

## **COLLANTI**

Si sa che i materiali adesivi usati per la posa delle componenti pavimentistiche, oltre ai rivestimenti di pareti e di soffitti, che sono i collanti, sono composti da una parte solida e da una parte fluida, costituita dai solventi che la tengono in sospensione-soluzione, destinati ad evaporare dal momento dell'applicazione in poi, per lasciare *in situ* l'elemento di connessione completamente solido. Da questo, per un certo tempo, possono ancora essere erogate lievi emissioni di solventi residuali, che non sono più di pertinenza del produttore e del posatore degli adesivi, ma possono interessare la salute di quei quattro soggetti-tipo che caratterizzano le attività nosocomiali, soprattutto se essi sono esposti in condizioni di sinergismo e/o di potenziamento tossicologico.

Un particolare problema degli eventuali rischi ambientali può essere collegato con la presenza di pigmenti che conferiscono un colore gradevole ai componenti solidi delle pavimentazioni. Generalmente, essi sono costituiti da molecole di sintesi di sali di metalli pesanti, di regola non innocui, ma più o meno nocivi in dipendenza dalle varie condizioni di esposizione sopradette, specialmente per quanto riguarda la dose ed il tempo. Poi, come sempre, tali rischi sussistono in tutti i tre momenti tecnologici che interessano le pavimentazioni: produzione e posa in opera, impiego, e smaltimento.

Ritornando a trattare i solventi, bisogna ricordare che, fino a qualche decennio fa, essi erano presenti nei collanti fino al 30-40% in volume. Quindi, anche solo questo dato tecnico sarebbe bastato a giustificare un rischio non trascurabile per le due note condizioni tossicologiche: dose e tempo – la seconda direttamente collegata con la prima (quanto più solvente c'è, tanto più tempo occorre per l'evaporazione). Poi, circa 15 anni fa, una scelta encomiabile da parte di un'accoppiata produttori-fornitori ha offerto collanti con un minore contenuto di solventi: inferiore al 5%. In aggiunta, fatto ancora più apprezzabile del precedente, i solventi costitutivi del fluido dei collanti sono stati soppiantati dall'acqua. È ovvio che le prestazioni tecnologiche di questi nuovi collanti possono essere diverse dalle precedenti, e forse lo è anche il rapporto costi-benefici, ma è altrettanto certo che i rischi di patologia-salute<sup>1</sup> ambientale di un tempo sono ora meglio prevenuti anche nell'ambiente nosocomiale.

Inoltre, queste scelte tecnologiche devono essere considerate un vero salto di qualità della vita civile e meritano un riconoscimento speciale perché sono state spontanee, ancorché suggerite da dati epidemiologici. Esse non sono state imposte da organismi pubblici deputati alla regolamentazione dei limiti tollerabili della concentrazione ambientale, attuate dopo decenni di *tiro alla fune* da parte dei produttori. Per esempio, secondo Wegman (1976), ciò è avvenuto a proposito del MAC del vinil cloruro monomero (VCM) a partire dal 1973, anno in cui sono

stati reperiti fortuitamente i primi tre casi di angiosarcoma epatico in lavoratori di una fabbrica produttrice di PVC. Fatto agghiacciante: questo autore precisa che, se gli anatomopatologi non si fossero imbattuti in un tipo raro di cancro, ma avessero trovato tre tumori *banali*, quegli angiosarcomi sarebbero scivolati nell'oblio: il bilancio dei produttori sarebbe stato più florido ma la società avrebbe dovuto sopportare un maggior carico di morti anticipate. Del resto la storia della biomedicina si ripete ma non insegna nulla: infatti, Abrams (1992) si è domandato quante vite umane sarebbero state salvate se i dati sperimentali di Gardner sull'azione cancerogena dell'asbesto fossero stati pubblicati senza ritardi e senza censura.

Passiamo ora in rassegna i principali solventi che c'erano e che ci potrebbero essere tuttora nei collanti delle pavimentazioni: l'acetato di etile, il tricloroetilene, il toluolo, e lo xilolo.

### **ACETATO DI ETILE**

Il rapporto innocuità/nocività dell'acetato di etile è tuttora un problema controverso. Infatti, a lungo, questo solvente è stato usato come sgrassante e/o per l'estrazione di composti lipofili, come molecole biologicamente attive, farmaci, additivi alimentari, reagenti per determinazioni biochimiche ecc., da una miriade di matrici organiche (Li *et al.*, 2004; Loh *et al.*, 2003; Sato *et al.*, 2000; El-Tahir *et al.*, 1999). È interessante notare che questo composto presente con altri solventi in preparati per la lucidatura del cuoio, può provocare sintomi respiratori (Burkhart *et al.*, 1996), mentre lavoratori dei solventi possono sviluppare sindromatologie dipendenti dal sinergismo tra diversi composti (Ukai *et al.*, 1994). L'acetato di etile, presente nei liquidi di pulizia dello smalto sulle unghie, ha causato sintomi di sofferenza degli annessi cutanei in soggetti specificamente suscettibili (Kechijlan, 1991). Modifiche delle attività enzimatiche che metabolizzano un'ampia serie di solventi sono risultate capaci di influenzare la loro nocività (Perocco *et al.*, 1983). Questi dati scientifici, nel loro insieme, non denunciano preoccupanti livelli di nocività di questa molecola, ma evidenziano la possibilità di interazioni tra solventi e l'esposizione di soggetti suscettibili. Un fatto sorprendente, che richiede ulteriori e più approfonditi controlli sperimentali, sta nel ritrovamento di composti dell'acetato di etile (butossi-etossi-etil acetato) nelle emissioni di TVOC da colle all'acqua (Sitko *et al.*, 2005).

### **TRICLOROETILENE**

Secondo Caldwell *et al.* (2006), il tricloroetilene (TCE) durante lo sviluppo fetale è un composto chimico molto complesso sotto il profilo tossicologico, con diversi metaboliti, e capace di interessare diversi siti d'azione, tanto che gli scienziati che si dedicano alla regolamentazione dell'esposizione ad esso per conto dell'EPA affrontano un compito mol-

to difficile. Il TCE è usato ampiamente da parte di molte industrie per le sue alte capacità di sciogliere oli e grassi, per la sua modesta tossicità acuta e per la sua non-infiammabilità (Armstrong e Green, 2004). Il tricloroetilene, così come il dicloroetilene, è un importante inquinante ambientale, soprattutto dell'acqua da bere e, secondo le indagini epidemiologiche, è teratogeno per il cuore nel corso dello sviluppo fetale (Hardin *et al.*, 2005). Hantson *et al.* (1990) hanno riferito una cardiotoxicità diretta del TCE. Tra i molteplici bersagli della nocività del TCE per l'essere umano primeggiano il tessuto renale (Lash *et al.*, 2005; Bolt *et al.*, 2004; Green *et al.*, 2004) e quello epatico (Brautbar e Williams, 2002). Il TCE è anche cancerogeno per il rene, oltre che nefrotossico (Bolt *et al.*, 2004; Lash *et al.*, 2005)). In generale, questo solvente interferisce con la riparazione dei tessuti lesi a seguito di effetti tossici (Mehendale, 2005), ed è ritenuto cancerogeno (Ruden, 2003). Il TCE è stato trovato responsabile di infertilità, per la sua tossicità riproduttiva (Forkert *et al.*, 2003). All'inizio del suo uso industriale, il tricloroetilene era ritenuto pressochè innocuo o poco nocivo. Poi, col passare del tempo, sono aumentate le segnalazioni dei suoi effetti patogeni, un esempio è l'osservazione di casi di dermatite, accompagnati da patologia respiratoria ostruttiva, in soggetti sensibilizzati a seguito di esposizione al TCE in ambiente lavorativo (Rascu *et al.*, 2003). Riguardo al polmone, ricerche sperimentali nel topo hanno dimostrato che l'inalazione prolungata a tricloroetilene provoca tossicità e cancerogenesi (Green, 2000). A seconda dei modi di esposizione, il TCE ed altri solventi possono esprimere inattese lesioni a carico di particolari tessuti dell'organismo: un esempio sono le lesioni corneali per uso di saponi da cucina distribuiti a mezzo *spray* (Holopainen *et al.*, 2003). Inizialmente, il tricloroetilene fu impiegato come gas anestetico (Levitt, 1975), ma talora risultò altamente nocivo, probabilmente sulla base delle differenze individuali della suscettibilità all'alogenocomposto, come è stato dimostrato di recente da Snawder e Lipscomb (2000) tanto che poi questa applicazione medica fu dismessa, essendo riammessa nell'ambito della chirurgia ostetrica (Crawford e Davies, 1975). Il TCE fu trovato responsabile anche di neurotossicità, con manifestazioni comportamentali (Annau, 1981). Del resto, lo *sniffing* col tricloroetilene può causare encefalopatia con sofferenza dei nervi cranici (Szlatenyi e Wang, 1996). Omenn (1992-93) ha segnalato che anche per il TCE, come per moltissimi altri composti organo-clorurati, lo smaltimento rappresenta un serio problema di inquinamento ambientale da parte dei rifiuti tossici. Anche per l'azione patogena del TCE si attuano le due condizioni tossicologiche riferite in precedenza: la durata e la vicinanza dei soggetti esposti alla sorgente dell'inquinante in ambiente extra-lavorativo, come riferito da Kilburn (2002).

## **TOLUOLO**

Saito e Wada (1993) sintetizzarono in modo significativo le nostre interazioni col toluolo: molto utile nella nostra vita, molto pericoloso per la nostra salute (*very useful in our life but harmful to our health*). Questi autori gli attribuirono la capacità di provocare atassia, disturbi di memoria, assuefazione, insonnia, iper-reattività. Secondo Ukai *et al.* (1993) la gravità dei sintomi neurologici, a cui si accompagnano quelli irritativi per l'occhio, la gola, il naso, sono dose-dipendenti, come spesso accade in ambito tossicologico. Gli stessi autori riferiscono anche di problemi ematologici e di alterazione del quadro biochimico ematico. Bosch *et al.* (1988) hanno attribuito all'esposizione a toluolo sia nefrotossicità che ematotossicità. La patogenicità del toluolo si esprime sul sistema nervoso anche alterando il senso del gusto, e dipende sia dalla dose sia dalla via di somministrazione (Miyagawa *et al.*, 1984). Lo *sniffing* prolungato del toluolo veicolato da colle comporta anche alterazioni strutturali e funzionali del cervello e del cervelletto, manifestate da disturbi del *visus* e dell'udito (Ehyai e Freemon, 1983). La relazione tra il grado di tossicità del toluolo ed il livello delle attività metaboliche dei microsomi epatici è inversamente proporzionale, nel senso che l'induzione enzimatica (con fenobarbital e/o con vari xenobiotici) comporta la detossificazione del toluolo, al contrario di quello che avviene per un alogenocomposto epatotossico, quale il tetracloruro di carbonio, un precursore che deve essere trasformato in veleno effettivo per nuocere. (Koga e Ohmiya, 1978). Questo fenomeno è confermato dall'evoluzione contraria, caratterizzata dall'inibizione degli enzimi microsomiali ad opera dello stesso  $\text{CCl}_4$ . Szilard *et al.* (1978) hanno descritto epatomegalia in lavoratori esposti a toluolo in ambiente lavorativo.

## **XILOLO**

Miller e Edwards (1999) hanno attribuito ai principali isomeri dello xilolo un potenziale di interazioni metaboliche osservando le patologie in diverse categorie occupazionali: cinque posatori di pavimenti, due stampatori, due dipendenti di industrie chimiche, due tecnici di istologia, una massaia che ha usato vernici con xilolo. L'assunzione di alcol etilico porta ad un aggravamento della tossicità dello xilolo (Padilla *et al.*, 1992). D'altra parte, l'esposizione a xilolo causa un incremento della mortalità nel topo infettato col *citomegalovirus* (Selgrade *et al.*, 1993).