

BISFENOLO A, SOLO UN CONTAMINANTE ALIMENTARE?

IL BISFENOLO A È UTILIZZATO NELLA PRODUZIONE DI PLASTICA PER MOLTISSIME APPLICAZIONI ED È PRESENTE ANCHE IN PRODOTTI CARTACEI. NONOSTANTE LA TOSSICITÀ ACCLARATA E LA GRANDE DIFFUSIONE, LA REGOLAMENTAZIONE RIGUARDA SOLO IL RISCHIO DI INGESTIONE. POCHI GLI STUDI SUL RISCHIO LEGATO ALL'ESPOSIZIONE AMBIENTALE.

Il bisfenolo A (Bpa) è stato sintetizzato per la prima volta nel 1891 e nel 1930 è stato testato per un potenziale uso farmaceutico come estrogeno sintetico (1). Sebbene il Bpa abbia mostrato di possedere una certa attività estrogenica, non è stato utilizzato in quanto il dietilstilbestrolo (Des), un composto sintetico strutturalmente correlato, mostrava un'attività estrogenica molto più elevata e dal 1940 è stato somministrato per prevenire nascite precoci e aborti spontanei (2). Nel 1971 il Des è stato ritirato dal commercio per l'induzione di tumori vaginali nelle figlie delle donne trattate.

A partire dagli anni 50 è iniziato un utilizzo massivo del Bpa da parte delle industrie produttrici di plastiche. Si tratta di una delle sostanze chimiche più prodotte al mondo, con più di 3.5 milioni di tonnellate prodotte annualmente (3). Il Bpa è utilizzato principalmente come monomero nella produzione di policarbonato e resine epossidiche e come additivo nei prodotti in polivinilcloruro. Le plastiche in policarbonato sono utilizzate nel packaging alimentare e nella produzione di stoviglie e le resine epossidiche per la produzione di rivestimenti protettivi di barattoli e lattine. Il Bpa è anche impiegato in una varietà di altre applicazioni: vernici a base di resine epossidiche, stucco per legno, adesivi, rivestimenti per superfici, ritardanti di fiamma, fabbricazione di pneumatici e fluido dei freni, resine e sigillanti dentali, rivestimenti di cd e dvd e inchiostri per stampanti. È inoltre presente in almeno 15 tipologie di prodotti cartacei, tra cui volantini, riviste e giornali, tovaglioli e fazzoletti di carta, carta igienica, banconote, biglietti da visita, buste postali, carte d'imbarco aereo e carta termica, impiegata, ad esempio, nei registratori di cassa, nelle etichette per bagagli, nei biglietti del bus, del treno e della lotteria (4). Considerando che il 30% circa della carta termica viene riciclata (5), il Bpa rappresenta anche

un contaminante dei prodotti in carta riciclata.

Questa massiva produzione implica la continua emissione di Bpa, sia durante la sua produzione che durante l'utilizzo dei prodotti che lo contengono. In Europa, le emissioni totali annuali durante la produzione di Bpa sono di 2.1 tonnellate nell'aria, 199 tonnellate nell'acqua e 30 tonnellate nel suolo. Le emissioni derivanti dall'utilizzo di prodotti contenenti Bpa sono stimate all'incirca in 160 kg dalla plastica in policarbonato e meno di 1 kg dalle resine epossidiche dei rivestimenti dei contenitori. È necessario inoltre tener conto anche del rilascio da articoli in polivinilcloruro, che corrisponde a 20 tonnellate nell'aria e 30 tonnellate nell'acqua (6).

Il Bpa è un potente distruttore endocrino, che è stato implicato in un'ampia varietà di effetti tossici per l'uomo. Esso, ad esempio, altera la capacità riproduttiva sia maschile che femminile, induce cambiamenti comportamentali, modifica il peso e la composizione corporea, modifica l'omeostasi del glucosio con conseguente probabile

effetto diabetogeno, provoca alterazioni mammarie e prostatiche correlate allo sviluppo tumorale (7). Il meccanismo alla base della tossicità del Bpa non è ancora chiaro. La sua affinità di legame per i recettori per gli estrogeni è molto più bassa rispetto a quella del 17- β estradiolo, preso come riferimento. Eppure, studi molto recenti riportano che il Bpa a basse dosi (nanomolari o subnanomolari) evoca attività simili a quelle dell'estradiolo e modula pertanto specifici eventi cellulari durante il periodo fetale, neonatale e perinatale così come nella vita adulta (8). Sulla base di tali risultati, la sua iniziale classificazione come estrogeno debole rischia di sottovalutarne l'impatto sulla salute dell'uomo.

Data la sua tossicità e la diffusa esposizione umana, il Bpa ha ricevuto l'attenzione delle Agenzie regolatorie di tutto il mondo. Nonostante la massiccia produzione, il rilascio ambientale e l'esteso impiego, probabilmente più alto di quello di qualsiasi altro composto chimico sintetizzato dall'uomo (6), il Bpa non è stato sottoposto ad alcun controllo legislativo di tipo ambientale. I



FOTO: BEVÖSSEN

prodotti non alimentari non sono ancora considerati come fonti significative di esposizione a Bpa e l'importanza dell'esposizione ambientale a Bpa per la popolazione generale deve ancora essere stabilita.

Finora la valutazione del rischio per il Bpa si è incentrata esclusivamente sul suo rilascio da contenitori per cibi e bevande e, quindi, sull'ingestione attraverso gli alimenti come unica sorgente espositiva, trascurando tutti gli altri impieghi del Bpa e tutti gli altri potenziali scenari espositivi. Il rilascio di Bpa nell'ambiente e il suo impiego in una varietà di prodotti di altissimo consumo evidenziano, invece, la presenza praticamente ubiquitaria del Bpa nell'atmosfera (9) e la molteplicità delle possibili vie espositive nella popolazione generale:

- 1) esposizione ambientale diretta e indiretta dovuta al rilascio durante la produzione, l'uso e lo smaltimento
- 2) contatto con o inalazione da prodotti di ampio consumo non alimentari
- 3) esposizione attraverso il rilascio negli alimenti (10).

A conferma di ciò, numerosi studi condotti su popolazione hanno evidenziato livelli plasmatici di Bpa molto alti e non giustificabili considerando la sola esposizione alimentare (3,11), tant'è che i più alti livelli urinari di Bpa tra le donne incinte sono stati riscontrati nelle lavoratrici addette alla cassa, quindi più a contatto con la carta termica, sorgente nota di Bpa, potenzialmente assorbibile attraverso la cute (12). Inoltre, studi su popolazione evidenziano chiaramente che i livelli urinari di Bpa non si riducono in seguito a digiuno e ciò supporta ulteriormente la tesi di una significativa esposizione a Bpa anche attraverso fonti non dietetiche (13).

Un altro punto degno di nota è che l'attuale valutazione del rischio si basa primariamente su tre studi sperimentali sull'uomo, che hanno dimostrato come il Bpa venga prontamente metabolizzato ed eliminato entro 24 ore dall'esposizione (14-16). Tuttavia, tutti e tre gli studi hanno esaminato il profilo tossicocinetico del Bpa dopo esposizioni orali di tipo acuto (quindi singole dosi elevate). Non è ancora chiaro se, in seguito a esposizione cronica (dosi basse per tempi prolungati), il Bpa venga ancora rapidamente metabolizzato ed eliminato. A questo riguardo, le limitate informazioni disponibili segnalano, invece, un accumulo in alcuni tessuti, dai quali esso viene rilasciato lentamente (13). Il Bpa è, infatti, un composto lipofilo e recentemente è stata dimostrata la sua capacità di accumularsi nel tessuto

adiposo (6), un organo attivo sia dal punto di vista metabolico che endocrino. In conclusione, appare plausibile che vi sia una sostanziale esposizione al Bpa attraverso fonti non dietetiche e che il Bpa si accumuli in alcuni compartimenti dell'organismo con lunghi tempi di eliminazione.

Tutto quanto riportato e discusso segnala chiaramente la necessità di un'attenta rivalutazione della stima del rischio per il Bpa, che tenga in considerazione l'entità reale dell'esposizione umana e dell'evidenza che per i distruttori endocrini, quali il Bpa, non esistono

dosi-soglia (17) al di sotto delle quali l'esposizione si possa ritenere sicura. Il tempo in cui si presumeva che una sostanza chimica fosse sicura fino a quando i rischi connessi al suo impiego non fossero stati dimostrati oltre ogni ragionevole dubbio sembra essere definitivamente passato ed è piuttosto necessario agire concretamente per contenere il rischio per la salute dell'uomo da Bpa.

Davide Manucra

Arpa Emilia-Romagna



FOTO: UNIVERSITÀ CROMBIANI

BIBLIOGRAFIA

- (1) Am J Public Health 2009; 99: S559-66.
- (2) Obstet Gynecol Surv 2007; 62: 548-55.
- (3) Environ Health Perspect 2010; 118: 1055-70.
- (4) Environ Sci Technol 2011; 45: 9372-9.
- (5) http://bit.ly/JRC_Bisphenol
- (6) Reprod Toxicol 2007; 24: 259-64.
- (7) J Steroid Biochem Mol Biol 2011; 127: 27-34.
- (8) Mol Cell Endocrinol. 2011; doi:10.1016/j.mce.2011.12.012.
- (9) Environ Pollut 2010; 158: 3138-43.
- (10) Endocrinology 2006; 147: S56-69.
- (11) Environ Health Perspect 2011; 119: 422-30.
- (12) Environ Health Perspect 2011; 119: 131-7.
- (13) Environ Health Perspect 2009; 117: 784-9.
- (14) Chem Res Toxicol 2002; 15: 1281-7.
- (15) Drug Metab Dispos 2005; 33: 1748-57.
- (16) J Environ Chem 2004; 14: 57-63.
- (17) Environ Res 2006; 100: 93-99.