

**ISTITUTO SUPERIORE DI SANITÀ**

**Linee guida per la prevenzione  
della contaminazione da PCDD, PCDF  
e sostanze diossina-simili in azienda agricola**

Gianfranco Brambilla, Stefania Paola De Filippis, Alessandro di Domenico  
*Dipartimento di Ambiente e Connessa Prevenzione Primaria*

ISSN 1123-3117

**Rapporti ISTISAN**  
**06/5**

Istituto Superiore di Sanità

**Linee guida per la prevenzione della contaminazione da PCDD e PCDF e da sostanze diossina-simili in azienda agricola.**

Gianfranco Brambilla, Stefania Paola De Filippis, Alessandro di Domenico  
2006, 86 p. Rapporti ISTISAN 06/5

Le preoccupazioni riguardanti la presenza di policlorodibenzo-*p*-diossine (PCDD), policlorodibenzofurani (PCDF), e policlorobifenili (PCB) nella catena alimentare sono state recentemente imputate alla contaminazione dei mangimi prodotti su larga scala. Le autorità competenti dell'Unione Europea hanno stabilito differenti livelli di contaminazione ammissibili nei mangimi e negli alimenti di origine animale, spingendo le autorità nazionali ad attivare specifici piani di monitoraggio. Tuttavia, a livello di singola azienda agricola possono essere presenti altre piccole sorgenti, rilevanti ai fini della contaminazione. Questo rapporto mira a identificare tali sorgenti in un percorso di analisi del rischio. Attraverso la prevenzione nei punti critici (HACCP, *Hazard Analysis and Critical Control Points*), si può ridurre l'accumulo nella catena alimentare dei contaminanti succitati; tale impostazione è rilevante alla luce dei nuovi indirizzi della politica agricola comunitaria, che tendono a una dimensione meno intensiva delle aziende agricole, caratterizzate da un auto-approvvigionamento di alimenti per animali. Questo rapporto si propone altresì come strumento di formazione e informazione agli operatori del settore.

*Parole chiave:* Analisi del rischio, PCDD, PCDF, Sostanze diossina-simili, Animali in allevamento

Istituto Superiore di Sanità

**Guidelines to prevent contamination from PCDD and PCDF and dioxin-like substances at farm level.**

Gianfranco Brambilla, Stefania Paola De Filippis, Alessandro di Domenico  
2006, 86 p. Rapporti ISTISAN 06/5 (in Italian)

The concern on polychlorinated dibenzodioxin (PCDD), dibenzofuran (PCDF), and biphenyl (PCB) presence in the food chain has been mainly originated from the recent cases of contaminated feeds, marketed on a large scale. Recently, the regulatory authorities of the European Union (EU) defined contamination threshold levels for the compliance of marketed feeds and foods, pushing national authorities to enforce specific monitoring plans. Nevertheless, at farm level, the presence of small sources of contamination cannot be excluded; therefore, the implementation of a Hazard Analysis and Critical Control Points (HACCP) system is proposed to abate accumulation in the food chain of the aforesaid contaminants. This approach could be of some relevance in the context of EU agriculture policy towards less intensive and/or organic farms, characterized by a self-supply of animal feeds. The present work is a preliminary step for the development of appropriate monitoring strategies and teaching/training of interested stakeholders.

*Key words:* Risk analysis, PCDDs, PCDFs, Dioxin-like substances, Farmed animals

Lavoro svolto nell'ambito del progetto di ricerca finalizzata "ARACNA – Analisi del rischio alimentare da contaminanti ambientali" finanziato dal Ministero della Salute (2002). Responsabile del progetto: Luciana Gramiccioni.

Per informazioni su questo documento scrivere a: [gianfranco.brambilla@iss.it](mailto:gianfranco.brambilla@iss.it).

Il rapporto è accessibile online dal sito di questo Istituto: [www.iss.it](http://www.iss.it).

---

Presidente dell'Istituto Superiore di Sanità e Direttore responsabile: *Enrico Garaci*  
Registro della Stampa - Tribunale di Roma n. 131/88 del 1° marzo 1988

Redazione: *Paola De Castro, Sara Modigliani e Sandra Salinetti*  
La responsabilità dei dati scientifici e tecnici è dei singoli autori.

© Istituto Superiore di Sanità 2006

# INDICE

<b>Lista delle abbreviazioni</b> .....	iii
<b>Introduzione</b> .....	1
<b>Valutazione del benessere negli animali da reddito quale indice di esposizione a contaminanti ambientali</b> .....	3
Casi di intossicazione da PCDD e PCDF in animali da reddito .....	5
Polli .....	5
Suini .....	7
Cavalli .....	8
Bovini .....	9
Diagnosi differenziale .....	10
Anamnesi .....	10
Sintomatologia .....	11
Necroscopia .....	11
Ricerche di laboratorio .....	11
<b>Il sistema HACCP e la sua applicabilità nella prevenzione del rilascio ambientale di PCDD e PCDF in azienda agricola</b> .....	14
Descrizione dei punti critici .....	16
Qualità dei terreni agricoli e loro caratterizzazione .....	16
Gestione dei rifiuti provenienti da attività antropiche in agricoltura .....	20
Gestione dei rifiuti derivanti da prodotti e dispositivi per la salute degli animali .....	22
Fattori di rischio legati all'uso di fitofarmaci quali sorgenti di PCDD e PCDF .....	23
Fattori di rischio legati alla presenza di rifiuti provenienti da macchinari agricoli .....	24
Fattori di rischio legati alla produzione di mangimi in azienda .....	25
Gestione dei rifiuti generati dalle attività agricole .....	26
<b>Strategia analitica per la tracciabilità delle fonti di contaminazione</b> .....	28
<b>Discussione e conclusione</b> .....	30
<b>Bibliografia</b> .....	31
Riferimenti normativi .....	37
<b>Appendice A - Quadro di regolamentazione per PCDD e PCDF in mangimi e prodotti di origine animale</b> .....	39
<b>Appendice B - Parere dell'ISS su un caso di contaminazione da diossine in legume proveniente dal Cameroun</b> .....	47
<b>Appendice C - Profili dei congeneri di PCDD e PCDF relativi alla fonte di emissione</b> .....	59
<b>Appendice D - Caratteristiche chimico-tossicologiche di PCDD, PCDF e sostanze diossina-simili</b> .....	67

<b>Appendice E - Seveso: un caso di contaminazione da tetraclorodibenzo- <i>p</i>-diossina in Italia.....</b>	<b>75</b>
<b>Appendice F - Normativa sugli inquinanti organici persistenti .....</b>	<b>79</b>
<b>Appendice G - Linee guida: schema riassuntivo .....</b>	<b>83</b>

## LISTA DELLE ABBREVIAZIONI

<b>APAT</b>	Agenzia per la Protezione dell'Ambiente e per i servizi Tecnici
<b>°C</b>	gradi Celsius
<b>µg</b>	$g \times 10^{-6}$
<b>2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD</b>	2,3,7,8-tetraclorodibenzodiossina
<b>AHR</b>	Aryl Hydrocarbon Receptor
<b>BFR</b>	ritardanti di fiamma brominati
<b>CCMS</b>	Committee on the Challenges of Modern Society
<b>CCP</b>	punti critici per la prevenzione
<b>DEFRA</b>	Department for Environment, Food and Rural Affairs
<b>DL</b>	dose letale
<b>D.L.vo</b>	Decreto Legislativo
<b>DH</b>	Department of Health
<b>DRE</b>	Dioxin Responsive Elements
<b>EA</b>	Environment Agency
<b>EC</b>	Commissione Europea
<b>EC SCF</b>	Comitato Scientifico per l'Alimentazione Umana della Commissione Europea
<b>EU</b>	Unione Europea
<b>FAO</b>	Food and Agriculture Organization (Organizzazione per l'Alimentazione e l'Agricoltura)
<b>GIS</b>	Geographical Information Systems (Sistemi di Informazione Geografica)
<b>HACCP</b>	Hazard Analysis and Critical Control Points (Analisi del Rischio e Punti Critici per la Prevenzione)
<b>Hsp</b>	heat shock protein
<b>IAPIC</b>	Illinois Animal Poison Information Center
<b>I-TEFs</b>	toxicity equivalence factors (fattori internazionali di tossicità equivalente)
<b>I-TEQ</b>	International Toxic Equivalent (equivalente internazionale di tossicità)
<b>kt</b>	$g \times 10^9$
<b>lb</b>	lipid base (base lipidica)
<b>MAFF</b>	Ministry of Agriculture, Fisheries, and Food
<b>mg</b>	$g10^{-3}$
<b>NACMCF</b>	National Advisory Committee on Microbiological Criteria for Foods
<b>NAPINet</b>	National Animal Poison Information Network
<b>NATO</b>	North Atlantic Treaty Organization
<b>NEFA</b>	acidi grassi non esterificati
<b>ng</b>	$g \times 10^{-9}$
<b>ONR</b>	Osservatorio Nazionale sui Rifiuti
<b>pc</b>	peso corporeo
<b>PCB</b>	bifenili (poli)clorurati
<b>PCDD</b>	policlorodibenzo- <i>p</i> -diossine
<b>PCDF</b>	policlorodibenzofurani

<b>PCP</b>	pentaclorofenolo
<b>pg</b>	g x 10 <sup>-12</sup>
<b>PNAA</b>	Piano Nazionale per l'Alimentazione Animale
<b>PNR</b>	Piano Nazionale di Monitoraggio per i Residui negli Alimenti di Origine Animale
<b>PTMI</b>	provisional tolerable monthly intake (assunzione mensile tollerabile provvisoria)
<b>PVC</b>	polivinilcloruro
<b>ss</b>	sostanza secca
<b>TCP</b>	2,4,5-triclorofenolo
<b>TWI</b>	total weekly intake (assunzione settimanale tollerabile)
<b>USDA</b>	United States Department of Agriculture (Dipartimento Statunitense per l'Agricoltura)
<b>WHO</b>	World Health Organization (Organizzazione Mondiale della Sanità )
<b>ww</b>	whole weight (base intera)

## INTRODUZIONE

Nel 1999 in Belgio, si è verificato un trasferimento accidentale di policlorodibenzodiossine (PCDD) e policlorodibenzofurani (PCDF) (insieme o separatamente, comunemente conosciuti come diossine), e di policlorobifenili (PCB) nella catena alimentare (Bernard *et al.*, 2002). L'estensione e la gravità di tale incidente è stato in gran parte dovuto all'utilizzo di mangimi contaminati prodotti e distribuiti su larga scala in quanto destinati all'alimentazione di animali da reddito (principalmente polli, suini, bovini) allevati in condizioni di intensività.

In conseguenza di questo fatto, l'Unione Europea (EU) si è attivata per regolamentare e monitorare la presenza di tali contaminanti nelle filiere zootecniche (Regolamento 2001/2375/CE e Direttiva 2003/57/CE), stabilendo in primo luogo i livelli massimi per le diossine negli alimenti di origine animale e nei mangimi (livelli richiamati nelle Tabelle A1 e A2 riportate nell'Appendice A di questo rapporto), e richiedendo agli Stati dell'Unione di inserire le opportune analisi all'interno del Piano Nazionale di Monitoraggio per i Residui negli Alimenti di Origine Animale (PNR) e del Piano Nazionale per l'Alimentazione Animale (PNAA). Da questi dati di monitoraggio sarà possibile valutare le tendenze nel tempo verso la riduzione dei livelli di contaminazione e quindi riesaminare a intervalli temporali regolari l'attendibilità e l'efficacia dei livelli normativi nella gestione del rischio.

La estensione dei piani di monitoraggio in ambito zootecnico a PCDD, PCDF, e a PCB con tossicità diossina-simili sta generando una serie successiva di segnalazioni di "non conformità" sia in Italia che in Europa, in cui, oltre alla esposizione tramite i mangimi posti in commercio, ha assunto rilevanza l'esposizione ambientale. Questo è il caso, ad esempio, della emergenza verificatasi in Campania, o dei recenti riscontri analitici in uova con livelli di diossine superiori ai limiti massimi stabiliti provenienti da galline a contatto con suoli e/o con materiale di lettiera contaminati.

L'ordinamento legislativo dell'EU sottolinea chiaramente la necessità di una riduzione progressiva della contaminazione da PCDD, PCDF, e PCB nella catena alimentare (Appendice A, Figura A1). Tale riduzione può essere effettiva solo se le potenziali fonti di emissione e i fattori di rischio di esposizione negli animali di interesse zootecnico vengono eliminati o, in ogni caso, ridotti.

L'adozione di sistemi di prevenzione che qualificano i requisiti di compatibilità ambientale con le produzioni zootecniche a livello di azienda agricola, in tale senso, potrebbe migliorare l'efficacia del costo delle misure preventive sia a livello di mondo produttivo (autocontrollo) sia a livello di autorità competenti dei piani di monitoraggio, al fine di ridurre progressivamente la presenza dei sovraccarichi contaminanti nella catena alimentare.

Questo rapporto, si propone come un possibile primo strumento di gestione, attraverso l'identificazione e la valutazione dei punti critici per la prevenzione "in situazioni di campo", al fine di distinguere tra situazioni agricole e zootecniche a basso e ad alto rischio.

La principale ricaduta può consistere in un modo più selettivo e appropriato di indirizzo delle indagini analitiche per verificare i requisiti di qualità ambientale e di sicurezza alimentare nelle produzioni zootecniche.

Nel contesto di questo lavoro, si è optato per un percorso espositivo che parte dalla descrizione di episodi di contaminazione da diossine in diverse specie animali da cortile e da reddito, con la descrizione della sintomatologia clinica e degli effetti tossicologici riscontrati, e considera l'impostazione della diagnosi differenziale. Di seguito, viene proposto uno schema HACCP (*Hazard Analysis and Critical Control Points*, ovvero Analisi del Rischio e Punti Critici per la Prevenzione) per la individuazione e prevenzione delle fonti di emissione a livello

di azienda agricola, fonti descritte nella loro tipologia e caratterizzabili in base ai profili di emissione, nel quadro di una efficace strategia analitica.

Lo scopo è quello di realizzare uno strumento utile sia per la valutazione che per la gestione e comunicazione del rischio, come contributo a programmi di informazione e formazione dei soggetti coinvolti a vario titolo nelle filiere zootecniche.



## VALUTAZIONE DEL BENESSERE NEGLI ANIMALI DA REDDITO QUALE INDICE DI ESPOSIZIONE A CONTAMINANTI AMBIENTALI

Per quanto riguarda lo studio delle relazioni tra qualità dell'ambiente, il bioaccumulo o la bioconcentrazione di contaminanti tossici e persistenti, e gli effetti sullo stato di salute degli organismi viventi, risulta consolidata l'attenzione verso gli animali quali bio-indicatori di esposizione.

Le specie animali maggiormente oggetto di studio appartengono alla fauna selvatica ed acquatica (LeBlanc e Bain, 1997; Fox, 2001); meno considerati sono stati invece gli animali da reddito e da compagnia, sui quali sono stati condotti studi pilota, al fine di verificare l'efficacia epidemiologica dei sistemi "sentinella" nel corso del monitoraggio di aree a rischio o sotto forte impatto ambientale (De Nardo, 2003; De Nardo, 2004).

Gli animali di interesse zootecnico naturalmente esposti, quali ad esempio greggi al pascolo, attraverso l'osservazione degli effetti biologici e sanitari riconducibili alla tossicità degli specifici gruppi chimici di contaminanti ambientali, fungono da "sistema sentinella", consentendo di identificare meglio il reale contesto dell'esposizione e gli eventuali "punti critici" di contaminazione, e i luoghi ad alto rischio ambientale anche per gli esseri umani (*The National Academy of Sciences*, 1991). Rispetto alla fauna selvatica, l'animale da reddito risulta "monitorato" in maniera pressoché continua rispetto ai suoi parametri di benessere e salute, legati alla sua produttività, e quindi può costituire una fonte di informazioni acquisibili in tempo reale.

Tale osservazione sugli animali da reddito, a differenza degli esperimenti condotti su animali di laboratorio esposti in condizioni controllate, risulta di scarsa utilità per determinare il rapporto dose-risposta e il meccanismo molecolare di tossicità riferito ad un solo contaminante. Ciò nonostante, permette di raccogliere un dato epidemiologico riguardo ad esposizioni protratte, caratterizzate dalla presenza contemporanea di differenti contaminanti ambientali, che possono dare luogo ad effetti tossici sinergici, di competizione, o di semplice addizione (Fox, 2001).

**Tabella 1. Effetti tossici rilevabili su base biochimica-clinica in animali esposti a diossine**

Apparati	Effetti tossici
	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Effetto fetotossico: riassorbimento fetale.</li> <li>– Effetto cancerogeno: predisposizione delle cellule alla trasformazione neoplastica.</li> <li>– Effetto teratogeno: palatoschisi.</li> </ul>
Apparato endocrino	<ul style="list-style-type: none"> <li>– A basse dosi di T<sub>4</sub>CDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzodiossina), inibizione degli effetti degli estrogeni a livello di ghiandola mammaria.</li> <li>– Ad alte dosi di T<sub>4</sub>CDD in gravidanza, effetti demascolinizzanti nella prole maschile.</li> <li>– Degradazione dell'ormone tiroideo T<sub>4</sub> con conseguente iperstimolazione della tiroide da parte dell'ipofisi e induzione metaplastica e neoplastica.</li> </ul>
Cute	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Cloracne: eruzioni cutanee e pustole (osservata in bovini, scimmie Rhesus, conigli, topi nudi).</li> <li>– Malattia X o ipercheratosi bovina.</li> </ul>
Apparato riproduttore	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ipfertilità associata nel sesso maschile a diminuzione della conta spermatica e nelle femmine a fenomeni di endometriosi.</li> </ul>

(Mukerjee, 1998; U.S. EPA, 2004; Mably *et al.*, 1992)

In Colorado, ad esempio, per valutare l'esposizione ambientale a pesticidi organoclorurati da parte della popolazione umana, si è ricorso anche all'analisi di campioni di siero bovino prelevati nel corso delle normali attività di monitoraggio delle malattie infettive animali (Salman *et al.*, 1990).

**Tabella 2. Quadri anatomo-patologici riferiti ad animali esposti a diossine**

Localizzazione delle lesioni	Descrizione delle lesioni
Fegato	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Rigonfiamento del reticolo endoplasmatico liscio, aumento del contenuto lipidico degli epatociti (ratto).</li> <li>– Steatosi, degenerazione ialina (pollo).</li> <li>– Iperplasia dei dotti biliari, necrosi nelle zone centrolobulari (cavallo, gatto, piccoli ruminanti).</li> <li>– Accumulo di porfirine nel fegato in seguito a esposizione cronica subletale alla T<sub>4</sub>CDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzodiossina).</li> </ul>
Reni e apparato urinario	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Degenerazione a carico dell'epitelio dei tubuli, fibrosi e focolai flogistici nell'interstizio (gatto).</li> <li>– Nefrite interstiziale acuta, degenerazione a carico dell'epitelio tubulare, dilatazione dei glomeruli, disseminazione di microascessi (cavallo).</li> </ul>
Milza	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Riduzione dei centri germinali, presenza di abbondanti macrofagi ad elevato contenuto di emosiderina (cavalli e gatti).</li> <li>– Superficie bozzellata (cavallo).</li> <li>– Superficie atrofica, capsula inspessita (gatto).</li> </ul>
Timo	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Ipoplasia, diminuzione del contenuto linfocitario corticale, ridotte dimensioni dei lobuli timici, demarcazione tra corticale e midollare poco netta.</li> </ul>
Apparato respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Broncopolmonite, ingrossamento dei linfonodi bronchiali (in seguito ad esposizione cronica a PCP contaminato nel puledro).</li> <li>– Focolai di emorragia ed edema polmonare (cavallo).</li> </ul>
Cute e mucose	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Cloracne (coniglio, scimmie, topo nudo).</li> <li>– Comedoni e ipercheratosi.</li> <li>– Irritazione diffusa, fenomeni esfoliativi, dilatazione dei pori.</li> <li>– Metaplasia delle cellule sebacee del follicolo in cellule cheratinoprodottrici.</li> <li>– Ipercheratosi, acantosi, necrosi.</li> <li>– Malattia X o ipercheratosi bovina (da naftaleni clorurati ):               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Ispessimento e raggrinzimento della cute del collo, della groppa, del perineo.</li> <li>- Lichenizzazione, alopecia, estese fessurazioni nelle placche ipercheratosiche.</li> <li>- Complicanze virali sostenute dall'agente della stomatite papulosa.</li> </ul> </li> </ul>
Apparato gastroenterico	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Emorragia gastro-intestinale, necrosi e ulcerazioni della mucosa gastrica (cavallo).</li> <li>– Ulcere al colon, peritonite secondaria (cavallo).</li> </ul>

(Kerkvliet *et al.*, 1992; Hryhorczuk *et al.*, 1981; Kimbrough *et al.*, 1977)

Studi epidemiologici relativi ad esposizioni animali ambientali sono stati attivati su base regolare negli Stati Uniti: il *National Animal Poison Information Network* (NAPINet) e l'*Illinois Animal Poison Information Center* (IAPIC) raccolgono tra l'altro le segnalazioni di casi clinici di animali di interesse zootecnico con una raccolta della sintomatologia, dei segni e

degli esiti anatomico-patologici rilevati in seguito a esposizione a contaminanti tossici persistenti (*The National Academy of Sciences*, 1991).

Per quanto riguarda lo specifico della contaminazione da diossine, si constata la relativa esigua disponibilità di dati clinici riguardanti gli animali in allevamento, rispetto agli animali selvatici. Tale esiguità di informazioni può essere dovuta alla difficoltà di istruire una diagnosi in termini differenziali, qualora siano presenti segni e di sintomi riferibili sia ad intossicazione da diossine sia a patologie sostenute da altri agenti eziologici.

La diagnosi presenta gradi sempre più elevati di difficoltà quanto più non sia disponibile su base anamnestica una pertinente raccolta di informazioni che la possano indirizzare verso le specifiche cause ambientali/alimentari di esposizione.

La maggior parte della casistica è pertanto riferita a esposizioni controllate in animali da laboratorio, nell'ambito di protocolli tossicologici.

Si ritiene utile riassumere nelle Tabelle 1 e 2 i quadri clinici e tossicologici, relativi ai principali effetti tossici delle diossine descritti in letteratura in animali sia esposti sperimentalmente che accidentalmente, propedeutici all'impostazione della diagnosi.

Tali dati evidenziano soprattutto un coinvolgimento del parenchima epatico (necrosi epatica centrolobulare) e della cute (paracheratosi, cloracne), accompagnati da atrofia del timo e da un generalizzato scadimento dell'organismo caratterizzato da riduzione del tessuto adiposo e delle masse muscolari, che clinicamente si manifesta con una severa perdita di peso, la cosiddetta *wasting syndrome*. In condizioni di campo, i quadri clinici e anatomico-patologici rilevabili in animali esposti a intossicazione da diossine possono risultare piuttosto diversificati. Questo è riconducibile, come precedentemente ricordato, al presentarsi di volta in volta di una diversa combinazione di variabili quali: il tipo di miscele di PCDD e PCDF, strettamente dipendente dalla sorgente di contaminazione, la loro concentrazione e attività equivalente tossica, la durata di esposizione, la via di assunzione, il metabolismo, lo stato fisiologico e le capacità detossificanti nelle varie specie.

## Casi di intossicazione da PCDD e PCDF in animali da reddito

Di seguito, si fornisce una breve rassegna dei casi più eclatanti di intossicazione in seguito a esposizione accidentale a diossine nelle differenti specie di animali da reddito.

### Polli

La manifestazione classica di intossicazione da diossine nei polli è stata descritta sotto il nome di *chick edema disease* con un quadro clinico caratterizzato da:

- idropericardio e ascite
- edema sottocutaneo
- necrosi epatica
- alta mortalità a partire dalla terza settimana

Esposizioni sperimentali utilizzando uova di pulcino hanno rivelato specifici effetti tossici a carico dell'embrione, quali:

- ridotta schiudibilità
- sviluppo di deformità embrionali
- edema
- malformazione del becco

- difetti oculari
- deformità agli arti
- mancato sviluppo del mesencefalo destro
- piumaggio rado e anormale
- ritardo della crescita

Il primo caso di *chick edema disease* si presentò nel dicembre del 1957 nelle zone orientali e centro-occidentali degli Stati Uniti, cui seguì la morte di milioni di *broilers* (polli da carne) in seguito alla presenza di composti tossici in alcuni grassi di rifilatura delle pelli bovine per la preparazione dei mangimi. Solo in seguito si scoprì che i composti tossici erano alcuni policlorofenoli usati per il trattamento del grasso (Firestone, 1973). I polli colpiti presentavano (Schmittle *et al.*, 1958):

- abbattimento
- piumaggio arruffato
- dispnea
- atteggiamento a “papera” per l’accumulo di liquido in cavità addominale
- edema sottocutaneo
- alta mortalità
- fegato chiazzato, ingrossato e dislocato posteriormente (all’esame necroscopico)

Nel 1968 si verificò un altro caso in Giappone in cui morirono oltre 400.000 polli. La causa era dovuta all’aggiunta nei mangimi di olio di riso contenente alte concentrazioni di PCB contaminati da PCDF. I PCB furono in seguito rilevati a livello delle serpentine di scolo di un sistema di riscaldamento usato per deodorare l’olio di riso (Kohanawa *et al.*, 1969a). I polli in questione presentavano la seguente sintomatologia (Kohanawa *et al.*, 1969b):

- respiro affannoso
- piumaggio arruffato
- decremento nella produzione di uova

Nei soggetti colpiti, sono state riscontrate le seguenti lesioni *post mortem*:

- edema sottocutaneo e polmonare
- idropericardio
- ecchimosi muscolari
- chiazze gialle epatiche

Un altro caso di *chick edema disease* si verificò nella Carolina del Nord e portò alla morte di circa 300.000 polli. La causa è stata fatta risalire alla presenza nei mangimi di acidi grassi derivanti da olio vegetale contaminato (Firestone, 1973). Indagini della US FDA (*United States Food and Drug Administration*) rivelarono che la contaminazione dei grassi per mangimi era avvenuta nell’impianto di raffineria dell’olio vegetale, in cui parallelamente venivano prodotti degli antimicrobici contenenti clorofenoli per il trattamento delle acque. Si scoprì che attraverso un condotto che collegava le due diverse fasi di produzione, l’acqua di lavaggio dell’impianto di produzione dei pesticidi raggiungeva il punto di raccolta degli acidi grassi contaminandoli.

In Europa, il caso più eclatante di contaminazione da diossine si verificò nel gennaio del 1999 in Belgio, quando una miscela di fluidi dielettrici incidentati a base di PCB fortemente contaminati con diossine fu aggiunta a una partita di grasso animale recuperato, partita riutilizzata da una industria di recupero (*rendering*) di oli e grassi a uso alimentare quale materia prima nella produzione di mangimi per animali. I mangimi così contaminati furono distribuiti poi a numerosi insediamenti produttivi a differente indirizzo zootecnico (Bernard *et al.*, 2002). I primi segni clinici della contaminazione si osservarono nel febbraio dello stesso anno in parecchie aziende che allevavano pollame (Bernard *et al.*, 1999):

- improvviso calo nella produzione di uova
- ridotta schiudibilità delle uova
- ridotto incremento ponderale
- incremento della mortalità dei pulcini
- disturbi neurologici (atassia)
- alterazioni degenerative dei muscoli scheletrici e cardiaci
- edema sottocutaneo (soprattutto a carico del collo)
- ascite

Esclusi gli agenti infettivi a giustificazione della sintomatologia nervosa, in un primo tempo si attribuì la causa a una generale carenza vitaminica (vitamina E, vitamine del gruppo B) nel mangime. Successivamente, in seguito ad approfonditi esami di laboratorio condotti sia sulle galline, uova e pulcini, sia sui mangimi, fu identificata la causa in una elevata presenza di PCB e diossine nel mangime. Si stimò che circa 500 tonnellate di tali mangimi furono contaminati in seguito all'aggiunta di 60-80 tonnellate di olio minerale contaminati da 40-50 kg di PCB e da quasi 1 g di diossine (Bernard *et al.*, 1999; van Larebeke *et al.*, 2001).

## Suini

Un primo caso di intossicazione di suini descritto da Blevins (1965) ha riguardato un allevamento in cui il pavimento della zona-parto era stato trattato in eccesso con una miscela di pentaclorofenolo (PCP) e olio lubrificante, miscela di solito usata come preservante del legno. Per inciso, si ricorda che prodotti tecnici a base di pentaclorofenolo possono contenere diossine; queste si formano anche quando il pentaclorofenolo viene esposto alla luce. Nel caso sopra citato, la primaria contaminazione dell'ambiente ha determinato una successiva esposizione per molteplici vie dei suinetti, così riassumibili:

- assorbimento diretto attraverso la cute, per contatto con il pavimento;
- assunzione orale attraverso il latte, secreto durante la poppata dalla ghiandola mammaria;
- esposizione aerea tramite l'aerosol della casa-parto, che veniva riscaldata e tenuta poco ventilata per prevenire l'insorgenza di stati di ipotermia, tipici dei suinetti appena nati per una immaturità del loro sistema di termoregolazione. Tali condizioni di caldo-umido favorivano l'evaporazione dei contaminanti dal pavimento nell'ambiente.

Le manifestazioni cliniche descritte sono state le seguenti:

- *scrofa*
  - sensazione di disagio
  - leggera depressione del sensorio
  - temperatura corporea di 40 °C
  - ghiandole mammarie arrossate superficialmente, calde, cute ruvida al tatto
- *suinetti*
  - morte immediata

Prima della morte alcuni soggetti hanno presentato:

- depressione del sensorio
- poliuria
- leccamento continuo, bocca aperta, protrusione della lingua
- atassia
- lievi tremori muscolari

Dal punto di vista anatomico-patologico i reperti più significativi sono stati:

- fuoriuscita di sangue schiumoso da muso, bocca, trachea
- distensione e leggera congestione polmonare

- petecchie cardiache e renali pronunciate
- temperatura corporea oscillante da 41 a 42 °C

Un caso analogo di intossicazione acuta, sempre dovuta a trattamento del pavimento delle zone-parto con preservanti del legno contenenti PCP, è stata descritta da Schipper nel 1961. La tossicosi acuta si è sviluppata soprattutto nei soggetti che hanno avuto un prolungato contatto diretto con il legno risultato trattato di recente con una quantità eccessiva di prodotti a base di cloro quali conservanti/impregnanti.

Le manifestazioni cliniche descritte sono state le seguenti:

- *scrofa*
  - necrosi cutanea del capezzolo e della ghiandola mammaria
- *suinetti*
  - morte per soffocamento entro le membrane fetali
  - rifiuto di alimentarsi, morte per inedia
  - disidratazione
  - depressione
  - bruciature su narici, lingua, e altre parti del muso
  - diarrea acquosa

L'esame autoptico ha fornito i seguenti quadri anatomico-patologici:

- presenza di liquido sottocapsulare renale
- emorragie petecchiali ed ecchimotiche dei reni
- congestione epatica
- congestione splenica
- infiammazione catarrale ed emorragie petecchiali a livello della mucosa gastrica superficiale
- superficie sierosa dello stomaco pallida, con infrequenti ecchimosi
- congestione del mesentere con linfonodi aumentati di volume, scuri, acquosi
- necrosi alle narici esterne
- enfisema e congestione polmonare
- necrosi coagulativa dei margini linguali e delle labbra

## Cavalli

Un interessante caso di intossicazione da 2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD nei cavalli è stato correlato alla dispersione di rifiuti di oli minerali contaminati provenienti da attività industriali; miscele di tali oli venivano usate per la riduzione della polverosità in un ippodromo (Carter *et al.*, 1975). I cavalli che frequentavano l'ippodromo in questione presentavano:

- perdita di peso cronica ed emaciante
- caduta del pelo
- lesioni cutanee
- edema
- colica intestinale
- ematuria
- congiuntivite
- irrigidimento delle giunture
- laminite

Un altro caso ha riguardato una giumenta purosangue araba di 11 anni in seguito a esposizione a trucioli di legno trattato con PCP usati come lettiera (Kerkvliet *et al.*, 1992). Le manifestazioni cliniche sono state le seguenti:

- perdita di appetito
- calo di peso
- edema nelle porzioni ventrali del corpo e degli arti
- facile perdita e caduta del pelo
- anemia
- incremento della bilirubinemia
- incremento dell'attività della fosfatasi alcalina
- alopecia
- dermatite crostosa e squamosa attorno a occhi, faccia, muso, ascelle, regione inguinale e collo
- polipnea
- scolo nasale sieroso bilaterale
- battito cardiaco elevato (72 battiti/min)
- anoressia, magrezza
- emosiderosi epatica e stasi della bilirubina

A distanza di due mesi dall'insorgenza dei primi sintomi, le condizioni cliniche della giumenta sono andate progressivamente peggiorando; con un quadro sintomatologico che si è estrinsecato nel seguente modo:

- episodi di colica
- edema importante
- atassia
- infezioni secondarie alla cute e ai tratti respiratori
- alopecia in tutto il corpo con croste e scaglie della cute
- anoressia
- emaciazione
- scolo nasale muco-purulento
- emorragia nasale
- petecchie delle membrane della mucosa

A carico degli altri cavalli della fattoria sono stati rilevati i seguenti sintomi:

- dispnea
- alterato accrescimento ungueale (*fever rings*)
- ascessi
- laminite
- episodi colici severi

## **Bovini**

È stato descritto un caso di intossicazione a carattere epidemico in un allevamento di bovini in una fattoria nella zona a Nord-Est del Monte Kenia (Kenia), caratterizzato dal verificarsi di aborti e nascite premature. La causa è riconducibile al trattamento di un *paddock* adiacente, contenente cereali, con un erbicida defoliante mediante nebulizzazione (2,4,5-T o acido 2,4,5-triclorofenossiacetico). Anche in questo caso, il prodotto tecnico utilizzato risultava contaminato con 2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD. Durante il trattamento dei cereali, i bovini non sono stati spostati in un luogo non adiacente. La mancata rilevazione di una qualsiasi causa di natura infettiva e il quadro clinico a carico della cute e quello anatomo-patologico a livello epatico hanno indirizzato la diagnosi eziologia verso un avvelenamento da diossina (Davies *et al.*, 1985). I soggetti in questione presentavano nello specifico:

- aborti
- nascite premature al sesto–nono mese di gestazione

- segni di ittero (in vitelli nati vivi e morti a breve)
- segni di polmonite ed enterite (in vitelli rimasti vivi per due-quattro settimane e poi morti)
- necrosi epatica (presente in vitelli nati vivi)
- lesioni focali alla cute, chiazze di depigmentazione, caduta del pelo (in adulti)

## Diagnosi differenziale

Per quanto riguarda la diagnosi differenziale, occorre distinguere due situazioni distinte: la prima riguarda i casi di intossicazione acuta, con segni eclatanti che evidenziano subito la presenza di una *noxa*. Tali casi acuti (oggi rari) hanno relativamente poco impatto sulla salute umana, proprio perché rilevabili precocemente in quanto caratterizzati da effetti chiaramente osservabili. Al contrario, le esposizioni sub-acute o croniche rischiano di avere effetti pericolosi sulla salute pubblica poiché non facilmente diagnosticabili e spesso confuse con le sindromi polifattoriali da minore rendimento e dalle patologie condizionate, proprie degli allevamenti a carattere intensivo. Tale difficoltà nella diagnosi può comportare periodi di esposizione prolungati prima dell'identificazione della sorgente di contaminazione e conseguente riduzione dell'esposizione. La durata di tali periodi, nel caso di contaminanti persistenti, date le loro caratteristiche di lipofilità, consente fenomeni di progressivo bioaccumulo e di raggiungimento di stati di equilibrio tossico-cinetico tra i vari tessuti (es. muscolare, adiposo) all'interno dell'organismo, che poi possono comportare tempi di decontaminazioni lunghi e non compatibili con la redditività e quindi con la vita economica degli animali.

Nel caso di esposizione sub-cronica, si verifica uno scadimento dei seguenti parametri di benessere animale associati agli indici produttivi zootecnici propri delle differenti specie:

- sindrome da minor rendimento produttivo (calo degli indici di conversione dell'alimento)
- allungamento dell'intervallo interparto
- abbassamento dell'indice di prolificità (minore numero di nati per nidiata)
- calo della curva di ovodeposizione
- calo nella schiusa delle uova

Tali segni, se non considerati in un contesto di contaminazione ambientale/alimentare, non sono patognomonici di una precisa intossicazione da diossine, in quanto sono condivisi con altre possibili patologie. Di qui l'importanza di condurre una appropriata diagnosi differenziale che si basa innanzi tutto su quattro punti fondamentali (Bottarelli, 1975):

- anamnesi
- sintomatologia
- necroscopia
- ricerche di laboratorio

## Anamnesi

L'anamnesi, se condotta minuziosamente, può fornire elementi decisivi e deve riferirsi agli animali, all'ambiente, e agli alimenti zootecnici, inclusa l'acqua di abbeverata. Di seguito si esemplificano i punti qualificanti:

- *Animale*

È importante indagare sullo stato di salute precedente alla comparsa della malattia per rintracciare eventuali segni precoci che possano ricondurre alla patologia in atto.



– *Ambiente*

È necessario inquadrare il contesto in cui l'animale vive; accertarsi, dunque, se esistano nelle vicinanze attività industriali che immettano nell'ambiente (atmosfera, acque, suolo) sostanze tossiche di rifiuto, se nei pressi dei ricoveri o delle aree stabulative degli animali siano stati approntati falò con materiali dalla cui combustione sia possibile la formazione di diossine e se le attrezzature e la pavimentazione con cui gli animali possono venire in contatto siano stati trattati con vernici e con prodotti conservanti per il legno oppure siano costituiti da prodotti di risulta da precedenti cicli industriali in cui è probabile la formazione di diossine.

– *Alimentazione*

Nel caso di allevamenti estensivi, possono essere utili informazioni circa la posizione del pascolo o dei campi da cui è stato ricavato il foraggio (es. fieno, mais) nei confronti di possibili sorgenti di emissione (attività industriali, vigneti o frutteti trattati con pesticidi), allo stesso modo, occorre accertarsi della provenienza dell'acqua di abbeverata; se invece viene somministrato foraggio che ha subito un processo di essiccazione non naturale (ad esempio nel caso di alcuni fieni, della tostatura di alcuni cereali, della deidratazione di alimenti zootecnici fermentiscibili quali il pastazzo di agrumi), conviene risalire alle modalità di essiccazione, con particolare attenzione ai combustibili e alle eventuali fiamme libere utilizzate. Inoltre, non bisogna sottovalutare la modalità di somministrazione dei mangimi, soprattutto in condizioni di promiscuità con altre attività agricole (ad esempio, recipienti precedentemente utilizzati per contenere pesticidi), che possono dare luogo a fenomeni di contaminazione crociata.

## **Sintomatologia**

Per quanto riguarda la sintomatologia, è opportuno effettuare un esame clinico completo su tutti gli effettivi dell'allevamento, nei vari settori in cui è suddiviso (es. settore riproduttori, sale parto e neonati, settore svezzamento, settore ingrasso), ponendo attenzione a tutti i riscontri e verificando la corrispondenza del quadro clinico rilevato con quanto descritto in letteratura nei casi di intossicazione da diossina. L'estensione della visita a tutti gli animali in allevamento permette di risalire a una eventuale fonte di esposizione in comune.

Poiché i fattori di rischio di esposizione e la conseguente sintomatologia possono essere differenziati nei vari settori, non sempre è possibile osservare il quadro completo in un singolo animale. Solo a livello di allevamento nel complesso è possibile rilevare nella loro completezza i sintomi descritti nei casi di intossicazione.

## **Necroscopia**

I rilievi anatomico-patologici non sono da trascurare e sono da valutare insieme all'anamnesi e alla sintomatologia; inoltre l'esame autoptico può essere utile per prelevare campioni di organi e tessuti in modo selettivo e differenziale per eventuali analisi di laboratorio, in modo da risalire sia alla fonte che alla durata dell'esposizione, confrontando ad esempio le concentrazioni rilevabili nei parenchimi e nel grasso, in base alle premesse tossico-cinetiche sopra ricordate in caso di esposizioni croniche.

## **Ricerche di laboratorio**

Gli approfondimenti di laboratorio permettono di accertare la natura della sostanza tossica in causa e il suo potenziale tossicologico; è infatti possibile eseguire indagini di chimica e

biochimica tossicologica, esami istologici, prove biologiche su substrati cellulari. Le matrici possono essere costituite da campioni di organi e tessuto prelevati mediante biopsia o durante la necropsia, da campioni di alimento zootecnico e di acqua di abbeverata, dai materiali a contatto con gli animali.

Infatti, la concordanza dei dati anamnestici, dei segni clinici, dei reperti anatomo-patologici, può non essere sufficiente per la espressione della diagnosi, data la presenza di altri stati patologici variamente indotti caratterizzati da manifestazioni cliniche simili. Nella specie bovina, per esempio, è possibile riscontrare la presenza di modificazioni epatiche e sintomi sovrapponibili a quelli che si verificano in caso di intossicazione da diossina, in particolare nell'avvelenamento da metalli pesanti e nella "sindrome della vacca grassa" (Tabella 3).

**Tabella 3. Aspetti comuni di tossicosi diverse nel bovino: sindrome della vacca grassa, avvelenamento da idrocarburi alogenati e da metalli pesanti**

Aspetti clinici ed anatomo-patologici	Sindrome della vacca grassa	Avvelenamento da idrocarburi alogenati	Avvelenamento da metalli pesanti
Perdita di peso	+	+	+
Anoressia	+	+	+
Perdita del pelo		+	+
Cute raggrinzita		+	+
Edema		+	+
Zoppia	+	+	+
Alterazioni zoccoli		+	+
Irrequietezza	+	+	+
Ipocalcemia	+	+	+
Chetonemia	+	+	+
Sterilità	+	+	+
Difetti congeniti		+	+
Morte	+	+	+
Steatosi epatica	+	+	+
Necrosi epatica	+	+	+
Fibrosi epatica	+	+	+
Proliferazione delle pareti dei dotti biliari	+	+	
Aumento dimensione degli epatociti	+	+	+

(Lloyd *et al.*, 1991)

La sindrome della vacca grassa è una condizione che si verifica nel periodo di lattazione immediatamente successivo al parto nelle bovine da latte. È caratterizzata da un accumulo di lipidi a livello epatico. A inizio lattazione infatti, in seguito alla rilevante montata latte, si viene a creare una forte richiesta energetica. La bovina va incontro a un periodo di deficit energetico, in quanto l'energia della razione alimentare non è in grado di compensare le richieste produttive. Viene in questo modo innescato un processo di lipo-mobilizzazione dalle scorte energetiche endogene (grasso di deposito in addome e nel sottocute), con scissione di trigliceridi in glicerolo e acidi grassi non esterificati (NEFA). Tale processo è soprattutto rilevante nelle bovine che nell'ultima parte della gravidanza, caratterizzata da un periodo in cui la ghiandola mammaria viene messa "in asciutta", abbiano ricevuto una razione altamente energetica, che ha indotto un aumento delle masse adipose nell'organismo. Successivamente, il deficit energetico può scatenare una massiva lipolisi, con un accumulo di NEFA e di trigliceridi nel fegato superiore alla funzionalità epatica di escrezione, con conseguente innesco di un quadro di steatosi epatica. Tale mobilizzazione lipidica può rendere nuovamente bio-disponibili a livello sistemico i contaminanti lipofili. In tale caso il fegato è il parenchima in cui si possono rilevare

le concentrazioni più elevate rispetto ad altri distretti dell'organismo, che possono dare luogo anche a fenomeni di tossicità acuta.

Per una diagnosi precisa e tempestiva, è indispensabile, dunque, procedere non solo utilizzando un approccio clinico e patologico, ma anche epidemiologico e bio-chimico analitico, al fine di individuare le cause reali. La conferma analitica costituisce quindi una risorsa indispensabile per una accurata diagnosi (Lloyd *et al.*, 1991).

## **IL SISTEMA HACCP E LA SUA APPLICABILITÀ NELLA PREVENZIONE DEL RILASCIO AMBIENTALE DI PCDD E PCDF IN AZIENDA AGRICOLA**

L'HACCP o sistema di Analisi del Rischio e Punti Critici per la Prevenzione è una metodologia che si propone di garantire a livello di sistema produttivo l'igiene e la sicurezza degli alimenti attraverso l'individuazione, la prevenzione, e il monitoraggio dei rischi di natura biologica, chimica, o fisica (FAO/WHO, 1995). *Control* in inglese infatti trova la corretta traduzione nella parola italiana prevenzione, mentre il significato italiano di controllo trova corrispondenza nel *monitoring*.

Le principali caratteristiche di tale sistema sono:

- applicabilità in qualunque tipo di ciclo produttivo;
- immediata individuazione di deviazioni dai parametri di sicurezza e possibilità di apportare misure correttive tempestive;
- contenimento dei costi sociali e produttivi.

Il sistema dell'HACCP trae origine dal documento *Guidelines for the application of the Hazard Analysis and Critical Control Point system* (FAO/WHO, 1995) del *Codex Alimentarius*, recepito a livello comunitario con la Direttiva 93/43/CEE e a livello nazionale attraverso il DL.vo 26 Maggio 1997, n. 155 e successivi aggiornamenti previsti dal "Pacchetto igiene" della Commissione Europea. Gli strumenti a cui le aziende possono riferirsi per adattare il sistema di autocontrollo alla propria attività produttiva sono i manuali di corretta prassi igienica redatti dalle organizzazioni dei produttori e validati dal Ministero della Salute (Circolare 1/1998). Questi manuali rappresentano un punto di partenza per l'attuazione delle buone pratiche di lavorazione, per la formazione del personale e per la predisposizione del protocollo per l'autocontrollo, il quale deve essere approvato dall'autorità competente (DL.vo 155/1997).

Le aziende operanti secondo questi canoni intervengono in modo attivo sulla linea produttiva, gestendola in modo "preventivo" allo scopo di ridurre al minimo il rischio per il consumatore e, indirettamente, anche la contaminazione dei prodotti alimentari.

Le tappe basilari dello sviluppo di un sistema HACCP sono dodici: sette principi base preceduti da cinque passaggi preliminari, come descritti nel seguito:

1. *Costituzione del gruppo di lavoro*

Si tratta di costituire un gruppo di persone con lo scopo di fornire informazioni e collaborare all'individuazione dei rischi che possono presentarsi nel corso della produzione e dei punti critici da tenere sotto controllo. I componenti del gruppo possono essere interni od esterni all'azienda e sono coordinati da un esperto di HACCP che sia competente nella realizzazione del piano HACCP e del relativo manuale operativo.

2. *Descrizione accurata del prodotto*

La descrizione riguarda la composizione, la struttura, la lavorazione, il sistema di imballaggio e di stoccaggio, le condizioni di distribuzione, la durata, e le istruzioni per l'uso del prodotto. Lo scopo è quello di avere una visione globale dei problemi da affrontare per realizzare l'HACCP.

3. *Descrizione del tipo di utilizzo cui è destinato*

Serve a caratterizzare il fruitore cui è rivolto il prodotto.

4. *Costruzione del diagramma di flusso*

Il diagramma di flusso è uno schema che rappresenta in sequenza tutte le fasi del ciclo di produzione, deve comprendere i dati tecnici della lavorazione, quali per esempio la temperatura e l'umidità, in modo da identificare eventuali pericoli nelle fasi successive.

5. *Verifica sul posto del diagramma di flusso*  
Il gruppo di lavoro osserva direttamente sul campo le diverse attività della produzione, allo scopo di verificare che il diagramma sia stato rappresentato in modo accurato e completo.
6. *Indicazione dei pericoli connessi alle diverse fasi della linea*  
In questa tappa si individuano e analizzano i possibili eventi negativi che intervengono durante il processo di lavorazione, mettendo a rischio la salubrità del prodotto.
7. *Individuazione dei Punti Critici per la Prevenzione (CCP)*  
Un punto critico per la prevenzione è ogni punto, procedimento o fase della lavorazione dove si può applicare la misura di un parametro rilevante al fine di prevenire, eliminare, o ridurre a livelli accettabili un pericolo significativo per la salubrità dell'alimento (FAO/WHO, 1995).
8. *Fissazione dei limiti critici per tutti i CCP*  
Il limite critico è il "valore minimo e/o massimo entro il quale deve mantenersi un parametro biologico, chimico, o fisico posto sotto controllo a livello di un determinato CCP, al fine di prevenire, eliminare, o ridurre a livelli accettabili l'insorgenza di un pericolo per la sicurezza di un alimento" (NACMCF, 1997). Occorre fissare tali valori in base agli obiettivi di sicurezza che si vogliono raggiungere.
9. *Realizzazione di un sistema di sorveglianza (monitoraggio) per ogni CCP*  
Occorre costruire una sequenza pianificata e documentata di misurazioni e osservazioni relative a ogni CCP, verificando il rispetto dei limiti stabiliti.
10. *Determinazione delle azioni correttive*  
Qualora il sistema di monitoraggio indichi che i parametri fissati dal sistema HACCP non sono stati rispettati, è necessario intervenire con tutte le misure necessarie a riportare sotto controllo un CCP. Occorre, dunque, prevedere un piano di intervento da adottarsi in questi casi.
11. *Determinazione delle procedure di verifica*  
Si tratta di definire i tempi e le modalità delle procedure atte a verificare la validità del piano HACCP. Tali procedure consistono in:
  - controlli analitici sul prodotto in corrispondenza dei punti critici;
  - indagini sulle condizioni di stoccaggio, distribuzione e vendita del prodotto;
  - convalidazione dei limiti critici e delle procedure correttive;
  - esame completo del piano HACCP.
12. *Raccolta e conservazione di documenti e registrazioni*  
Si tratta di gestire il materiale documentale prodotto durante l'elaborazione e l'attuazione pratica del piano. Occorre, dunque, revisionare a date prefissate il manuale HACCP, per verificarne l'effettiva funzionalità, e catalogare, archiviare, e conservare nel tempo tutte le registrazioni e i documenti.

I meccanismi che possono provocare una contaminazione in grado di minacciare la sicurezza degli alimenti sono complessi e possono intervenire a tutti i livelli della catena di produzione, e non solo nelle realtà agro-industriali, culturalmente più pronte e recettive ad adottare sistemi HACCP.

Una politica efficace di gestione del rischio nella sicurezza alimentare necessita quindi dell'attuazione di sistemi di valutazione e monitoraggio a cominciare dall'origine delle materie prime, e quindi dai campi e dagli allevamenti, non solo limitato al settore della microbiologia alimentare, ma anche esteso alla prevenzione del rischio da contaminazione ambientale (Magazzù, 2002).

La Commissione Europea, a tale proposito, ha avvertito la necessità di proporre delle linee guida, riguardanti le modalità di approfondimento delle indagini analitiche ed epidemiologiche in seguito a una prima segnalazione di non conformità. Tali linee guida, pubblicate nel luglio

2004 (EC, 2004a), principalmente sono mirate all'identificazione nel più breve tempo possibile delle sorgenti di contaminazione e prevedono tra l'altro, anche se limitatamente al prodotto ittico di cattura, la valutazione della contaminazione ambientale, tramite georeferenziazione.

## Descrizione dei punti critici

### Qualità dei terreni agricoli e loro caratterizzazione

La scarsa biodegradazione e la lunga persistenza ambientale di PCDD e PCDF fanno sì che la loro presenza nell'ambiente sia ormai ubiquitaria.

Quindi, la verifica dei livelli di contaminazione delle superfici coltivabili e/o destinate al pascolo, su cui possono insistere differenti attività agricole, costituisce un primo punto critico che, in un intervallo temporale legato alla vita zootecnica degli animali, potrebbe provocare un sistematico bioaccumulo di tali contaminanti (Miniero *et al.*, 2001).

Il Directorate Generale per l'Ambiente della Commissione Europea nel 1999 ha stilato un primo rapporto (Wenborn *et al.*, 1999) riguardante le stime di rilascio di PCDD e PCDF sul suolo nei vari Paesi Europei. In Tabella 4, si riportano i dati presentati nel su citato rapporto.

Tale rapporto tuttavia non rappresenta l'andamento negli anni delle emissioni. Come si vedrà in seguito, con dati riferiti al Regno Unito, il rilascio da sorgenti industriali risulta progressivamente ridotto nel decennio 1990-1999.

**Tabella 4. Stima del rilascio di PCDD e PCDF sui terreni in base ai diversi gruppi di fonti di emissione\* per ciascun Paese europeo**

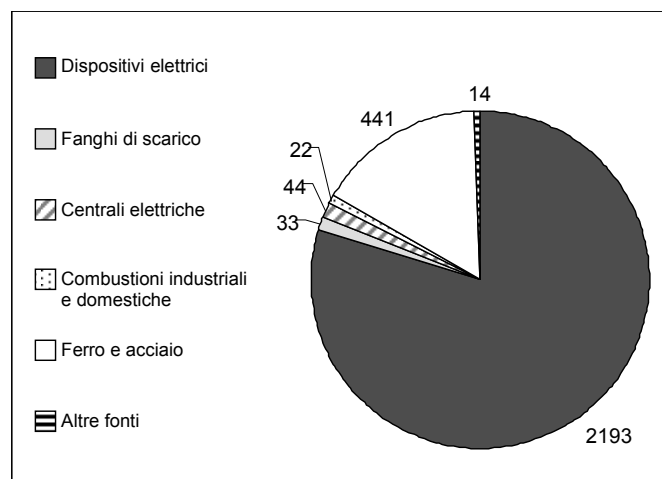
Paesi	Rilascio di PCDD/PCDF (g I-TEQ)							Totale
	1	2	3	4	5	6	7	
Austria	2	26	37	145	98	15	168	490
Belgio	11	8	148	387	601	45	214	1.410
Danimarca	7	2	3	152	160	17	112	450
Finlandia	5	20	13	91	125	6	107	370
Francia	31	233	310	3.333	1.282	388	1.226	6.800
Germania	83	59	735	1.142	1.821	127	1.725	5.700
Grecia	15	37	2	14	121	36	219	440
Irlanda	2	10	8	73	45	8	76	220
Italia	32	142	339	3.342	2.614	388	1.211	8.070
Lussemburgo	0	1	2	10	82	1	9	110
Norvegia	2	17	12	43	362	0	92	530
Olanda	9	10	63	437	475	49	326	1.370
Portogallo	7	42	11	229	120	26	209	640
Regno Unito	46	24	402	1.088	2.482	122	1.236	5.400
Spagna	41	55	105	3.073	544	357	829	5.000
Svezia	5	34	73	126	228	8	183	660
Svizzera	3	7	7	5	399	0	148	570
Rilascio tot.	300	730	2.270	13.690	11.560	1.590	8.090	38.230
Rilascio tot. %	1	2	6	36	30	4	21	

\* Gruppi di fonti di emissione: **1** = impianti di generazione di energia elettrica e termica ad uso pubblico; **2** = combustioni non industriali; **3** = combustioni industriali; **4** = processi industriali; **5** = trattamento e smaltimento dei rifiuti; **6** = attività agricole; **7** = incendi e altre fonti.

È risaputo che la contaminazione da PCDD e PCDF dei suoli, dovuta a ricadute aeree conseguenti i processi di combustione, è condizionata da fattori legati al trasporto atmosferico unitamente alla dinamica di deposizione del particolato. Solitamente, risulta confinata alla superficie del terreno (Stephens *et al.*, 1995); questo determina che gli animali che vengono allevati “a terra” possono assumere insieme al foraggio quantità non trascurabili di suolo potenzialmente contaminato, come peraltro descritto in bovini al pascolo (Healy, 1968). È stato riportato (Air *et al.*, 2003) che galline allevate all’aperto (*free range*) possono produrre uova con un livello medio di contaminazione da diossine pari a 9 pgI-TE/g su base lipidica, un valore circa tre volte più alto del livello massimo di 3 pgWHO-TE/g stabilito a livello legislativo (vedi Tabella A1 in Appendice A) e di circa sette volte più alto della contaminazione media rilevata nelle uova di animali allevati in gabbia secondo i canoni dell’allevamento intensivo (Air *et al.*, 2002). Questo, a dimostrazione che il contributo dell’esposizione ambientale può essere di maggiore rilevanza rispetto a quello determinato dall’assunzione dell’alimento zootecnico.

Per caratterizzare un tale punto critico di prevenzione, si dovrebbe stilare attentamente un elenco delle precedenti attività industriali e antropiche che insistono o hanno insistito su quella determinata area agricola, comprendendo i periodi caratterizzati dal cosiddetto sviluppo industriale. Nella descrizione delle caratteristiche di una determinata area si è rivelato molto efficace il ricorso a strumenti di georeferenziazione, quale per esempio i Sistemi di Informazione Geografica (GIS, *Geographical Information Systems*), in grado di elaborare mappe di rischio tenendo conto anche di fattori meteorologici quali la direzione del vento e la frequenza della pioggia (Lovett *et al.*, 1998).

Ancora oggi, sono ancora diffusi nell’ambiente materiali che contengono policlorobifenili (PCB), nonostante nei Paesi occidentali la loro produzione sia stata sospesa a partire dagli anni ’70. Piccoli condensatori, contenenti solo pochi grammi di PCB, si possono ancora trovare in vecchi dispositivi elettrici utilizzati nelle aziende agricole, così come in frigoriferi e dispositivi di illuminazione al neon (Dyke e Stratford, 1998). Tali dispositivi elettrici, per le loro caratteristiche di piccolo ingombro, possono sfuggire ai censimenti effettuati dalle autorità preposte alla protezione ambientale, che in generale hanno attivato campagne per il corretto ritiro e messa in fuori-uso di tali componenti elettrici. Questo ha determinato – e in alcuni Paesi sta ancora determinando – una disseminazione piuttosto elevata nell’ambiente di potenziali sorgenti di PCB e dei prodotti che si originano dalla loro degradazione termica, quali i PCDF (DEFRA, 2002) (Figura 1).



**Figura 1. Quantitativi di PCB, espressi in kg, rilasciati nell’ambiente nell’anno 1998 in Gran Bretagna (DEFRA, 2002)**

In un tale contesto, non si può escludere il rischio causato dalla contaminazione del suolo da PCB e diossine in seguito a dispersioni accidentali di fluidi dielettrici da apparecchiature in disuso, o per loro malfunzionamento, o dalla combustione di fluidi dielettrici e/o di materiali isolanti di plastica. Anche se di recente fabbricazione, i PCB sono generalmente contaminati tecnicamente da PCDD e PCDF approssimativamente tra 0,1 e 0,7 mgI-TE/kg; comunque, la concentrazione di diossine può rapidamente aumentare di tre o quattro ordini di grandezza nei vecchi fluidi o nei fluidi incidentati termicamente (De Felip *et al.*, 1994).

Un ulteriore contributo alla contaminazione del suolo da PCDD e PCDF potrebbe derivare dalle pratiche di fertilizzazione, attraverso l'utilizzo di fanghi di depuratori non certificati, per esempio fanghi che provengano da attività industriali che possono contribuire alla formazione di diossine (Rogers, 1996). I fanghi dei depuratori sono un sottoprodotto dei trattamenti delle acque di scarico, caratterizzati da un elevato contenuto in nutrienti e materiale organico, che risulta utile per migliorare la fertilità del terreno. Tale caratteristica può rendere attraente il loro utilizzo in quelle aziende agricole che per scelta non desiderino ricorrere a trattamenti del terreno con fertilizzanti chimici. La Tabella 5 mette a paragone il contributo di diversi fertilizzanti organici usati in agricoltura per quanto riguarda le quantità annualmente destinate all'applicazione su terreno e l'apporto di PCDD e PCDF (Stevens e Jones, 2003).

**Tabella 5. Stima delle quantità annuali di fertilizzanti organici (x 10<sup>3</sup> tonnellate ss/anno) utilizzati nel Regno Unito e conseguente immissione in terreni agricoli di PCDD e PCDF, espressi sia come livelli analitici congenere-specifici (g/anno) che come equivalenti di tossicità (gWHO-TE/anno)**

Stime	Letame di pecora	Letame di maiale	Letame di pollame	Letame di bovini	Fanghi di scarico
<b>Quantità di fertilizzanti organici destinate ad applicazione su terreno</b>	2.100	1.000	2.100	12.000	500
<b>Analiti</b>					
2,3,7,8-T <sub>4</sub> CDD	0,11	0,01	0,01	0,60	0,60
1,2,3,7,8-P <sub>5</sub> CDD	0,41	0,07	0,04	2,40	2,70
1,2,3,4,7,8-H <sub>6</sub> CDD	0,90	0,26	0,03	7,70	2,50
1,2,3,6,7,8-H <sub>6</sub> CDD	0,86	0,10	0,09	6,60	7,40
1,2,3,7,8,9-H <sub>6</sub> CDD	0,56	0,07	0,12	5,30	5,10
1,2,3,4,6,7,8-H <sub>7</sub> CDD	9,40	0,80	1,40	200,00	180,00
O <sub>8</sub> CDD	53,00	11,0	14,00	1.400,00	2.200,00
2,3,7,8-T <sub>4</sub> CDF	1,20	0,03	0,03	3,40	5,80
1,2,3,7,8-P <sub>5</sub> CDF	1,10	0,04	0,09	2,80	6,30
2,3,4,7,8-P <sub>5</sub> CDF	1,20	0,06	0,12	3,20	4,90
1,2,3,4,7,8-H <sub>6</sub> CDF	1,40	0,05	0,15	5,40	12,00
1,2,3,6,7,8-H <sub>6</sub> CDF	1,10	0,06	0,07	4,10	5,70
1,2,3,7,8,9-H <sub>6</sub> CDF	0,15	0,04	0,05	2,30	1,50
2,3,4,6,7,8-H <sub>6</sub> CDF	1,40	0,06	0,14	4,30	5,30
1,2,3,4,6,7,8-H <sub>7</sub> CDF	5,20	0,48	0,37	51,00	67,00
1,2,3,4,7,8,9-H <sub>7</sub> CDF	0,56	0,04	0,09	4,20	6,40
O <sub>8</sub> CDF	5,00	0,73	0,80	140,00	250,00
<b>Equivalenti di tossicità</b>	2,10	0,19	0,20	11,00	13,00

(Stevens e Jones, 2003)

Osservando i valori di gWHO-TE/anno riferiti al letame di bovini e ai fanghi di scarico si deduce che entrambe le fonti apportano annualmente quantità di PCDD e PCDF nello stesso ordine di grandezza. Questo si spiega col fatto che i valori di contaminazione riportati sono



assoluti. Infatti il letame bovino contiene livelli più bassi di diossine, tuttavia viene applicato in quantità stimate 24 volte superiori rispetto ai fanghi.

La dinamica di contaminazione nei fanghi verte sulla capacità di molte sostanze chimiche lipofile di concentrarsi sui componenti solidi che si generano nei trattamenti delle acque di scarico. I dati sulla presenza di tali residui lipofili, in cui sono comprese le diossine, hanno recentemente generato un certo interesse nel quadro di una regolamentazione nell'uso di fanghi di depurazione in agricoltura: per esempio, in Germania l'applicazione di fanghi sui pascoli o sui terreni coltivati a foraggi è stata vietata come misura precauzionale (Butzkamm-Erker e Mach, 1990). Ne deriva che evitare che rifiuti di cicli industriali, quali i fanghi di depurazione contaminati, possano essere smaltiti sui suoli agricoli, per il loro utilizzo quali fertilizzanti organici, costituisce un'importante misura preventiva. A supporto di tale punto critico, l'origine e la completa tracciabilità dei fanghi di depurazione a uso agricolo accertate e opportunamente certificate, costituiscono un requisito di sicurezza.

Una ulteriore sorgente di contaminazione, anche se meno rilevante, può essere individuata nelle ceneri provenienti dagli inceneritori di rifiuti solidi urbani (Hunsinger *et al.*, 1997) o originate dalla combustione di rifiuti di varie origini (inclusi quelli derivanti da pratiche agricole). Tali ceneri, se utilizzate quali fertilizzanti minerali agricoli, costituiscono un'altra sorgente di PCDD e PCDF di potenziale impatto sulle produzioni agro-zootecniche.

La sopra menzionata contaminazione del suolo può inoltre dare luogo ad alcune dinamiche biologiche, per esempio il bioaccumulo di diossina in organismi tellurici quali i lombrichi e in vari insetti (Laine *et al.*, 1997), che costituiscono una preda naturale per il pollame allevato all'aperto. Da studi sperimentali (Wågman *et al.*, 2001) è stato provato che i vermi alimentati con cibo contaminato sono in grado di accumulare soprattutto i PCB a più alto grado di clorurazione, in virtù della lenta eliminazione che caratterizza tali congeneri.

Fino a questo punto si è considerato il terreno quale sorgente di contaminazione. Tuttavia, esiste anche un rischio di esposizione ambientale non legato in senso stretto al contatto con il suolo, ma connesso con forme di allevamento a terra. Infatti, gli animali di interesse zootecnico possono essere comunque esposti all'assunzione di diossine dalla pavimentazione. In tale senso, va considerato come fattore di rischio aggiuntivo l'uso, come costituenti della lettiera, di trucioli derivanti da legni lavorati e trattati con preservanti clorurati, quali il pentaclorofenolo (PCP). Questa sostanza chimica è stata ampiamente impiegata quale antiparassitario e conservante del legno esposti e per il trattamento del cotone (Fries *et al.*, 2002a) (Horstmann e McLachlan, 1994).

È risaputo che la progressiva fotodegradazione del PCP indotta dalla radiazione solare ultravioletta porta alla formazione di diossine, peraltro in genere presenti in tracce anche come impurezze nel prodotto tecnico (Tabella 6).

**Tabella 6. Confronto tra pentaclorofenolo (PCP) e livelli cumulativi di PCDD e PCDF in differenti campioni di legno trattato (valori arrotondati)**

Numero campioni	Intervallo di concentrazione	
	PCP (µg/g)	PCDD+PCDF (pgl-TE/g)
6	< LQ*	11-1.700
12	2,5-82	16-2.400
13	110-880	1.600-53.000
7	1.600-8.500	27.000-310.000

\* LQ = limite di quantificazione

(Fries *et al.*, 2002a)

All'esposizione a PCP è stata sperimentalmente associata la dermatite topica nei cavalli (Kerkvliet *et al.*, 1992) unitamente a un incremento dei livelli di contaminazione nei prodotti di origine animale (Fries *et al.*, 2002a; MacNeil *et al.*, 1990).

Da uno studio condotto su un'area contaminata nelle vicinanze di un impianto che produceva PCP per attività connesse alla lavorazione del legno in California, si è potuto constatare che a concentrazioni di diossine pari a circa 6 ngI-TEQ per kg (intervallo: 1,5-46) nel terreno su cui razzolavano delle galline, corrispondevano livelli di 20-50 ngI-TEQ per kg di grasso (intervallo: 0,8-140) nelle uova (Harnly *et al.*, 2000).

Questo punto critico, se non adeguatamente controllato, potrebbe costituire un fattore di rischio di una certa rilevanza. Infatti, il recepimento delle recenti direttive europee sul benessere negli animali in allevamento, contempla la possibilità di un accesso permanente a pavimentazioni che consentano l'espressione di comportamenti naturali, quali il razzolamento e il grufolamento, e che garantiscano un abbattimento dei traumatismi a livello di apparato locomotore, traumatismi spesso indotti dai pavimenti costituiti da cemento o dalle sbarre delle gabbie di metallo. Tali requisiti ambientali sono considerati un fattore qualificante per il benessere, non solo per le galline ovaiole ma anche per i maiali (Direttiva del Consiglio 2001/88/CE), tuttavia possono esporre gli animali a un contatto prolungato con eventuali contaminanti presenti nel terreno o nel substrato soffice di rivestimento, qualora i materiali utilizzati risultino contaminati.

In un recente lavoro pubblicato dal Dipartimento Statunitense per l'Agricoltura (USDA) (Huwe *et al.*, 2004) sono stati evidenziati carichi corporei di diossina più elevati, nell'intervallo 8-54 pgWHO-TEQ/g grasso, in bovini allevati in aziende agricole situate lontano da fonti di emissioni antropiche, rispetto agli animali allevati in prossimità di aree industriali ed urbane.

L'indagine epidemiologica ha identificato nella presenza di legni trattati con pentaclorofenolo ed utilizzati nella costruzione di staccionate, abbeveratoi, box, la principale sorgente di contaminazione.

In Italia, recentemente, nell'ambito dei piani di monitoraggio alimentari, sono stati riscontrati livelli di diossina nel range 33-88 pgWHO-TEQ/g grasso nelle uova di galline allevate su lettiera di trucioli provenienti da legno non vergine, a loro volta contaminati (40-50 pgWHO-TEQ/g) (Diletti *et al.*, 2005).

L'indagine epidemiologica ha permesso di risalire alla fonte di contaminazione, dovuta alla lavorazione di legname proveniente dal Cameroun trattato con pentaclorofenolo. Interpellato, l'Istituto Superiore di Sanità ha emesso un parere su tale problematica, parere riportato nell'Appendice B.

Alla luce di quanto sopra esposto, un fattore di rischio è costituito quindi dalla facilità di contatto degli animali con materiali di qualsiasi genere presenti in azienda, quali pezzi di legno trattato, pali di recinzione, ramoscelli d'albero, differenti tipi di oggetti, superfici pitturate (es. cancelli, staccionate), che possono venire leccati o masticati, in presenza di stereotipie o di fenomeni di carenza alimentari e dare luogo nel tempo a fenomeni di bioaccumulo.

## **Gestione dei rifiuti provenienti da attività antropiche in agricoltura**

Diversi tipi di rifiuti derivanti dalle pratiche agricole possono costituire potenziali sorgenti di emissione di PCDD e PCDF, soprattutto in seguito alla loro combustione in condizioni di carenza di ossigeno, e in particolare in presenza di composti clorurati (EA, 2001). Ai fini di una più precisa valutazione del rischio associato a questo punto critico, risulta utile visualizzarli (Figura 2).

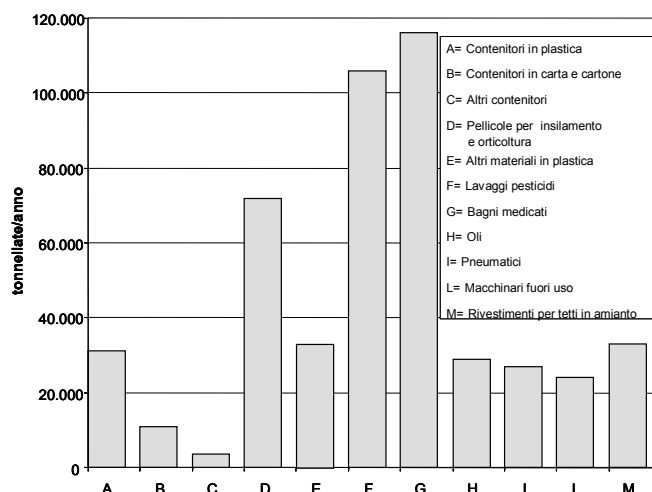


Figura 2. Quantità stimate (esprese come tonnellate/anno) dei rifiuti derivanti da attività antropiche prodotti nel Regno Unito (EA, 2001)

La produzione di questi rifiuti può essere diversificata in quantità e tipologia da azienda ad azienda, in base alle dimensioni, alla posizione geografica, e alla conduzione (es. biologica vs convenzionale). La composizione dei rifiuti può essere varia e comprendere pellicole per insilati e serre, fascette e reti avvolgenti, tubazioni in polivinilcloruro (PVC) per irrigazione, cartoni e loro anime, protezioni per alberi, paletti di legno trattati con PCP quale preservante.

La presenza di materie plastiche in PVC e i residui di fitofarmaci e disinfettanti clorurati nei loro cartoni, che risultano tra l'altro rivestiti internamente in plastica, rappresentano una sorgente consolidata di PCDD e PCDF. È stato stimato che la combustione di residui a base di cloro presenti nei materiali di imballaggio potrebbe determinare formazione di quantità di tali composti comprese tra 0,3 e 2,5  $\mu\text{gI-TE/t}$  (Berry *et al.*, 1993). Carrol (2001) ha recentemente calcolato la quantità di diossina che si sviluppa a partire da caminetti domestici alimentati con legna e dalla combustione di PVC: i valori si aggirano tra 1,5-10 e 0,5-3,4  $\text{gI-TE/anno}$  in seguito alla combustione rispettivamente di 59.000 kt di legna e 520 kt di PVC.

Nella Figura 3 viene esemplificato come negli anni si sia verificata una riduzione notevole delle emissioni totali di diossine da attività industriali, mentre risulta stazionario il contributo delle altre sorgenti di tipo antropico, che appaiono essere di più difficile controllo.

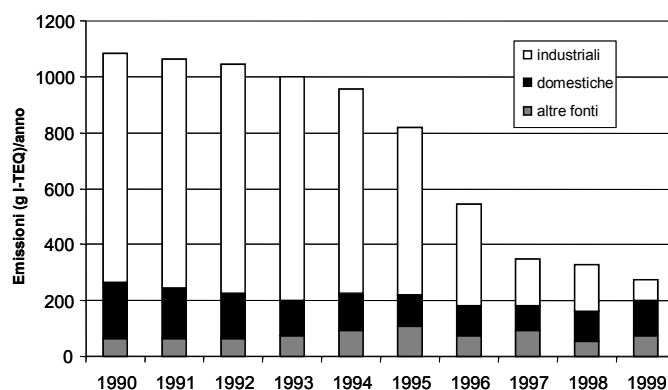


Figura 3. Andamento tra il 1990 e il 1999 delle emissioni ambientali di diossine, riferite al Regno Unito, con indicato il contributo delle diverse fonti (DEFRA, 2002)

## Gestione dei rifiuti derivanti da prodotti e dispositivi per la salute degli animali

Sebbene meno rilevante rispetto alla quantità totale dei rifiuti agricoli prodotti (Figura 2), tale categoria di materiali potrebbe tuttavia rappresentare un rischio non trascurabile, in seguito alla presenza di dispositivi monouso in polivinilcloruro (PVC) quali guanti, siringhe per la somministrazione di farmaci veterinari, fasciature e tamponi, medicinali clorurati inutilizzati, e bagni medicati a base di organoclorurati per il trattamento delle ectoparassitosi. Il PVC è il materiale plastico più usato in ambito sanitario (Figura 4) sebbene rappresenti meno dell'1% dell'intero mercato di PVC (Svalander, 2002).

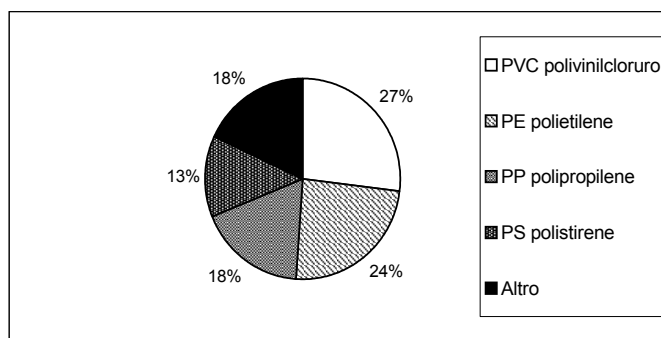


Figura 4. Materiali plastici usati in applicazioni mediche espressi in percentuale (%)

Come già accennato in precedenza, sono disponibili dati sperimentali sulla combustione in condizioni domestiche di PVC (Carrol, 2001); tuttavia, si prendono in considerazione anche i dati derivanti da uno studio condotto in Germania (Hagenmaier *et al.*, 1987) dal quale risulta come dall'incenerimento dei rifiuti ospedalieri si producano più PCDD e PCDF rispetto alle quantità dei medesimi prodotte nell'incenerimento dei rifiuti solidi urbani. Una spiegazione potrebbe essere legata al fatto che i rifiuti ospedalieri contengono più materiali plastici per volume rispetto ai rifiuti urbani (all'incirca 30% contro il 7% rispettivamente) e molti di questi materiali plastici sono clorurati (per esempio, PVC).

Tabella 7. Concentrazione di PCDD e PCDF nella cenere volatile di inceneritori di rifiuti urbani e di inceneritori ospedalieri espressa in ng/g

Congeneri	Inceneritore di rifiuti urbani	Inceneritore di rifiuti ospedalieri
2,3,7,8-TCDD	0,03-0,34	1,4-3,4
T <sub>4</sub> CDD	0,6-7,5	94-404
P <sub>5</sub> CDD	1,2-13,2	208-487
H <sub>6</sub> CDD	1,4-15,8	271-411
H <sub>7</sub> CDD	1,8-25,6	189-307
O <sub>8</sub> CDD	1,9-23,1	123-245
PCDD totali	6,9-80,3	1.155-1.737
T <sub>4</sub> CDF	9,0-32,0	199-376
P <sub>5</sub> CDF	10,2-38,3	285-647
H <sub>6</sub> CDF	8,0-31,7	253-724
H <sub>7</sub> CDF	3,4-15,9	125-286
O <sub>8</sub> CDF	0,7-4,6	25-134
PCDF totali	31,3-119,5	895-2.140

Uno strumento utile per valutare il fattore di rischio derivante da questa categoria di prodotti potrebbe essere costituito dalla consultazione dei registri dei farmaci veterinari usati in azienda, opportunamente aggiornati (EA, 2001).

### **Fattori di rischio legati all'uso di fitofarmaci quali sorgenti di PCDD e PCDF**

I fitofarmaci clorurati utilizzati in ambito agricolo quali erbicidi, fungicidi, acaricidi, e insetticidi costituiscono una lista importante. La maggior parte dei composti più rappresentativi di queste categorie sono elencati di seguito (Mörner *et al.*, 2002).

#### *Erbicidi*

- Aclonifen
- Alachlor
- Clopyralid
- Dalapon
- 2,4-D
- 2,4-DB
- Dicamba
- Dichlorprop
- Dimetenamid
- Fluorchloridone
- Linuron
- MCPA
- Mecoprop
- Metazachlor
- Picloram
- Propachlor
- Propyzamide
- Pyridate
- Simazine
- Sulcotrione
- Terbuthylazine

#### *Insetticidi*

- Chlorpyrifos-methyl
- Cyfluthrin
- Diflubenzuron
- Endosulfan
- Flufenoxuron
- Heptenophos
- Imidacloprid
- Indoxacarb
- Lufenuron
- Phosalone
- Teflubenzuron
- Trichlorphon

#### *Fungicidi*

- Captan
- Chlorthalonil
- Dichlofluaniid
- Dichloran
- Dimethomorph
- Fenbuconazole
- Fenhexamid
- Folpet

Hexaconazole  
 Indoxacarb  
 Iprodione  
 Myclobutanil  
 Penconazole  
 Pencycuron  
 Procymidone  
 Pyrifenox  
 Quinoxifen  
 Tetraconazole  
 Tolclophos-methyl  
 Triadimenol

*Acaricidi*

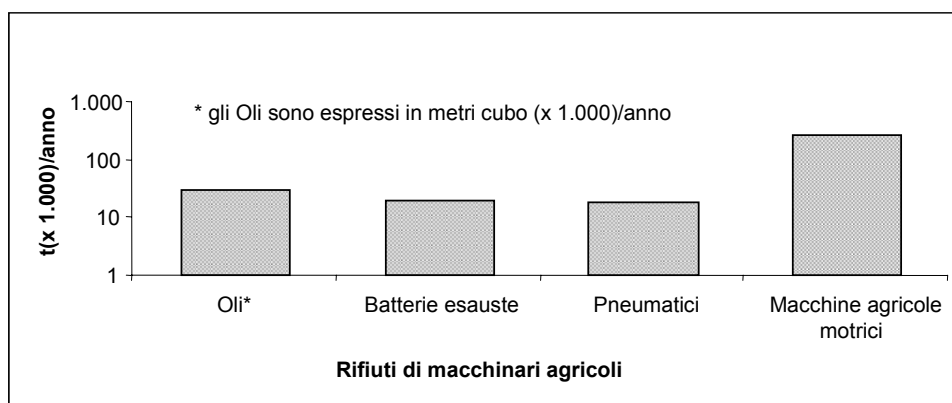
Benzoximate  
 Clofentezine  
 Dichloro-s-triazinettrione  
 Hexythiazox  
 Pyridaben  
 Tebufenpyrad  
 Trichloro-s-triazinettrione

In alcuni casi, la sintesi di tali fitofarmaci è accompagnata dalla formazione di diossine che possono risultare presenti nel prodotto non purificato, quali contaminanti tecnologici.

Alcune pratiche agricole non codificate, quali il bruciare durante la stagione invernale le potature e le stoppie di piante e alberi trattati con fitofarmaci clorurati, al fine di bonificare le coltivazioni, possono portare alla generazione di fumi e ricadute aeree contaminati in modo abnorme da diossine.

**Fattori di rischio legati alla presenza di rifiuti provenienti da macchinari agricoli**

Se si aggregano i dati per anno, risulta che a livello di azienda agricola si possono produrre tonnellate di rifiuti quali oli lubrificanti e idraulici, pneumatici, batterie, parti di macchinari non più funzionanti e di prodotti di rottamazione derivati, e fluidi dielettrici e scambiatori di calore (es. PCB, idrocarburi clorofluorurati) (Figura 5).



**Figura 5. Quantità di rifiuti originati dall'uso di macchinari agricoli in Italia nell'anno 2003 (APAT/ONR, 2004)**

Gli pneumatici fuori uso sono comunemente utilizzati per bloccare i teli di plastica nell'immagazzinamento e conservazione del foraggio in cumuli. In tale modo si favorisce l'instaurarsi di condizioni di costipazione della massa foraggiera e di anaerobiosi, atte a garantire una fermentazione lattica e la buona conservazione dell'alimento zootecnico.

In alcuni casi i copertoni sono utilizzati come combustibile per bruciare le carcasse di animali (Geering *et al.*, 2001), quando non è possibile smaltirle in altro modo (es. consegna a un impianto di *rendering*, o mediante interrimento). Tutti i processi di combustione rilasciano potenzialmente diossine nell'ambiente. Quando gli pneumatici sono bruciati all'aperto a temperature sostanzialmente basse (200-500 °C), come può accadere durante i falò approntati vicino casa, si possono generare nei fumi diossine a livelli superiori a 4,6 ngI-TE/m<sup>3</sup>; tale formazione è agevolata dalla presenza di materiali metallici (Cook e Kemm, 2002). Il valore-limite di emissione totale, in base al regolamento EU sull'incenerimento dei rifiuti, è di 0.1 ngI-TE/m<sup>3</sup>. A temperature superiori agli 800 °C, PCDD e PCDF sono propriamente distrutti, mentre al di sotto di 200 °C, la resa di formazione risulta non apprezzabile (Cook e Kemm, 2002).

### **Fattori di rischio legati alla produzione di mangimi in azienda**

Uno dei fattori di rischio che possono determinare l'entrata nella catena alimentare di PCDD e PCDF riguarda la produzione e la conservazione di foraggi a livello di azienda agricola, attraverso pratiche quali la tostatura dei semi o l'essiccamento dei vegetali. I foraggi possono essere disidratati fino al 12 % di umidità finale mediante ventilazione con aria calda, generata da sorgenti di calore "a fiamma libera"; in tale caso, ai fini del rischio di contaminazione, è rilevante che i combustibili utilizzati non contengano, nemmeno in tracce, composti organoclorurati (es. pesticidi clorurati, PCB, solventi clorurati), in quanto l'aria calda potrebbe essere contaminata da diossine sotto forma di particolato aerodisperso o di vapori nei fumi di combustione. A questa eventualità è da ricondursi una delle possibili cause di contaminazione di partite di pastazzo di agrumi prodotte in Sud America (Carvalhoes *et al.*, 2002), materiale ottenuto dalle polpe esauste di agrumi, essiccate per evitare fermentazioni e sviluppo di funghi con produzione di micotossine. Inoltre, tale evenienza è stata suggerita recentemente come causa di contaminazione da diossine in maiali di un'azienda biologica nell'Italia settentrionale (dati non pubblicati).

Il Ministero Federale per la Protezione dei Consumatori della Germania ha recentemente introdotto una registrazione obbligatoria per legge per l'essiccazione diretta dei mangimi (Kruse e Meng, 2005). Gli impianti autorizzati devono rispondere a specifici requisiti di funzionamento per prevenire la contaminazione da diossina. Inoltre, il controllo del processo di essiccazione deve prevedere un sistema di assicurazione della qualità.

Appare invece remota la possibilità che le piante foraggere e le erbe dei pascoli possano accumulare PCDD e PCDF in seguito a coltivazione su terreni contaminati. Le diossine presenti nel suolo difficilmente vengono assorbite e trasferite attraverso l'apparato radicale alle porzioni epigee delle piante, con l'eccezione delle zucchine, zucche e vegetali affini (Hülster *et al.*, 1994).

È molto più probabile, invece, che la contaminazione avvenga direttamente per la ricaduta aerea, mediante deposizione di un particolato contaminato sulla vegetazione. La possibile contaminazione tellurica che si verifica durante la raccolta del foraggio o l'assunzione di terra durante l'attività di pascolo, possono costituire una ulteriore via di contaminazione. A tale proposito, uno studio specifico ha stimato che i bovini possono ingerire in media al giorno 400 g di terra dall'insilato, mentre la quantità di terra assunta per ingestione diretta al pascolo si aggira attorno ai 150-300 g (Berende, 1990).

Quale misura di gestione del rischio risulta quindi opportuno codificare buone pratiche di raccolta del foraggio. È stato dimostrato come l'altezza di sfalcio ottimale per limitare la contaminazione dei foraggi durante la raccolta non dovrebbe essere inferiore a 7 cm al di sopra

del livello del suolo (Pignedoli e Assirelli, 2003). Nel caso delle radici come alimento per animali (es. polpa di barbabietola) un'altra precauzione potrebbe consistere nel pulirle dalla terra prima della loro lavorazione e somministrazione quale alimento zootecnico.

I fattori di rischio sopra descritti possono essere considerati come una fonte locale e occasionale di contaminazione da PCDD e PCDF a carico di mangimi prodotti e consumati nella stessa azienda agricola. Di diverso tipo sono invece le cause di contaminazione riguardanti la produzione di mangimi destinati al commercio, che riconoscono l'uso di argille come agenti antiagglomeranti (Abad *et al.*, 2002) e di grassi/oli di origine impropria o non certificata (Bernard *et al.*, 2002), la contaminazione di oli grezzi vegetali per uso zootecnico trasportati in contenitori con residui di oli esausti industriali (EC, 2004b) o l'uso di segatura contaminata da pentaclorofenolo e diossine, in sostituzione del tutolo di mais, quale supporto vegetale a integratori a base di colina cloruro (Llerena *et al.*, 2003).

Recentemente, in Olanda, si è verificato un caso di contaminazione da diossine per alcuni sottoprodotti di lavorazione delle patate, quali bucce, ritagli e amido liquido, usati per l'alimentazione animale (EC, 2004c). La causa è stata identificata nella contaminazione dell'argilla caolinica utilizzata nel processo di selezione delle patate di alta qualità, che avviene immergendo il prodotto in un bagno d'acqua in cui è stata aggiunta l'argilla quale agente separatore in base alla densità. L'argilla in questione è risultata contenere livelli di diossina pari a 910 ngTE/kg, di origine biogenica e quindi "naturalmente" presente.

## **Gestione dei rifiuti generati dalle attività agricole**

La pratica di bruciare i rifiuti all'aperto, con la possibilità che siano compresi in tali rifiuti anche materiali clorurati di origine antropica, costituisce un'altra sorgente ambientale locale di PCDD e PCDF sotto forma di fumi, vapori, e particolati contaminati. Il controllo e la riduzione della maggior parte delle combustioni che avvengono in agricoltura, come per esempio quelle di stoppie e paglia, può ridurre enormemente la maggior parte delle emissioni provenienti da questa sorgente (si stima corrispondano al 20 % delle emissioni annuali nel Regno Unito) (DEFRA, 2002).

A volte le aziende agricole accumulano pneumatici e materiali plastici, senza ricorrere a un loro smaltimento tempestivo secondo i canali autorizzati. In altri casi, cercano di riutilizzare alcuni rifiuti nelle pratiche agricole zootecniche. Tale pratica può determinare ulteriori rischi per le conseguenze acute e a breve termine collegate; per esempio, sono stati descritti casi di avvelenamento degli animali in seguito all'utilizzo di un sacco da 500 kg, che precedentemente conteneva pesticidi, per la distribuzione di mangimi (Barnett *et al.*, 2003).

Nel caso di legno trattato con preservanti, di pneumatici, e di pellicole in plastica, le pire non controllate possono costituire un'opportunità veloce e non costosa di minimizzare il volume dei rifiuti, qualora manchi un appropriato sistema di riciclo e/o le persone non siano consapevoli dei rischi. Non è facile stimare le emissioni di diossine derivanti da pratiche di cattiva gestione dei rifiuti agricoli, in quanto non è sempre possibile risalire alle quantità e alla composizione di quello che viene bruciato all'aperto (spesso si tratta di materiali di cui non è autorizzata la combustione).

Da un recente studio condotto dalla Sezione di Chimica Ambientale dell'Università di Umeå, per conto dell'Agenzia per la Protezione Ambientale Svedese (*Swedish Environmental Protection Agency*, 2005), che includeva sia esperimenti di combustione sia la raccolta di informazioni attraverso un questionario distribuito alla popolazione attraverso le autorità locali, è stato possibile ipotizzare che ogni individuo brucia in media 0,3 kg di rifiuti all'anno in fuochi all'aperto (inclusi i rifiuti dell'attività di giardinaggio e quelli non autorizzati). Sulla base delle informazioni acquisite, è stato stimato un rilascio annuale di diossine nell'aria in seguito a *backyard burning* (letteralmente: le combustioni del retrobottega) pari a 0,001-1,2 gWHO-TEQ ed emissioni di PCB diossina-simili pari a 0,02-4 mgWHO-TEQ.



Per limitare le conseguenze in questo punto critico è auspicabile la diffusione alle persone interessate di adeguate informazioni di gestione di tali rifiuti, unitamente alla possibilità di avvalersi di servizi di smaltimento controllati. La Tabella 8 riassume le possibili differenti pratiche di gestione dei rifiuti attuate in azienda agricola.

**Tabella 8. Elenco delle possibili pratiche utilizzate per la gestione dei rifiuti in azienda agricola**

Materiali di rifiuto	Pratiche				
	Combustione	Deposito a terra	Riutilizzo	Impilamento	Interramento
Imballaggi	X		X	X	
Pellicole in plastica	X			X	
Altre materie plastiche	X				X
Siringhe	X				X
Anime di cartone	X				
Vestiaro contaminato	X				
Olio	X		X		
Pneumatici	X		X	X	X
Lastre di amianto					X
Macchinari				X	
Materiali da costruzione			X	X	
Cementante in amianto				X	
Sostanze chimiche concentrate inutilizzate				X	
Batterie			X		
Coperture da silaggio			X		
Anime di plastica			X		
Bagni medicati esauriti		X			
Lavaggi pesticidi		X			

## STRATEGIA ANALITICA PER LA TRACCIABILITÀ DELLE FONTI DI CONTAMINAZIONE

L'analisi del profilo analitico di contaminazione da PCDD, PCDF, e PCB nel suolo, nei mangimi, e nei prodotti animali potrebbe aiutare a risalire alla sorgente di contaminazione. Alcuni esempi sono stati riportati nel caso di fluidi dielettrici (De Felip *et al.*, 1994) e di legno trattato (Tabella 6), caratterizzati rispettivamente dalla presenza di PCB e di PCP come precursori di diossine. In questo contesto, la presenza di ritardanti di fiamma bromurati (BFR) potrebbe indicare la rimozione impropria di pneumatici e di materiali plastici (Hyötyläinen e Hartonen, 2002), così come la presenza di metalli pesanti potrebbe evidenziare il deposito o lo smaltimento di residui industriali (Horn *et al.*, 2003).

A questo punto, sembra opportuno effettuare una digressione in merito alle fonti di errore casuale o *random* dell'intera strategia di monitoraggio nel rintracciare la contaminazione da PCDD e PCDF a livello di pascoli e foraggi. La conoscenza di tali fonti riveste una certa importanza se si ha come obiettivo la limitazione di eventuali risultati falsi negativi, che di fatto potrebbero depistare gli opportuni approfondimenti analitici.

Sebbene in chimica ambientale siano già stati consolidati schemi di campionamento per la caratterizzazione della contaminazione del suolo (De Rosa *et al.*, 1997; U.S. EPA, 1995), per matrici quali erba e insilati contaminati bisogna considerare una serie di variabili legate al campionamento e al trattamento pre-analitico di tali matrici che portano a potenziali deviazioni nei risultati sperimentali. Di seguito vengono schematicamente elencate tali variabili:

- il particolato depositato su erba e piante potrebbe essere dilavato da eventi meteorologici (vento, pioggia, ecc.);
- il tipo di terreno influenza la biodisponibilità del contaminante;
- la volatilizzazione dal suolo porta all'assorbimento dei composti da parte delle superfici fogliari, determinandone una concentrazione a tale livello;
- la luce solare può indurre fotodegradazione del contaminante (Crosby and Wong, 1977);
- durante il trasporto del campione, la cenere, la polvere e/o la terra contaminata potrebbero essere scrollati dal veicolo e non essere inclusi nel campione del test;
- il pre-trattamento del campione (es. disidratazione dell'erba prima dell'estrazione) potrebbe determinare una perdita di analiti in seguito a volatilizzazione se condotta a temperature troppo alte (es. al di sopra dei 40 °C) (Thomas *et al.*, 1998).

La Direttiva 2002/70/CE costituisce la normativa di riferimento per la determinazione dei livelli di PCDD, PCDF e PCB diossina-simili nei mangimi; in tale direttiva vengono fissati i criteri generali ai quali devono conformarsi i metodi di analisi al fine di poter confrontare i risultati forniti dai laboratori di ciascuno Stato membro. La direttiva stabilisce, inoltre, le metodiche di prelievo dei campioni dei mangimi destinati ai controlli ufficiali, con particolare riferimento alla conservazione e al trasporto. Tali indicazioni tuttavia potrebbero essere maggiormente valide per mangimi prodotti e immessi in commercio su scala industriale piuttosto che raccolti sul campo e utilizzati direttamente per l'alimentazione zootecnica. In situazioni di "campo", per esempio nel caso di fieno raccolto in terreni sotto impatto ambientale, potrebbe verificarsi l'ipotesi che i livelli di contaminazione siano differenti da balla a balla, a seconda della diversa esposizione del terreno agricolo rispetto alla sorgente di contaminazione. In questo caso, il campionamento dovrebbe prevedere la raccolta di più campioni elementari nel tentativo di rappresentare le differenti zone dell'appezzamento, per formare un campione aggregato che per successiva omogeneizzazione costituisca il campione globale, su cui sia possibile stimare ragionevolmente il livello medio di contaminazione.

Rispetto ai mangimi, nelle matrici animali esiste un diverso fattore di variabilità: infatti, la tracciabilità della sorgente di contaminazione, rappresentata dal profilo analitico dei vari congeneri di PCB, PCDD, e PCDF (vedi Appendice C), è influenzata dalle differenti chemobiocinetiche di ciascun congenere nell'organismo vivente, che potrebbero modificare il profilo originale proprio della sorgente di contaminazione. Generalmente, è noto che i congeneri altamente clorurati mostrano una minore biodisponibilità rispetto a quelli con livello di clorurazione più basso (Fries *et al.*, 2002b). Inoltre, la modificazione dei profili potrebbe essere differente in base alle diverse specie animali (es. pesce *vs* pollame), razze (es. galline ovaiole *vs* *broilers*), prodotti alimentari (es. uova *vs* carne, per quanto riguarda il pollame). Da tenere in debito conto, inoltre, la via di esposizione, con particolare riferimento nel caso dei mangimi, al contenuto lipidico (Traag *et al.*, 2004).

## DISCUSSIONE E CONCLUSIONE

L'attuale quadro di regolamentazione per PCDD e PCDF in mangimi e prodotti alimentari di origine animale (Appendice A) di fatto si propone quale strumento di gestione del rischio al fine di contenere il grado di esposizione dell'uomo tramite l'assunzione di cibo. Allo stato attuale, in alcuni casi, non è possibile escludere un'esposizione alimentare che superi l'assunzione settimanale tollerabile (TWI, *Tolerable Weekly Intake*) adottata da EU/EC, pari a 14 pgWHO-TE/kg peso corporeo (pc) (EC SCF, 2001). Tale valore di TWI è in linea con il valore dell'assunzione mensile tollerabile provvisoria (PTMI, *Provisional Tolerable Monthly Intake*) pari a 70 pg/kg-pc stabilito dal Comitato Congiunto di Esperti FAO/WHO nel 2001 (FAO/WHO, 2001).

Si rende quindi opportuno ridurre progressivamente e in tempi ragionevolmente brevi la presenza di PCDD e PCDF negli alimenti: tale riduzione si può attuare attraverso la messa a punto e l'attivazione di misure di gestione del rischio che stimolino un approccio preventivo e che prospettino una riduzione degli attuali livelli massimi stabiliti, anche al fine di tutelare quelle fasce di popolazione che per stili di vita, momenti fisiologici (es. gravidanza), età (neonati e bambini) risultano maggiormente a rischio.

Tale aspetto preventivo oggi verte su misure più specificatamente di carattere ambientale, atte a limitare le emissioni dei contaminanti. L'efficacia di tali misure viene valutata anche attraverso il monitoraggio degli animali da reddito e dell'alimento zootecnico.

Se da una parte, esiste già una vastissima e consolidata letteratura scientifica riguardante il rischio di contaminazione di ambienti rurali sotto impatto di attività industriali e umane, quali inceneritori (Schuhmacher *et al.*, 2002) e cartiere (Sonnenberg e Nichols, 1995), o come conseguenza degli incendi dei boschi (Gullet e Touati, 2003), con questo rapporto si avverte la necessità di dare una veste organica a una serie di indicazioni già esistenti (su base nazionale) riguardanti principalmente le aziende agricole non intensive e la loro sostenibilità ambientale (MAFF, 1998; EA, 2001), in modo da prevenire le emissioni occasionali di PCDD e PCDF conseguenti a pratiche inappropriate.

L'estensione della pratica HACCP, quale strumento di prevenzione ambientale a livello di produzione primaria, assume maggiore importanza per il prossimo futuro, nell'ottica di un progressivo allargamento della Unione Europea verso altri Paesi candidati e di un indirizzo sempre maggiore della politica agricola comunitaria verso premi di produzione che gratificano i modi e i mezzi di produzione eco-sostenibili, piuttosto che le quantità prodotte. Questo si traduce in un impulso verso la valorizzazione di aziende agricole non intensive e/o biologiche a piccola e a media produzione, caratterizzate da un rilevante auto-provvigionamento e auto-produzione di mangimi per animali, allo scopo di garantire la sostenibilità delle attività produttive zootecniche con le risorse ambientali geograficamente collegate e disponibili.

In questa situazione, si può prevedere una apprezzabile diversificazione dei livelli di contaminazione per ciascuna singola azienda, che verrebbe a costituire una unità campionaria a se stante. In tali casi, per una più efficace protezione della popolazione da PCB, PCDD, e PCDF, tenendo conto delle caratteristiche di tossicità, la strategia analitica dovrebbe basarsi su un più ampio numero di campioni, il che porterebbe a un peggioramento del rapporto costi-benefici del piano di monitoraggio, qualora mancasse un'opera di informazione atta a identificare quei fattori di rischio ambientali non ancora completamente normati a livello di produzione primaria.

## BIBLIOGRAFIA

- Abad E, Llerena JJ, Saulo J, Caixach J, Rivera J. Comprehensive study on dioxin contents in binder and anti-caking agent feed additives. *Chemosphere* 2002;46:1417-21.
- Air V, Pless-Mulloli T, Schilling B, Paepke O. Environmental non-feed contributors to PCDD/PCDF in free-range allotment poultry eggs: many questions and some answers. *Organohalogen Compounds* 2003;63:126-9.
- Air V, Pless-Mulloli T, Schilling B, Pöpke O, Foster K. Follow-up assessment of PCDD/PCDF in eggs from allotments in Newcastle upon Tyne, England. *Organohalogen Compounds* 2002;57:237-41.
- APAT/ONR, Agenzia per la Protezione dell'Ambiente e per i servizi Tecnici/ Osservatorio Nazionale sui Rifiuti *Rapporto Rifiuti 2004*. Disponibile all'indirizzo: <http://www.osservatorionazionaledeiRifiuti.it/Documenti/RapRif/capitolo%203-4-5.pdf>; ultima consultazione 24/2/2006.
- Barnett EA, Fletcher MR, Hunter K, Sharp EA. *Pesticide poisoning of animals 2002: investigations of suspected incidents in the United Kingdom*. DEFRA Department for Environment, Food and Rural Affairs. London: Defra Publications; 2003. Disponibile all'indirizzo: [http://www.pesticides.gov.uk/uploadedfiles/WIIS\\_2002.pdf](http://www.pesticides.gov.uk/uploadedfiles/WIIS_2002.pdf); ultima consultazione 24/2/2006.
- Berende PLM *Internal Report No. 312* Institute for Livestock Feeding and Nutrition Research, Lelystad, The Netherlands; 1990.
- Bernard A, Broeckaert F, De Poorter G, De Cock A, Hermans C, Saegerman C, Houins G. The Belgian PCB/dioxin incident: Analysis of the food chain contamination and health risk evaluation. *Environmental Research Section A* 2002;88:1-18.
- Bernard A, Hermans C, Broeckaert F, De Poorter G, De Cock A, Houins G. Food contamination by PCBs and dioxins. An isolated episode in Belgium is unlikely to have affected public health. *Nature* 1999;401:231-2.
- Berry RM, Luthe CE, Voss RH. Ubiquitous nature of dioxins: A comparison of the dioxins content of common everyday materials with that of pulps and papers. *Environmental Science and Technology* 1993;27:1164-8.
- Blevins D. Pentachlorophenol poisoning in swine. *VM/SAC: Veterinary Medicine and Small Animal Clinicians* 1965;60:455-6.
- Bottarelli F. *Tossicologia Veterinaria*. Castelsangiovanni (Piacenza): Bottarelli; 1975.
- Butzkamm-Erker R, Mach RE. Recent data on dioxin levels in sewage sludge. *Korrespondenz Abwasser* 1990;37:161-3.
- Carroll WF Jr. The relative contribution of wood and poly(vinyl chloride) to emissions of PCDD and PCDF from house fires. *Chemosphere* 2001;45:1173-80.
- Carter CD, Kimbrough RD, Liddle JA, Cline RE, Zack MM Jr, Barthel WF. Tetrachlorodibenzodioxin: An accidental poisoning episode in horse arenas. *Science* 1975;188:738-40.
- Carvalhoes GK, Brooks P, Marques CG, Azevedo JAT, Machado MCS, Azevedo GC. Chlorinated components in lime used in production contaminated citrus pulp pellets from Brazil. *Chemosphere* 2002;46:1409-11.
- Christmann W, Kasiske D, Klöppel KD, Partscht H, Rotard W. Combustion of polyvinylchloride - an important source for the formation of PCDD/PCDF. *Chemosphere* 1989;19:387-92.
- Cook A, Kemm J. *HIA Report on proposal to substitute chopped tyres for some of the coal as fuel in a cement kiln*. University of Birmingham, UK 2002. Disponibile all'indirizzo: <http://pcpoh.bham.ac.uk/publichealth/hiaru/files/webfiles/Rugby%20Cement.pdf>; ultima consultazione 24/2/2006.

- Crosby DG, Wong AS. Environmental degradation of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD). *Science* 1977;195:1337-8.
- Davies FG, de Souza C, Waghela S, Mohn S. Possible dioxin poisoning in cattle. *The Veterinary Record* 1985;117:207.
- De Felip E, di Domenico A, Falleni M, Ferri F, Iacovella N, Menale G, Tafani P, Tommasino G, Turrio Baldassarri L. Polychlorodibenzodioxin and polychlorodibenzofurans levels in dielectric fluids containing polychlorobiphenils. *Toxicological and Environmental Chemistry* 1994;46:239-60.
- DEFRA (Department for Environment, Food and Rural Affairs). *Dioxins and dioxin-like PCBs in the UK environment*. Consultation document. London: Defra Publications; 2002. Disponibile all'indirizzo: <http://www.scotland.gov.uk/library5/environment/dpcb.pdf>; ultima consultazione 24/2/2006.
- De Nardo P. Esposizione a rifiuti e rischio sanitario: Il contributo di studi di popolazioni animali. In: Musmeci L. *Valutazione del rischio sanitario e ambientale nello smaltimento di rifiuti urbani e pericolosi*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2004. (Rapporti ISTISAN 04/5). p. 123-128.
- De Nardo P. Animali come sentinelle di inquinamento ambientale. *Epidemiologia & Prevenzione* 2003;27:26-32.
- Denison MS. The molecular mechanism of action of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and related halogenated aromatic hydrocarbons. *Chemosphere* 1991;23:1825-30.
- De Rosa CT, Brown D, Dhara R, Garrett W, Hansen H, Holler J, Jones D, Jordan-Izaguirre D, O'Connor R, Pohl H, Xintaras C. Dioxin and dioxin-like compounds in soil, part 1: ATSDR interim policy guideline. *Toxicology and Industrial Health* 1997;13:759-68.
- DH, Department of Health (UK) *Foot and Mouth*. *Effects on health of emissions from pyres used for disposal of animals*. Risk assessment undertaken by: Department of Health, Department of Environment, Transport and the Regions, Food Standards Agency, Environment Agency, AEA Technology. April 24<sup>th</sup> 2001. Disponibile all'indirizzo: <http://www.dh.gov.uk/assetRoot/04/01/95/60/04019560.pdf>; ultima consultazione 24/2/2006.
- di Domenico A, Alleva E. Endocrine disrupting chemicals and human health. Preface. *Chemosphere* 1999;39:1225.
- Diletti G, Ceci R, De Massis MR, Scortichini G, Migliorati G. A case of eggs contamination by PCDD/Fs in Italy: Analytical levels and contamination source identification. *Organohalogen Compounds* 2005;67:1460-1.
- Dyke PH, Stratford J. Updated inventory of PCB releases in the UK. *Organohalogen Compounds* 1998;36:365-8.
- EA (Environment Agency). *Towards sustainable agricultural waste management*. R&D Technical Report P1-399/1. Bristol; 2001.
- European Commission. Health & Consumer Protection Directorate General. Food Safety. *Guidelines for the enforcement of provisions on dioxins in the event non-compliance with the maximum levels for dioxins in food*. 23 July, 2004a. Disponibile all'indirizzo: [http://www.europa.eu.int/comm/food/food/chemicalsafety/contaminants/guidelines-july\\_2004\\_en.pdf](http://www.europa.eu.int/comm/food/food/chemicalsafety/contaminants/guidelines-july_2004_en.pdf); ultima consultazione 24/2/2006.
- European Commission. Health & Consumer Protection Directorate General. RASFF. Rapid Alert System For Food and Feed. Alert Notification: 2004.662. Brussels, 13 December, 2004b. Disponibile all'indirizzo: [http://www.europa.eu.int/comm/food/food/rapidalert/reports/week51-2004\\_en.pdf](http://www.europa.eu.int/comm/food/food/rapidalert/reports/week51-2004_en.pdf); ultima consultazione 24/2/2006.
- European Commission. Health & Consumer Protection Directorate General. RASFF. Rapid Alert System For Food and Feed. Alert Notification: 2004.555. Brussels, 3 November, 2004c. Disponibile all'indirizzo: [http://www.europa.eu.int/comm/food/food/rapidalert/reports/week45-2004\\_en.pdf](http://www.europa.eu.int/comm/food/food/rapidalert/reports/week45-2004_en.pdf); ultima consultazione 24/2/2006.
- European Commission. Scientific Committee on Food. Health and Consumer Protection Directorate-General. *Opinion of the Scientific Committee on Food on the risk assessment of dioxins and dioxin-like*

*PCBs in food. Update based on new scientific information available since the adoption of the SCF opinion of 22nd November 2000.* Adopted on 30 May 2001. Disponibile all'indirizzo: [http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out90\\_en.pdf](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out90_en.pdf); ultima consultazione 24/2/2006.

European Commission. Scientific Committee on Food. Health and Consumer Protection Directorate-General. *Opinion of the SCF on the risk assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in food.* Adopted on 22 November 2000. Disponibile all'indirizzo: [http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out78\\_en.pdf](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scf/out78_en.pdf); ultima consultazione 24/2/2006.

Fanelli R, Chiabrando C, Bonaccorsi A. TCDD Contamination in the Seveso incident *Drug Metabolism Reviews* 1982;13:407-22.

Fanelli R, Bertoni MP, Castelli MG, Chiabrando C, Martelli GP, Nosedà A, Garattini S, Binaghi C, Marazza V, Pezza F. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin toxic effects and tissue levels in animals from the contaminated area of Seveso, Italy. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 1980a; 9:569-77.

Fanelli R, Castelli MG, Martelli GP, Nosedà A, Garattini S. Presence of 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin in wildlife living near Seveso, Italy: a preliminary study. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 1980b;24:460-2.

FAO/WHO. *Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Fifty-seventh meeting. Summary and Conclusions.* Rome, 5-14 June, 2001. Food and Agriculture/World Health Organization; 2001.

FAO/WHO. Codex Alimentarius Commission Guidelines for the application of the Hazard Analysis and Critical Control Point (HACCP) system. (CAC/GL 18-1993). *Codex Alimentarius* (1995) 1B:21-30.

Firestone D. Etiology of chick edema disease. *Environmental Health Perspective* 1973;5:59-66.

Fox GA. Wildlife as sentinels of human health effects in the Great Lakes-St. Lawrence Basin. *Environmental Health Perspectives* 2001;109:853-61.

Fries GF, Feil VJ, Zaylskie RG, Bialek KM, Rice CP. Treated wood in livestock facilities: Relationships among residues of pentachlorophenol, dioxins, and furans in wood and beef. *Environmental Pollution* 2002a;116:301-7.

Fries GF, Paustenbach DJ, Luksemburg WJ. Complete mass balance of dietary polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans in dairy cattle and characterization of the apparent synthesis of hepta- and octachlorodioxins. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* 2002b;50:4226-31.

Geering WA, Penrith ML, Nyakahuma D. *Manual on procedures for disease eradication by stamping out.* FAO Animal Health Manual 12; 2001.

Gullet BK, Touati A. PCDD/F emissions from forest fire simulations. *Atmospheric Environment* 2003;37:803-13.

Hagenmaier H, Kraft M, Brunner H, Haag R. Catalytic effects of fly ash from waste incineration facilities on the formation and decomposition of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. *Environmental Science & Technology* 1987;21:1080-4.

Harnly ME, Petreas MX, Flattery J, Goldman LR. Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxin and polychlorinated dibenzofuran contamination in soil and home-produced chicken eggs near pentachlorophenol sources. *Environmental Science & Technology* 2000;34:1143-9.

Hayes MA. Carcinogen and mutagenic effects of PCBs In: Safe S, Hutzinger O. (Ed.). *Environmental Toxin Series 1-Polychlorinated biphenyls (PCBs): Mammalian and environmental toxicology.* Berlin: Springer-Verlag; 1987. p. 77-95.

Healy WB. Ingestion of soil by dairy cows. *New Zealand Journal of Agricultural Research* 1968;11:487-99.

Horn AL, Düring RA, Gåth S. Comparison of decision support systems for an optimised application of compost and sewage sludge on agricultural land based on heavy metal accumulation in soil. *The Science of the Total Environment* 2003;311:35-48.

Horstmann M, McLachlan MS. Textiles as a source of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans (PCDD/F) in human skin and sewage sludge. *Environmental Science and Pollution Research* 1994;1:15-20.

Hryhorczuk DO, Withrow WA, Hesse CS, Beasley VR. A wire reclamation incinerator as a source of environmental contamination with tetrachlorodibenzo-*p*-dioxins and tetrachlorodibenzofurans [man and domestic animals tested]. *Archives of Environmental Health* 1981;36:228-34.

Hülster A, Müller JF, Marschner H. Soil-plant transfer of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans to vegetables of the cucumber family (Cucurbitaceae). *Environmental Science & Technology* 1994;28:1110-5.

Hunsinger H, Kreis S, Vogg H. Formation of chlorinated aromatic compounds in the raw gas of waste incineration plants. *Chemosphere* 1997;34:1033-43.

Huwe JK, Davisony K, Feily VJ, Larseny G, Lorentzseny M, Zaylskiey R, Tiernanz TO. Levels of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans in cattle raised at agricultural research facilities across the USA and the influence of pentachlorophenol-treated wood. *Food Additives and Contaminants* 2004;21:182-94.

Hyötyläinen T, Hartonen K. Determination of brominated flame retardants in environmental samples. *Trends in Analytical Chemistry* 2002;21:13-30.

Kerkvliet NI, Wagner SL, Schmotzer WB, Hackett M, Schrader WK, Hultgren B. Dioxin intoxication from chronic exposure of horses to pentachlorophenol-contaminated wood shavings. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1992;201:296-302.

Kimbrough RD, Carter CD, Liddle JA, Cline RE, Phillips PE. Epidemiology and pathology of tetrachlorodibenzodioxin poisoning episode. *Archives of Environmental Health* 1977;32:77-86.

Kohanawa M, Shoya S, Ogura Y, Moriwaki M, Kawasaki M. Poisoning due to an oily by-product of rice-bran similar to chick edema disease. I. Occurrence and toxicity test. *National Institute of Animal Health Quarterly (Tokio)* 1969a;9:213-9.

Kohanawa M, Shoya S, Yonemura T, Nishimura K, Tsushio Y. Poisoning due to an oily by-product of rice-bran similar to chick edema disease. II. Tetrachlorodiphenyl as toxic substance. *National Institute of Animal Health Quarterly (Tokio)* 1969b;9:220-8.

Kruse S, Meng W. Risk management of dioxins in feed by the German Federal Ministry of Consumer Protection. *Organohalogen Compounds* 2005;67:2470-2.

Laine MM, Ahtiainen J, Wågman N, Öberg LG, Jørgensen KS. Fate and toxicity of chlorophenols, polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins, and dibenzofurans during composting of contaminated sawmill soil. *Environmental Science & Technology* 1997;31:3244-50.

LeBlanc GA, Bain LJ. Chronic toxicity of environmental contaminants: sentinels and biomarkers. *Environmental Health Perspective* 1997;105:65-80.

Lemieux PM, Lutes CC, Abbott JA, Aldous KM. Emissions of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and polychlorinated dibenzofurans from the open burning of household waste in barrels. *Environmental Science & Technology* 2000;34:377-84.

Llerena JJ, Abad E, Caixach J, Riviera J. An episode of dioxin contamination in feedingstuff: the choline chloride case. *Chemosphere* 2003;53(6):679-83.

Lloyd OL, Lloyd MM, Williams FLR, McKenzie A, Hay A. Toxicity from ragwort and fat cow syndrome, or from industrial chemicals: The value of epidemiological analysis for interpreting clinico-pathological findings. *The Science of the Total Environment* 1991;106:83-96.

Lovett AA, Foxall CD, Ball DJ, Creaser CS. The Panteg monitoring project: Comparing PCB and Dioxin concentrations in the vicinity of industrial facilities. *Journal of Hazardous Materials* 1998;61:175-85.



- Mably TA, Bjerke DL, Mooret RW, Gendron-Fitzpatrick A, Peterson RE. *In utero* and lactational exposure of male rats to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin: 3. Effects on spermatogenesis and reproductive capability. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1992;114:118-26 .
- MacNeil JD, Patterson JR, Fesser AC, Martz VK. Determination of pentachlorophenol in animal tissues: a Canadian perspective. *Journal of Association of Official Analytical Chemists* 1990;73:838-41.
- MAFF, Ministry of Agriculture, Fisheries, and Food, Welsh Office Agriculture Department. *The Air Code-Code of Agricultural Practice for the Protection of Air*. London: Maff Publications; 1998. Disponibile all'indirizzo: <http://www.defra.gov.uk/enviro/cogap/aircode.pdf>; ultima consultazione 24/2/2006.
- Magazzù S. *L'autocontrollo nella produzione primaria*. Relazione presentata al convegno "Sicurezza alimentare: novità attese e riflessi applicativi", Alessandria, 15 Novembre 2002. Disponibile all'indirizzo: <http://www.jp.unipmn.it/sicurezzaalimentare/testi/magazzu.pdf>; ultima consultazione 24/2/2006.
- Miniero R, De Felip E, Ferri F, di Domenico A. An overview of TCDD half-life in mammals and its correlation to body weight. *Chemosphere* 2001;43:839-44.
- Mörner J, Bos R, Fredrix M. *Reducing and eliminating the use of persistent organic pesticides. Guidance on alternative strategies for sustainable pest and vector management*. Geneva: IOMC Inter organization programme for the sound management of chemicals; 2002. Disponibile all'indirizzo: <http://www.chem.unep.ch/pops/pdf/redelipops/redelipops.pdf> ; ultima consultazione: 24/2/2006.
- Mukerjee D. Health impact of polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins: A critical review. *Air & Waste Management Association* 1998;48:157-65.
- NACMCF (National Advisory Committee on Microbiological Criteria for Foods), US Food and Drug Administration, US Department of Agriculture *Hazard Analysis and Critical Control Point Principles and Application Guidelines*. Adopted August 14, 1997. Disponibile all'indirizzo: <http://www.foodmate.net/zhiliang/haccp/nacmcfp.htm>; ultima consultazione 24/2/2006.
- NATO/CCMS (North Atlantic Treaty Organization/Committee on the Challenges of Modern Society) *International toxicity equivalency factor (I-TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxins and related compounds*. 1988. Report number 176.
- Orris P, Chary LK, Perry K, Asbury J. *Persistent Organic Pollutants (POPs) and Human Health*. Washington: WFPHA (World Federation of Public Health Association); 2000. Disponibile all'indirizzo: <http://www.apha.org/wfpha/popsfinal1.pdf>; ultima consultazione 24/2/2006.
- Pignedoli S, Assirelli A. Foraggio, non sfalciare sotto i 7 centimetri. *Agricoltura* 2003;4:38-40.
- Rappe C. Dioxin, patterns and source identification *Fresenius' Journal of Analytical Chemistry* 1994;348:63-75.
- Rogers HR. Sources, behaviour and fate of organic contaminants during sewage treatment and in sewage sludges. *The Science of the Total Environment* 1996;185:3-26.
- Safe S. Polychlorinated biphenyls (PCBs), dibenzo-*p*-dioxins (PCDDs), dibenzofurans (PCDFs), and related compounds: Environmental and mechanistic considerations which support the development of toxic equivalency factors (TEFs). *Critical Reviews in Toxicology* 1990;21:51-88.
- Salman MD, Reif JS, Rupp L, Aaronson JM. Chlorinated hydrocarbon insecticides in Colorado beef cattle serum - a pilot environmental monitoring system. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 1990;31:125-32.
- Schipper IA. Toxicity of wood preservatives for swine. *American Journal of the Veterinary Research* 1961;86:401-5.
- Schmittle SC, Edwards HM, Morris D. A disorder of chickens probably due to a toxic feed - Preliminary report. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1958;132:216-9.

Schuhmacher M, Agramunt MC, Rodríguez-Larena MC, Diaz-Ferrero J, Domingo JL. Baseline levels of PCDD/Fs in soil and herbage samples collected in the vicinity of a new hazardous waste incinerator in Catalonia, Spain. *Chemosphere* 2002;46:1343-50.

Sonnenberg LB, Nichols KM. Emissions of hydrochloric acid, PCDD and PCDF from the combustion of chlorine-containing kraft pulp mill bleach plant waste. *Chemosphere* 1995;31:4207-23.

Stephens RD, Petreas MX, Hayward DG. Biotransfer and bioaccumulation of dioxins and furans from soil: chickens as a model for foraging animals. *The Science of the Total Environment* 1995;175:253-73.

Stevens JL, Jones KC. Quantification of PCDD/F concentrations in animal manure and comparison of the effects of the application of cattle manure and sewage sludge to agricultural land on human exposure to PCDD/Fs. *Chemosphere* 2003;50:1183-91.

Svalander JR. PVC in medical devices. *Business Briefing: Medical Device Manufacturing & Technology* 2002:52-4.

Swedish Environmental Protection Agency. *Survey of sources of unintentionally produced substances*. A report to the Swedish Government, 31 March 2005. Disponibile all'indirizzo: <http://www.internat.naturvardsverket.se/documents/pollutants/orggift/orgdok/popinv.pdf>; ultima consultazione 24/2/2006.

Tame NW, Dlugogorski BZ, Kennedy EM. Increased PCDD/F formation in the bottom ash from fires of CCA-treated wood. *Chemosphere* 2003;50:1261-3.

The National Academy of Sciences. *Animals as Sentinels of Environmental Health Hazards*. Washington, DC: National Academy Press; 1991. Disponibile all'indirizzo: <http://www.nap.edu/books/0309040469/html/index.html>; ultima 24/2/2006.

Thomas GO, Sweetman AJ, Parker CA, Kreibich H, Jones KC. Development and validation of methods for the trace determination of PCBs in biological matrices. *Chemosphere* 1998;36:2447-59.

Traag W, Kan K, Zeilmaker M, Hoogerbrugge R, van Eijkeren J, Hoogenboom R. *Carry-over of dioxins and PCBs from feed to eggs at low contamination levels. Influence of binders on the carry-over from feed to eggs*. 2004. Disponibile all'indirizzo: <http://www.rikilt.wur.nl/NR/rdonlyres/BDEEDD31-F58C-47EB-A0AA-23CB9956CE18/10719/R2004016.pdf>; ultima consultazione 27/2/2006.

US EPA Environmental Protection Agency. *A guide to the biosolids risk assessments for the EPA Part 503 Rule*. (EPA/832/B-93/005). Washington, DC: US EPA Office of Wastewater Management; 1995. Disponibile all'indirizzo: <http://www.epa.gov/owm/mtb/biosolids/503rule/>; ultima consultazione 27/2/2006.

US EPA Environmental Protection Agency. *Exposure and human health reassessment of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds. National Academy Sciences (NAS) Review Draft. Part I: Estimating exposure to dioxin-like compounds*. October 15, 2004. Disponibile all'indirizzo: <http://www.epa.gov/ncea/pdfs/dioxin/nas-review/>; ultima consultazione 27/2/2006.

Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld ATC, Brunström B, Cook P, Feeley M, Giesy JP, Hanberg A, Hasegawa R, Kennedy SW, Kubiak T, Larsen JC, van Leeuwen FXR, Liem AKD, Nolt C, Peterson RE, Poellinger L, Safe S, Schrenk D, Tillitt D, Tysklind M, Younes M, Wær F, Zacharewski T. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environmental Health Perspectives* 1998;106:775-92.

van Larebeke N, Hens L, Schepens P, Covaci A, Baeyens J, Everaert K, Bernheim JL, Vlietinck R, De Poorter G. The Belgian PCB and dioxin incident of January-June 1999: exposure data and potential impact on health. *Environmental Health Perspectives* 2001;109:265-73.

Verstraete F. Recent and future developments as regards the EU strategy to reduce the presence of dioxin-like compounds in feed and food. *Organohalogen Compounds* 2005;67:1421-3.

Wågman N, Strandberg B, Tysklind M. Dietary uptake and elimination of selected polychlorinated biphenyl congeners and hexachlorobenzene in earthworms. *Environmental Toxicology and Chemistry* 2001;20:1778-84.

Wenborn M, King K, Buckley-Golder D, Gascon JA. *Releases of dioxins and furans to land and water in Europe*. Final Report produced for Landesumweltamt Nordrhein-Westfalen, Germany on behalf of European Commission DG Environment; 1999. Disponibile all'indirizzo: [http://europa.eu.int/comm/environment/dioxin/pdf/stage2/dioxins\\_to\\_land\\_and\\_water.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/dioxin/pdf/stage2/dioxins_to_land_and_water.pdf); ultima consultazione 27/2/2006.

Whitlock JP jr. Genetic and molecular aspects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin action. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology* 1990;30:251-77.

WHO. *Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Selected non-Heterocyclic*. Environmental Health Criteria 202. Geneva: World Health Organization, International Programme on Chemical Safety; 1998.

WHO. *Brominated diphenylethers*. Environmental Health Criteria 162. Geneva: World Health Organization, International Programme on Chemical Safety; 1994 .

WHO. *Polychlorinated dibenzo-*p*-dioxins and dibenzofurans*. Environmental Health Criteria 88. Geneva: World Health Organization, International Programme on Chemical Safety; 1989.

## Riferimenti normativi

Italia. Decreto Legislativo 26 Maggio 1997, n. 155. Attuazione delle Direttive 93/43/CEE e 96/3/CEE concernenti l'igiene dei prodotti alimentari. *Gazzetta Ufficiale - Supplemento ordinario* n. 118, 13 Giugno 1997.

Italia. Circolare Ministero della Salute. 26 Gennaio 1998, n. 1. Aggiornamento e modifica della Circolare n. 21 del 28 Luglio 1995 recante "Disposizioni riguardanti l'elaborazione dei manuali di corretta prassi igienica in applicazione del Decreto Legislativo 26 Maggio 1997, n. 155. *Gazzetta Ufficiale* n. 36, 13 Febbraio 1998.

Unione Europea. Raccomandazione della Commissione 11 ottobre 2004, n. 2004/705/CE sul monitoraggio dei livelli di base di diossine e PCB diossina-simili nelle derrate alimentari. *Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea* L 321/45, 22 Ottobre 2004.

Unione Europea. Regolamento del Parlamento Europeo e del Consiglio 29 aprile 2004, n. 2004/850/CE relativo agli inquinanti organici persistenti e che modifica la direttiva 79/117/CEE. *Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea* L 158/7, 30 Aprile 2004.

Unione Europea. Decisione della Commissione 1° Marzo 2004, n. 2004/217/CE relativa all'adozione di un elenco di materie prime di cui è vietata la circolazione o l'impiego nei mangimi. *Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea* L 67/31, 5 Marzo 2004.

Unione Europea. Direttiva della Commissione 17 Giugno 2003, n. 2003/57/CE recante modifica della Direttiva 2000/32/CE del Parlamento europeo e del Consiglio relativa alle sostanze e ai prodotti indesiderabili nell'alimentazione degli animali. *Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea* L 151/38, 19 Giugno 2003.

Unione Europea. Direttiva della Commissione 26 Luglio 2002, n. 2002/70/CE che stabilisce i requisiti per la determinazione dei livelli di diossine e PCB diossina-simili nei mangimi. *Gazzetta Ufficiale delle Comunità Europee* L 209/15, 6 agosto 2002.

Unione Europea. Raccomandazione della Commissione 4 marzo 2002, n. 2002/201/CE relativa alla riduzione della presenza di diossine, furani e PCB nei mangimi e negli alimenti. *Gazzetta Ufficiale delle Comunità Europee* L67/69, 9 Marzo 2002.

Unione Europea. Regolamento del Consiglio 29 Novembre 2001, n. 2001/2375/CE recante modifica del Regolamento (CE) n. 466/2001 della Commissione che definisce i tenori massimi di taluni contaminanti presenti nelle derrate alimentari. *Gazzetta Ufficiale delle Comunità Europee* L321/1, 6 Dicembre 2001.

Unione Europea. Direttiva del Consiglio 23 Ottobre 2001, n. 2001/88/CE recante modifica della Direttiva 91/630/CEE, che stabilisce le norme minime per la protezione dei suini. *Gazzetta Ufficiale delle Comunità Europee* L 316/1, 1° Dicembre 2001.

Unione Europea. Direttiva del Consiglio 14 Giugno 1993, n. 93/43/CEE sull'igiene dei prodotti alimentari. *Gazzetta Ufficiale delle Comunità Europee* L175, 19 Luglio 1993.

Unione Europea. Direttiva del Consiglio 24 Giugno 1982, n. 82/501/CEE sui rischi di incidenti rilevanti connessi con determinate attività industriali. *Gazzetta Ufficiale delle Comunità Europee* L230/1, 5 Agosto 1982.

## **APPENDICE A**

**Quadro di regolamentazione per PCDD e PCDF  
in mangimi e prodotti di origine animale**



Nell'Unione Europea (EU) la produzione e la vendita di derrate di origine animale e di mangimi destinati all'uso zootecnico risulta regolamentata, al fine di limitare l'esposizione dei consumatori e armonizzare la circolazione dei prodotti immessi in commercio.

Lo scopo che si propone l'EU è principalmente quello di ridurre progressivamente i livelli di esposizione alimentare a tali composti tossici; a tal fine è stata messa a punto una strategia che si basa principalmente su tre pilastri (Verstraete, 2005):

- livelli massimi
- livelli d'azione
- livelli obiettivo

La fissazione di tali livelli è comunque soggetta a periodiche revisioni e in principio ha tenuto conto del parere elaborato dal Comitato Scientifico per l'Alimentazione Umana della Commissione Europea (EC SCF), che ha compiuto una valutazione approfondita dei dati ufficiali esistenti in vari Paesi europei per quanto riguarda la contaminazione presente in differenti derrate. I criteri seguiti per la proposizione di tali livelli si sono basati sulle curve di distribuzione di tali contaminazioni (Figura A1) (EC SCF, 2000), oltre che sui dati tossicologici riferiti alle dosi accettabili quotidiane.

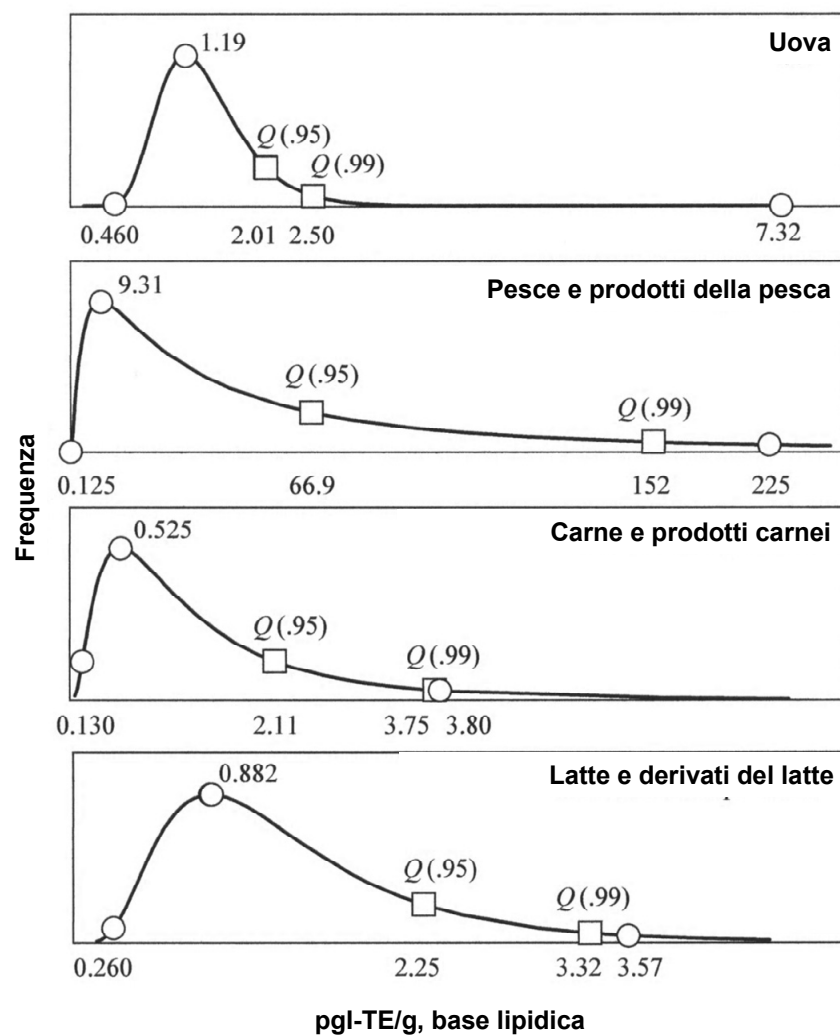


Figura A1. Curve di distribuzione di frequenza delle concentrazioni cumulative di PCDD+PCDF in unità I-TE in alimenti di origine animale. I valori di concentrazione identificati con "O" sono da sinistra a destra, XMIN, XMEAN, e XMAX. I dati percentile 95° e 99° sono identificati da sinistra a destra con "Q" (adattata da EC SCF; 2000)

**Tabella A1. Livelli massimi per PCDD e PCDF negli alimenti, espressi come valori pgWHO-TE/g base lipidica cumulativi calcolati come *upper bound*\*, affiancati dai livelli massimi proposti riferiti alla somma di PCDD, PCDF e PCB diossina-simili (DL-PCB)**

Prodotti	Livello Massimo PCDD + PCDF	Livello Massimo PCDD + PCDF + DL-PCB
<i>Carne e prodotti carnei originanti da:</i>		
- ruminanti **	3	4,5
- pollame e selvaggina allevata	2	4,0
- maiali	1	1,5
<i>Fegato e prodotti derivati</i>	6	12
<i>Muscolo di pesce, prodotti della pesca, e prodotti derivati</i>	4	8
<i>Latte e prodotti del latte, incluso il grasso del burro</i>	3	6
<i>Uova di gallina e ovoprodotti</i>	3	6
<i>Oli e grassi:</i>		
- grassi animali:		
- grassi animali da ruminanti	3	4,5
- grassi animali da pollame e selvaggina allevata	2	4,0
- grassi animali da maiali	1	1,5
- miscela di grassi animali	2	3,0
- olio vegetale	0,75	1,5
- olio di pesce per il consumo umano	2	10

\* i congeneri al di sotto del limite di quantificazione (<LOQ) vengono inclusi con valore pari al LOQ.

\*\* bovini e bufalini, pecore e capre.

**Tabella A2. Livelli massimi correnti per PCDD e PCDF negli alimenti zootecnici, espressi come valori ng WHO-TE/kg cumulativi calcolati come *upper bound*\*, affiancati dai livelli massimi proposti riferiti alla somma di PCDD, PCDF e PCB diossina-simili (DL-PCB)**

Prodotti	Livello Massimo PCDD + PCDF	Livello Massimo PCDD + PCDF + DL-PCB
- Vegetali inclusi oli vegetali e sottoprodotti	0,75	1,25 (escl. oli vegetali e grassi)
- Oli vegetali e grassi	-	1,50
- Minerali	1	1,5
- Grassi animali, inclusi grasso del latte e grasso delle uova	2	3,0
- Altri prodotti di animali allevati a terra incluso latte e prodotti del latte, uova ed ovoprodotti	0,75	1,25
- Olio di pesce	6	24,0
- Pesce, altri animali acquatici, loro prodotti e sottoprodotti eccetto l'olio di pesce	1,25	4,50
- Alimenti composti, eccetto alimenti per animali da pelliccia, pesci, e animali da compagnia	0,75	1,50
- Alimenti per pesci e animali da compagnia	2,25	7,0

\* i congeneri al di sotto del limite di quantificazione (<LOQ) vengono inclusi nella sommatoria con valore pari al LOQ.

I livelli massimi rappresentano il livello di contaminazione oltre il quale l'alimento deve essere ritirato dal commercio .



La normativa comunitaria di riferimento è costituita dal Regolamento 2001/2375/CE e dalla Direttiva 2003/57/CE che stabiliscono i livelli massimi ammissibili per le diossine negli alimenti di origine animale e nei mangimi.

Tali livelli massimi, tuttavia, si riferiscono unicamente all'apporto in TEQ di PCDD e PCDF, non includendo i PCB diossina-simili (DL-PCB).

A tal proposito, la Commissione Europea ha recentemente proposto un aggiornamento dei livelli massimi ammissibili che tenga conto anche del contributo dei PCB diossina-simili. Nelle Tabelle A1 e A2 sono riportati i livelli massimi riferiti solo a PCDD e PCDF e i livelli massimi proposti che includono l'apporto dei PCB diossina-simili rispettivamente in alimenti di origine animale e nei mangimi.

Si fa notare che negli alimenti di origine animale, con l'esclusione del prodotto ittico, i dati di contaminazione vengono riferiti su base lipidica anziché su base ponderale.

Nei mangimi, i valori vengono espressi su base ponderale e generalmente riferiti a prodotti con un tasso di umidità del 12 %.

I livelli d'azione costituiscono il secondo pilastro nella strategia di prevenzione: inferiori ai livelli massimi, fungono da soglia di "attenzione" e segnalano situazioni di contaminazione che non sono riconducibili ai livelli naturali basali.

Devono essere utilizzati dalle autorità competenti e dagli operatori del settore agro-alimentare come uno strumento per l'identificazione precoce di eventuali sorgenti e vie di contaminazione dei prodotti, consentendo di adottare tempestivamente le misure più adatte, evitando che nel tempo si possano superare i livelli massimi.

I livelli d'azione riportati nella Raccomandazione della Commissione 2002/201/CE, si riferiscono solamente a PCDD e PCDF. Analogamente a quanto proposto per i livelli massimi, la Commissione Europea intende acquisire i dati relativi al contributo dei PCB diossina-simili. Poiché le sorgenti di contaminazione riferibili a PCDD e PCDF possono essere differenti da quelle relative ai PCB diossina-simili, nella proposta vengono tenuti distinti i rispettivi livelli di azione (Verstraete, 2005) (Tabelle A3 e A4).

**Tabella A3. Livelli d'azione proposti per PCDD e PCDF e per DL-PCB negli alimenti di origine animale, espressi in pgWHO-TE/g base lipidica**

<b>Prodotti</b>	<b>Livello d'azione PCDD + PCDF</b>	<b>Livello d'azione DL-PCB</b>
<i>Carne e prodotti carnei originanti da:</i>		
- ruminanti *	1,5	1,0
- pollame e selvaggina allevata	1,5	1,5
- maiali	0,5	0,5
<i>Fegato e prodotti derivati</i>	4,0	4,0
<i>Muscolo di pesce, prodotti della pesca, e prodotti derivati</i>	3	3
<i>Latte e prodotti del latte, incluso il grasso del burro</i>	2,0	2,0
<i>Uova di gallina e ovoprodotti</i>	2,0	2,0
<i>Oli e grassi:</i>		
- grassi animali:		
- grassi animali da ruminanti	1,5	1,0
- grassi animali da pollame e selvaggina allevata	1,5	1,5
- grassi animali da maiali	0,6	0,5
- miscela di grassi animali	1,5	0,75
- olio vegetale	0,5	0,5
- olio di pesce per il consumo umano	1,5	6,0

\* bovini e bufalini, pecore e capre.

**Tabella A4. Livelli d'azione proposti per PCDD e PCDF e per DL- PCB negli alimenti zootecnici espressi come ng WHO-TE/kg**

Prodotti	Livelli d'azione PCDD/F	Livelli d'azione DL-PCBs
– Vegetali inclusi oli vegetali e sottoprodotti	0,5	0,35
– Oli vegetali e grassi	0,5	0,5
– Minerali	0,5	0,35
– Grassi animali, inclusi grasso del latte e grasso delle uova	1,0	0,75
– Altri prodotti di animali allevati a terra incluso latte e prodotti del latte, uova ed ovoprodotti	1,0	0,75
– Olio di pesce	5,0	14,0
– Pesce, altri animali acquatici, loro prodotti e sottoprodotti eccetto l'olio di pesce	1,0	2,5
– Alimenti composti, eccetto alimenti per animali da pelliccia, pesci, e animali da compagnia	0,5	0,5
– Alimenti per pesci e animali da compagnia	1,75	3,5

Il terzo pilastro della strategia dell'UE è il livello "obiettivo", livello che ci si propone di raggiungere nel corso degli anni al fine di portare l'esposizione della maggioranza della popolazione europea a livelli inferiori al Tolerable Weekly Intake, come già ricordato nella Conclusione di questo Rapporto.

L'efficacia di tale strategia nella progressiva riduzione del livello dei contaminanti, viene verificata attraverso programmi di campionamento svolti su base regolare, che saranno in grado di aggiornare le curve di distribuzione di PCDD, PCDF e PCB diossina-simili nelle differenti derrate alimentari.

Sulla base di tali nuove acquisizioni sarà poi possibile rivedere periodicamente i livelli massimi, di attenzione e obiettivo.

A tal proposito è stata pubblicata sulla Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea una Raccomandazione della Commissione (2004/705/CE) la quale suggerisce un numero minimo di campioni da prelevare annualmente per le analisi, sulla base della produzione zootecnica di ciascun Paese (Tabella A5).

Di interesse risulta l'estensione dei piani di monitoraggio anche ad animali non di allevamento, ma di cattura, quali il pesce pescato. Infatti, anche la qualità dell'ambiente in cui vivono gli animali può contribuire a determinare livelli di contaminazione di un certo rilievo nelle derrate di origine animale.

Per quanto riguarda gli alimenti ad uso zootecnico, è stata inoltre adottata la Decisione della Commissione 2004/217/CE, che introduce un elenco delle materie prime di cui è vietata la circolazione o l'utilizzazione nei mangimi a partire dal 25 Marzo 2004. Per alcune di esse, non si può escludere una rilevante contaminazione da diossine. Si riporta di seguito tale elenco:

*Materie prime di cui è vietata la circolazione o l'utilizzazione nei mangimi*

1. Feci, urine, contenuto separato del tubo digerente ottenuto dallo svuotamento o asportazione del medesimo.
2. Pelli trattate con sostanze concianti, inclusi i loro conciami.
3. Semi e altri materiali di moltiplicazione dei vegetali che, dopo la raccolta, hanno subito un trattamento particolare con prodotti farmaceutici a seconda della loro destinazione, e prodotti derivati.
4. Legno, inclusa la segatura o altri materiali derivati dal legno, trattato con prodotti di preservazione.\*
5. Tutti i rifiuti ottenuti nel corso delle diverse fasi del processo di trattamento delle acque reflue urbane, domestiche, industriali.●

\* Come riportato nell'Allegato V della Direttiva 98/8/CE del Parlamento europeo e del Consiglio del 16 febbraio 1998; Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea L 123, 24/4/1998.

● Come riportato nell'Articolo 2 della Direttiva 91/271/CEE del Consiglio del 21 maggio 1991; Gazzetta Ufficiale dell'Unione Europea L 135, 30/5/1991.

6. Rifiuti solidi urbani come i rifiuti domestici.

7. Imballaggi e parti di imballaggio derivanti dall'utilizzo di prodotti dell'industria agro-alimentare.

Le norme sopra ricordate, tuttavia fanno riferimento a prodotti destinati all'immissione in commercio e quindi ragionevolmente prodotti su larga scala: appare più complesso il monitoraggio e l'intervento nella realtà di una piccola azienda agricola, che si approvvigiona di foraggi sul posto solo ai fini di auto-consumo.

È da questa criticità che scaturisce l'esigenza di sviluppare e divulgare appropriate indicazioni per la gestione del rischio anche per le realtà agro-zootecniche non integrate in filiere industriali.

**Tabella A5. Riepilogo del numero di campioni da analizzare annualmente (raccomandazione della Commissione 2004/705/CE)**

Paese	n.	Carne e prodotti a base di carne					Pesce e prodotti ittici		Latte e prodotti lattiero-caseari		Uova			Oli e grassi			Frutta, ortaggi e cereali		
		a	b	c	d	e	f	g	h	i	l	m	n	o	p	q	r	s	
Belgio	53	4	4	2	4	3	3	3	4	3	3	3	4	3	3	2	2		
Danimarca	66	3	5	2	3	3	15	5	3	3	3	3	2	3	6	3	2		
Germania	147	13	13	3	6	7	7	5	14	14	10	11	12	14	4	4	2		
Grecia	55	2	2	7	3	2	4	7	3	3	3	3	2	3	3	4	2		
Spagna	151	7	9	11	7	6	33	16	3	3	7	7	4	10	5	9	10		
Francia	168	14	8	5	15	11	18	16	12	14	12	6	6	6	3	6	4		
Irlanda	61	7	3	3	3	3	9	3	3	5	3	3	2	3	4	3	2		
Italia	126	10	5	5	8	5	8	14	6	3	8	15	3	7	3	12	10		
Lussemburgo	30	2	2	1	2	1	3	1	3	3	3	2	1	1	2	1	1		
Paesi Bassi	88	6	6	3	6	4	14	7	5	6	7	3	3	7	3	4	2		
Austria	52	4	4	2	3	2	3	3	3	3	3	7	2	3	3	3	2		
Portogallo	51	3	3	3	4	2	6	3	3	3	3	3	2	3	3	3	2		
Finlandia	45	3	3	2	2	1	4	3	3	3	3	3	2	3	3	3	2		
Svezia	54	3	3	2	3	2	10	3	3	3	3	3	2	3	4	3	2		
Regno Unito	113	7	4	10	10	4	24	12	7	4	7	3	3	5	4	3	2		
Totale UE	1.260	88	74	59	79	56	161	101	74	74	78	75	49	75	53	64	47		
Islanda	67	2	2	1	2	1	29	2	3	3	3	2	1	1	12	1	1		
Norvegia	125	3	3	2	3	3	46	28	3	3	3	3	3	3	10	3	3		
Totale SEE	1.452	93	79	62	84	60	236	131	80	80	84	80	53	79	75	68	51		

**a:** bovini; **b:** suini; **c:** ovini; **d:** pollame; **e:** fegato;

**f:** pesce; **g:** prodotti da acquacoltura;

**h:** latte; **i:** burro/formaggi/yogurt;

**l:** uova da allevamento in gabbia; **m:** uova da allevamento;

**n:** oli e grassi animali; **o:** oli e grassi vegetali; **p:** oli di pesce/integrativi;

**q:** ortaggi; **r:** frutta; **s:** cereali



## **APPENDICE B**

**Parere dell'ISS su un caso di contaminazione da diossine  
in legname proveniente dal Cameroun**



## Premessa

È noto come policlorodibenzodiossine (PCDD) e policlorodibenzofurani (PCDF) – composti complessivamente e comunemente noti anche come “diossine” – abbiano costituito un pericolo per l’essere umano in più identificati eventi nella seconda metà del 1900 e anche nella breve vita del secolo in corso. Senza ricorrere ai casi eclatanti associati a incidenti industriali, a pratiche alimentari e/o ambientali intenzionalmente non consone, all’impiego di defolianti in teatri bellici, etc., possono essere senz’altro menzionati casi di contaminazione della produzione alimentare inattesi poiché determinati da processi impropri, ma non necessariamente dolosi, o da materiali naturali teoricamente integri e, al contrario, contaminati naturalmente. Tra i primi, si richiamano, per esempio, gli effetti sull’integrità del latte vaccino delle ricadute aeree da impianti d’incenerimento di RSU di vecchia generazione su pascolo (anni ‘80) e del “pastazzo d’agrumi” proveniente dal Brasile e utilizzato quale integratore nell’alimentazione dei bovini (1999). Tra i secondi, si ricorda il caso dell’integratore per mangimi a base di cloruro di colina (2000) contaminato a causa del supporto ligneo – segatura di falegnameria [Llerena *et al.* 2003] e non la prescritta sfarinatura di tutolo di mais – e delle argille destinate all’impiego come antiaggreganti per mangimi e prelevate da cave integre ma abbastanza sorprendentemente contaminate da diossine d’origine biogenica (2004).

Un gruppo di sostanze identificate quali naturali precursori di PCDD e PCDF sono i clorofenoli e i loro sali ed esteri. In particolare, è noto da tempo come il pentaclorofenolo, i suoi derivati, e i loro formulati (in questo parere, in toto, PCP) possano contenere all’origine quantità dei predetti tossici a livelli analitici complessivi dell’ordine del mg/kg fino al g/kg [WHO 1989, 1997]. In genere, si nota la predominanza degli omologhi delle PCDD a più alta clorosostituzione e, in particolare, dell’ottaclorodibenzodiossina (O<sub>8</sub>CDD) (per la terminologia e alcune informazioni generali, inclusi cenni sulla complessità chimica delle diossine, vedi “B. Policlorodibenzodiossine e policlorodibenzofurani” e pertinente allegato). Anche l’esposizione alla luce solare diretta e/o al calore (es. combustione) possono convertire il PCP in tali più tossici e persistenti composti [Cull & Dobbs 1984; Draper *et al.* 1988; Piccinini *et al.* 1998; Baker & Hites 2000; Vikelsøe & Johansen 2000].

All’inizio degli anni ‘90, Horstmann & McLachlan [1994, 1995] rilevavano livelli inattesi di PCDD e PCDF in materiali tessili, eventualmente d’importazione, acquisiti in esercizi commerciali in Germania. Nella maggioranza dei casi, la contaminazione veniva attribuita all’impiego di prodotti antimuffa a base di PCP. Tale diagnosi derivava dal forte imprinting fornito dal profilo analitico delle diossine rilevate, nel quale, come sopra indicato, predominavano gli omologhi delle PCDD a più alto grado di clorosostituzione e, in particolare, il congenere O<sub>8</sub>CDD. La diagnosi si basava anche su altri elementi di riconoscimento tra cui il rapporto  $[1,2,3,6,7,8\text{-H}_6\text{CDD}] \times [1,2,3,4,7,8\text{-H}_6\text{CDD}]^{-1}$  – ovvero tra due congeneri isomeri esaclorosostituiti delle PCDD – superiore all’unità in accordo con quanto in genere rilevato nel PCP tecnico. La letteratura scientifica offre peraltro numerosi esempi di contaminazione da diossine della produzione alimentare riconducibile all’uso di PCP: valga per tutti il recente lavoro di Huwe *et al.* [2004].

## Policlorodibenzodiossine e policlorodibenzofurani

PCDD e PCDF sono eteroaromatici policlorurati con livello di clorosostituzione tra uno a otto. Con l’eccezione degli ottacloroderivati, a ogni livello di clorosostituzione (omologo) corrispondono più isomeri: in totale, si distinguono 75 composti (o congeneri) delle PCDD e 135 dei PCDF. Le caratteristiche chimico-fisiche variano con il grado di clorurazione: in generale, le molecole con quattro o più atomi di cloro hanno una solubilità in acqua molto bassa e un elevato grado di lipofilicità, sono scarsamente biodegradate, e vengono fotodegradate dalla luce solare solamente in particolari condizioni. Hanno, inoltre, una lunga persistenza ambientale e un’elevata tendenza al bioaccumulo [WHO 1989, 1997].

PCDD e PCDF non sono sostanze di produzione industriale ma sottoprodotti indesiderati di reazione/processo. La loro presenza nell’ambiente è ubiquitaria. Attualmente, le fonti principali d’immissione nell’ambiente sono i processi di combustione di materiale organico, in presenza di quantità

anche minute di cloro. In misura minore, anche le combustioni naturali sono responsabili della presenza ambientale di PCDD e PCDF [Kjeller *et al.* 1991, 1996]. Processi di formazione diversi e la natura dei precursori possono produrre differenti “impronte” di contaminazione, definite in base alla presenza dei congeneri e alle loro concentrazioni relative. Dall’esame di questi imprintings è possibile in alcuni casi, e in particolare quando vi è un’unica fonte principale di rilascio, identificare la sorgente di un inquinamento ambientale [Rappe *et al.* 1991; Rappe 1994].

Tra i 210 congeneri che compongono il gruppo delle diossine, solo i 17 clorosostituiti nelle posizioni 2, 3, 7, e 8 hanno interesse nell’analisi del rischio a causa del loro elevato potenziale tossico [WHO 1989, 1997]. Il più attivo tra tutti i congeneri è la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-diossina (2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD) i cui effetti tossici su animali da laboratorio si verificano anche a esposizioni estremamente basse; gli altri congeneri esercitano un’azione simile, ma di minore intensità a parità d’esposizione. Il risultato più rilevante degli studi epidemiologici sull’uomo è l’evidenza di un aumento di rischio di cancro per gli individui esposti ad alte dosi. La IARC ha classificato la 2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD come cancerogena per l’uomo (Gruppo 1) e le altre PCDD e i PCDF come non classificabili (Gruppo 3) [WHO 1997]. Tra gli effetti non cancerogeni valutati su popolazioni adulte esposte a livello occupazionale o in seguito a incidenti (es. addetti alla produzione di clorofenoli e pesticidi clorofenossiacetici, popolazione di Seveso) molti sono risultati transitori; la cloracne appare essere l’effetto correlabile in maniera più sistematica con l’esposizione ad alti livelli. Studi su animali da laboratorio hanno dimostrato una serie di effetti tossici di PCDD e PCDF, tra cui quelli sullo sviluppo neurocomportamentale, sul sistema immunitario, e sul sistema endocrino [EU/EC SCF 2000, 2001; COM 2001].

Sono rari i casi in cui un congenere, fra quelli tossicologicamente rilevanti, sia presente a tali livelli da rendere la presenza degli altri trascurabile in relazione alla valutazione del rischio (es. l’incidente di Seveso). Nella maggioranza dei casi, PCDD e PCDF ricorrono in miscele complesse, la cui concentrazione cumulativa viene espressa in equivalenti di tossicità (TEQ) di 2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD [ALLEGATO 1].

## **Analisi della contaminazione da PCDD e PCDF del legname sotto sequestro**

La contaminazione da PCDD e PCDF rilevata inaspettatamente in uova di gallina in Lombardia nel 2004 – e contestualmente nel pollame e nelle lettiere a base di trucioli di legno – o, più in generale, la propagazione alle filiere alimentari di diossine la cui origine sia riconducibile all’allevamento e alle pratiche agro-alimentari e ai materiali ivi utilizzati appare in effetti avere numerosi precedenti, non infrequentemente riconducibili alla presenza di PCP e dei contaminanti in esso normalmente presenti. Tra la numerosa letteratura disponibile, si rinvia ai recenti lavori di Brambilla *et al.* [2004] e Huwe *et al.* [2004]. Nel caso in esame, la ricerca a ritroso, basata sulla tracciabilità del prodotto e accertamenti analitici sofisticati, ha consentito d’individuare massicci carichi di legname semilavorato provenienti dall’Africa e contaminati, anche in modo sensibile, da diossine: su tale evidenza è nata la richiesta del presente parere.

I dati (concentrazioni TEQ cumulative) attualmente disponibili a questo Istituto coprono un intervallo di concentrazioni molto ampio, da inferiore a 1 a 180.000 pgTE/g (espressi, a seconda dei casi, come I-TEQ o WHO-TEQ; 1 pg = 10<sup>-12</sup> g). Al riguardo, anche ammettendo la comparabilità della qualità dei referti analitici – prodotti da laboratori specializzati diversi ma con procedure probabilmente non armonizzate, per quanto valide – occorre notare come non si possa stabilire in modo affidabile il livello di rappresentatività dei valori disponibili:

- a. trattandosi di lotti (partite) diverse, ovvero di diversi esportatori (che, apparentemente, sono responsabili all’origine dei trattamenti antimuffa);
- b. stante il Punto 1 e le possibili dichiarazioni rilasciate dagli esportatori in merito, non potendosi escludere che il legname sia stato esposto a fumi e/o ricadute atmosferiche (*fallout*) – eventualmente prodotti da incendi o fuochi vicini e contaminati da PCDD e PCDF – o ad altre sorgenti di rischio: al riguardo, si nota che anche il fallout di provenienza remota (*long range*)



contiene diossine, ma in genere a livelli relativamente più bassi (nell'ordine di diverse decine di pgTE/g di particolato atmosferico);

- c. in assenza di protocolli di campionamento che consentano la comparabilità campionaria: al riguardo, si richiama l'attenzione all'importanza di definire lo spessore di legname che deve essere prelevato ai fini del saggio analitico in quanto i livelli di contaminazione – se distribuita superficialmente (es. significativamente nel primo mm di spessore) (Cull & Dobbs 1984) – verrebbero fortemente diluiti dal rimescolamento con materiale prelevato all'interno del campione, verosimilmente molto meno contaminato o indenne;
- d. in mancanza di uno studio sufficientemente sistematico della distribuzione della contaminazione nel singolo lotto (partita), ovvero d'una statistica che descriva adeguatamente l'andamento della contaminazione superficiale se il medesimo non fosse omogeneo all'origine o sospetto tale.

Malgrado le carenze sopra esposte, sembra tuttavia possibile osservare quanto segue (ove s'applica, arrotondamento a due cifre effettive).

#### 1. *Stratificazione superficiale dei contaminanti*

Indipendentemente dal processo di trattamento antimuffa – comunque di prassi eseguito sulle superfici esposte del legname – la contaminazione da PCDD e PCDF dovrebbe essere stratificata soprattutto all'esterno, con modesta penetrazione nella struttura lignea (tale osservazione è ancora più valida se i contaminanti provengono da fallout o da esposizione a fumi d'incendi o fuochi). L'entità di tale penetrazione non è nota, né quanto essa sia dipendente dal processo o dalle condizioni d'invecchiamento del legname trattato o dalla sua natura; né la letteratura scientifica fornisce sufficienti dati utili al riguardo. Tuttavia, una recente verifica effettuata presso l'ARPAT (Firenze) su polvere di legno ottenuta “fresando l'interno del campione” ha portato al risultato di 11 pgTE/g a fronte del primo referto di 520 pgTE/g conseguito analizzando un reperto costituito essenzialmente di tessuto ligneo superficiale.

#### 2. *Assunzione per via radicale*

Può escludersi, in sostanza, che l'interno delle piante – e in particolare dei tronchi degli alberi destinati alla produzione di legname – possa contenere all'origine diossine per rilevante uptake radicale da suolo inquinato, ancorché presente, poiché tale processo non ha mai trovato conferma adeguata in studi scientifici ad hoc.

#### 3. *Contaminazione da diossine nella provincia di Sondrio*

Nella relazione dell'ASL della Provincia di Sondrio (Prot. No. 1063/PSAL del 6 Ottobre 2004), allegata alla richiesta del Ministero in indirizzo, e nella successiva integrazione (Prot. No. 221/PSAL del 6 aprile 2005), vengono riportati due valori cumulativi TEQ molto alti – in particolare il primo dei due, già menzionato – relativi a legnami Africani Ayous “giacente” presso la Ditta Zani e “fornito” dalla Ditta Lusardi (rispettivamente, 180.000 e 1.800 pgTE/g). A causa della già evidenziata criticità del campionamento per conseguire risultati rappresentativi, e in particolare della possibilità che la contaminazione sia avvenuta (anche) durante le fasi di commercializzazione (es. trasporto, immagazzinamento) del materiale, inclusa la permanenza in falegnameria, non vi sono garanzie che gli alti livelli di PCDD e PCDF derivino esclusivamente dai trattamenti pre-importazione. Fermo restando che il quadro analitico complessivo (*imprinting*) indica come la contaminazione da PCDD e PCDF rilevata sia congruente con l'impiego di prodotti antimuffa a base di PCP, si nota comunque quanto segue. A causa dei più bassi valori di conversione (TEF) propri dei congeneri di PCDD e PCDF che predominano nel PCP, i livelli cumulativi analitici corrispondenti ai cumulativi TEQ possono orientativamente stimarsi moltiplicando questi ultimi per fattori dell'ordine di 102–103 (più bassi per gli I-TEQ, più alti per i WHO-TEQ). Anche utilizzando il fattore più basso (102), il valore di 180.000 pgTE/g fornirebbe un cumulativo analitico minimo pari a 0,018 mg di PCDD e PCDF per g di tessuto ligneo. Ammettendo che il PCP utilizzato all'origine avesse un livello massimo di contaminazione – come sopra riportato, nell'ordine di 1000 mg di diossine per kg – ciò implicherebbe livelli minimi di PCP nel reperto analizzato pari a circa il 2 % (su base ponderale). Poiché a questo Istituto non sono noti i dettagli sulle procedure antimuffa di cui trattasi, e manca comunque una pertinente fenomenologia al riguardo, non è chiaro se tale livello di PCP sia compatibile con i trattamenti in questione, in particolare in considerazione che esso rappresenterebbe un valore minimo.

#### 4. Associazione tra profili analitici delle diossine e impiego di PCP

Oltre ai dati contenuti nella relazione dell'ASL della Provincia di Sondrio e nella successiva integrazione, ulteriori risultati cumulativi TEQ – corredati dai pertinenti rapporti di prova con refertazione congenere-specifica – sono attualmente disponibili allo scrivente Istituto: tali risultati sono relativi all'intervallo di valori da inferiore a 1 a 520 pgTE/g. Con l'eccezione di quest'unico dato estremo e di due referti intorno a 100 pgTE/g, in tale intervallo appaiono prevalere referti cumulativi tra meno di 1 e 17 pgTE/g, nei quali è evidente la marcata assenza di molti congeneri, non determinati poiché in concentrazioni (analitiche) inferiori al limite di quantificazione (<LOQ). Malgrado tali carenze, sono in genere ben visibili tratti propri dell'imprinting da PCP, sopra ricordato. Pertanto, il quadro analitico complessivo accessibile sembra indicare come la contaminazione da PCDD e PCDF rilevata almeno in diversi campioni sia congruente con l'impiego di prodotti antimuffa a base di PCP (ma non può escludersi, per i valori cumulativi più bassi, un eventuale apporto atmosferico).

## Elementi per la gestione del rischio

Nelle considerazioni precedenti si sono messe in evidenza alcune difficoltà intrinseche per effettuare un'analisi di rischio soddisfacente sia in relazione alla presenza di PCDD e PCDF nel legno (o legname) sia in relazione a tale presenza come conseguenza dell'impiego di prodotti antimuffa quali il PCP (ma non solo). Fra i vari problemi rilevati, vi è anche l'apparente mancanza di dati affidabili relativamente ai livelli basali (baseline) delle diossine nel legname, talché manca un reale riferimento sui livelli minimi "naturali" dei contaminanti in oggetto nel legno (come notato, non può peraltro escludersi che i valori cumulativi più bassi riflettano il contributo anche significativo di apporti atmosferici). In relazione ai quesiti contenuti nella richiesta di parere di cui trattasi, e in aggiunta alle considerazioni sopra riportate, segue la presentazione di alcuni elementi di gestione del rischio: a causa delle numerose incertezze nel quadro informativo generale e nei dati disponibili, la trattazione tende soprattutto a fornire indicazioni di carattere generale, aperte a eventuali successive valutazioni.

#### 1. Attestati di conformità all'esportazione/importazione

Come si è osservato, la presenza di PCDD e PCDF nel legname proveniente dal Cameroun può ragionevolmente ascriversi all'uso di PCP come preservante, tenuto conto che lo stesso Ministero dell'Agricoltura del Cameroun ha attestato l'assenza di contaminazione da diossine nella zona di sfruttamento forestale di quel Paese. Al riguardo, vale notare che questo Istituto non ha avuto modo di valutare gli attestati in oggetto. Affinché questi siano adeguatamente conservativi e affidabili, in vista della facilità di formazione/diffusione dei contaminanti in oggetto, s'evidenzia l'opportunità che i protocolli di riferimento per la loro compilazione prendano in considerazione almeno le vie più comuni della loro formazione/diffusione, prevedano accertamenti analitici ad hoc nell'ambito di sistematiche attività di monitoraggio adeguatamente pianificate, e contestualmente vengano applicati sistemi per garantire la tracciabilità dell'origine e provenienza del materiale esportato/importato. In tale contesto, l'utilizzo di processi di trattamento del legname alternativi all'impiego di impregnati chimici (es. il trattamento termico) potrebbe costituire una via percorribile di riduzione di rischio preventiva.

#### 2. Normativa inerente l'impiego di PCP e derivati

L'uso di PCP e derivati è da diversi anni sottoposto a restrizioni proprio per il problema della presenza di diossine come impurezze o come prodotti di degradazione. Il DM 29 Luglio 1994 del Ministero della Salute, che recepi in Italia una serie di restrizioni nel quadro della Direttiva 76/769/CEE, prevede infatti un divieto d'utilizzare il PCP in concentrazioni superiori allo 0,1 % nei preparati. Tale divieto però non è applicabile per determinati usi professionali, fra i quali il trattamento del legno, a condizione che si rispettino le norme sulle emissioni e/o scarico di PCP. La stessa norma stabilisce poi delle condizioni per l'utilizzo dei legni trattati, e altresì che il PCP utilizzato debba comunque avere un tenore di H<sub>6</sub>CDD inferiore a 4 mg/kg. In linea di principio quindi è possibile ancora trattare il legname con PCP in Europa, e conseguentemente è anche

possibile importare legname da Paesi Terzi impregnato con tale sostanza. Peraltro, la norma, ormai abbastanza datata, non fissa un limite accettabile di PCDD e PCDF nel legname in termini di TEQ, come appropriato, né stabilisce la metodica per tale accertamento, come già discusso in precedenza.

### 3. *Rischio occupazionale*

Si ritiene che l'esposizione professionale a PCDD e PCDF veicolati dal legno possa avere luogo primariamente per via inalatoria anche se non si può escludere il contributo dell'assorbimento cutaneo. Quest'ultimo, determinato dalla diretta manipolazione di materiali contaminati superficialmente e dal contatto della cute esposta alla polvere di legno, è tuttavia di difficile valutazione sia, in generale, per la mancanza di dati specifici, sia per l'assenza di informazioni sull'effettiva capacità delle diossine di passare dal supporto ligneo all'organismo attraverso la cute. Malgrado questa via d'esposizione non sia qui trattata, se ne segnala comunque il potenziale interesse ai fini d'una valutazione correttamente circostanziata del rischio di cui trattasi.

È noto come la popolazione generale assuma più del 90 % delle diossine per via alimentare [EU/EC SCF 2000]. L'esposizione inalatoria, associata soprattutto all'inalazione di particolato, contribuisce all'esposizione totale per una frazione del residuo 5–10 %. Complessivamente, l'assunzione giornaliera media a PCDD e PCDF in Italia è stimabile in toto in circa 60 pgTE/individuo, ovvero 1 pgTE/kg di peso corporeo (bw) [EU/EC 2000]: tale valore si colloca intorno alla metà del tolerable weekly intake (TWI) adottato a livello Europeo nel 2001 [EU/EC SCF 2001] o del tolerable daily intake da esso derivabile (TDI = 2 pgTE/kg-bw al giorno). Poiché alla tossicità diossina-simile contribuiscono in simile grado anche i policlorobifenili, la popolazione Italiana è mediamente esposta a composti diossina-simili a livello di TDI, mentre una frazione della medesima è esposta a valori superiori: come prassi generale, appare pertanto opportuno limitare per quanto possibile l'assunzione, soprattutto cronica, dei tossici in questione.

Da recenti dati di letteratura [Berlincioni *et al.* 2002; Menichini *et al.* 2005], si osserva come le concentrazioni atmosferiche di PCDD e PCDF siano sensibilmente variabili in funzione del sito campionato: comunque, tranne eccezione, esse mediamente cadono nell'intervallo da qualche fgTE/m<sup>3</sup> a circa 80 fgTE/m<sup>3</sup> (1 fg = 10–15 g), rispettivamente per siti non esposti (background) e ad alta antropizzazione (urbani). Se conservativamente assumiamo il valore di 100 fgTE/m<sup>3</sup> (0,1 pgTE/m<sup>3</sup>) come livello indicativo della contaminazione atmosferica outdoor (e indoor) e una ventilazione polmonare giornaliera di 20 m<sup>3</sup>/individuo, l'assunzione per via inalatoria di diossine viene stimata mediamente in 2 pgTE/individuo al giorno, in sostanziale accordo con quanto riportato sopra.

Si assuma ora che l'esposizione inalatoria occupazionale del caso – stimata su base settimanale, ovvero per 40 ore lavorative su 168 ore totali – sia 1 pgTE/individuo al giorno (circa il 50 % del predetto valore): al livello di 5 mg/m<sup>3</sup> di polveri di legno inalabili in ambiente di lavoro (DLvo 66/2000, già citato nella menzionata relazione dell'ASL di Sondrio), e assumendo una ventilazione polmonare di circa 5 m<sup>3</sup>/individuo al giorno durante la permanenza in ambiente lavorativo, il livello di contaminazione massimo tollerabile nelle polveri sarebbe dell'ordine di circa 40 pgTE/g di (polvere di) legno. Si noti che, per assenza di dati adeguati, tale valore non tiene conto dell'effettiva biodisponibilità (per l'occasione, posta pari a 1) delle diossine veicolate dalle polveri di legno, ovvero di come essa possa variare in funzione della granulometria del particolato, della tipologia del legno, del processo antimuffa, dell'invecchiamento del materiale, etc.

Alla luce delle considerazioni sopra riportate, la strategia adottata dalla ASL di Sondrio a fronte degli elevati livelli di PCDD e PCDF riscontrati – con la quale si concorda non solo per la severità della contaminazione, ancorché episodica, ma anche e soprattutto per la limitata conoscenza del fenomeno – sembra idonea a garantire adeguata protezione ai lavoratori potenzialmente esposti. Al riguardo, è appropriato ribadire l'importanza d'evitare esposizioni croniche a materiali contaminati anche a livelli inferiori a quelli rilevati nel caso oggetto della relazione dell'ASL menzionata.

### 4. *Rischio associato all'impiego di scarti e rifiuti di legno non vergine*

Gli scarti e i rifiuti di legno trattati con preservanti chimici (es. PCP, CCA), qualora non correttamente gestiti – ovvero utilizzati come fonte di energia termica in sistemi che non

prevedano un abbattimento delle emissioni (es. focolari domestici, caminetti casalinghi, stufe a segatura, pire all'aperto) – possono generare PCDD e PCDF in quantità non trascurabili non solo per rilascio delle diossine già presenti nel tessuto ligneo ma anche per termoconversione del PCP. Stime effettuate nel 1999 dal Department for Environment, Food, and Rural Affairs (DEFRA) nel Regno Unito attribuiscono più del 50 % delle emissioni ambientali di PCDD e PCDF a fonti differenti da quelle industriali [UK DEFRA 2002]. Più in generale, si evidenzia il pericolo che legno o legname trattato, e/o i relativi scarti, sottoprodotti (es. pannelli di truciolato), e rifiuti possano divenire sorgenti involontarie di diossine in quanto coinvolti in incendi o fuochi.

L'utilizzo in agricoltura di segatura e trucioli provenienti da legni trattati quali lettiera per gli animali da reddito – unitamente all'esistenza di strutture lignee per uso esterno, anch'esse trattate, quali staccionate e recinti, intelaiature accessibili, ricoveri, mangiatoie, etc. – come già ricordato in precedenza può determinare un progressivo bioaccumulo di PCDD e PCDF nelle differenti specie di animali, con una potenziale compromissione del benessere e una possibile presenza di contaminanti negli alimenti oltre i livelli attualmente fissati (EU Council Regulation 2375/2001/EC). Allo stato attuale delle conoscenze, non risultano sufficientemente documentati i rapporti che intercorrono tra contaminazione delle lettiere e dei materiali lignei e la presenza di residui nel grasso degli animali: tali rapporti possono di per sé comportare fattori di rischio differente a seconda dei comportamenti innati (es. grufolamento, razzolamento, becchettamento), della presenza di stereotipie (leccamento, ticchio d'appoggio), e dei cicli e indirizzi produttivi (carne, latte, uova) che, nell'insieme, condizionano sia il carico corporeo sia la perdita di tali contaminanti dall'organismo. In tale contesto, al fine di prevenire che specie d'interesse zootecnico possano venire a contatto con scarti e rifiuti di legni trattati, si può fare riferimento alla Decisione OECD/C(92)39/Final recepita nei regolamenti del Consiglio EU:

- No. 259/93, del 1 Febbraio 1993, relativo alla sorveglianza e al controllo delle spedizioni di rifiuti all'interno dell'EU, nonché in entrata e in uscita dal suo territorio (Gazzetta Ufficiale delle Comunità Europee, Serie L, No. 30, 6 Febbraio 1993), e successive modifiche, e
- No. 2557/2001, 28 Dicembre 2001, che modifica l'Allegato V del predetto regolamento No. 259/93.

I piani di monitoraggio su tale tipologia di scarti e rifiuti possono tenere conto delle già esistenti specifiche tecniche e analitiche previste per i rifiuti della lavorazione del legno (vergine, trattato, e impregnato), e della produzione di pannelli (es. truciolato), mobili, polpa, carta, e cartone nel contesto delle attività di recupero ammesse in regime semplificato, opportunamente integrate da rilevamenti analitici inerenti gli impregnanti PCP e CCA e i contaminanti PCDD e PCDF.

#### 5. *Potenziale contaminazione del suolo e rischi per la popolazione generale*

In merito a tali argomenti, si rinvia alla relazione dell'ASL di Sondrio e alle indicazioni ivi riportate, con le quali di massima si concorda. Con riguardo ai pericoli di contaminazione del suolo, si nota tuttavia come non sia chiaro a questo Istituto il significato degli alti valori di PCDD e PCDF apparentemente rilevati (cfr. Punto C.4) e se essi descrivano una contaminazione puramente superficiale o del tessuto ligneo in generale: tale differenza può essere rilevante ai fini di stabilire l'entità dell'eventuale impatto sulla contaminazione dell'ambiente. In merito ai rischi per la popolazione generale, e in particolare all'inquinamento della locale filiera avicola, si ricorda che la sopra citata norma EU 2375/2001/EC stabilisce il limite di conformità alimentare per PCDD e PCDF nelle uova a 3 pgWHO-TE/g, base lipidica, e il corrispondente livello d'azione a 2 pgWHO-TE/g.

## Osservazioni conclusive

Nel complesso, appare abbastanza evidente che esiste un problema, di cui va valutata la rilevanza prima di adottare eventuali ulteriori misure restrittive, o comunque di proporre all'UE una misura restrittiva più severa rispetto a quella già in essere. Al riguardo, per le importazioni da Paesi Terzi si dovrebbe tenere conto delle dichiarazioni di scorta, auspicabilmente integrate da adeguate refertazioni analitiche ad hoc, entrambe brevemente discusse nel seguito.

1. *Certificazione di legno non trattato chimicamente*

Se il legno o legname risulta dichiarato come vergine – e pertanto è utilizzabile nella produzione alimentare in forme a diretto contatto con alimenti (DM 29 Luglio 1994) e con animali da reddito, in un'interpretazione estesa dell'Allegato I, Punto 8, del DLvo 146/2001 – tale dichiarazione dovrebbe essere accompagnata da refertazione analitica rilasciatoa da un laboratorio riconosciuto, che attesti sia la rappresentatività del campionamento del lotto (partita), sia che i livelli di contaminazione determinati siano riferibili a contaminazioni naturali. In via provvisoria e fatte salve le buone pratiche di campionamento e analisi, quale valore-guida limite può essere utilizzato come riferimento

1 pgWHO-TE/g

di reperto di legno superficiale (esposto). Per contaminazioni superiori a tale valore-guida in legni dichiarati vergini o di cui non esista una tracciabilità, sembrerebbe importante verificare l'eventuale contenuto di PCP residuo e correlarlo con i livelli di PCDD e PCDF, anche per confermare l'assunto che la presenza di questi composti sia di fatto ascrivibile all'uso di PCP. Inoltre, legno con livelli di diossine superiori al valore-guida sopra individuato, ancorché dichiarato vergine, dovrebbe comunque essere precluso in via precauzionale al contatto con animali da reddito in quanto non vi è evidenza scientifica che tali livelli non potrebbero determinare esposizioni rilevanti negli animali e contaminazioni eccessive negli alimenti derivati.

2. *Certificazione di legno trattato chimicamente*

Se il legname risulta certificato come trattato, bisognerebbe verificare che i prodotti a base di PCP utilizzati all'origine corrispondano a quanto previsto dall'attuale normativa Europea, recepita nel già citato DM 29 Luglio 1994, relativamente ai legni industriali, e che comunque – ancora in via provvisoria e fatte salve le buone pratiche di campionamento e analisi – i livelli di contaminazione da PCDD e PCDF non superino il valore-guida limite di

40 pgWHO-TE/g

di reperto di legno superficiale (esposto) ai fini della prevenzione del rischio occupazionale. Rimane inteso che i livelli di contaminazione indicati per il rischio in oggetto non hanno alcuna rilevanza per un eventuale utilizzo di scarti da legni trattati in agricoltura e in pratiche zootecniche.

3. *Rilevamento analitico e rappresentatività campionaria*

Come è noto, PCDD e PCDF costituiscono un problema analitico complesso, non solo per il livello di speciazione di cui il laboratorio deve fare uso, ma anche per le basse concentrazioni che non infrequentemente devono essere misurate. I pertinenti referti trasmessi a questo Istituto e valutati nell'ambito della formulazione del parere, mostrano un potenziale alto livello d'affidabilità. Senza entrare in dettagli, la misurazione affidabile di diossine richiede in generale l'impiego di metodologie analitiche che ricorrono alla tecnica combinata gas cromatografia e spettrometria di massa, entrambe ad alta risoluzione (HRGC-HRMS), e coerenti forme di trattamenti preparativi (estrazione e clean-up). Si desidera pertanto segnalare come indagini eseguite da altri laboratori, affinché siano affidabili, debbano verosimilmente basarsi su procedure simili accompagnate dagli opportuni requisiti strutturali e di personale. Si osserva, inoltre, come – soprattutto nei rapporti di prova inerenti reperti a bassa contaminazione – diversi congeneri risultino frequentemente non determinabili (<LOQ): questi esiti analitici possono essere trattati nei valori cumulativi TEQ finali secondo i criteri noti come lower, medium, e upper bound, ponendo i valori LOQ pari rispettivamente a "0", " $0,5 \times \text{LOQ}$ ", e " $1 \times \text{LOQ}$ ". Poiché il diverso trattamento di tali risultati può influenzare marcatamente il risultato TEQ cumulativo, si suggerisce d'utilizzare il criterio medium bound [WHO 1995] e, almeno in via provvisoria, verificare che nell'intorno di un valore-limite o -guida la differenza tra i risultati lower e upper bound non superi il 50 % calcolato sulla stima intermedia. L'incertezza estesa della metodologia analitica su tutto l'intervallo d'applicazione dovrebbe essere inferiore a  $\pm 25\%$ .

Oltre agli aspetti laboratoristici, anche il campionamento, la cui criticità è stata più volte richiamata, deve essere adeguatamente codificato. Nell'ipotesi che gli accertamenti riguardino un lotto di legname – ovvero, una partita omogenea per origine, provenienza, e trattamento – il campione rappresentativo potrebbe essere costituito, per esempio, da cinque prelievi superficiali (es. di spessore pari a 1 mm) ottenuti da superfici ben definite (es. 1000 cm<sup>2</sup>) di altrettante unità (es. ogni tavola) costituenti il lotto, selezionate a caso. Il materiale così raccolto dovrebbe essere riunito (pool) secondo cinque contributi equiponderali, successivamente da ridursi in segatura e omogeneizzati fra loro per la formazione delle aliquote di legge e i successivi accertamenti. Nell'ipotesi che la partita di legname sia costituita da lotti diversi non chiaramente identificabili in base ai criteri di origine, provenienza, e trattamento (tracciabilità) sopra ricordati, l'accertamento della presenza di una contaminazione da diossine non conforme dovrà essere attuata tramite una maggiore numerosità di campioni rappresentativi che permettano di caratterizzare statisticamente la contaminazione della partita secondo i criteri più opportuni d'inferenza statistica, peraltro già codificati nell'ambito del controllo alimentare o della produzione industriale.

Alla luce della complessità del quadro conoscitivo e gestionale sopra riportato, questo Istituto suggerisce le attività tecnico-scientifiche elencate nel seguito, per le quali si rende peraltro disponibile anche a livello di iniziative nell'ambito della cooperazione internazionale:

- corsi di formazione e informazione su criteri e tecniche di campionamento e analisi dei contaminanti di cui trattasi nel legno e nei suoi prodotti, sottoprodotti, e rifiuti originati dalla lavorazione;
- definizione di piani specifici di accertamento analitico su base casuale e su base mirata, a seconda della provenienza geografica, sia su prodotti d'importazione che nazionali, ivi incluso il monitoraggio dei livelli di contaminazione basale in legni vergini, e l'analisi dei relativi profili di PCDD e PCDF;
- rilevamento delle metodiche utilizzate per il trattamento del legname con PCP, anche allo scopo di stabilire se è possibile definire uno standard d'utilizzazione che garantisca un contenuto il più possibile limitato di diossine a parità d'efficacia del trattamento stesso;
- rilevamento della diffusione e delle modalità dell'uso del PCP in Europa come sistema per il trattamento del legno, con l'indicazione di quali tipologie del medesimo vengano comunemente trattate con PCP;
- valutazione del rischio occupazionale, con riferimento all'assunzione inalatoria e all'assorbimento cutaneo;
- modelli animali per lo studio dei fattori di esposizione a legni trattati e trasferimento dei contaminanti per vie diverse da quella alimentare.

In ogni caso, per quanto riguarda il legname di cui trattasi, l'eventuale adozione di accordi volontari fra gli importatori di legname e i produttori in Cameroun mirati a favorire la sostituzione del PCP con altri prodotti meno problematici potrebbe sicuramente favorire la soluzione del problema, almeno in questa prima fase, in attesa degli approfondimenti sopra indicati, per i quali questo Istituto potrà offrire la propria piena collaborazione.

## **Allegato B1 - Conversione di PCDD e PCDF in valori cumulativi analitico-tossicologici (TEQ)**

Tra i tutti i congeneri, solo i 17 clorosostituiti nelle posizioni 2, 3, 7, e 8 hanno interesse nella stima e gestione del rischio a causa del loro elevato potenziale tossico [WHO 1989, 1997]. Il composto più attivo è la 2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD, i cui effetti tossici su animali da laboratorio si verificano anche a esposizioni estremamente basse; gli altri congeneri esercitano un'azione simile, ma di minore intensità a parità d'esposizione. Questi diversi potenziali di tossicità vengono rappresentati mediante fattori di tossicità relativa o TEF, normalizzati rispetto alla 2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD (TEF = 1). Nella stima e, soprattutto, nella gestione del rischio è d'uso moltiplicare ogni rilevamento analitico (es. in pg/g, dove 1 pg = 10<sup>-12</sup> g) per il proprio TEF (conversione in TEQ o unità TE) e sommare i 17 valori TEQ così calcolati per ottenere il risultato TEQ cumulativo. Questo valore corrisponde a una quantità virtuale equivalente di 2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD e ne rappresenta il corrispondente potenziale tossico nel campione esaminato.

Il sistema TEF più recente (WHO-TEF) è stato definito nell'ambito dell'Organizzazione Mondiale della Sanità nel 1997 [Van den Berg *et al.* 1998]. Tuttavia, molti dati TEQ di letteratura sono disponibili in equivalenti di tossicità internazionali (I-TEQ), ottenuti mediante conversione dei livelli analitici con il sistema I-TEF elaborato circa 10 anni prima dal *Committee on the Challenges of the Modern Society* della *North Atlantic Treaty Organization* [NATO/CCMS 1988]. I valori cumulativi TEQ forniti dai due sistemi, riportati nella tabella sottostante, sono in genere abbastanza simili.

**Tabella B1. Valori cumulativi TEQ forniti rispettivamente dal sistema I-TEF e dal sistema WHO-TEF**

CONGENERE	I-TEF	WHO-TEF
2,3,7,8-T4CDD	1	1
1,2,3,7,8-P5CDD	0.5	1
1,2,3,4,7,8-H6CDD	0.1	0.1
1,2,3,6,7,8-H6CDD	0.1	0.1
1,2,3,7,8,9-H6CDD	0.1	0.1
1,2,3,4,6,7,8-H7CDD	0.01	0.01
O8CDD	0.001	0.0001
2,3,7,8-T4CDF	0.1	0.1
1,2,3,7,8-P5CDF	0.05	0.05
2,3,4,7,8-P5CDF	0.5	0.5
1,2,3,4,7,8-H6CDF	0.1	0.1
1,2,3,6,7,8-H6CDF	0.1	0.1
1,2,3,7,8,9-H6CDF	0.1	0.1
2,3,4,6,7,8-H6CDF	0.1	0.1
1,2,3,4,6,7,8-H7CDF	0.01	0.01
1,2,3,4,7,8,9-H7CDF	0.01	0.01
O8CDF	0.001	0.0001

## Allegato B2 - Bibliografia

Baker JI, Hites RA. Is combustion the major source of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans to the environment? A mass balance investigation. *Environmental Science and Technology* 2000;34:2879-86.

Berlincioni M, Martellini F, Croce G, Dellatte E, Donati P, Lolini M, Marsico AM, Baldassini M, Guerranti G, di Domenico A. Polychlorinated dibenzodioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) in the urban air of Florence, Italy – A preliminary evaluation. *Organohalogen Compounds* 2002;56:465-8.

Brambilla G, Cherubini G, De Filippis S, Magliuolo M, di Domenico A. Review of aspects pertaining to food contamination by polychlorinated dibenzodioxins, dibenzofurans, and biphenyls at the farm level. *Analytica Chimica Acta* 2004;514:1-7.

COM. Communication from the Commission to the Council and the European Parliament on the implementation of the Community Strategy for Endocrine Disrupters. *A range of substances suspected of interfering with the hormone systems of humans and wildlife. COM 262*. Brussels: Environment Directorate-General, European Commission; 2001.

Cull MR, Dobbs AJ. Long-term changes in polychlorodibenzo-p-dioxin concentrations in wood treated with technical pentachlorophenol. *Chemosphere* 1984;13:1091-9.

Draper WM, Phillips J, Harnly M, Stephens RD. Assessing environmental contamination from a pentachlorophenol fire: Screening soils for octachlorodibenzo-p-dioxin. *Chemosphere* 1988;17:1831-50.

European Commission. *Report of experts participating in SCOOP Task 3.2.5 – Assessment of dietary intake of dioxins and related PCBs by the population of EU Member-States*. Brussels: Health and Consumer Protection Directorate-General; 2000.

European Commission. *Opinion of the Scientific Committee on Food on the risk assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in food. SCF/CS/CNTM/DIOXIN/8 Final*. Brussels: Health and Consumer Protection Directorate-General; 2000.

European Commission. *EU/EC SCF Opinion of the Scientific Committee on Food on the risk assessment of dioxins and dioxin-like PCBs in food. Update. CS/CNTM/DIOXIN/20 Final*. Brussels: Health and Consumer Protection Directorate-General; 2001.

Horstmann M, McLachlan MS. Textiles as a source of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans (PCDD/F) in human skin and sewage sludge. *ESPR – Environmental Science and Pollution Research* 1994;1:15-20.

Horstmann M, McLachlan MS. Results of an initial survey of polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDD) and dibenzofurans (PCDF) in textiles. *Chemosphere* 1995;31:2579-89.

Huwe JK, Davison K, Feil VJ, Larsen G, Lorentzen M, Zaylskie R, Tiernan TO. Levels of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in cattle raised at agricultural research facilities across the USA and the influence of pentachlorophenol-treated wood. *Food Additives and Contaminants* 2004;21:182-94.

Kjeller LO, Jones KC, Johnston AE, Rappe C. Increases in the polychlorinated dibenzo-p-dioxin and -furan content of soils and vegetation since the 1940s. *Environmental Science and Technology* 1991;25:1619-27.

Kjeller LO, Jones KC, Johnston AE, Rappe C. Evidence for a decline in atmospheric emissions of PCDD/Fs in the UK. *Environmental Science and Technology* 1996;30:1398-403.

Llerena JJ, Abad E, Caixach J, Rivera J. An episode of dioxin contamination in feedingstuff: The choline chloride case. *Chemosphere* 2003;53:679-83.

NATO/CCMS *International toxicity equivalency factor (I-TEF) method of risk assessment for complex mixtures of dioxins and related compounds. Report Number 176*. Committee on the Challenges of Modern Society/North Atlantic Treaty Organization; 1988.

Piccinini P, Pichat P, Guillard C. Phototransformations of solid pentachlorophenol. *Journal of Photochemistry and Photobiology A: Chemistry* 1998;119:137-42.

Rappe C. Dioxin, patterns and source identification. *Fresenius Journal of Analytical Chemistry* 1994;348:63-75.

Rappe C, Kjeller LO, Kulp SE, de Wit C. Levels, profile and pattern of PCDDs and PCDFs in samples related to the production and use of chlorine. *Chemosphere* 1991;23:1629-36.

UK Department for Environment, Food, and Rural Affairs, *Dioxins and dioxin-like PCBs in the UK environment*. London: DEFRA Publications; 2002. Disponibile all'indirizzo <http://www.scotland.gov.uk/library5/environment/dpcb.pdf>; ultima consultazione 29/2/2006.

Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld AT, Brunstrom B, Cook P, Feeley M, Giesy JP, Hanberg A, Hasegawa R, Kennedy SW, Kubiak T, Larsen JC, van Leeuwen FX, Liem AK, Nolt C, Peterson RE, Poellinger L, Safe S, Schrenk D, Tillitt D, Tysklind M, Younes M, Waern F, Zacharewski T. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environmental Health and Perspectives* 1998;106:775-92.

Vikelsøe J, Johansen E. Estimation of dioxin emission from fires in chemicals. *Chemosphere* 2000;40:165-75.

WHO. *Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and dibenzofurans. Environmental Health Criteria 88*. Geneva: International Programme on Chemical Safety, World Health Organization; 1989.

WHO. *WHO/GEMS/Food-EURO second workshop on reliable evaluation of low level contamination of food*. Kulmbach, Germany, May 26-27: World Health Organization; 1995.

WHO. *Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans*. Lyon: IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans 69, International Agency for Research on Cancer; 1997.



## **APPENDICE C**

**Profili dei congeneri di PCDD e PCDF  
relativi alla fonte di emissione**



## INTRODUZIONE

Il termine “profilo” riferito ai congeneri di PCDD e PCDF, riguardante il rilascio ambientale, un campione ambientale o un campione biologico, ne indica la distribuzione frazionata sulla base dei differenti gradi di clorurazione (Rappe, 1994).

La conoscenza dei profili dei congeneri può fornire utili informazioni circa il contributo di una specifica fonte di combustione durante la misurazione delle sostanze tossiche presenti nell'aria; consente, inoltre, di paragonare le fonti di emissione sulla base dei differenti congeneri emessi e di approfondire le modalità di formazione di PCDD e PCDF a livello di ciascuna di esse.

Nelle pagine che seguono vengono riportati i profili dei congeneri di PCDD e PCDF riferiti a diverse fonti di emissione (Figure C1, C2, C3, C4, C5), rielaborati da questi Autori da dati, eventualmente non validati, riportati da diverse fonti (DH, 2001; U.S. EPA, 2004; Lemieux *et al.*, 2000; Christmann *et al.*, 1989; Tame *et al.*, 2003).

L'intento è quello di dare una visione d'insieme dei profili riferiti alle diverse realtà in cui si ha la formazione di PCDD e PCDF.

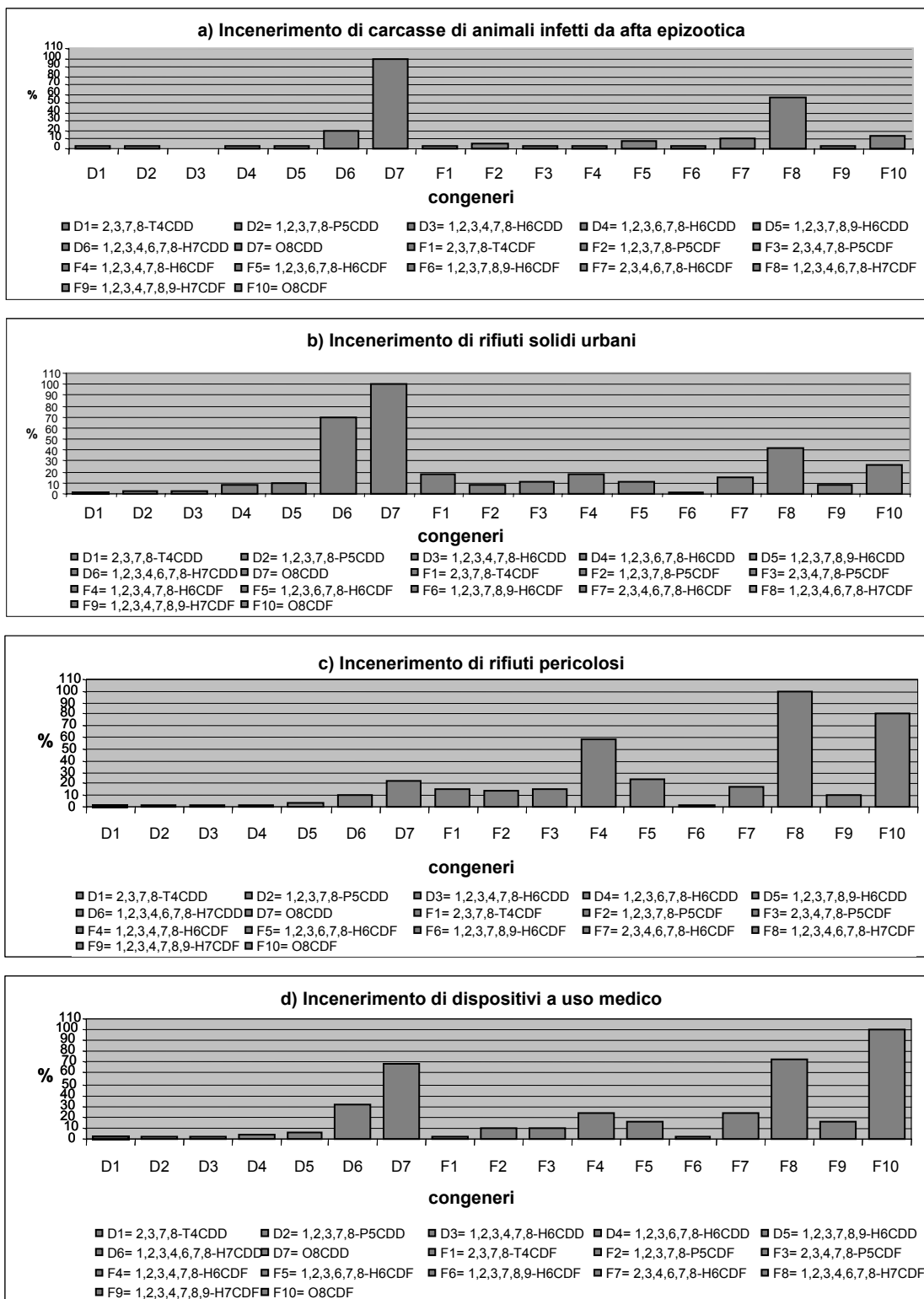


Figura C1. Profili dei congeneri di PCDD e PCDF normalizzati rispetto al congenero predominante (100 %), rilevati in varie emissioni termiche e non

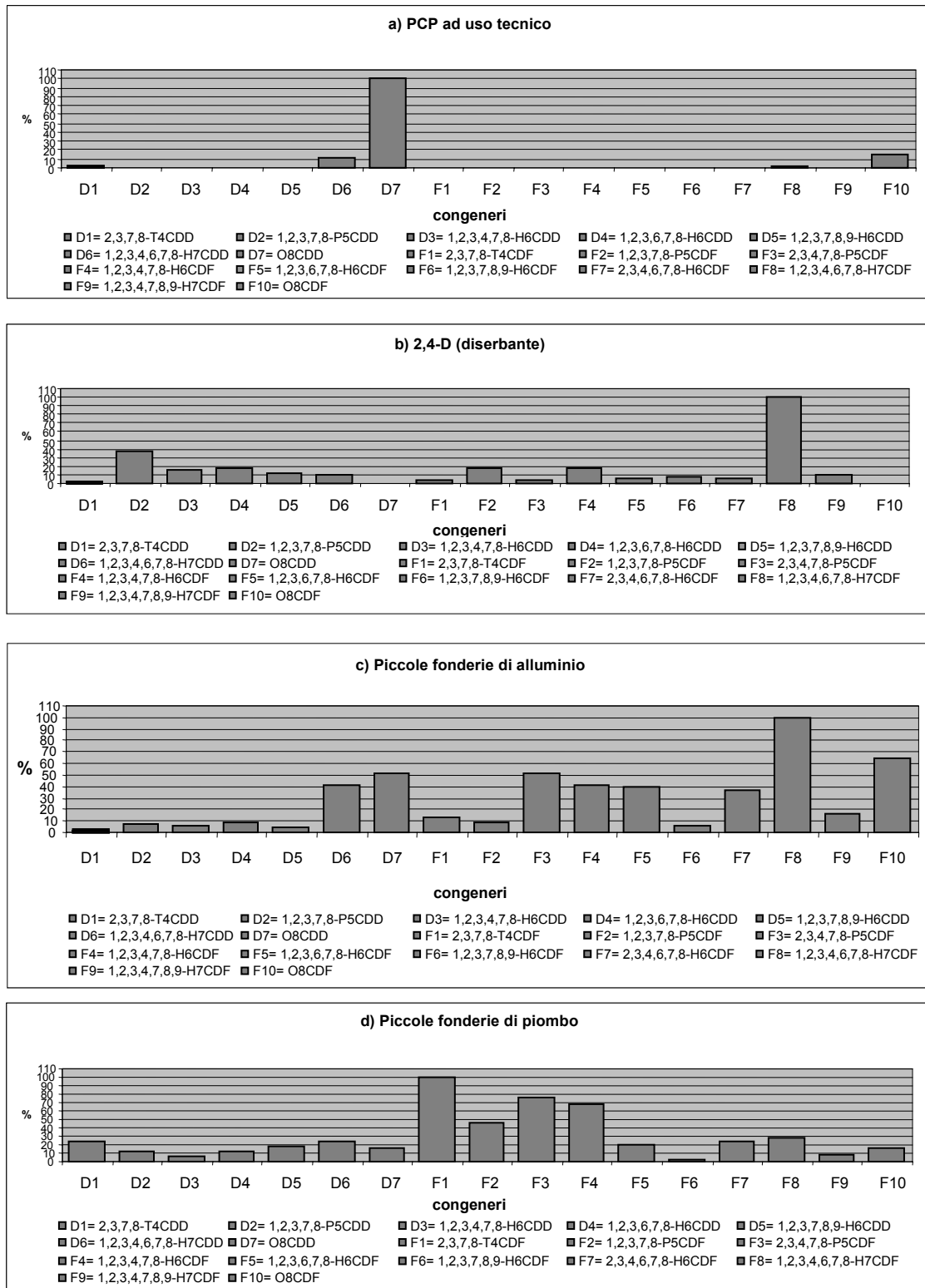


Figura C2. Profili dei congeneri di PCDD e PCDF normalizzati rispetto al congenero predominante (100 %), rilevati in varie emissioni termiche e non

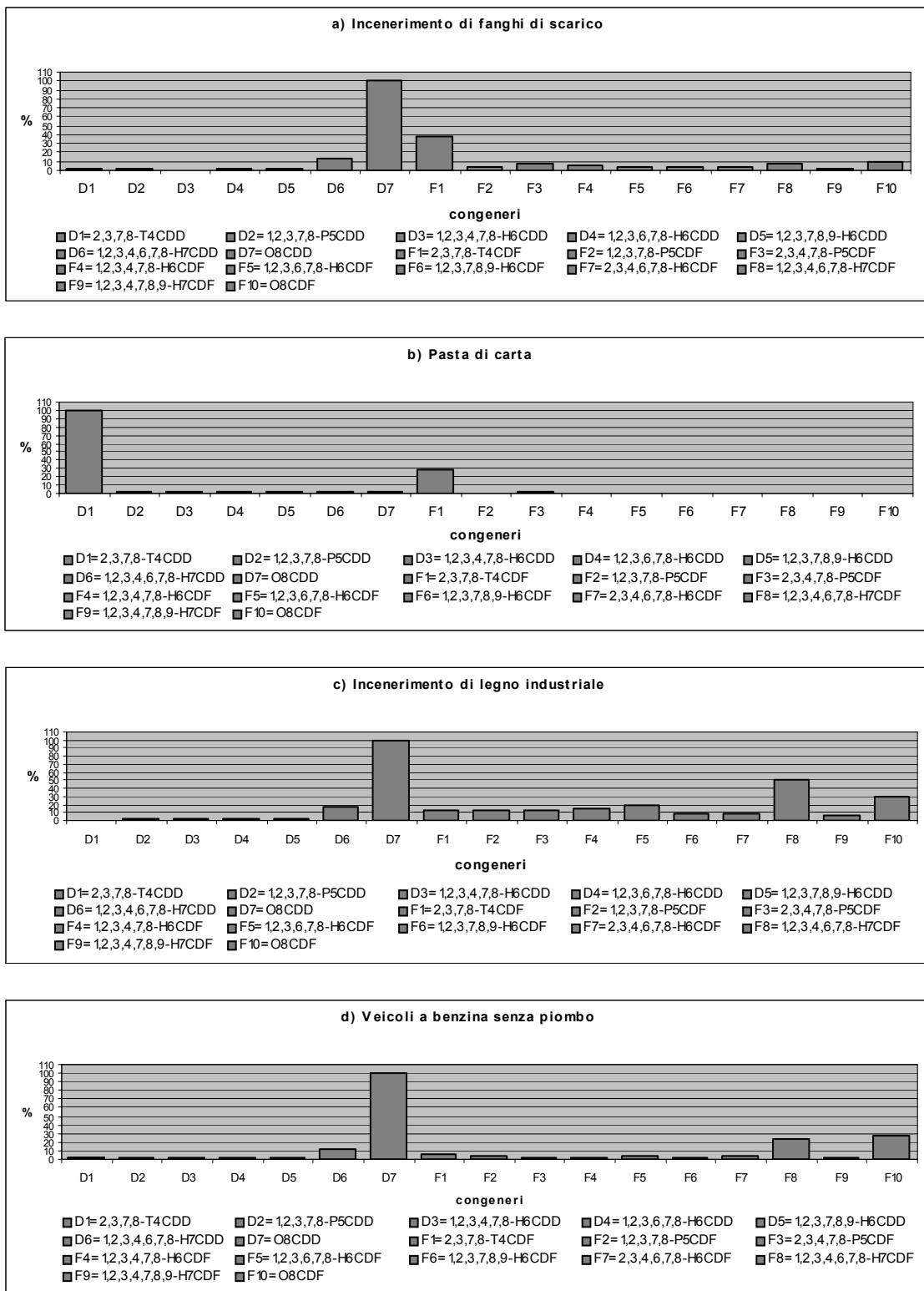


Figura C3. Profili dei congeneri di PCDD e PCDF normalizzati rispetto al congenero predominante (100 %), rilevati in varie emissioni termiche e non

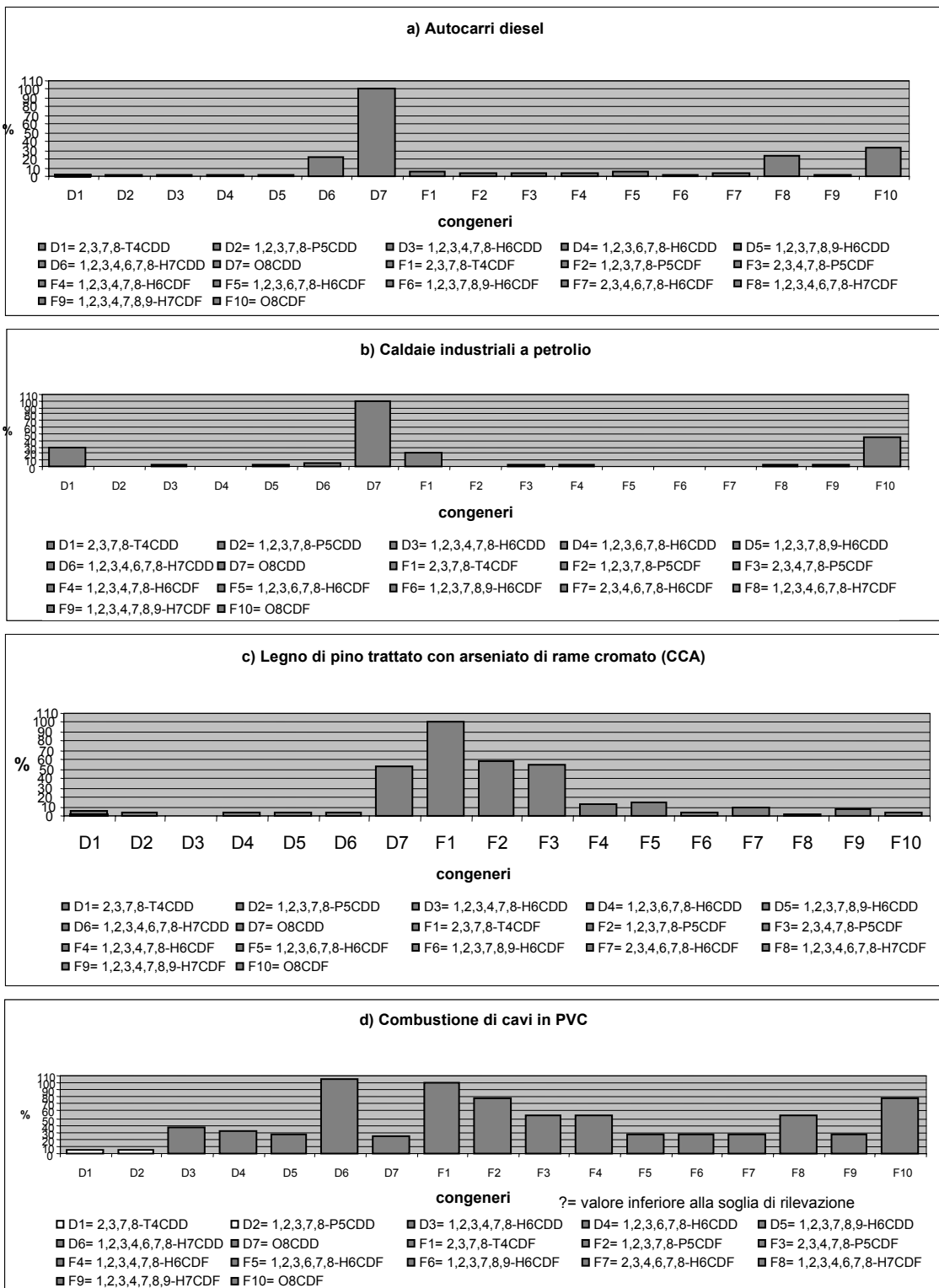


Figura C4. Profili dei congeneri di PCDD e PCDF normalizzati rispetto al congenero predominante (100 %), rilevati in varie emissioni termiche e non

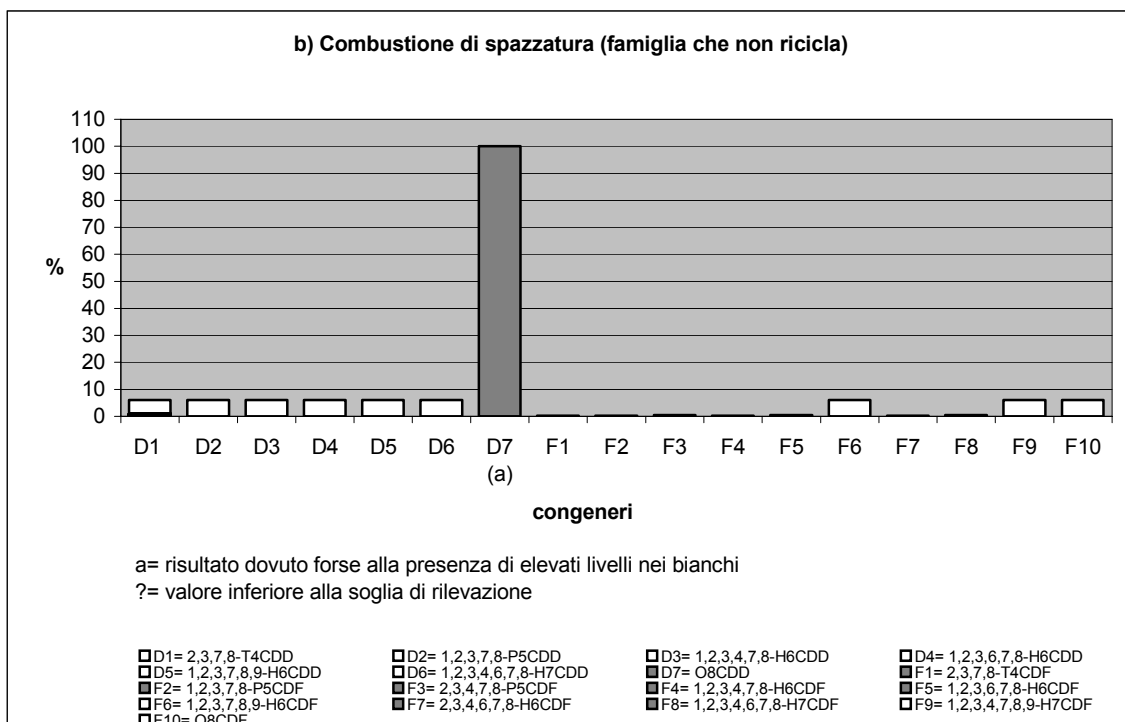
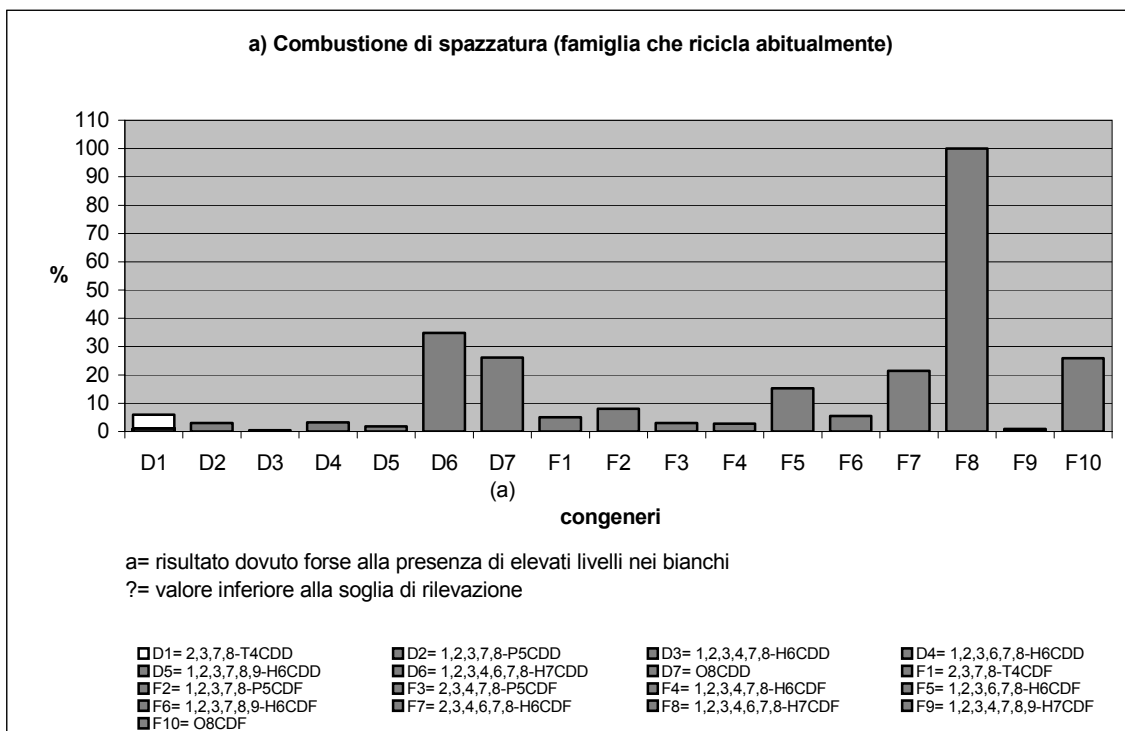


Figura C5. Profili dei congeneri di PCDD e PCDF normalizzati rispetto al congenero predominante (100 %), rilevati in varie emissioni termiche e non



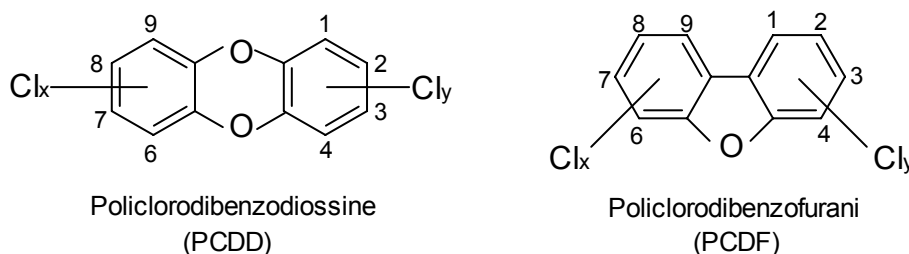
## **APPENDICE D**

**Caratteristiche chimico-tossicologiche  
di PCDD, PCDF e sostanze diossina-simili**



## PCDD e PCDF

Il termine generico diossine viene utilizzato comunemente per indicare le policlorodibenzo-*p*-diossine (PCDD) e i policlorodibenzofurani (PCDF), composti eteroaromatici tricyclici quasi-planari caratterizzati da proprietà chimiche simili. Entrambi sono costituiti da due anelli benzenici collegati da uno o due atomi di ossigeno. (Figura D1).



**Figura D1. Strutture delle policlorodibenzodiossine e dei policlorodibenzofurani**

In base al numero e alla posizione degli atomi di cloro è possibile distinguere 75 congeneri di PCDD e 135 congeneri di PCDF. Si parla invece di omologhi per indicare gruppi di congeneri con lo stesso numero di atomi di cloro (Tabella D1).

**Tabella D1. Omologhi e congeneri di PCDD e PCDF**

Omologhi (abbreviazione)	Numero dei congeneri	
	PCDD	PCDF
Monocloro (M <sub>1</sub> )	2	4
Di cloro (D <sub>2</sub> )	10	16
Tricloro (T <sub>3</sub> )	14	28
Tetracloro (T <sub>4</sub> )	22	38
Pentacloro (P <sub>5</sub> )	14	28
Hexacloro (H <sub>6</sub> )	10	16
Heptacloro (H <sub>7</sub> )	2	4
Octacloro (O <sub>8</sub> )	1	1
<b>Totale</b>	<b>75</b>	<b>135</b>

Le caratteristiche fisico-chimiche variano in base al grado di clorurazione: a un maggiore numero di atomi di cloro corrispondono una bassa solubilità in acqua e un alto grado di lipofilità (di Domenico e Alleva, 1999). Questi composti sono inoltre caratterizzati da una bassa tensione di vapore, che ne determina una lenta evaporazione, da un alto punto di fusione, da una bassa biodegradabilità, e da una degradazione fotochimica variabile in base alle condizioni. Tutte queste caratteristiche ne consentono una lunga persistenza ambientale e la tendenza al bioaccumulo (WHO, 1989).

### Fonti di PCDD e PCDF

Le PCDD e i PCDF non sono prodotti industriali, ma sottoprodotti indesiderati di reazioni chimiche, termiche (incompleta combustione di materiale organico in presenza di cloro), fotochimiche ed enzimatiche (Rappe, 1994). Esse sono oggi considerate dei contaminanti globali, risultato di una molteplicità di fonti di emissione riassunti nella Tabella D2 (DEFRA; 2002).

**Tabella D2. Principali fonti di immissione di PCDD e PCDF nell'ambiente**

<b>Fonti di immissione di PCDD e PCDF nell'ambiente</b>	<b>Esempi</b>
Processi di combustione	Incenerimento di rifiuti solidi urbani Incenerimento di rifiuti pericolosi Incenerimento di rifiuti ospedalieri Incenerimento di carcasce animali Combustione di pneumatici Combustione di combustibili per veicoli  Combustione di combustibili solidi e liquidi sia su larga scala (generatori di energia elettrica) che in fuochi domestici: - carbone - petrolio - legna Combustione di potature e scarti di giardinaggio Incenerimento di polpa e farina di carta Incenerimento di fanghi di scarico
Altre reazioni termiche	Lavorazione di metalli (rame, alluminio, piombo) - impianti di sinterizzazione - forni ad arco
Processi industriali per la produzione di alcune sostanze chimiche	Produzione di pesticidi ed erbicidi aromatici policlorurati es. acido 2,4,5-triclorofenossiacetico (2,4,5-T) e pentaclorofenolo (PCP) Produzione di fenoli clorurati Produzione di solventi clorurati e di vinil cloruro
Giacimenti	Suoli e sedimenti contaminati in passato rilasciano nell'atmosfera piccole concentrazioni di contaminanti
Formazione naturale	Processi biochimici che avvengono in: - compost - intestino di bovini

Tra i duecentodieci congeneri che compongono il gruppo di PCDD e PCDF i più tossici sono quelli con clorosostituzione nelle posizioni 2, 3, 7, e 8, in tutto diciassette, tra cui il più attivo è la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-diossina (T<sub>4</sub>CDD).

### **Cenni su meccanismo d'azione di PCDD e PCDF**

Il meccanismo di tossicità nei tessuti animali risulta mediato dal recettore cellulare AHR (*aryl hydrocarbon receptor*), costituito da una proteina solubile intracellulare in grado di legarsi con numerose sostanze aromatiche (Denison, 1991).

Il modello più utilizzato per spiegare il meccanismo molecolare d'azione dei composti d'interesse è costituito dall'induzione del citocromo microsomale P-4501A1 AHR-dipendente.

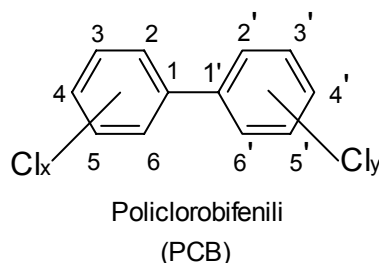
La molecola di T<sub>4</sub>CDD, presente nei tessuti allo stato libero, diffonde all'interno della cellula dove forma un legame con il recettore AHR, a cui è altamente affine. Il complesso T<sub>4</sub>CDD/AHR subisce una

serie di modificazioni conformazionali, durante le quali la proteina hsp90 (*heat shock protein*) e altre proteine si distaccano dal complesso, il quale acquisisce la capacità di legarsi al DNA, in particolare a specifiche sequenze, dette DRE (*dioxin responsive elements*) adiacenti al gene che controlla la sintesi del citocromo P-4501A1. L'accumulo dei complessi T<sub>4</sub>CDD/AHR all'interno del nucleo porta a ripiegamento del DNA (*DNA bending*), distruzione della cromatina, aumentata accessibilità al promotore e aumento della velocità di trascrizione del gene per il citocromo P-4501A1 (Whitlock, 1990).

La presenza del complesso AHR in differenti specie e tessuti, insieme alla capacità di agire come transattivatore legante-dipendente dell'espressione genica suggerisce che molti degli effetti tossici e biologici dei composti in esame risultano da alterazioni differenziali dell'espressione genica delle cellule suscettibili.

## PCB

I policlorobifenili (PCB) costituiscono una famiglia di 209 congeneri in base al grado di clorurazione del bifenile e alla posizione degli atomi di cloro (Figura D2).



**Figura D2. Struttura dei policlorobifenili**

Sono caratterizzati da bassa solubilità in acqua (approssimativamente, inversamente proporzionale al grado di clorurazione), ed elevata lipofilità che ne favoriscono l'elevata persistenza ambientale e il bioaccumulo. Per le proprietà di stabilità chimica e fisica, stabilità termica, resistenza agli acidi e alle basi, non infiammabilità, i PCB sono stati utilizzati fino verso la fine del '900 in una vasta serie di applicazioni quali: fluidi dielettrici in trasformatori e condensatori elettrici, fluidi idraulici, veicolanti o diluenti sinergici di pesticidi, plastificanti, ritardanti di fiamma, fungicidi, componenti di vernici.

La produzione di miscele commerciali di PCB è stata interrotta a partire dagli anni '70, tuttavia, il loro esteso impiego, lo smaltimento improprio e l'elevata persistenza ambientale li rendono ancora presenti diffusamente come contaminanti ambientali.

La tossicità dei PCB saggiata in animali da laboratorio o nell'essere umano esposto accidentalmente in modo acuto si manifesta con disordini cutanei, perdita di peso, danni epatici, disfunzioni endocrine e riproduttive. Inoltre è stata evidenziata una loro attività come cancerogeni promotori (Hayes, 1987).

Di particolare interesse tossicologico sono i PCB coplanari, strutturalmente simili alla 2,3,7,8-T4CDD (PCB diossina-simili), che presentano un comune meccanismo d'azione con PCDD e PCDF e quindi sono spesso inclusi nel gruppo di composti definito genericamente col termine di PCB diossina-simili. Per tali PCB è previsto che venga valutato il loro contributo in termini di TEQ, oltre a quello determinato dalla presenza di PCDD e PCDF, nelle matrici di interesse zootecnico.

## PCDD, PCDF, e PCB diossina-simili: conversione dei dati analitici in equivalenti di tossicità (TEQ)

PCDD, PCDF e PCB sono presenti nell'ambiente e nei campioni biologici come miscele complesse dei vari congeneri. I congeneri 2,3,7,8-clorosostituiti sono considerati i più interessanti dal punto di vista tossicologico, in quanto esercitano un'azione tossica simile a quella della 2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD (il congenero più tossico), anche se di minore intensità a parità di esposizione.

Per poter attuare un programma di controllo dell'esposizione a tali composti è necessario poter paragonare i congeneri a differente grado di tossicità mediante l'utilizzo di fattori di conversione analitico-tossicologici.

Il rischio per la salute umana e animale derivante dall'esposizione ai PCDD, PCDF e PCB 2,3,7,8-clorosostituiti viene calcolato sulla loro concentrazione totale espressa in equivalenti di 2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD (TEQ) ottenuti moltiplicando la concentrazione analitica di ciascun congenero per il corrispondente fattore di tossicità equivalente (TEF). Sommando i TEQ ottenuti si ottiene un unico valore che indica a quanta 2,3,7,8-T<sub>4</sub>CDD corrispondono complessivamente i congeneri dosati.

Tra le varie scale di tossicità relativa esistenti la più utilizzata è attualmente quella stabilita dalla World Health Organization (WHO) (Van den Berg *et al.*, 1998).

Nelle Tabelle D3 e D4 sono riportati i valori TEF per PCDD e PCDF e per PCB diossina-simili ricavati in conformità a diversi approcci (NATO/CCMS, 1988; Safe, 1990; WHO, 1994; WHO, 1998).

**Tabella D3. Fattori di tossicità equivalente (TEF) per la valutazione/gestione del rischio relativo a PCDD e PCDF (NATO/CCMS, 1988; WHO, 1998)**

Congenere	Rischio per la salute umana*		Rischio ecologico**
	NATO, 1988	WHO, 1998	WHO, 1998
<b>PCDD</b>			
2,3,7,8-T <sub>4</sub> CDD	1	1	1
1,2,3,7,8-P <sub>5</sub> CDD	0,5	1	1
1,2,3,4,7,8-H <sub>6</sub> CDD	0,1	0,1	0,05***-0,5****
1,2,3,6,7,8-H <sub>6</sub> CDD	0,1	0,1	0,01
1,2,3,7,8,9-H <sub>6</sub> CDD	0,1	0,1	0,01**** -0,1***
1,2,3,4,6,7,8-H <sub>7</sub> CDD	0,01	0,01	≤0,001
O <sub>8</sub> CDD	0,001	0,0001	≤0,0001
<b>PCDF</b>			
2,3,7,8-T <sub>4</sub> CDF	0,1	0,1	0,05****-1***
1,2,3,7,8-P <sub>5</sub> CDF	0,05	0,05	0,05**** -0,1***
2,3,4,7,8-P <sub>5</sub> CDF	0,5	0,5	0,5**** -1***
1,2,3,4,7,8-H <sub>6</sub> CDF	0,1	0,1	0,1
1,2,3,6,7,8-H <sub>6</sub> CDF	0,1	0,1	0,1
1,2,3,7,8,9-H <sub>6</sub> CDF	0,1	0,1	0,1
2,3,4,6,7,8-H <sub>6</sub> CDF	0,1	0,1	0,1
1,2,3,4,6,7,8-H <sub>7</sub> CDF	0,01	0,01	0,01
1,2,3,4,7,8,9-H <sub>7</sub> CDF	0,01	0,01	0,01
O <sub>8</sub> CDF	0,001	0,0001	≤0,0001

\* ricavato per i mammiferi

\*\* ricavato per i pesci ed uccelli (basato su un numero limitato di dati)

\*\*\* ricavato per gli uccelli

\*\*\*\* ricavato per i pesci

**Tabella D4. Fattori di tossicità equivalente (TEF) per la valutazione del rischio relativo a PCB diossinasi (Safe, 1990; WHO, 1994; WHO, 1998)**

Congenere	Rischio per la salute umana *			Rischio ecologico **	
	Safe, 1990	WHO, 1994	WHO, 1998	WHO, 1998	
				Pesci	Uccelli
<b>Non-orto PCB</b>					
3,3',4,4'-T <sub>4</sub> CB [77]	0,01	0,0005	0,0001	0,0001	0,05
3,4,4',5-T <sub>4</sub> CB [81]	–	–	0,0001	0,0005	0,1
3,3',4,4',5-P <sub>5</sub> CB [126]	0,1	0,1	0,1	0,005	0,1
3,3',4,4',5,5'-H <sub>6</sub> CB [169]	0,05	0,01	0,01	0,00005	0,001
<b>Mono-orto PCB</b>					
2,3,3',4,4'-P <sub>5</sub> CB [105]	0,001	0,0001	0,0001	<0,000005	0,0001
2,3,4,4',5-P <sub>5</sub> CB [114]	0,001	0,0005	0,0005	<0,000005	0,0001
2,3',4,4',5-P <sub>5</sub> CB [118]	0,001	0,0001	0,0001	<0,000005	0,00001
2',3,4,4',5-P <sub>5</sub> CB [123]	0,001	0,0001	0,0001	<0,000005	0,00001
2,3,3',4,4',5-H <sub>6</sub> CB [156]	0,001	0,0005	0,0005	<0,000005	0,0001
2,3,3',4,4',5'-H <sub>6</sub> CB [157]	0,001	0,0005	0,0005	<0,000005	0,0001
2,3',4,4',5,5'-H <sub>6</sub> CB [167]	0,001	0,00001	0,00001	<0,000005	0,00001
2,3,3',4,4',5,5'-H <sub>7</sub> CB [189]	0,001	0,0001	0,0001	<0,000005	0,00001
<b>Di-orto PCB</b>					
2,2',3,3',4,4'-H <sub>6</sub> CB [128]	0,00002	–	–	–	–
2,2',3,4,4',5'-H <sub>6</sub> CB [138]	0,00002	–	–	–	–
2,2',4,4',5,5'-H <sub>6</sub> CB [153]	0,00002	–	–	–	–
2,2',3,3',4,4',5-H <sub>7</sub> CB [170]	0,00002	0,0001	–	–	–
2,2',3,4,4',5,5'-H <sub>7</sub> CB [180]	0,00002	0,00001	–	–	–

\* ricavato per i mammiferi

\*\* basato su un numero limitato di dati





## **APPENDICE E**

**Seveso: un caso di contaminazione  
da tetraclorodibenzo-*p*-diossina in Italia**



Il 10 luglio 1976 presso l'impianto della compagnia ICMESA di Seveso, una località a circa 30 chilometri a nord di Milano, durante la produzione industriale di 2,4,5-triclorofenolo (TCP), un intermedio usato per la produzione del disinfettante esaclorofene e di erbicidi fenossiacetici, si verificò un grave incidente durante il quale vennero rilasciate elevate quantità di 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-*p*-diossina (TCDD).

La causa è da riferirsi allo scoppio di una valvola di sicurezza dovuto all'eccessiva pressione creatasi all'interno del reattore, con la conseguente fuoriuscita di una nube contenente TCP, TCDD, e altri prodotti chimici che, tramite il vento, è riuscita a disperdersi nelle zone circostanti (Fanelli, 1982). Tristemente noto è l'impatto sull'essere umano e sull'ambiente circostante che ne derivò; tuttavia di seguito accenneremo solo alle conseguenze dell'incidente sulla popolazione animale dei dintorni di Seveso.

La gravità della contaminazione si rivelò immediatamente con l'elevata mortalità di animali, soprattutto polli e conigli (Tabella E1) (Fanelli, 1980a).

**Tabella E1. Mortalità di conigli nelle zone contaminate presso Seveso durante il primo mese dopo l'incidente**

Zona	Numero di conigli	Numero di morti	Mortalità (%)
A*	1.089	348	31,9
B**	4.814	426	8,8
R**	18.982	1.288	6,8
Totale	24.885	2.062	8,3

\* zona a contaminazione più elevata

\*\* zona a contaminazione intermedia

\*\*\* zona a contaminazione meno elevata

Si è poi constatato che la mortalità era maggiore in conigli alimentati con foraggi raccolti nelle aree contaminate. Attraverso studi condotti nei due anni seguenti l'incidente si è riusciti poi a risalire alla concentrazione di TCDD nel fegato dei conigli delle zone contaminate (Tabella E2) (Fanelli, 1980a).

**Tabella E2. Livelli di TCDD rilevati in campioni di fegato di conigli delle zone contaminate presso Seveso nel corso dei due anni successivi all'incidente**

Zona	N° campioni	Positività a TCDD (%)	(ng TCDD/g matrice fresca)	
			Media $\pm$ errore standard	Intervallo
A*	67	97	85 $\pm$ 12	3,7-630
B**	19	84	90 $\pm$ 25	7,0-380
R***	137	81	26 $\pm$ 6	0,27-460
S****	86	13	13 $\pm$ 6	0,32-55

\* zona a contaminazione più elevata

\*\* zona a contaminazione intermedia

\*\*\* zona a contaminazione meno elevata

\*\*\*\* aree circostanti le zone A, B, R

In seguito si è cercato di approfondire la valutazione del grado di contaminazione ambientale attraverso l'osservazione e l'analisi del mondo selvatico. Nel 1978 alcuni animali selvatici della zona più contaminata (Zona A) furono analizzati per la presenza di TCDD nel fegato (Tabella E3) (Fanelli *et al.*, 1980b).

**Tabella E3. Livelli di T<sub>4</sub>CDD rilevati in diverse matrici biologiche di animali selvatici della zona più contaminata (zona A) presso Seveso a due anni dall'incidente**

<b>Specie</b>	<b>Matrice biologica</b>	<b>Frequenza di rilevamento</b>	<b>Livelli di TCDD (media) (ng/g matrice fresca)</b>
Topo di campagna	Organismo intero	14/14	4,5
Lepre	Fegato	3/5	7,7
Rospo	Organismo intero	1/1	0,2
Serpente	Fegato	1/1	2,7
	Tessuto adiposo	1/1	16

L'esperienza di Seveso ha portato la Comunità Europea ad affrontare il problema della pericolosità degli impianti industriali, in particolare con la promulgazione della Direttiva "Seveso" (Direttiva 82/501/CEE) del 26 Giugno 1982, che ha costituito il primo passo per la prevenzione degli incidenti a livello degli insediamenti industriali.

## **APPENDICE F**

### **Normativa sugli inquinanti organici persistenti**



Con la sigla POPs vengono compresi alcuni xenobiotici che condividono le seguenti caratteristiche (Orris *et al.*, 2000):

- potenzialità di essere trasportati a grande distanza rispetto alla fonte di emissione;
- potenzialità di persistere a lungo alla degradazione da agenti fisici, chimici e biologici, con emivite che di solito superano i 60 giorni per acqua e terreno e 180 giorni per i sedimenti;
- potenzialità di dare luogo a fenomeni di bioconcentrazione e di bioaccumulo negli organismi viventi;
- essere dotate di tossicità verificata sia attraverso studi di ecotossicologia acuti e cronici condotti in ambiente acquatico e terrestre su flora e fauna selvatica, sia attraverso i classici studi di cancerogenicità, mutagenicità, genotossicità, teratogenicità condotti su mammiferi e volatili.

Allo scopo di tutelare la salute umana e l'ambiente dagli inquinanti organici persistenti è stato adottato il Regolamento del Parlamento Europeo e del Consiglio 2004/850/CE. Tale regolamento vieta, eliminando o eliminandone la produzione, l'immissione in commercio e l'uso di tali sostanze, riducendo al minimo il rilascio delle stesse sostanze e istituendo disposizioni riguardanti i rifiuti che ne sono costituiti, che le contengono o che ne sono contaminati.

Per le sostanze di seguito elencate sono previsti piani d'azione atti ad individuare e minimizzare il loro rilascio, al fine di una eliminazione graduale e completa.

Le sostanze soggette a disposizioni in materia di riduzione dei rilasci in base all'articolo 6 del Regolamento 2004/850/CE sono:

- Dibenzo-*p*-diossine e dibenzofurani policlorurati (PCDD/PCDF)
- Esaclorobenzene (HCB)
- Bifenili policlorurati (PCB)
- Idrocarburi policiclici aromatici (IPA)\*

---

\* Ai fini degli inventari di emissione sono utilizzati i seguenti quattro indicatori: benzo(a)pirene, benzo(b)fluorantene, benzo(k)fluorantene e indeno(1,2,3-cd)pirene





## **APPENDICE G**

**Linee guida: schema riassuntivo**



Le diossine si possono formare in allevamento, in seguito ad alcune pratiche che inconsapevolmente possono generarle a partire da alcuni materiali che ne contengono i precursori. Con la presente nota si vogliono richiamare alcune situazioni a rischio e fornire alcune indicazioni di come gestirle.

**Tabella G1. Schema riassuntivo per l'adozione di linee guida per limitare la contaminazione da diossine in azienda agricola**

Situazione	Causa	Indicazioni
Utilizzo di legni verniciati o trattati, materiale plastico (es. fascette di nylon), gomme, oli di macchina esausti, sacchi di cartone di fertilizzanti vuoti, per l'accensione di pire per la bonifica del pascolo, o per l'accensione di fuochi per pratiche di allevamento (es. riscaldamento dell'acqua, riscaldamento di mangimi liquidi,...)	Tali materiali, ad alte temperature ed in presenza di fiamma libera possono dare luogo alla formazione di diossine che poi rimangono nel sito di incenerimento o si diffondono con il pennacchio di fumo sull'area circostante	<ul style="list-style-type: none"> <li>– se indispensabile, utilizzare per le pire solo il fasciame del campo</li> <li>– raccogliere il materiale a rischio diossine e rivolgersi all'ARPA per il ritiro</li> <li>– evitare che gli animali pascolino (razzolino) sui luoghi di precedenti pire</li> <li>– bonificare la cenere</li> </ul>
Essiccazione di erba, foraggi, per fare fieno, o tostare la soia, mediante generatori di calore a fiamma libera, alimentati da gasolio o olio combustibile	Il gasolio e l'olio combustibile possono contenere PCB, quale contaminante tecnologico	<ul style="list-style-type: none"> <li>– utilizzare per l'essiccamento e la tostatura generatori di calore alimentati a GPL o metano</li> <li>– ricorrere, ove possibile all'essiccamento per via naturale (sole) qualora questo non comporti un rischio di esposizione ambientale</li> </ul>
Acquisto di fieni	Non si conosce la provenienza di tali fieni e il possibile livello di contaminazione	<ul style="list-style-type: none"> <li>– rifornirsi di fieni dallo stesso fornitore / zona geografica, se non si sono riscontrati inconvenienti</li> <li>– tenere traccia dei quantitativi, del rifornitore, chiedendo se è possibile una dichiarazione di merce sana leale e mercantile; assicurarsi che siano ben riconoscibili all'interno dell'azienda rispetto a precedenti o successive forniture</li> <li>– prima di ammetterli all'alimentazione animale, eventualmente chiedere all'ASL apposito prelievo per l'analisi di diossine (tempo di risposta attuale circa 2 mesi)</li> <li>– conservarli in luoghi riparati da possibili contaminazioni ambientali successive alla produzione (capannoni, teli di plastica sul campo)</li> <li>– per facilitare le misure preventive, possibilmente effettuare gli approvvigionamenti su base di formazione di consorzi tra più allevamenti</li> </ul>

*segue*

*continua*

Situazione	Causa	Indicazioni
Pascolo/fieno a possibile rischio di contaminazione ambientale per ricaduta aerea del particolato da fenomeni di combustione di materiale a rischio diossine	Il particolato contaminato da diossine si deposita fisicamente sulla parte aerea della vegetazione e sul suolo. Con il tempo per fenomeni di degradazione innescati dai raggi solari e per dilavamento del particolato in seguito ad eventi atmosferici (vento, piogge), la contaminazione tende a ridursi	<ul style="list-style-type: none"> <li>– in fase di taglio, e di fienagione, cercare per quanto possibile di limitare la contaminazione del terreno con l'erba</li> <li>– effettuare la fienagione all'aperto (in assenza di fenomeni di incendi), avendo una massima esposizione solare e limitando in fase di raccolta la contaminazione con il terreno</li> <li>– raccogliere il fieno, e conservarlo in luogo ben delimitato (al coperto) e non destinarlo subito all'alimentazione animale</li> <li>– chiedere all'ASL un prelievo per l'analisi di diossine</li> </ul> <p>N.B. se un primo sfalcio risulta contaminato oltre i livelli accettabili per l'alimentazione animale, non è detto che il secondo sfalcio mantenga la contaminazione, qualora non si siano verificate durante la fase vegetativa fenomeni di contaminazione ambientale</p>
Contaminazioni involontarie dovute a: <ul style="list-style-type: none"> <li>– uso di segatura proveniente da legni trattati, palizzate in legno, utilizzo di traversine ferroviarie accessibili agli animali</li> <li>– utilizzo di secchi di plastica che hanno contenuto altri materiali per la distribuzione del mangime o per la raccolta del latte</li> <li>– utilizzo di oli o pomate di dubbia provenienza per la lubrificazione degli anelli della mungitrice e la preparazione della mammella alla mungitura</li> <li>– vicinanza degli spazi di mungitura con locale officina in cui si fa uso di sorgenti di calore a fiamma libera (es. riparazione arnesi agricoli)</li> <li>– utilizzo di bracieri a fiamma libera per riscaldare l'acqua per la pulizia della mammella prima della mungitura o per lavare gli utensili, in vicinanza locali raccolta latte</li> <li>– canne fumarie alimentate con materiali a rischio diossine il cui pennacchio ricade sui foraggi</li> </ul>	Tutte queste sorgenti di per sé costituiscono un rischio di contaminazione involontario e accidentale	<ul style="list-style-type: none"> <li>– verificare la presenza di legni trattati o di trucioli da mobilifici cercare di evitare che gli animali vengano a contatto e assumano i contaminanti per via alimentare</li> <li>– garantire l'uso esclusivo a scopo alimentare di quanto viene in contatto con il foraggio o con il latte, o con l'apparecchio di mungitura</li> <li>– seguire le buone pratiche di mungitura</li> <li>– garantire la separazione dei locali</li> <li>– controllare le canne fumarie, e i loro pennacchi anche di insediamenti confinanti, non necessariamente ad indirizzo zootecnico</li> <li>– chiedere all'ARPA la disponibilità di una cartina del rischio ambientale della zona</li> </ul>
Utilizzo di emendanti agricoli e di fertilizzanti da fanghi di depurazione	I processi industriali a monte possono avere determinato la presenza di diossine in tali prodotti	In caso di utilizzo, assicurarsi dell'origine e provenienza e richiedere una certificazione analitica a corredo

*La riproduzione parziale o totale dei Rapporti e Congressi ISTISAN  
deve essere preventivamente autorizzata.  
Le richieste possono essere inviate a: [pubblicazioni@iss.it](mailto:pubblicazioni@iss.it).*

*Stampato da Tipografia Facciotti srl  
Vicolo Pian Due Torri 74, 00146 Roma*

*Roma, marzo 2006 (n. 1) 4° Suppl.*