazioni più elevate si registrano nei mesi invernali. In vicinanza di impianti siderurgici si possono trovare concentrazioni fino a $1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$. Assumendo che la concentrazione media nell'aria sia di 50 ng/m^3 , l'esposizione attraverso l'inalazione è di circa $1 \text{ } \mu\text{g/die}$. In particolari ambienti lavorativi l'esposizione attraverso l'aria ambientale è maggiore.

Le concentrazioni di vanadio nell'acqua potabile sono in genere inferiori a $10 \text{ } \mu\text{g/L}$ (range $1-30 \text{ } \mu\text{g/L}$ con una media di circa $5 \text{ } \mu\text{g/L}$).

Il cibo rappresenta la principale fonte di introito giornaliero di vanadio per la popolazione generale. L'introito giornaliero è stimato in $10-70 \text{ } \mu\text{g}$.

EFFETTI SULLA SALUTE

Cinetica e metabolismo. Si stima che circa il 25% dei composti solubili del vanadio possano essere assorbiti. I sali di vanadio vengono scarsamente assorbiti attraverso il tratto gastrointestinale (0,1-1%). L'assorbimento cutaneo è estremamente basso.

Una volta assorbito, viene trasportato nel plasma. La concentrazione nei tessuti è bassa, ad eccezione di fegato, rene e polmone. Piccole quantità si trovano nella placenta, nel latte materno e nella saliva. Passa anche attraverso la barriera emato-encefalica. A causa dello scarso assorbimento, il vanadio ingerito non assorbito viene eliminato principalmente con le feci. La principale via di eliminazione del vanadio assorbito è attraverso il rene. Il vanadio entra in gioco in numerosi processi biochimici.

Studi su **animali di laboratorio** hanno evidenziato che il vanadio è un elemento essenziale per pulcini e ratti: in queste specie la carenza di vanadio causa un rallentamento della crescita, disturbi della riproduzione, alterazioni del metabolismo lipidico. Il vanadio ha un'azione diuretica e natriuretica nei ratti e inibisce la pompa sodio-potassio ($\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasi}$) di reni, cervello, cuore di diverse specie. Molti altri enzimi sono sensibili al vanadio (ATP-fosfoidrolasi, ribonucleasi, adenilato chinasi, fosfofruttochinasi e glucosio-6-fosfatasi sono inibiti dai composti del vanadio). La tossicità del vanadio è in genere più tollerata dagli animali di piccola taglia rispetto a quelli di grossa taglia ed è minore se l'esposizione avviene per ingestione orale rispetto all'inalazione e all'iniezione. La tossicità per via inalatoria si manifesta, acutamente, con congiuntivite, tracheite, edema polmonare, broncopolmonite (per alterazione della permeabilità vascolare), a carico del fegato necrosi cellulare e accumulo di grassi; la tossicità per esposizione orale si manifesta principalmente con alterazioni a carico del sistema nervoso. Altri effetti tossici, a breve e lungo termine: riduzione del riassorbimento tubulare renale (ratti), degenerazione grassa del miocardio (ratti e conigli), alterazioni dell'epitelio spermatogenico, aumento della mortalità fetale, teratogenesi (ratti e criceti). I dati sulla mutagenicità e cancerogenicità dei composti del vanadio sono molto limitati e contrastanti.

Effetti sull'uomo. Non sono disponibili dati sugli effetti della carenza del vanadio nell'uomo e sul suo fabbisogno giornaliero. Le informazioni che si possiedono relative agli effetti sulla salute umana derivano principalmente da dati di esposizione occupazionale. *Effetti locali.* L'esposizione cutanea causa dermatiti eczematose. L'esposizione per via inalatoria di vanadio pentossido e a polveri contenenti vanadio causa irritazione locale (tosse, aumento delle secrezioni mucose, irritazione agli occhi, al naso, alla gola, con possibile sviluppo di rinite cronica atrofica e di bronchite cronica, di emottisi e broncospasmo). *Effetti sistemici.* Sono stati dimostrati effetti su: metabolismo del colesterolo e sui suoi livelli plasmatici; metabolismo del ferro, emopoiesi, attività della $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPasi}$ eritrocitaria (inibizione). Segni e sintomi in lavoratori esposti al vanadio: non specifici, come cefalea, debolezza, nausea, vomito, acufeni, vertigini, capogiri, sintomi neurovegetativi, alterazioni sensoriali e neurologiche, anemia, leucopenia, basofilia, palpitazioni, transitoria insufficienza coronarica, respiro sibilante. È stata studiata la possibile correlazione causale tra esposizione al vanadio presente nell'aria ambientale e mortalità per malattie cardiovascolari, tumore del polmone, bronchite.

Altre informazioni tratte dall'Istituto Superiore di Sanità: www.iss.it.

Il vanadio presenta un comportamento chimico piuttosto complesso dovuto alla sua capacità di formare molti composti nei quali il suo numero di ossidazione può variare tra +5 e -2. Tuttavia i composti più comuni in soluzione acquosa sono quelli relativi agli stati di ossidazione +4 (ione vanadile VO²⁺) e +5 (ione vanadato VO²⁺). È ormai noto che la tossicità dell'elemento dipende dal suo stato di ossidazione e dalla sua solubilità per cui il vanadio (V), nella forma di ione vanadato, risulta essere più tossico del vanadio (IV), nella forma di ione vanadile.

Per tale motivo, è importante determinare le singole forme eventualmente presenti nelle acque potabili. Considerando che il DPR 236 del 1988, relativo ai criteri di qualità delle acque destinate al consumo umano, non aveva fissato né un valore guida né una concentrazione massima ammissibile (CMA), in via preventiva, l'Istituto Superiore di Sanità ha proposto un livello di esposizione umana fino a 50 ng/mL per un periodo di 5 anni, in attesa di ulteriori approfondimenti. Un valore di parametro di 50 ng/ml è stato di recente fissato dal DL 2 febbraio 2001, n. 31.

Capitolo 4

ASPETTI FISICI E CARATTERI ORGANOLETTICI

4.1 PARAMETRI

4.1.1 COLORE

L'acqua destinata al consumo umano dovrebbe idealmente essere priva di colore. La presenza di colore nell'acqua è dovuta all'assorbimento di certe lunghezze d'onda della luce visibile da parte di sostanze colorate (colore 'vero') e dalla diffusione della luce da parte di particelle sospese. Combinati, questi due aspetti danno il colore 'apparente'. I trattamenti rimuovono la maggior parte del materiale in sospensione nell'acqua e la colorazione rimanente deriva dal colore vero, che in genere ha una minore influenza del colore apparente.

Il colore dell'acqua è in genere dovuto alla presenza di materiale organico colorato (principalmente acidi umici e fulvici) associato a residui di terra provenienti dal suolo. Gli acidi umici e fulvici che si dissolvono in acqua, responsabili della sua colorazione, provengono da materiale organico che origina dal suolo, dalla torba, dalla vegetazione.

La colorazione può anche essere causata dalla presenza di ferro e altri metalli, che derivano sia da impurità naturali che da prodotti della corrosione. Ferro e manganese inorganici sono presenti in alcune acque profonde e superficiali e possono conferire una colorazione rossa e nera rispettivamente. La colorazione dell'acqua potabile può derivare dalla dissoluzione del ferro (rosso) e del rame (blu) nel sistema di distribuzione e può essere aumentata da processi batteriologici. L'azione microbica può anche produrre 'acqua rossa' come risultato dell'ossidazione del ferro bivalente a ferro trivalente da parte di batteri che metabolizzano il ferro. In modo simile, la colorazione nera può essere il risultato dell'azione di batteri in grado di ossidare la manganese disciolta per darne forme insolubili.

Il colore può infine essere il risultato della contaminazione delle fonti di acqua con reflui industriali, in particolare di provenienza da industrie di cellulosa, carta, coloranti e tessuti.

EFFETTI SULLA SALUTE

Studi su animali di laboratorio e test *in vitro* hanno evidenziato che le sostanze organiche che causano la colorazione dell'acqua non sono di per se stesse dannose per la salute. Tuttavia, possono reagire con il cloro e produrre così livelli indesiderabili di sottoprodotti della clorazione, inclusi i trihalometani.

La maggior parte dei metalli forma complessi con le sostanze umiche nell'acqua, incrementando così la loro solubilità.

ALTRI EFFETTI

È possibile che il materiale organico (principalmente gli acidi umici e fulvici) oltre alla colorazione conferisca anche un odore e sapore di terra all'acqua. Un'acqua

inquinata intensamente colorata frequentemente avrà anche un sapore rilevabile oggettivamente.

Inoltre si sa che il materiale colorante organico nell'acqua stimola la crescita di molti microrganismi acquatici, alcuni dei quali sono direttamente responsabili della produzione di odore nell'acqua.

VALORE INDICATORE

L'accettabilità del colore dell'acqua dipende ampiamente dalle circostanze locali. Da parte dell'OMS non sono stati proposti VG.

È importante anche considerare che:

- la presenza di una colorazione dell'acqua, specie se avviene un cambiamento improvviso, può rappresentare la prima indicazione di una situazione di pericolo; per questo bisogna attivare delle indagini sulla possibile causa;
- il colore può essere la spia di un'elevata propensione da parte dell'acqua a produrre sottoprodotti dei processi di disinfezione.

4.1.2 TORBIDITÀ

La torbidità è dovuta alla presenza nell'acqua di materiale particolato, come argilla, sedimento, particelle colloidali, e organismi biologici.

Le particelle responsabili della torbidità dell'acqua hanno dimensioni variabili tra 1 nm e 1 mm.

Si possono dividere in tre classi:

- particelle argillose, le cui dimensioni al massimo raggiungono 0,002 mm di diametro;
- particelle organiche, prodotte dalla decomposizione di piante e resti di animali;
- particelle fibrose, ad es. quelle di minerali come l'asbesto.

Nella maggior parte delle acque naturali il materiale sospeso è costituito da particelle prodotte dall'erosione della superficie terrestre. Le frazioni più grossolane di sabbia e sedimento sono interamente o parzialmente rivestite da materiale organico. La frazione argillosa è costituita da particelle argillose fillosilicate, ma anche da materiale non argilloso, come ferro, ossidi ed idrossidi di alluminio, quarzo, silicati amorfi, carbonati, feldspato. Il materiale argilloso e quello organico sono spesso riuniti sotto il nome di complesso 'argilloso-organico'.

Altri fattori che producono torbidità dell'acqua sono la presenza di grandi quantità di microrganismi, la fioritura estiva delle alghe nelle acque superficiali, resti di alghe e detriti di batteri che metabolizzano il ferro nei sistemi di distribuzione.

Tutte le acque naturali sono torbide: in genere quelle superficiali lo sono in misura maggiore rispetto a quelle profonde. Attraverso i processi di filtrazione semplice, sedimentazione, coagulazione, la torbidità può essere ridotta fino a livelli inferiori a 1 NTU (Nephelometric Turbidity Units). Se la torbidità è a livelli superiori, questo può essere dovuto a un trattamento inadeguato o alla risospensione del sedimento nel sistema di distribuzione o anche alla presenza di materiale particolato inorganico in alcune acque sotterranee.

EFFETTI SULLA SALUTE

Il consumo di acqua con un alto grado di torbidità può costituire un rischio sanitario perché la torbidità influenza in modo molto importante la qualità microbiologica dell'acqua destinata al consumo umano. Infatti può compromettere la ricerca di batteri e virus, ma soprattutto stimola la crescita batterica poiché le superfici delle particelle possono assorbire sostanze nutritive e i batteri adesi crescono più rapidamente di quelli liberi in sospensione. Il maggior problema legato alla torbidità è, poi, il suo effetto sulla disinfezione, in quanto, ad alti livelli, protegge i microrganismi dall'azione dei disinfettanti e aumenta la cloro-richiiesta. Per esempio, sono stati trovati batteri coliformi in un'acqua con torbidità tra 4 e 84 NTU, cloro residuo libero tra 0,1 e 0,5 mg/L e un tempo di contatto minimo di 30 minuti. Nell'acqua torbida *Escherichia coli* riesce a rimanere protetto anche a concentrazioni di cloro di 0,35 mg/L o più.

Un altro rischio sanitario legato alla torbidità consiste nel fatto che alcune particelle sospese, in particolare la componente organica e umica, hanno la capacità di assorbire sulla loro superficie sostanze organiche e inorganiche indesiderabili.

Inoltre, possono ostacolare la misurazione dei metalli nelle acque naturali, determinandone una sottostima.

VALORE INDICATORE

La torbidità dell'acqua è un parametro molto importante relativo alla qualità. Le sue caratteristiche influenzano altri parametri: il colore (il 50% del colore nell'acqua è dovuto alla frazione colloidale delle sostanze umiche), il sapore, l'odore.

Risulta accettabile da parte dei consumatori un'acqua con una torbidità inferiore a 5 NTU. Tuttavia, per la sua importanza relativamente alla qualità microbiologica dell'acqua, si raccomanda che la torbidità rimanga più bassa possibile. Perché la disinfezione possa essere efficace la torbidità dovrebbe essere inferiore a 1 NTU nel momento in cui l'acqua lascia l'impianto di trattamento; idealmente la torbidità media dovrebbe essere inferiore a 0,1 NTU. Non vengono proposti VG.

4.1.3 ODORE E SAPORE

Odori e sapori nell'acqua possono essere generati da varie sostanze:

- Costituenti biologici:

principalmente actinomiceti, cianobatteri, vari tipi di alghe e funghi.

I cianobatteri, gli actinomiceti e alcuni funghi producono delle sostanze (tra cui geosmina e metilisoborneolo) che conferiscono all'acqua odore e sapore di terra ammuffita. Le alghe producono numerose sostanze organiche volatili e non volatili (alcoli alifatici, aldeidi, chetoni, esteri, tioesetri, solfiti).

Altri microrganismi responsabili di odori particolari sono i batteri che metabolizzano il ferro e *Pseudomonas*; altri ancora possono convertire gli aminoacidi contenenti zolfo in acido solforico, metiltiolo e dimetilpolisolfito.

- Costituenti chimici:

comprendono sostanze inorganiche (sodio, magnesio, calcio, ferro, rame, manganese, zinco) e composti organici (composti umici, acidi idrofilici, acidi carbossilici, peptidi, aminoacidi, carboidrati e idrocarburi).

- Inquinanti di origine umana:
solventi idrocarburici alogenati.
- Sostanze prodotte a seguito dei processi di trattamento:
nelle strutture usate per la raccolta e la filtrazione possono crescere microrganismi, responsabili della formazione di sapori ed odori.
Altra origine di sapori ed odori è la degradazione di composti organici, che porta alla formazione di fenoli, aldeidi, alchilbenzeni.
Anche le sostanze chimiche coagulanti, ossidanti e disinfettanti possono interagire con composti organici determinando la formazione di odori e sapori. Con l'ozonizzazione si possono formare dei prodotti intermedi di reazione come le aldeidi alifatiche che sviluppano un odore fruttato, simile all'arancia. Con la clorazione si hanno spesso problemi legati alla presenza di odori e sapori.
- Sostanze rilasciate dai sistemi di distribuzione.

EFFETTI SULLA SALUTE

In generale, l'odore e il sapore dell'acqua non rappresentano un pericolo per il consumatore. Tuttavia, la presenza di odori o sapori particolari può essere indicativa di una qualche forma di contaminazione che potrebbe anche avere ripercussioni sulla salute o di qualche malfunzionamento del sistema che potrebbe comportare l'immissione nella rete di distribuzione di acqua non sicura dal punto di vista della qualità.

VALORE INDICATORE

Esiste un'enorme variabilità nel grado di accettabilità da parte dei consumatori dei sapori ed odori nell'acqua. L'OMS non ha stabilito VG.

La presenza di sapori ed odori nell'acqua è, comunque, un parametro importante da considerare perché indica che può essersi verificato qualche problema di inquinamento o malfunzionamento nell'impianto di trattamento o nel sistema di distribuzione, soprattutto se compaiono variazioni improvvise. È necessario perciò intraprendere le opportune indagini per stabilirne la causa.

È opportuno inoltre considerare quali sono i livelli ai quali le varie sostanze generano problemi legati al sapore e all'odore e qual è il margine esistente tra questi livelli e i VG basati sulla salute (per le sostanze per le quali sono stati stabiliti).

Odori e sapori causati da sostanze biologiche

Molti microrganismi che non destano interesse dal punto di vista sanitario, in realtà possono compromettere le caratteristiche organolettiche dell'acqua. L'importanza della loro valutazione, quindi, risiede nel fatto che possono fungere da segnali dell'inefficienza dei sistemi di trattamento e/o dello stato di riparazione e manutenzione del sistema di distribuzione.

Disinfettanti e sottoprodotti della disinfezione

CLORO. Il cloro residuo ha una soglia di percezione del sapore e odore che varia in funzione del pH (è di 75 µg/L a pH 5 e passa a 450 µg/L a pH 9). La presenza del cloro residuo nell'acqua può essere percepita per il suo odore e sapore caratteristici a partire dalla concentrazione di 0,3 mg/L, da parte degli individui più sensibili. Per valori di concentrazione che vanno da 0,6 a 1 mg/L l'accettabilità diminuisce

progressivamente. Tuttavia la soglie di percezione è ampiamente al di sotto del VG (5 mg/L), stabilito in base agli obiettivi di salute.

DERIVATI E SOTTOPRODOTTI DELLA CLORAZIONE. L'acido ipocloroso, lo ione ipoclorito, la monocloramina e la dicloramina hanno una soglia di percezione che varia da 0,15 a 0,65 mg/L. I sottoprodotti della clorazione hanno una soglia più bassa dei prodotti di origine.

MONOCLORAMINA. È sempre più comunemente usata per la disinfezione residua per i sistemi di distribuzione. Inoltre si può formare per la reazione del cloro con l'ammonio; e in seguito forma di- e tri-cloramina. Queste hanno una soglia di percezione più bassa rispetto alla cloramina e quindi il consumatore può respingere l'acqua che le contiene.

CLOROFENOLI. Hanno una bassa soglia di percezione: quella gustativa per 2-clorofenolo, 2,4-diclorofenolo e 2,4,6-triclorofenolo è rispettivamente di 0,1, 0,3 e 2 µg/L; quella olfattiva è rispettivamente di 10, 40 e 300 µg/L.

Sostanze chimiche

AMMONIACA. Ad un pH alcalino la soglia di percezione olfattiva dell'ammoniaca è di 1,5 mg/L e la soglia gustativa è di 35 mg/L. A questi livelli l'ammoniaca non causa effetti di rilevanza sanitaria, per cui non sono stati proposti VG.

CLORURO. La soglia di percezione gustativa dei cloruri dipende dai cationi associati ed è nell'ordine dei 200-300 mg/L per il cloruro di sodio, di potassio e di calcio. Non sono stati proposti VG.

RAME. La presenza di rame nell'acqua è in genere dovuta alla presenza di tubature in rame e acqua aggressiva negli edifici. Le concentrazioni dipendono in modo significativo dal tempo di contatto dell'acqua con le tubature. Elevate concentrazioni di rame nell'acqua potabile possono dar luogo a diversi tipi di problemi legati all'uso domestico (corrodere gli impianti, macchiare il bucato) e all'insorgenza di uno sgradevole sapore amaro (a concentrazioni superiori a 5 mg/L). A livello del VG provvisorio stabilito il sapore è in genere accettabile per i consumatori.

DICLOROBENZENI. La soglia di percezione olfattiva è di 2-10 µg/L per 1,2 diclorobenzene e di 0,3-30 µg/L per 1,4 diclorobenzene. La soglia di percezione gustativa è di 1 µg/L per 1,2 diclorobenzene e di 6 µg/L per 1,4 diclorobenzene. Questi valori sono tutti ampiamente al di sotto dei VG basati sulla salute.

ETILBENZENE. L'etilbenzene ha un odore aromatico. La soglia di percezione olfattiva varia dai 2 ai 130 µg/L; la soglia di percezione gustativa va dai 72 ai 200 µg/L. Questi valori sono tutti ampiamente al di sotto dei VG indicati basati sulla salute.

DUREZZA. La soglia di percezione gustativa del calcio oscilla tra i 100 e i 300 mg/L e dipende dagli anioni associati; quella del magnesio è probabilmente più bassa. Non sono stati stabiliti VG per la durezza. L'accettabilità della durezza dell'acqua dipende in larga misura dalle condizioni locali e varia considerevolmente da una comunità all'altra a seconda delle abitudini.

ACIDO SOLFORICO. La presenza di acido solforico conferisce all'acqua il caratteristico odore di 'uova marce', che si può notare in alcune particolari acque

sotterranee o anche nell'acqua potabile, se ristagna nel sistema di distribuzione. L'acido solforico si forma per deplezione di ossigeno e conseguente riduzione dei solfati da parte dei batteri. Se l'acqua è ben aerata o clorata, il solfuro si ossida rapidamente a solfato: i livelli di acido solforico nelle acque ossigenate è normalmente molto basso. La soglia di percezione è stimata tra 0,05 e 0,1 mg/L. La presenza di acido solforico nell'acqua è facilmente percepita dal consumatore e richiede un'immediata azione correttiva. Poiché, d'altra parte, è molto improbabile che una persona consumi un'acqua contenente una dose pericolosa di acido solforico, non sono stati stabiliti dei VG per questo composto.

MANGANESE. La soglia di percezione gustativa è di 0,1 mg/L: sopra questo valore il manganese conferisce all'acqua un sapore sgradevole. Questo valore è 5 volte al di sotto del VG stabilito, basato sulla salute.

MONOCLOROBENZENE. La soglia di percezione gustativa è di 10-20 µg/L e la soglia di percezione olfattiva varia tra i 40 e i 120 µg/L. Questi valori sono ampiamente al di sotto del VG stabilito basato sulla salute.

OSSIGENO DISCIOLTO. Il contenuto di ossigeno disciolto in acqua dipende dalla fonte di approvvigionamento, dalla temperatura, dal trattamento e dai processi chimici e biologici che avvengono nel sistema di distribuzione. Una deplezione di ossigeno disciolto nell'acqua può favorire l'azione microbica di riduzione del nitrato a nitrito e del solfato a solfuro (quest'ultimo causa cattivo odore dell'acqua); inoltre può causare un aumento della concentrazione degli ioni ferrosi in soluzione con conseguente alterazione della colorazione dell'acqua al rubinetto (in seguito all'aerazione). Non sono stati stabiliti VG.

IDROCARBURI DERIVATI DAL PETROLIO. Possono dare origine ad un certo numero di idrocarburi a basso peso molecolare, che hanno una bassa soglia di percezione olfattiva nell'acqua potabile.

SODIO. La soglia di percezione gustativa dipende dalla presenza degli anioni associati e dalla temperatura della soluzione. A temperatura ambiente in media è di 200 mg/L. Poiché non ci sono dati certi sugli effetti sanitari del sodio nella popolazione generale (sono sensibili al sodio alcune persone con ipertensione), non sono stati stabiliti dei VG.

STIRENE. Ha un odore dolciastro e la soglia di percezione oscilla da 4 a 2600 µg/L, a seconda della temperatura. In genere lo stirene si trova nell'acqua a concentrazioni inferiori al suo VG.

SOLFATO. La presenza di solfati nell'acqua può alterarne il sapore e ad alti livelli può causare effetti lassativi. L'alterazione del sapore varia a seconda del catione associato: la soglia va dai 250 mg/L per il sodio solfato ai 1000 mg/L per il calcio solfato. Non sono stati stabiliti VG.

DETERGENTI SINTETICI. Vengono prodotti sempre nuovi detergenti sintetici e di diversi tipi. La loro presenza nell'acqua potabile può essere riconosciuta per la formazione di schiuma e di sapori particolari; indica che c'è stata una contaminazione delle fonti. Non dovrebbero essere permesse concentrazioni tali da portare alla formazione di schiuma e cattivi sapori.

TOLUENE. Ha un odore dolciastro, pungente, simile alla benzina. La soglia di percezione gustativa varia da 40 a 120 µg/L; la soglia di percezione olfattiva varia da 24 a 170 µg/L. Questi valori sono al di sotto del VG stabilito.

SOLIDI TOTALI DISCIOLTI. Al di sotto di 600 mg/L di solidi totali disciolti l'acqua è considerata buona. Al di sopra di 1200 mg/L è considerata inaccettabile. Acqua con una concentrazione al di sotto di 1000 mg/L è in genere accettabile per consumatori abituati, ma non accettabile per altri non abituati (dipende dalle circostanze locali). Non sono stati stabiliti dei VG.

TRICLOROBENZENI. La soglia olfattiva per 1,2,3-triclorobenzene è di 10 µg/L, per 1,2,4-triclorobenzene è di 5-30 µg/L, per 1,3,5-triclorobenzene è di 50 µg/L. Questi valori sono al di sotto dei VG stabiliti.

XILENI. La soglia di percezione è intorno ai 300 µg/L. Questi valori sono al di sotto dei VG stabiliti basati sulla salute.

ZINCO. Conferisce uno sgradevole sapore astringente all'acqua. La soglia di percezione gustativa è di 4 mg/L. L'acqua che ne contiene più di 5 mg/L può apparire opalescente e può formare uno strato oleoso quando viene bollita; questi effetti possono comparire anche a concentrazioni più basse, come 3 mg/L. L'acqua potabile raramente ha concentrazioni di zinco al di sopra di 0,1 mg/L; tuttavia al rubinetto i livelli possono essere molto più elevati, laddove si usi lo zinco per gli impianti galvanizzati. Non sono stati stabiliti VG.

4.1.4 TEMPERATURA

La temperatura influenza vari aspetti dell'acqua:

- Microbiologici:
una temperatura elevata favorisce la crescita di microrganismi (per es. la *Legionella* prolifera ad una temperatura tra i 25°C e i 50°C).
- Chimici:
una temperatura elevata favorisce la formazione di composti organoalogenati quando si usa il cloro (o i suoi derivati) come disinfettante; inoltre determina un aumento della conducibilità elettrica.
- Organolettici:
l'acqua fresca è in genere più gradevole al palato di quella calda; inoltre aumenta l'accettabilità di vari costituenti inorganici e contaminanti chimici che possono influire su sapori ed odori; al contrario, una temperatura elevata può aumentare i problemi di odore, colore e corrosione.

4.1.5 CONDUTTIVITÀ

Le Linee Guida dell'OMS non prendono in considerazione questo parametro.