

La nostra contaminació interna per residus plàstics i altres compostos ambientals

*Sessions
generals*

21

de gener
de 2020

_ 15.30 h

Hospital del Mar
Sala Josep Marull

Miquel Porta Serra

Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM),
Universitat Autònoma de Barcelona,
University of North Carolina at Chapel Hill



Parc
Recerca
Biomèdica
Barcelona

ciberesp

Centro de Investigación Biomédica en red
Epidemiología y Salud Pública

UAB

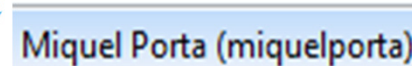
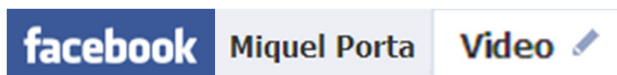
Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina

Clinical and Molecular Epidemiology of Cancer
Scientific documents



- ◉ B. Conferencia: "¿Deberíamos analizar los compuestos tóxicos persistentes que tenemos en la sangre?"
- ◉ Accumulation of genetic and epigenetic alterations: a key causal process between the environment and the occurrence of cancer
- ◉ Integrating lifecourse, environmental, molecular and epigenetic epidemiology
- ◉ Environmental toxic substances: exposed individuals and exposed populations
- ◉ Between molecules and the environment: keeping patients in the picture



miquel_porta

Contaminación interna



Parc Recerca Biomèdica Barcelona



Centro de Investigación Biomédica en red Epidemiología y Salud Pública



Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Medicina



bit.ly/2MySoCS



UAB
Universitat Autònoma de Barcelona
Facultat de Medicina



@miquelporta · 25 d'oct. de 2019

Les accions **individuals** per protegir-nos de la toxicitat dels **#plàstics** són necessàries però molt febles: les Lleis i Polítiques són molt més eficients: donem suport (amb el vot i amb tots els mitjans democràtics) a les organitzacions, institucions i empreses que ho fan bé.



**Resultats de l'anàlisi
de les concentracions en orina
de ftalats i compostos fenòlics
dins la campanya 'Salut de Plàstic'**

versió 2.3



bit.ly/2MySoCS



UAB
Universitat Autònoma de Barcelona
Facultat de Medicina

Miquel Porta @miquelporta · Oct 25

Individual actions to protect us from #plastic toxicities are necessary but too weak: Regulation & Policies are much more efficient: let's support organizations, institutions & companies that act to control human #InternalContamination from plastic residues.



**Resultats de l'anàlisi
de les concentracions en orina
de ftalats i compostos fenòlics
dins la campanya 'Salut de Plàstic'**

versió 2.3



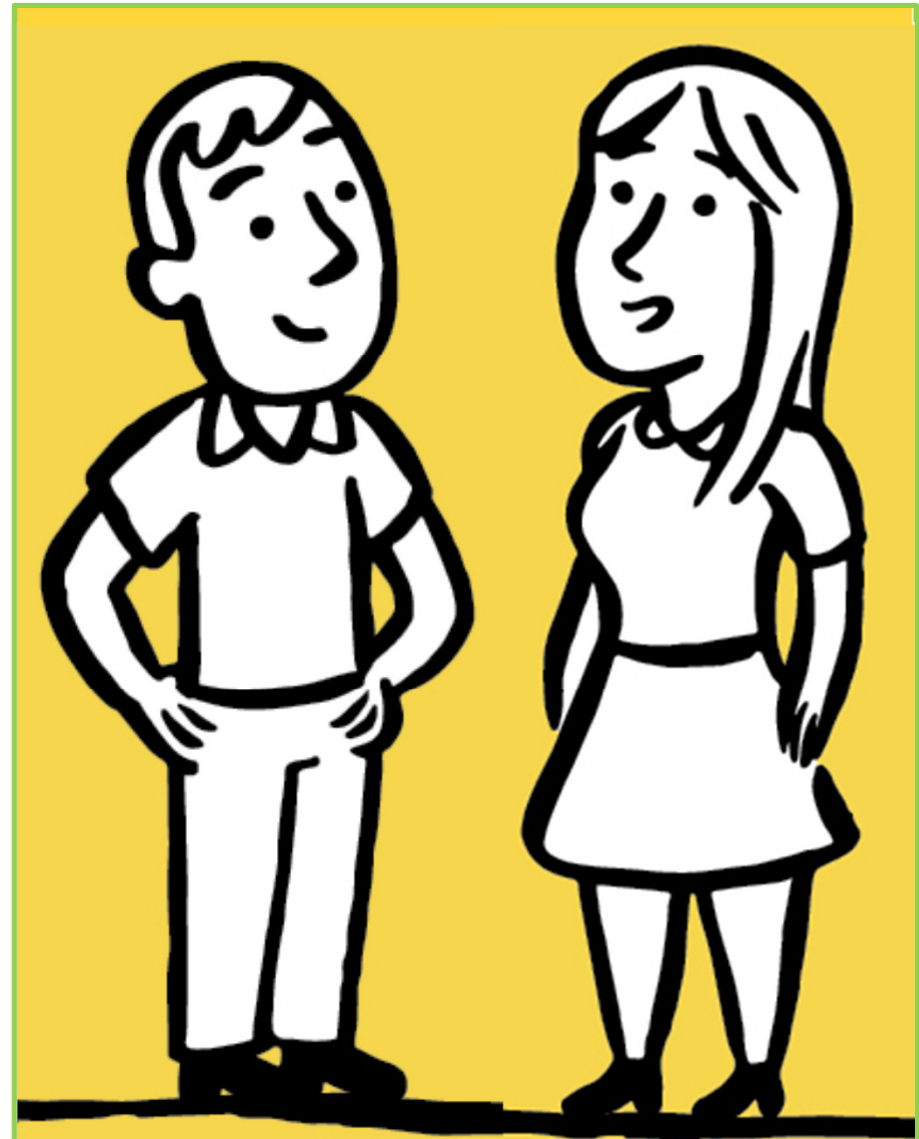
Los tóxicos y tú: tanto que hacer

De modo que cada día vivimos hechos íntimamente conectados con esta idea elemental: podemos estar razonablemente contentos (o no) con la calidad de vida que tenemos –y disfrutar o no de muchas cosas maravillosas de la vida– y a la vez reconocer que debemos y podemos mejorar otras muchas cosas.

Reconocer las ventajas que nos aporta la química sintética y, a la vez, que muchos de sus usos nos cobran una factura onerosa: enfermedades y muertes prematuras con unos elevados costes humanos y económicos, por ejemplo.

Hacer nuestra esa realidad tóxica y reaccionar, cada uno a su manera, es perfectamente compatible con seguir disfrutando sin miedo de la vida. Parte de ella.

<https://bit.ly/2Nc8DFK>



sustancias cuya toxicidad es objeto de preocupación razonada en las sociedades más avanzadas.

Plastic is a substance the earth cannot digest.

DONATE

REFUSE SINGLE-USE PLASTIC

Resources



THE PROBLEM



SCIENCE



TAKE ACTION



EDUCATION

THE FACTS

Plastic never goes **away**.

Plastic spoils our **groundwater**.

Plastic attracts other **pollutants**.

Plastic threatens **wildlife**.

Plastic piles up in the **environment**.

Plastic poisons our **food chain**.

Plastic costs **billions** to abate.

Plastic affects **human health**.

Chemicals leached by plastics are in the blood and tissue of nearly all of us. Exposure to them is linked to cancers, birth defects, impaired immunity, endocrine disruption and other ailments.



Danish Ministry of the Environment
Environmental Protection Agency

Hazardous sub- stances in plastics

Survey of chemical substances in consumer
products No. 132, 2014



FOOD PACKAGING FORUM SCIENTIFIC STUDY

A scientific publication by the Food Packaging Forum reviews migration of substances of very high concern legally used in contact with food

[Read more](#)

FPP WEBINAR ON MIGRATION OF SVHCS

Join the Food Packaging Forum's webinar discussing its new scientific study on the migration of substances of very high concern from food contact materials, March 13, 2017!



EWG's Skin Deep®

<https://www.ewg.org/skindeep/>



Procter & Gamble Raises the Bar on Fragrance Ingredient Transparency

Procter & Gamble, the world's biggest maker of both household cleaning and personal care products...



Is Teflon in Your Cosmetics?

Most people know Teflon as the coating on nonstick cookware. It's also used in stain-resistant fabrics, waterproof clothing and an array of industrial applications...



03
JUN

Pop Stop: Denmark retailer stops sale of microwave popcorn amid health fears

WRITTEN BY ZOE LAVENTHOL - PERMALINK

<http://greensciencepolicy.org/pop-stop/>



Some love it, some hate it: that overwhelming buttery, salty smell that fills the house every time you throw a bag of popcorn in the microwave. However, **larger concerns have led Danish retailer Coop Denmark to pull microwave popcorn from the shelves of their 1,200 stores.** Highly fluorinated chemicals like those used in food packaging have been linked to immune system problems, **increased risk of miscarriage** in women, and several types of **cancer**.



Highly fluorinated chemicals are commonly used in microwave popcorn bags and other food packaging products because they help make surfaces grease resistant. They also have water-resistant, grease-resistant and other useful properties and are used in waterproof jackets, stain-resistant carpets, nonstick cookware and more. However, many fluorinated compounds are also bioaccumulative, meaning

they build up in the body over time, and **persistent**, meaning they remain in the environment for as long as millions of years.

Disruptores hormonales

1



Fenoles

Bisfenol A, Parabenos, Benzofenoles, Triclosán

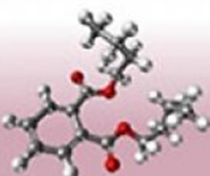
Se utiliza para para

Protección de envases alimentarios
Dan forma y resistencia a los plásticos

Se encuentran en

Tickets, botellas de agua, conservas, juguetes.
Cosméticos, productos capilares, protector solar.
Detergentes, textiles, productos de limpieza, material escolar.

2



Ftalato

Se utiliza para
Incrementar la flexibilidad de los plásticos

Se encuentran en

Embalajes, productos de higiene personal, juguetes, cosméticos, insecticidas, aspirina, aparatos médicos.

3



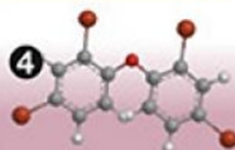
Bifenilos policlorados (PCB)

Se utiliza para
Antiinflamable, aislante térmico, estabilizador

Se encuentran en

Pintura, productos eléctricos, extintores, pigmentos, tinta, papel de albarán.

4



Bromados (BFR)

Se utiliza para
Retardantes de llama, inhiben la combustión

Se encuentran en

Aislantes, muebles, alfombras, polvo, sillas de bebé, piezas de plástico de equipo electrónico.

5



Perfluorados

Se utiliza para
Aplicaciones industriales

Se encuentran en

Envases y papel, textiles, cuero, fotografía, limpieza, cosméticos, pescado, marisco, bolsas de palomitas de microondas



Chemical threat to brain development

BPA

Till receipts and tin cans



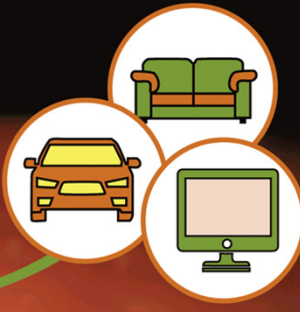
Phthalates/ BFRs

Household dust



BFRs

Car upholstery, sofas, screens



BPA/PFCs

Food containers like Pizza boxes



Pesticides

Agricultural pesticide sprays



PFCs

Waterproof clothing



- Arsenic
- Lead
- Methylmercury
- Perchlorate

What next...?

For more details: www.chemtrust.org.uk/brain



CHEMTrust

Protecting humans and wildlife from harmful chemicals

No Brainer

The impact of chemicals on children's brain development: a cause for concern and a need for action



A CHEM Trust Report

March 2017



ACCEPTED MANUSCRIPT

Blood Concentrations of Persistent Organic Pollutants and Unhealthy Metabolic Phenotypes in Normal-weight, Overweight and Obese Individuals

Magda Gasull ✉, Conxa Castell, Natàlia Pallarès, Carme Miret, José Pumarega, María Téllez-Plaza, Tomàs López, Jordi Salas-Salvadó, Duk-Hee Lee, Albert Goday Miquel Porta

Published: 30 June 2017 [Article history](#) ▼

“ Cite [Permissions](#) [Share](#) ▼



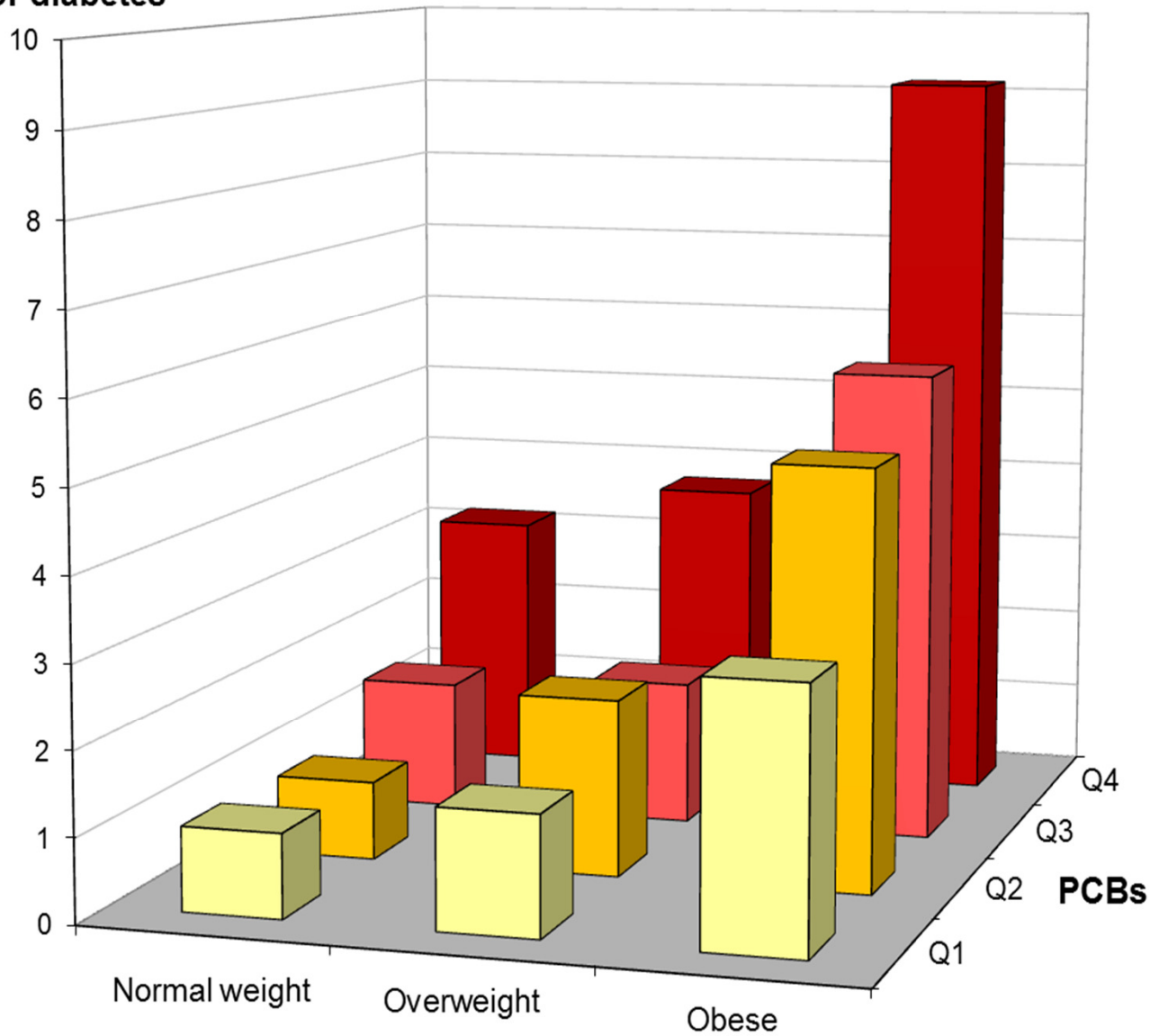
[View Metrics](#)

ABSTRACT

Factors underlying metabolic phenotypes, such as the metabolically healthy but obese phenotype, remain unclear. Differences in metabolic phenotypes –particularly, among individuals with a similar body mass index– could be related to concentrations of persistent organic pollutants (POPs). No studies have analyzed POPs and metabolic phenotypes in normal-weight persons. The

Catalonia 2002. The prevalence of diabetes increases with Body Mass Index and with serum concentrations of PCBs (N = 684).

Adjusted OR for diabetes



PCBs: Sum of orders of PCBs 118, 138, 153, 180.

All odds ratios (OR) are computed with Q1 and normal weight as the reference category, with models adjusted by age, sex, total cholesterol and triglycerides.

Body Mass Index

A lo largo de la vida, grupos muy amplios de la población acumulan o están constantemente expuestos a mezclas de tóxicos a concentraciones altas y bajas. Con numerosas interacciones.

Tales concentraciones de tóxicos *parecen* bajas en la mayoría de la población sólo **cuando miramos a cada tóxico por separado.**

Es erróneo afirmar que la mayoría de la población tiene concentraciones bajas de tóxicos: **la mayoría de la población tiene concentraciones altas de algunos tóxicos y bajas de la mayoría de ellos.**

3 tipos de razones por las que los tóxicos nos importan:

1. La mayoría de personas acumulamos mezclas de contaminantes a lo largo de la vida, tanto a concentraciones bajas como altas;

Contaminantes ambientales:

su papel en las enfermedades humanas.

¿por qué molestarse?

3 tipos de razones por las que los tóxicos nos importan:

1. La mayoría de personas acumulamos mezclas de contaminantes a lo largo de la vida, tanto a concentraciones bajas como altas;

2. Existe mucho conocimiento (básico, toxicológico, clínico, epidemiológico) sobre **los efectos conjuntos de tales mezclas** (por ej., alteraciones sobre funciones metabólicas y expresión génica, papel que los tóxicos tienen en la acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas, etc.); y

3. Desconocemos las causas de muchas enfermedades (cuando no tenemos en cuenta **1 y 2**).

por eso.

¿por qué molestarse?

Los tóxicos a dosis 'bajas', constantes y a lo largo de toda la vida contribuyen a causar:

- infertilidad, endometriosis
- malformaciones congénitas
- problemas de desarrollo, de aprendizaje
- trastornos hormonales
- trastornos en lípidos e hipertensión arterial
- diabetes tipo 2. ¿síndrome metabólico?
- algunos tipos de cáncer
- enfermedades neurológicas
- enfermedades inmunológicas, autoinmunes
- genotoxicidad indirecta y epigenética

ENDOCRINE
FACTS AND FIGURES
FIRST EDITION

THYROID

ENDOCRINE
SOCIETY



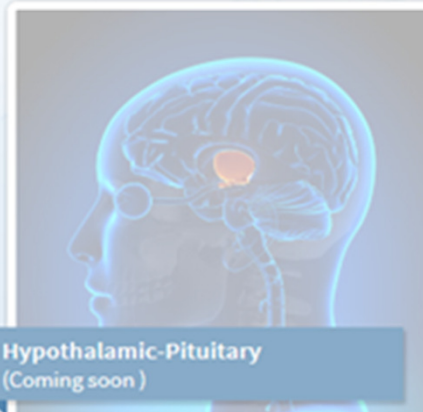
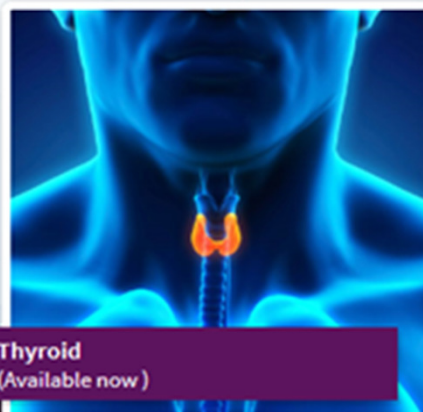
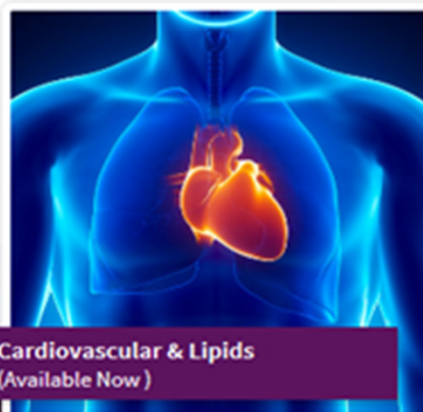
State of the Science of
**Endocrine
Disrupting
Chemicals - 2012**

Edited by
Åke Bergman, Jerrold J. Heindel, Susan Jobling,
Karen A. Kidd and R. Thomas Zoeller

ENDOCRINE FACTS AND FIGURES

ENDOCRINE
SOCIETY 

HEALTH CONDITIONS ▾



Executive Summary to **EDC-2: The Endocrine Society's Second Scientific Statement on Endocrine-Disrupting Chemicals**

A. C. Gore, V. A. Chappell, S. E. Fenton, J. A. Flaws, A. Nadal, G. S. Prins, J. Toppari, and R. T. Zoeller

This Executive Summary to the Endocrine Society's second Scientific Statement on environmental endocrine-disrupting chemicals (EDCs) provides a synthesis of the key points of the complete statement. The full Scientific Statement represents a comprehensive review of the literature on **seven topics for which there is strong mechanistic, experimental, animal, and epidemiological evidence** for endocrine disruption, namely: **obesity and diabetes, female reproduction, male reproduction, hormone-sensitive cancers in females, prostate cancer, thyroid, and neurodevelopment and neuroendocrine systems**. EDCs such as **bisphenol A, phthalates, pesticides, persistent organic pollutants such as polychlorinated biphenyls, polybrominated diethyl ethers, and dioxins** were emphasized because these chemicals had the greatest depth and breadth of available information. The Statement also included thorough coverage of studies of **developmental exposures** to EDCs, especially in the fetus and infant, because these are critical life stages during which perturbations of hormones can increase the probability of a disease or dysfunction later in life. A conclusion of the Statement is that publications over the past 5 years have led to a much **fuller understanding of the endocrine principles by which EDCs act, including nonmonotonic dose-responses, low-dose effects, and developmental vulnerability**. These findings will prove useful to researchers, physicians, and other healthcare providers in translating the science of endocrine disruption to improved public health. (*Endocrine Reviews* 36: 0000–0000, 2015)

Table 1. Classifications, Histories, Chemical Properties, and Physiological Effects of Common EDCs

EDC	Group	Introduction date	Restricted/ Ban Date	Route of Exposure	Sources	Half-Life	Effects/Body Burden
Phthalates							
	Plasticizers	1920s	Restricted 2009	Ingestion, inhalation, dermal absorption	Contaminated food, PVC plastics and flooring, personal care products, medical devices and tubing	~12 h	Carcinogen, liver damage, reproductive and developmental effects, asthma, obesogen

Gore et al
(*Endocrine Reviews* 2015)

Cardenas, Oken. JAMA 2018.

Liu, Sun. PLoS Med 2018.

PFAS ↑ peso.

ENVIRONMENTAL HEALTH

(2015) 14:54

Open Access

Parma consensus statement on metabolic disruptors

Jerrold J. Heindel^{1*}, Frederick S. vom Saal², Bruce Blumberg³, Patrizia Bovolin⁴, Gemma Calamandrei⁵, Graziano Ceresini⁶, Barbara A. Cohn⁷, Elena Fabbri⁸, Laura Gioiosa⁹, Christopher Kassotis², Juliette Legler¹⁰,

Abstract

A multidisciplinary group of experts gathered in Parma Italy for a workshop hosted by the University of Parma, May 16–18, 2014 to address concerns about the potential relationship between environmental metabolic disrupting chemicals, obesity and related metabolic disorders. The objectives of the workshop were to: 1. Review findings related to the role of environmental chemicals, referred to as “metabolic disruptors”, in obesity and metabolic syndrome with special attention to recent discoveries from animal model and epidemiology studies; 2. Identify conclusions that could be drawn with confidence from existing animal and human data; 3. Develop predictions based on current data; and 4. Identify critical knowledge gaps and areas of uncertainty. The consensus statements are intended to aid in expanding understanding of the role of metabolic disruptors in the obesity and metabolic disease epidemics, to move the field forward by assessing the current state of the science and to identify research needs on the role of environmental chemical exposures in these diseases. We propose broadening the definition of obesogens to that of metabolic disruptors, to encompass chemicals that play a role in altered susceptibility to obesity, diabetes and related metabolic disorders including metabolic syndrome.

Keywords: Metabolic disruptor, Obesogen, Obesity, Diabetes, Metabolic syndrome, Developmental Programming



<https://cen.acs.org/sections/pfas.html>

A guide to the PFAS found in our environment

Chemical structures and origins of per- and polyfluoroalkyl substances that are polluting our world



ACS
Chemistry for Life®

The American Chemical Society urges action to address climate change

Lauren Zanolli and Mark Oliver

Wed 22 May 2019



▲ Of the more than 40,000 chemicals used in consumer products in the US, according to the EPA, less than 1% have been rigorously tested for human safety. Illustration: Guardian Design

Synthetic chemicals are in nearly everything we touch and consume. But some chemicals can be potentially harmful and a number of experts are anxious about possible long-term health effects of our everyday exposure. They say US regulations could be stronger.



How can we decrease exposure to phthalates?

Food & Beverage

- Common source of exposure to phthalates from processing and packaging materials that come into contact with foods and beverages.
- We can make food and beverage choices to reduce exposure.
 - ❖ Reduce use of processed and packaged foods
 - ❖ Increase use of fresh foods
 - ❖ Reduce storing and heating foods and beverages in plastic containers

Perfumes & Personal Care Products

- Phthalates may be found in some lotions, soaps, makeup, nail polish.
- Products with “fragrance” listed may contain phthalates.
 - ❖ Use “phthalate-free” lotions and soaps
 - ❖ Reduce use of products with “fragrance” by opting for “fragrance-free” choices
 - ❖ Use nail polish brands that advertise “No Di-Butyl Phthalate” or “No DBP”

Household Goods

- Flooring, blinds, shower curtains, electronics, and other PVC products can be a source of DEHP.
- Scented cleaning products, laundry detergent, synthetic air fresheners can contain phthalates.
 - ❖ Use PVC-free products: replace with cotton, bamboo or polyethylene vinyl acetate (PEVA)
 - ❖ Use “fragrance-free” cleaning and laundry products



Exposure to phthalates may raise risk of pregnancy loss, gestational diabetes

DEHP is a plasticizer—it helps make polyvinyl chloride (PVC) plastics flexible and durable. It's found in items such as medical equipment, building materials, shower curtains, plastic window blinds, and headphone cords. PVC plastics with DEHP are also used in manufacturing, such as in tubing or conveyer belts in food processing plants.

Because DEHP is only loosely chemically bonded in plastic products, it can easily leach out, and people can be exposed to DEHP through air, water, food, intravenous fluids, or skin contact with DEHP-containing plastics.

One study followed a group of 256 women at Massachusetts General Hospital Fertility Center from 2004 to 2014 who were undergoing medically assisted reproduction, such as in-vitro fertilization. The researchers measured concentrations of 11 phthalate metabolites in the women's urine around the time of conception. Women with the highest concentrations of a type of phthalate called di-(2-ethylhexyl) phthalate, or DEHP, were 60% more likely to lose a pregnancy prior to 20 weeks than those with the lowest concentrations, the study found.



	Phthalates	Triclosan	BHA	Formaldehyde	Parabens
On Label & Hazard Score* ①-②: Low ③-⑥ Moderate ⑦-⑩: High *ewg.org/skindeep	(pronounced thal-ates) ⑩ DBP or Dibutyl phthalate ⑩ DEHP or Di-2-ethylhexyl phthalate ⑦ DEP or Diethyl Phthalate ⑧ Fragrance "Fragrance" is proprietary. A fragrance may contain 3,000 + chemicals, including phthalates.	⑦ Triclosan	⑩ BHA or Butylated hydroxyanisole	⑩ Formaldehyde ⑩ Formalin <i>Occurs as an impurity in:</i> ⑧-⑩ Bronopol (2-Bromo-2-Nitropropane-1,3-Diol) ⑦-⑧ DMDM hydantoin ⑥ Quaternium 15 ⑤ Diazolidinyl urea ⑤ Imidazolidinyl urea	⑤ butylparaben* ⑤ methylparaben ⑤ propylparaben* ⑤ polyparaben ④ ethylparaben ③ isobutylparaben
Found in	Nail products, deodorants, fragrances, hair spray, soap, shampoo, lotion, makeup	Liquid soap, bar soap, deodorant, face wash, toothpaste, mouthwash, acne treatments	Makeup, moisturizers, and food products	Eye cosmetics, nail care, shower gel, shampoo, conditioner, liquid soap, bubble bath, baby wipes	Thousands of products, including lotion/moisturizers, makeup, anti-aging products
Purpose	Help cosmetics penetrate skin. Prevent chipping in nail polish. Fixatives in fragrances. Emulsifiers	Anti-bacterial, Registered pesticide	Preservative	Preservative, Biocide, Nail Hardener	Preservative
Health Effects	Hormone Disruptors DBP: Cancer and Birth Defects (Testicular atrophy, structural defects of penis, reduced sperm count) in laboratory animals. DEHP: Cancer: "Probable Human Carcinogen" (U.S. EPA), "Reasonably Anticipated Human Carcinogen" (U.S. National Toxicology Program's (NTP) 12 th Report on Carcinogens (ROC)) DBP & DEHP: Banned in Europe (classified as mutagens causing genetic damage)	Hormone Disruptor: Disrupts thyroid, estrogen, androgen hormones (EPA). Cancer: Reacts with chlorine in tap water to create chloroform ("Probable Human Carcinogen" (U.S. EPA)). Allergies in children, Anti-bacterial resistance: Overuse is linked to these. Restricted in Canada & Japan	Hormone Disruptor: Strong evidence as endocrine disruptor. (European Commission on Endocrine Disruption). Cancer: "Reasonably Anticipated Human Carcinogen" (U.S. NTP's 12 th ROC). Banned in Europe	Cancer: "Known Human Carcinogen" (U.S. NTP's 12 th ROC). Irritant: to the eyes, nose, throat, and skin. Banned in Japan & Sweden	Hormone Disruptor, Cancer: Parabens act like estrogen—thus raise risks for certain cancers, impaired fertility, and altered development of a fetus or young child. Found in cancerous breast tumors. *Banned in Denmark in cosmetic products for children under 3 years
Alternatives					
Look for Instead	DBP-Free nail polish. Cosmetics, perfume, or cologne scented with plant-derived essential oils.	Proper hygiene. Use castile or mild soap & warm water. Rub hands for 30 seconds. Rinse.	Preservatives that cause the least irritation and fewest allergic reactions according to The Safe Shopper's Bible by David Steinman and Samuel S. Epstein: Grapefruit seed extract Sorbic acid Potassium sorbate Vitamin A (retinyl) Vitamin C (ascorbic acid) Tocopherol (vitamin E)		

Canned Soup Consumption and Urinary Bisphenol A: A Randomized Crossover Trial

Results. Of 84 volunteers, 75 (89%) completed the study. Median age was 27 years and 51 (68%) were female; median treatment adherence was 100% (TABLE). Bisphenol A was detected in 77% (n=58) of samples after fresh soup consumption and 100% (n=75) of samples after canned soup consumption. The SG-adjusted geometric mean concentration of BPA was 1.1 $\mu\text{g/L}$ (95% CI, 0.9-1.4 $\mu\text{g/L}$) after fresh soup consumption (unadjusted: 0.9 $\mu\text{g/L}$; 95% CI, 0.7-1.2 $\mu\text{g/L}$) and 20.8 $\mu\text{g/L}$ (95% CI, 17.9-24.1 $\mu\text{g/L}$) after canned soup consumption (unadjusted: 17.5 $\mu\text{g/L}$; 95% CI, 14.1-21.8 $\mu\text{g/L}$). Stratification by treatment sequence revealed similar values (FIGURE). Following canned soup consumption, SG-adjusted urinary BPA concentrations were, on average, 22.5 $\mu\text{g/L}$ higher (95% CI, 19.6-25.5 $\mu\text{g/L}$) than those measured after a week of fresh soup consumption ($P < .001$), representing a 1221% increase.

lata



comida

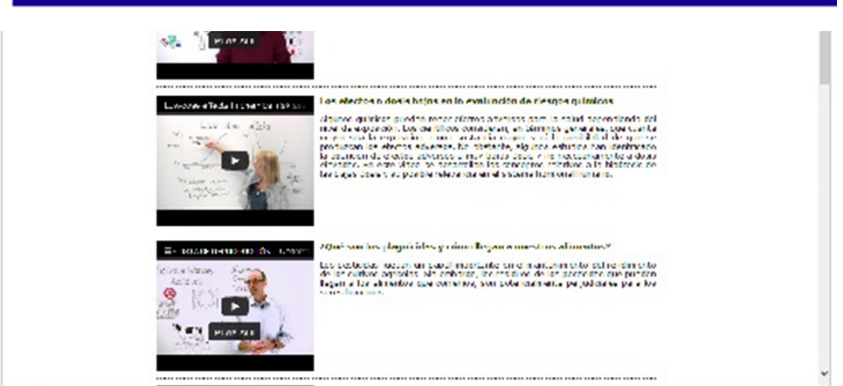


cuerpo



orina

**hay
migración**



Fluorinated substances in paper packaging passed on to the cake table

18. mar 2016

Af Niels Søndergaard | Translation: Pia Saxild

A new test from the Danish Consumer Council THINK Chemicals establishes the presence of problematic fluorinated substances in paper packaging for cakes such as frangipane tarts, raspberry Swiss rolls, carrot cakes and muffins. Manufacturers declare that they will phase out the substances.



Food packaging and migration of food contact materials: will epidemiologists rise to the neotoxic challenge?

Jane Muncke,¹ John Peterson Myers,
Miquel Porta⁵

Lifelong, low-dose exposure to FCMs is of concern for several reasons. First, acknowledged toxicants are legally used in FCMs in Europe, the USA and other regions (notably, China). In the USA, several types of asbestos are authorised as indirect food additives for use in rubber.¹⁹ Formaldehyde, another known carcinogen, is widely present at low levels in plastic bottles made of polyethylene terephthalate²⁰; formaldehyde also migrates from melamine formaldehyde tableware.²¹ Considering how widely beverages are consumed from polyethylene terephthalate soda bottles, this may amount to a significant, yet unrecognized, exposure of the population.



OPINION

The secret danger of everyday things

RICK SMITH AND BRUCE LOURIE

SPECIAL TO THE GLOBE AND MAIL

PUBLISHED FEBRUARY 8, 2019



The coating on cash-register receipts is an unlikely source where people may be exposed to BPA and a related substance, BPS.

A review of dietary and non-dietary exposure to bisphenol-A

Tinne Geens^{a,k}, Dominique Aerts^{b,k}, Carl Berthot^{c,k}, Jean-Pierre Bourguignon^d
Philippe Lecomte^{f,k}, Guy Maghuin-Rogister^{g,k}, Anne-Madeleine Pironnet^{h,k},
Marie-Louise Scippo^{g,k}, Joris Van Loco^{j,k}, Adrian Covaci^{a,k,*}

Due to the large number of applications of bisphenol-A (BPA), the human exposure routes are multiple. We aimed to review shortly the food and non-food sources of BPA, and to evaluate their contribution to the human exposure. Food sources discussed here include epoxy resins, polycarbonate and other applications, such as paperboard and polyvinylchloride materials. Among the non-food sources, exposures through dust, thermal paper, dental materials, and medical devices were summarized. Based on the available data for these exposure sources, it was concluded that the exposure to BPA from non-food sources is generally lower than that from exposure from food by at least one order of magnitude for most studied subgroups. The use of urinary concentrations from biomonitoring studies was evaluated and the back-calculation of BPA intake seems reliable for the overall exposure assessment. In general, the total exposure to BPA is several orders of magnitude lower than the current tolerable daily intake of 50 µg/kg bw/day. Finally, the paper concludes with some critical remarks and recommendations on future human exposure studies to BPA.

Table 1Overview of **BPA** in canned food samples and canned beverages.

Country	Sample size	Detection freq. (%)	Range	Refs.
Canned food (ng/g)				
US	78	91	<2–730	Noonan et al. (2011)
US	97	59	<0.2–65	Schechter et al. (2010)
Canada	78	99	<0.6–534	Cao et al. (2010)
Japan	48	92	<1–842	Sajiki et al. (2007)
Korea	61	64	<3–136	Lim et al. (2009a)
Belgium	21	100	0.2–169	Geens et al. (2010)
Beverage cans (ng/mL)				
Spain	11	64	<0.05–0.61	Gallart-Ayala et al. (2010)
Canada	69	100	0.03–4.5	Cao et al. (2009a)
Belgium	45	91	<0.02–8.1	Geens et al. (2010)
Portugal	30	70	<0.01–4.7	Cunha et al. (2011)

Table 2

Migration of BPA from polycarbonate baby bottles.

Table 3

Estimated intake of BPA in children and adults.

Table 4

Overview of BPA in thermal paper.

Table 5

Overview of the most recent worldwide biomonitoring studies in urine.

Table 6

Overview of the estimated intake of BPA through multiple exposure pathways

Source	Country	Daily intake of BPA	Contribution to exposure scenario
Adults Total Food ←		1560–10453 ng/day	→ >90%
Canned food	New-Zealand	570 ng/day (average)–6900 (99th percentile)	
Canned food and beverages	Belgium	1050 ng/day (average)–6050 ng/day (95th percentile)	>90%
Dust	Eastern USA	8.44–109 ng/day (median – 95th percentile)	<1%
Dust	Belgium	29–244 ng/day (median – 95th percentile)	<5%
Thermal paper ←	USA-Japan-Korea-Vietnam	17.4–541 ng/day (median – 95th percentile) 1303 – 40590 ng/day (median – 95th percentile)	<5% ←

Convivimos con problemas 'vintage' y problemas 'postmodernos'

- Algunos solo piensan en el daño que a **corto plazo** pueden hacer los **agentes infecciosos**, lo cual es importante, pero insuficiente.
- Actúan así, en parte, porque las leyes y los ciudadanos no les pedimos más, y porque su formación ha omitido los **problemas infecciosos y no infecciosos a largo plazo**.

– Debemos y podemos actuar mejor para disminuir el sufrimiento humano y los costes económicos que causan los **agentes infecciosos y no infecciosos a corto y largo plazo**.

- Debemos actuar no sólo para minimizar nuestra exposición a **tóxicos químicos**, sino también a **microbios resistentes a los antibióticos, hormonas, antibióticos** y otras sustancias dañinas **a medio y largo plazo** para la **salud humana**, la **salud animal** y el **medio ambiente**.
- **Los ciudadanos debemos valorar y apoyar más** a las administraciones, empresas y organizaciones que mejor hacen estas cosas.

Conocimiento científico (imperfecto, claro)

- Una parte de las muertes, trastornos e incapacidades que sufrimos por trastornos y enfermedades crónicas o degenerativas como el cáncer, infertilidad, diabetes o Alzheimer se debe a las mezclas de contaminantes químicos artificiales que tenemos en el cuerpo durante años.
- Los tenemos por 2 motivos:
 - 1) porque estamos expuestos a ellos cotidianamente o
 - 2) porque nuestro cuerpo no los excreta o elimina y se nos acumulan.
- Desde el vientre materno y durante la vida, tales contaminantes contribuyen a que acumulemos múltiples alteraciones genéticas y epigenéticas (lesionan nuestro ADN o hacen que los genes funcionen mal) o son dañinos para el sistema nervioso o actúan como “hormonas artificiales” o por otros mecanismos.
- La principal vía de entrada en nuestro cuerpo de tales contaminantes químicos artificiales son los alimentos y sus envases, el aire que respiramos, el agua que bebemos y otros numerosos bienes de consumo.

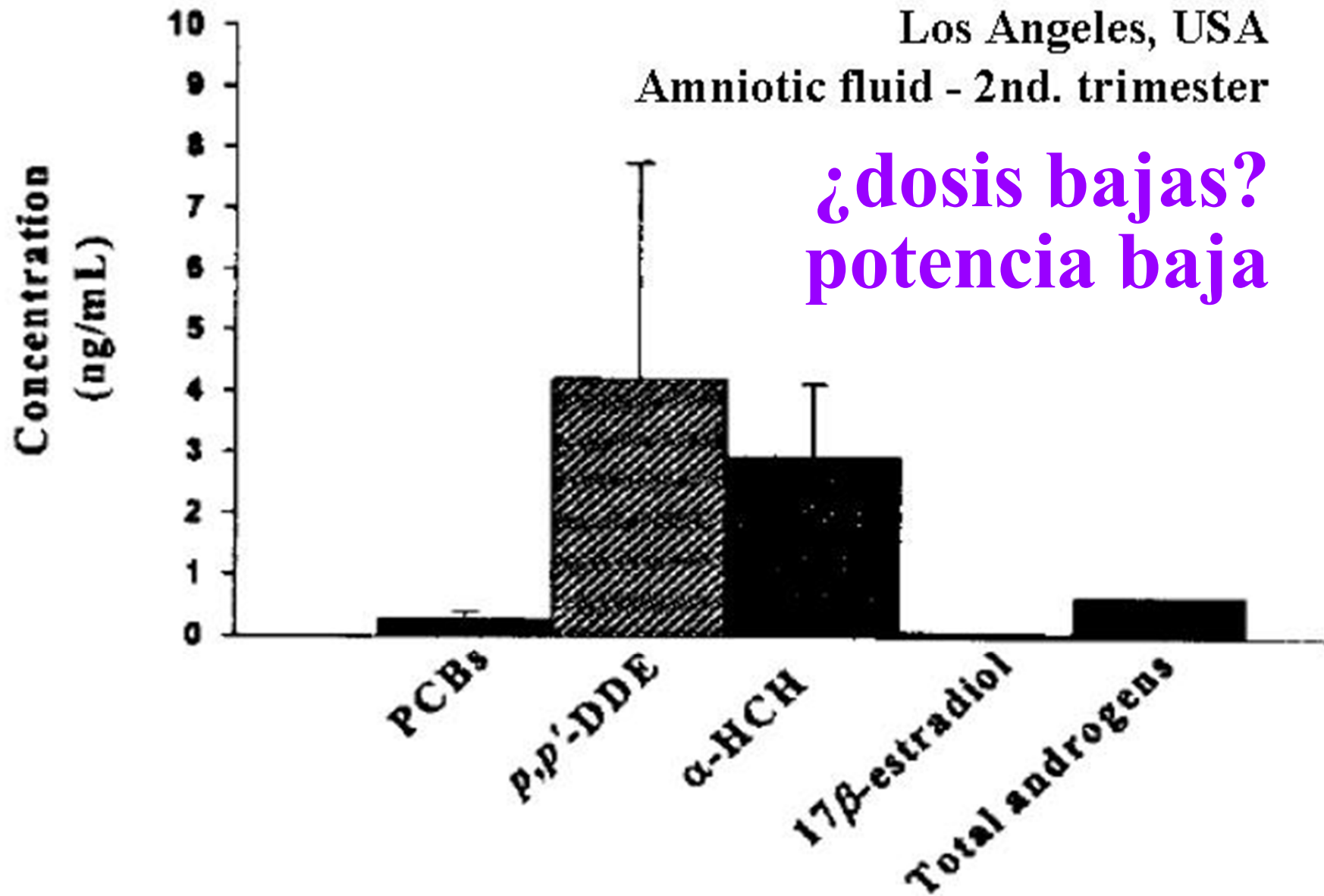
Environmental Research 109 (2009)

Determinants of organochlorine levels detectable in the amniotic fluid of women from Tenerife Island (Canary Islands, Spain)[☆]

Octavio P. Luzardo^{a,d}, Vikesh Mahtani^b, Juan M. Troyano^b, Margarita Álvarez de la Rosa^b, Ana I. Padilla-Pérez^b, Manuel Zumbado^{a,d}, Maira Almeida^{a,d}, Guillermo Burillo-Putze^c, Carlos Boada^c, Luis D. Boada^{a,d,*}

Organochlorines (OCs) tend to accumulate in human tissues and can be measured in amniotic fluid (AF). The detection of OCs in AF samples reflects intrauterine exposure of human beings to these persistent organic pollutants. The present study was performed to evaluate the level of contamination of AF by OCs in 100 pregnant women from Tenerife Island (Canary Islands, Spain). Gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS) was used to identify and quantify the analytes, including 7 polychlorobiphenyl (PCB) congeners and 18 OC pesticides and metabolites. The majority of the AF samples (67%) showed some detectable OC-residue, hexachlorobenzene (HCB) being the most frequently detected compound (66% of the samples) and at the highest concentration (median 0.023 ng/ml). Lindane was also detected in 28% of the samples. Inverse associations were found between previous lactation and hexachlorocyclohexane isomers (HCH) and cyclodienes in the group of younger women ($p = 0.037$ and $p = 0.027$, respectively). Unexpectedly, serum values of HCB ($r = -0.414$; $p = 0.04$), γ -HCH ($r = -0.294$; $p = 0.035$), and \sum OCs ($r = -0.350$; $p = 0.014$) were negatively related to age. Even more, women with detectable levels of HCH isomers were younger (33.9 ± 4.9 years) than women with undetectable levels of them (36.1 ± 4.9 years; $p = 0.035$). We conclude that approximately one in two fetuses in the Canary Islands is exposed to OCs *in utero*, and that, therefore, the exposure of young women from these Islands to some HCH isomers persists nowadays. Because prenatal exposure to these chemicals may be a causative factor in adverse health trends, further studies are required to enhance preventive measures.

Foster W, et al. J Clin Endocrinol Metab 2000; 85: 2954-7.



Un 63,9% de recién nacidos tuvieron niveles de mercurio en sangre superiores a los recomendados por la EPA

Cord blood total mercury concentrations ($\mu\text{g/L}$) by area. INMA study, Spain, 2004–8.

T-Hg ($\mu\text{g/L}$)	n	Mean	GM	%<LOD = 2 $\mu\text{g/L}$	%> EPA RfD ^a	Percentiles				Max
						25th	50th	75th	90th	
Valencia	554	13.1	9.5	4.2	68.4	5.3	9.5	18.0	26.5	66.0
Sabadell	460	8.2	6.3	7.6	49.1	4.1	6.4	10.0	16.0	60.0
Asturias	340	13.9	10.8	3.2	75.6	6.6	12.0	18.8	25.9	69.0
Gipuzkoa	529	9.3	7.5	3.8	64.7	5.1	8.1	12.0	17.0	50.0
All cohort	1883	11.0	8.2	4.7	63.9	5.0	8.5	14.0	22.0	69.0

GM: geometric mean; LOD: limit of determination; EPA: Environmental Protection Agency, RfD: reference dose.

^a 6.4 $\mu\text{g/L}$ as the T-Hg equivalent to the EPA RfD for methylmercury (5.8 $\mu\text{g/L}$) assuming that methylmercury accounts for $\geq 90\%$ of total mercury (Mahaffey, 2005).

Prenatal mercury exposure in a multicenter cohort study in Spain
R. Ramon et al. / Environment International 37 (2011)

Paloma Alonso-Magdalena, Ivan Quesada and Angel Nadal

Endocrine disruptors in the etiology of type 2 diabetes mellitus

Abstract | The etiology of type 2 diabetes mellitus involves the induction of insulin resistance along with the disruption of pancreatic β -cell function and the loss of β -cell mass. In addition to a genetic predisposition, lifestyle factors seem to have an important role. Epidemiological studies indicate that the increased presence of endocrine disrupting chemicals (EDCs) in the environment may also play an important part in the incidence of metabolic diseases. Widespread EDCs, such as dioxins, pesticides and bisphenol A, cause insulin resistance and alter β -cell function in animal models. These EDCs are present in human blood and can accumulate in and be released from adipocytes. After binding to cellular receptors and other targets, EDCs either imitate or block hormonal responses. Many of them act as estrogens in insulin-sensitive tissues and in β cells, generating a pregnancy-like metabolic state characterized by insulin resistance and hyperinsulinemia. Adult exposure in mice produces insulin resistance and other metabolic alterations; in addition, during pregnancy, EDCs alter glucose metabolism in female mice, as well as glucose homeostasis and endocrine pancreatic function in offspring. Although more experimental work is necessary, evidence already exists to consider exposure to EDCs as a risk factor in the etiology of type 2 diabetes mellitus and other diseases related to insulin resistance.

Role of Environmental Chemicals in Diabetes and Obesity: A National Toxicology Program Workshop Review

Kristina A. Thayer,¹ Jerrold J. Heindel,² John R. Bucher,³ and Michael A. Gallo⁴

Overall, the existing literature was judged to provide plausibility, varying from suggestive to strong, that exposure to environmental chemicals may contribute to the epidemic of diabetes and/or obesity.

Obesity, Diabetes, and Associated Costs of Exposure to Endocrine-Disrupting Chemicals in the European Union

Juliette Legler, Tony Fletcher, Eva Govarts, Miquel Porta, Bruce Blumberg, Jerrold J. Heindel, and Leonardo Trasande

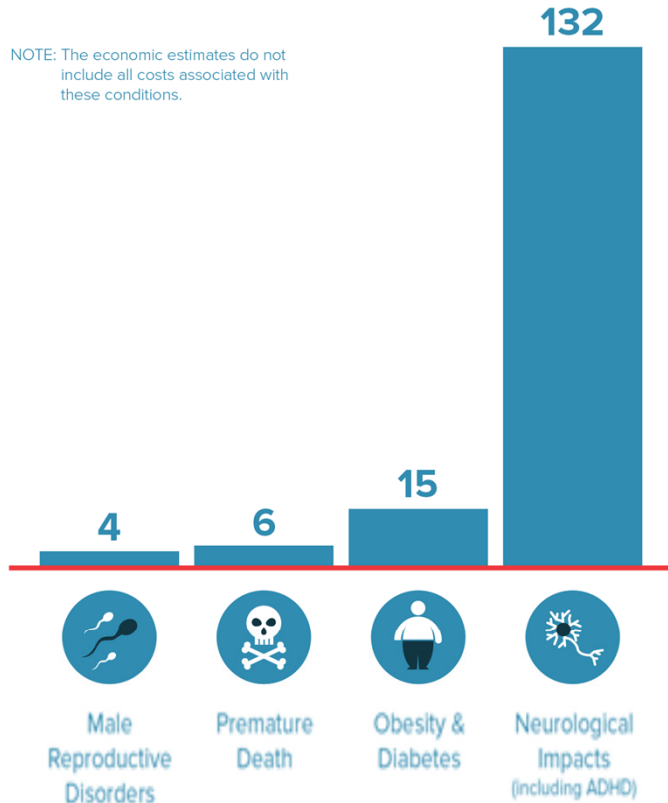
Results: The panel identified a 40% to 69% probability of dichlorodiphenyldichloroethylene causing 1555 cases of overweight at age 10 (sensitivity analysis: 1555–5463) in 2010 with associated costs of €24.6 million (sensitivity analysis: €24.6–86.4 million). A 20% to 39% probability was identified for dichlorodiphenyldichloroethylene causing 28 200 cases of adult diabetes (sensitivity analysis: 28 200–56 400) with associated costs of €835 million (sensitivity analysis: €835 million–16.6 billion). The panel also identified a 40% to 69% probability of phthalate exposure causing 53 900 cases of obesity in older women and €15.6 billion in associated costs. Phthalate exposure was also found to have a 40% to 69% probability of causing 20 500 new-onset cases of diabetes in older women with €607 million in associated costs. Prenatal bisphenol A exposure was identified to have a 20% to 69% probability of causing 42 400 cases of childhood obesity, with associated lifetime costs of €1.54 billion.

Conclusions: EDC exposures in the EU contribute substantially to obesity and diabetes, with a moderate probability of >€18 billion costs per year. This is a conservative estimate; the results emphasize the need to control EDC exposures. (*J Clin Endocrinol Metab* 100: 1278–1288, 2015)

HEALTH EFFECTS FROM ENDOCRINE DISRUPTING CHEMICALS COST THE EU 157 BILLION EUROS EACH YEAR.

This is the tip of the iceberg: Costs may be as high as €270B.

€157B Cost by Health Effect

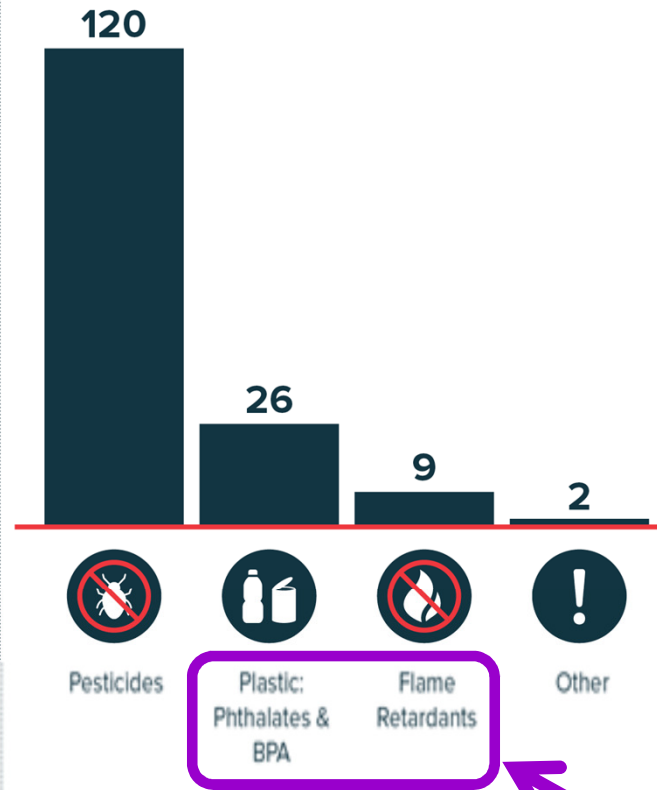


NOTE: The economic estimates do not include all costs associated with these conditions.

SOME EDC-RELATED HEALTH OUTCOMES NOT INCLUDED:

- Breast Cancer
- Prostate Cancer
- Immune Disorders
- Female Reproductive Disorders
- Liver Cancer
- Parkinson's Disease
- Osteoporosis
- Endometriosis
- Thyroid Disorders

€157B Cost by EDC Type



SOME EDCs NOT INCLUDED:

- Atrazine
- 2, 4-D
- Styrene
- Triclosan
- Nonylphenol
- Polycyclic Aromatic Hydrocarbons
- Bisphenol S
- Cadmium
- Arsenic
- Ethylene glycol

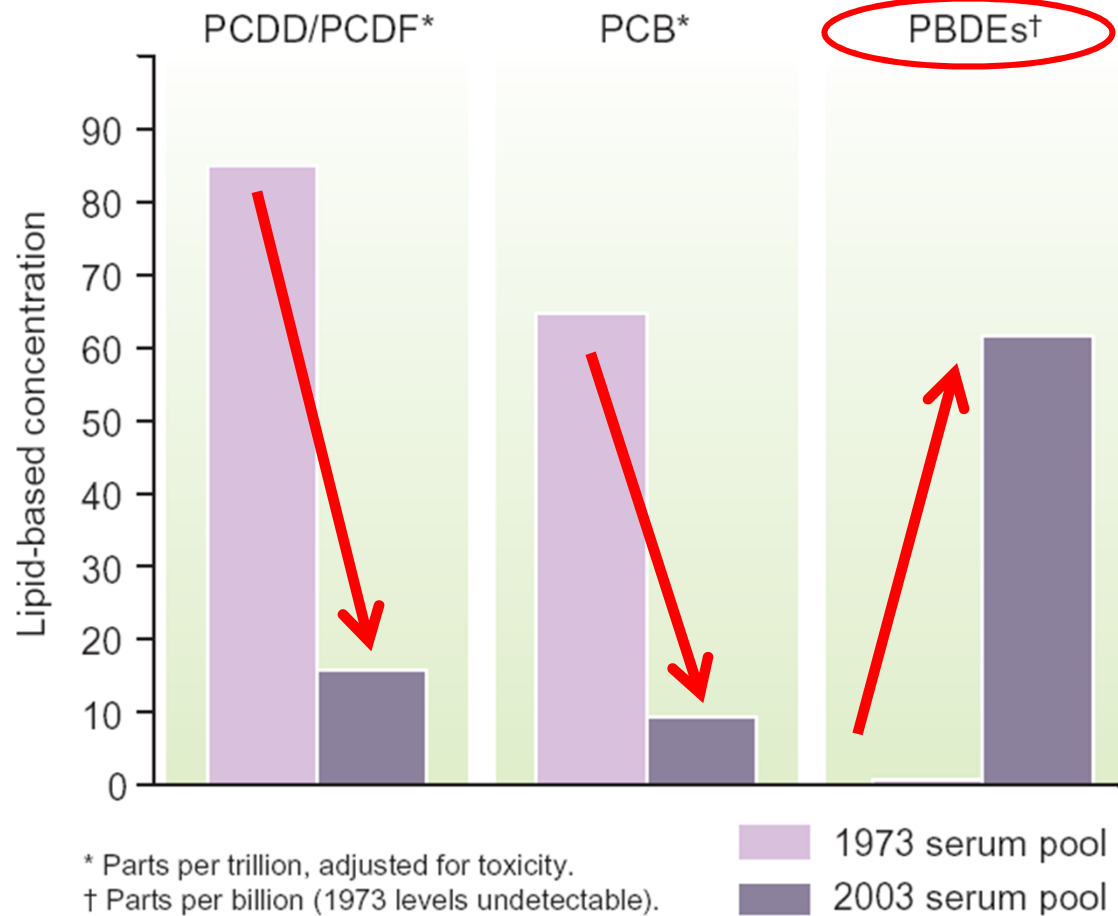
Endocrine Disrupting Chemicals (EDCs) interfere with hormone action to cause adverse health effects in people.

“THE TIP OF THE ICEBERG”

The data shown to the left are based on fewer than 5% of likely EDCs. Many EDC health conditions were not included in this study because key data are lacking. Other health outcomes will be the focus of future research.

TOXICOLOGY

Exposure to Flame Retardants On the Rise



Burning issue Body burden of dioxins and furans and PCBs has declined since their use was banned; exposure to PBDEs has climbed steeply.

Phthalate metabolites in 24-h urine samples of the German Environmental Specimen Bank (ESB) from 1988 to 2015 and comparison with US NHANES data from 1999 to 2012

Holger M. Koch^{a,*}, Maria Rütter^b, André Schütze^a, André Conrad^b,
Petra Apel^b, Thomas Brüning^a, Marike Kolossa-Gehring^b

The German Environmental Specimen Bank (ESB) continuously collects 24-h urine samples since the early 1980s in Germany. In this study we analyzed 300 urine samples from the years 2007 to 2015 for 21 phthalate metabolites (representing exposure to 11 parent phthalates) and combined the data with two previous retrospective measurement campaigns (1988 to 2003 and 2002 to 2008). The combined dataset comprised 1162 24-h urine samples spanning the years 1988 to 2015. With this detailed set of human biomonitoring data we describe the time course of phthalate exposure in Germany over a time frame of 27 years. For the metabolites of the endocrine disrupting phthalates di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP), di-*n*-butyl phthalate (DnBP) and butylbenzyl phthalate (BBzP) we observed a roughly ten-fold decline in median metabolite levels from their peak levels in the late 1980s/early 1990s compared to most recent levels from 2015. Probably, bans (first enacted in 1999) and classifications/labelings (enacted in 2001 and 2004) in the European Union lead to this drop. A decline in di-isobutyl phthalate (DiBP) metabolite levels set in only quite recently, possibly due to its later classification as a reproductive toxicant in the EU in 2009. In a considerable number of samples collected before 2002 health based guidance values (BE, HBMI) have been exceeded for DnBP (27.2%) and DEHP (2.3%) but also in recent samples some individual exceedances can still be observed (DEHP 1.0%). A decrease in concentration for all low molecular weight phthalates, labelled or not, was seen in the most recent years of sampling. For the high molecular weight phthalates, DEHP seems to have been substituted in part by di-isononyl phthalate (DiNP), but DiNP metabolite levels have also been declining in the last years. Probably, non-phthalate alternatives increasingly take over for the phthalates in Germany.

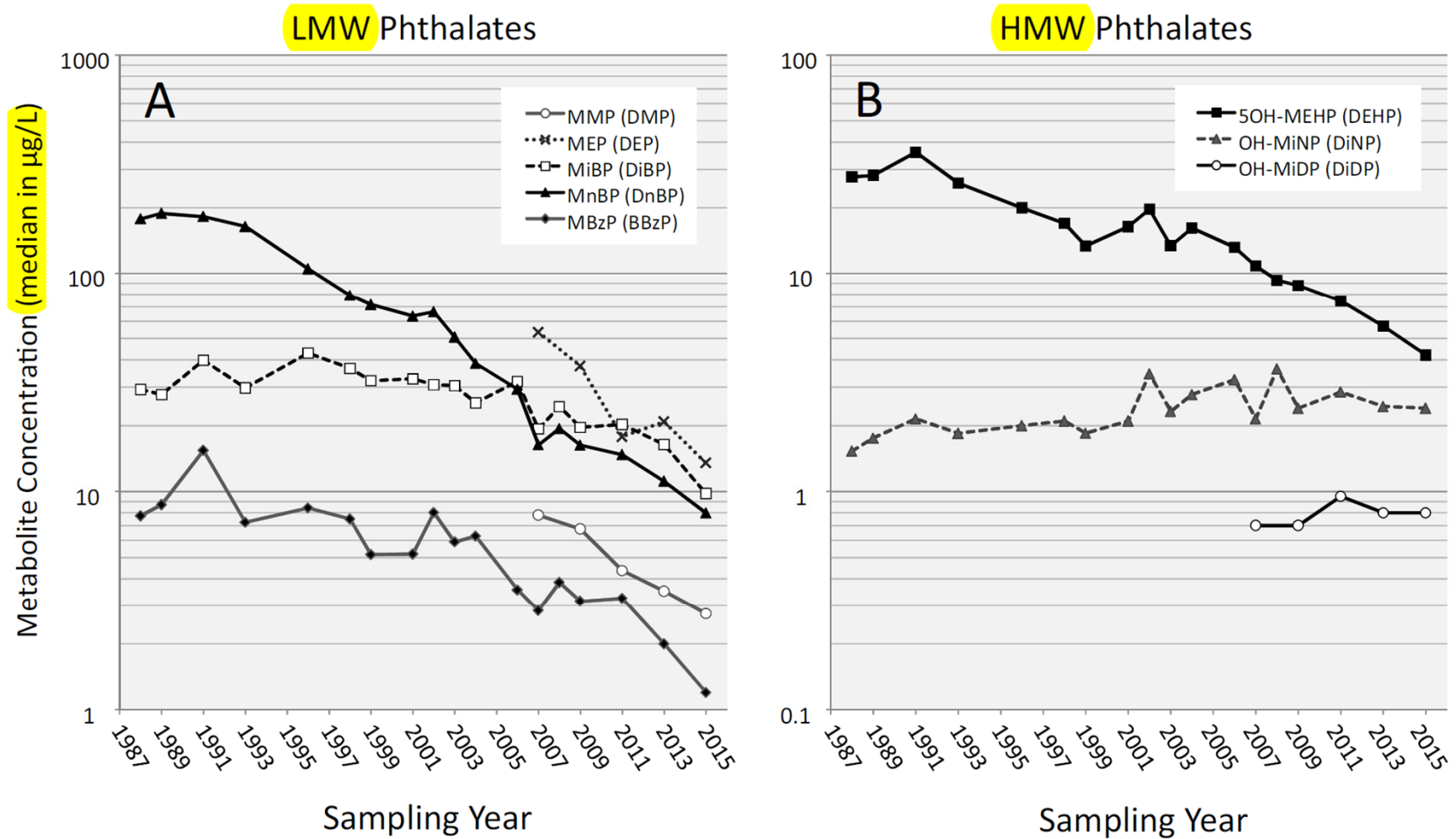
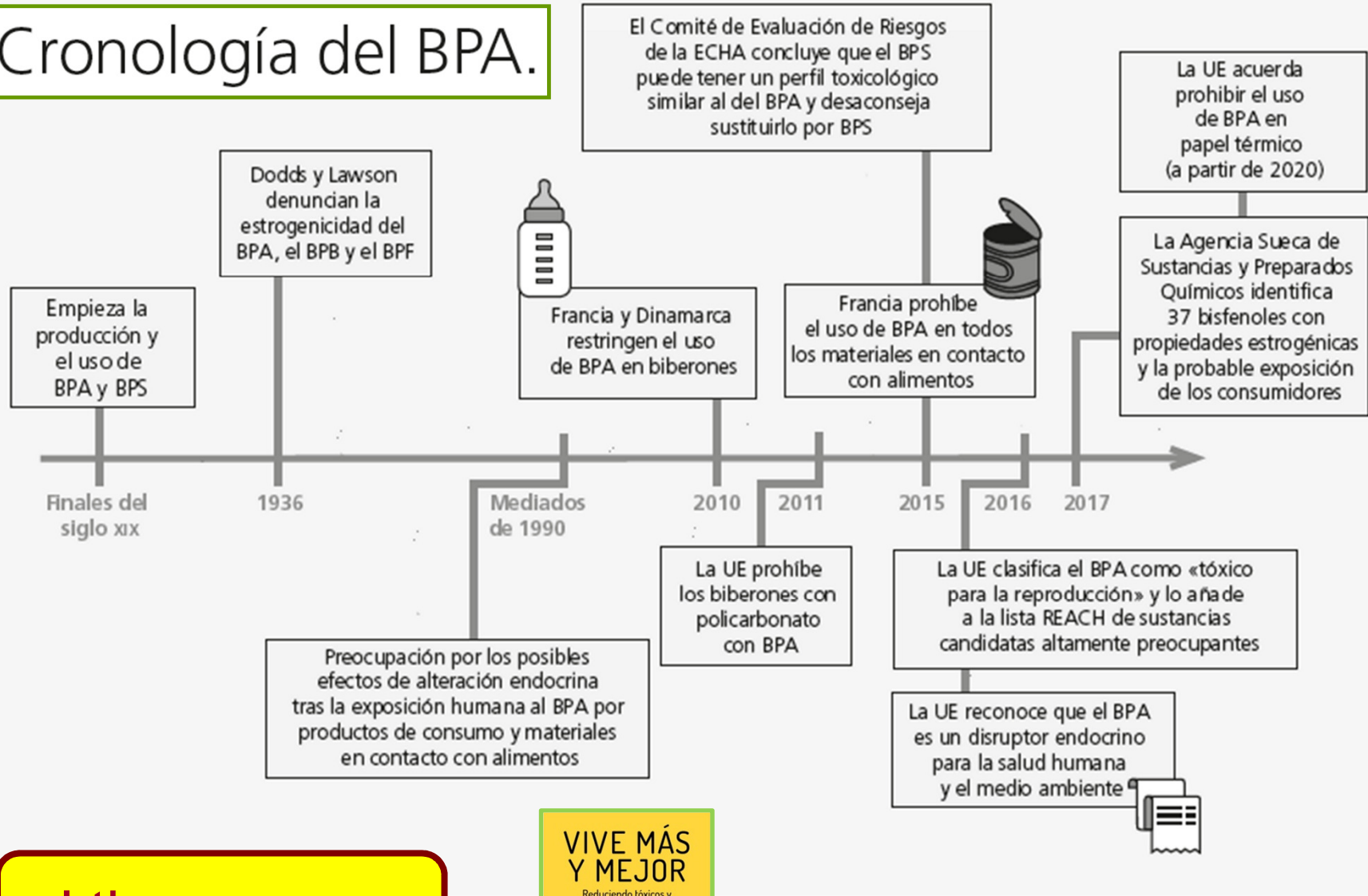
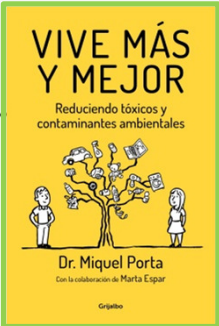


Fig. 1. Concentrations of key LMW and HMW phthalate metabolites (median, in $\mu\text{g/L}$) in the German ESB over the years 1988–2015.

Cronología del BPA.



el tiempo pasa



<http://www.chemtrust.org/food-contact/>

In-utero and childhood chemical exposome in six European mother-child cohorts

Methods: We relied on the Early-Life Exposome project, HELIX, a collaborative project across six established population-based birth cohort studies in Europe. In 1301 subjects, biomarkers of exposure to 45 contaminants (i.e. organochlorine compounds, polybrominated diphenyl ethers, *per*- and polyfluoroalkyl substances, toxic and essential elements, phthalate metabolites, environmental phenols, organophosphate pesticide metabolites and cotinine) were measured in biological samples from children (6–12 years) and their mothers during pregnancy, using highly sensitive biomonitoring methods.

Results: Most of the exposure biomarkers had high detection frequencies in mothers (35 out of 45 biomarkers with > 90% detected) and children (33 out of 45 biomarkers with > 90% detected). Concentrations were significantly different between cohorts for all compounds, and were generally higher in maternal compared to children samples. For most of the persistent compounds the correlations between maternal and child concentrations were moderate to high (Spearman $Rho > 0.35$), while for most non-persistent compounds correlations were considerably lower (Spearman $Rho < 0.15$). For mercury, PFOS and PFOA a considerable proportion of the samples of both mothers and their children exceeded the HBM I value established by The Human Biomonitoring Commission of the German Federal Environment Agency.

Discussion: Although not based on a representative sample, our study suggests that children across Europe are exposed to a wide range of environmental contaminants in fetal life and childhood including many with potential adverse effects. For values exceeding the HBM I value identification of specific sources of exposure and reducing exposure in an adequate way is recommended. Considerable variability in this “chemical exposome” was seen between cohorts, showing that place of residence is a strong determinant of one's personal exposome. This extensive dataset comprising > 100,000 concentrations of environmental contaminants in mother-child pairs forms a unique possibility for conducting epidemiological studies using an exposome approach.

Estudio DemoCophes (Env Health Persp 2015):

Españoles: se detectó BPA en
el 95.8% de los niños de 5-12 años
el 96.5% de las madres.

MEP (ftalato de monoetilo): 6 veces superior que
la media Europea.

España: niveles de mercurio también superiores a
la media europea.

Nicolás Olea | Director del Instituto de Investigación Biosanitaria ibs.Granada

«Todos los españoles orinamos plástico»

El catedrático de Radiología, que participó en la Escola Salut Pública del Llazeret, denuncia la inacción de los poderes públicos para frenar las patologías derivadas de los químicos tóxicos del medio ambiente

ciando la inacción de los poderes públicos para frenar las patologías derivadas de los tóxicos del medio ambiente. Después de más de 30 años de investigación, el doctor Olea se pregunta por qué con los datos de los trabajos realizados por su grupo, las administraciones siguen más empeñadas en administrar fármacos que en evitar las enfermedades. Así lo expuso la semana pasada en la XXIX Escola Salut Pública, en el Llazeret.

¿Hasta qué punto pone en duda el papel de la Administración en este problema?

—Desconfío completamente de la española, de la europea y de las multinacionales, porque cuando deciden de un año a otro que algo es malo es porque han visto otra oportunidad de negocio que, seguro, es igual de fraudulenta que la anterior.

Los envases de plástico para el agua, por ejemplo.

—El peor uso es el reuso, cuanto más viejo es el plástico más libera sus componentes. La molécula PET (politereftalato de etileno) es un derivado puro del petróleo, viene de la acetona y el fenol. El que hace la botella tiene un catálogo de 600 compuestos químicos para hacerla, el número de aditivos que lleva el plástico es inmenso y desconocido para el comprador.

¿Cómo llegan a esta conclusión?

—Hemos analizado 30 botellas diferentes del mercado del sur de España, y viimos que el 83 por ciento del agua que llevan es hormonalmente activa, estrogénica y un 42 por ciento antiestrogénica. El lobby del PET nos dijo que era inerte, y es cierto, pero nos explicaron que los contaminantes serían algunos de los 600 posibles aditivos que se añade el fabricante de la botella. Les decimos que los identificarán y eliminarán los que causan problemas. Luego movilizaron a sus amigos, un buen laboratorio de Barcelona, para medir todos los contaminantes de plástico de una botella y asegurar y jurar que todo está dentro de la legalidad, y lo está, pero mal fundamentada porque no considera los efectos biológicos del conjunto de químicos.

Entonces...



Nicolás Olea, durante su intervención en la Escola Salut Pública del Llazeret. Foto: DAVID ARQUIMBAU

—Dan a entender que todo está bajo control, la Administración satisfecha porque los productores cumplen con sus obligaciones pero el resultado no es el esperable.

¿Cuál es ese final?

—Elegimos una cohorte INMA (Infancia y Medio Ambiente), es decir, grupo de personas, 3.600 mujeres sanas con sus hijos, seguidas durante 17 años en Asturias, País Vasco, Menorca, Ribera del Ebro, Palencia y Granada. Se les han tomado muestras de orina anualmente, desde el embarazo. Vemos entonces que el cien por cien, es decir, todos los españoles orinamos plástico.

¿Por qué Menorca en el estudio?

—Aquí está uno de los mejores epidemiólogos de España, Matías Torment.

¿Y esa conclusión no ha motivado ninguna intervención?

—Dijeron que los valores eran normales, pero cómo va a ser normal orinar plástico? Se dedicaron a comparar los valores con los de los otros países y todo el mundo orina plástico. Cuando viene esta gente con un buen corazón y denuncia que un pez sufre el plástico del mar, yo digo que es mucho más grave que todos estemos orinando plástico. Parece que intentan desviar la atención. Si hay una mancha de plástico en el pacífico, mala suerte, pero quítale el plástico a la gente por su ingesta diaria.

¿Por qué no actúan las adminis-



«Somos unos sumideros que nos metemos al día de todo, desde la cosmética hasta la cena»

«Nos siguen envenenando de forma agravada porque no se pone remedio»

traciones?

—No hay, dicen, demostración de la causalidad de la enfermedad ante esta exposición. Son exposiciones tóxicas y hormonalmente activas que provocan, por ejemplo, esterilidad. En los centros de donación de semen hace diez años rechazaban a un voluntario de cada diez y ahora se dan con un canto en los dientes si sirve uno de cada diez. El gran problema de la fecundidad de las parejas es que la solución, en lugar de ser buscar la causa, es la creación de centros de fecundación invitro. La exposición materno-infantil al plástico y a los componentes hormonales de los contaminantes en los cuarenta días posteriores a la fecundación condicionan la calidad seminal de ese hombre a los 34 años.

das con factores ambientales.

(...)

—La medicina más vendida en España con receta es la hormona tiroidea y es porque está muy relacionada con la exposición química porque muchos de esos compuestos interfieren en la glándula tiroidea y nadie hace nada. La hormona es muy barata y está en el mercado. Si la medicina te pone una solución parece que está todo resuelto, pero no es así, hay que ir a la razón, ¿por qué cambian tanto los patrones de enfermedad? Hay una situación enorme de impunidad pero en la Unión Europea, que es donde se decide todo, no hacen nada.

A pesar de los datos de sus investigaciones...

—Dirjo un equipo de investigación de medicina medioambiental de la Universidad de Granada pero estamos integrados en varios grupos. Nos lo han financiado todo, incluso en la crisis tuvimos más proyectos de los que podíamos atender con dinero público. Supongo que esta gente se leerá nuestros trabajos porque las decisiones se toman en la Unión Europea. Ahora vamos a presentarnos en Viena con otro proyecto de 75 millones de euros para medir la exposición de cuantos tóxicos orinan varios grupos de edades. ¿Pero cuántas veces vamos a medirla, si ya lo sabemos?

¿Qué pautas debemos seguir para evitar contaminarnos?

—Esa es la clave. Primero el asociacionismo local que presione y exija medidas locales, luego el asociacionismo a gran escala participando en Europa. Y a nivel particular recomendaciones para disminuir la exposición como, por ejemplo, no comprar un coche nuevo si vas un tener un niño porque el plástico evaporado influye en la embaraza-da, no pintar la habitación ni comprar muebles nuevos para evitar plásticos y barnices sintéticos. Airear la casa quince minutos por la mañana y quince por la tarde y aspirar y no barrer porque los polí-cromados vienen de los circuitos eléctricos, tv, ordenadores, evitar el papel térmico de las cajas de los supermercados como se hace en Francia y aquí no se aplicará hasta el 2020, aunque parezca increíble.

Las consecuencias

—Pues las cargas de enfermedad.

¿Aunque la esperanza de vida esté cada vez más alta?

—Uno de cada tres menorquines, por ejemplo, tendrá cáncer si llega a los setenta años, y una de cada cuatro mujeres. Si le añades el cán-

¿Qué pautas debemos seguir para evitar contaminarnos?

—Esa es la clave. Primero el asociacionismo local que presione y exija medidas locales, luego el asociacionismo a gran escala participando en Europa. Y a nivel particular recomendaciones para disminuir la exposición como, por ejemplo, no comprar un coche nuevo si vais un tener un niño porque el plástico evaporado influye en la embaraza-da, no pintar la habitación ni comprar muebles nuevos para evitar plásticos y barnices sintéticos. Airear la casa quince minutos por la mañana y quince por la tarde y aspirar y no barrer porque los polí-cromados vienen de los circuitos eléctricos, tv, ordenadores, evitar el papel térmico de las cajas de los supermercados como se hace en Francia y aquí no se aplicará hasta el 2020, aunque parezca increíble.



The New York Times

By Roni Caryn Rabin

July 12, 2017



Potentially harmful chemicals that were banned from children's teething rings and rubber duck toys a decade ago may still be present in high concentrations in your child's favorite meal: macaroni and cheese mixes made with powdered cheese.

The chemicals, called phthalates, can disrupt male hormones like testosterone and have been linked to genital birth defects in infant boys and learning and behavior problems in older children. The chemicals migrate into food from packaging and equipment used in manufacturing and may pose special risks to pregnant women and young children.

Recent **Fast Food Consumption** and **Bisphenol A and Phthalates** Exposures among the U.S. Population in NHANES, 2003–2010

Ami R. Zota, Cassandra A. Phillips, and Susanna D. Mitro

Environmental Health Perspectives • October 2016

METHODS: We combined data on **8,877 participants** from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES 2003–2010). Using **24-hr dietary recall data**, we quantified: *a*) fast food intake [percent of total energy intake (TEI) from fast food]; *b*) fast food-derived fat intake (percent of TEI from fat in fast food); and *c*) fast food intake by food group (dairy, eggs, grains, meat, and other). We examined associations between dietary exposures and **urinary chemical concentrations** using multivariate linear regression.

RESULTS: We observed evidence of **a positive, dose–response relationship between fast food intake and exposure to phthalates** (p -trend < 0.0001) **but not BPA**; participants with high consumption ($\geq 34.9\%$ TEI from fast food) had **23.8% (95% CI: 11.9%, 36.9%) and 39.0% (95% CI: 21.9%, 58.5%) higher levels of Σ DEHPm and DiNPm, respectively, than nonconsumers. Fast food-derived fat intake was also positively associated with Σ DEHPm and DiNPm** (p -trend < 0.0001). After adjusting for other food groups, **Σ DEHPm was associated with grain and other intake, and DiNPm was associated with meat and grain intake.**

CONCLUSION: **Fast food may be a source of exposure to DEHP and DiNP.** These results, if confirmed, could inform individual and regulatory exposure reduction strategies.

More Chemicals Show Epigenetic Effects across Generations

Epigenetic changes occur when the function of a gene is altered by various mechanisms although its DNA sequence remains stable. **Transgenerational effects** result from a mother's exposure and are inherited through successive generations in the absence of direct exposure of the offspring.² **Such environmentally induced effects have been demonstrated in people, rodents, birds, fish, insects, worms, plants, and microbes,** in some cases lasting dozens of generations.³

Transgenerational Actions of Environmental Compounds on Reproductive Disease and Identification of Epigenetic Biomarkers of Ancestral Exposures

Mohan Manikkam¹, Carlos Guerrero-Bosagna¹, Rebecca Tracey, Md. M. Haque, Michael K. Skinner*

Center for Reproductive Biology, School of Biological Sciences, Washington State University, Pullman, Washington, United States of America

Environmental factors during fetal development can induce a permanent epigenetic change in the germ line (sperm) that then transmits epigenetic transgenerational inheritance of adult-onset disease in the absence of any subsequent exposure. The epigenetic transgenerational actions of various environmental compounds and relevant mixtures were investigated with the use of a pesticide mixture (permethrin and insect repellent DEET), a plastic mixture (bisphenol A and phthalates), dioxin (TCDD) and a hydrocarbon mixture (jet fuel, JP8). After transient exposure of F0 gestating female rats during the period of embryonic gonadal sex determination, the subsequent F1–F3 generations were obtained in the absence of any environmental exposure. The effects on the F1, F2 and F3 generations pubertal onset and gonadal function were assessed. The plastics, dioxin and jet fuel were found to promote early-onset female puberty transgenerationally (F3 generation). Spermatogenic cell apoptosis was affected transgenerationally. Ovarian primordial follicle pool size was significantly decreased with all treatments transgenerationally. Differential DNA methylation of the F3 generation sperm promoter epigenome was examined. Differential DNA methylation regions (DMR) were identified in the sperm of all exposure lineage males and found to be consistent within a specific exposure lineage, but different between the exposures. Several genomic features of the DMR, such as low density CpG content, were identified. Exposure-specific epigenetic biomarkers were identified that may allow for the assessment of ancestral environmental exposures associated with adult onset disease.

Chlorinated Persistent Organic Pollutants, Obesity, and Type 2 Diabetes

Duk-Hee Lee, Miquel Porta, David R. Jacobs Jr., and Laura N. Vandenberg

Persistent organic pollutants (POPs) are lipophilic compounds that travel with lipids and accumulate mainly in adipose tissue. Recent human evidence links low-dose POPs to an increased risk of type 2 diabetes (T2D). Because humans are contaminated by POP mixtures and POPs possibly have nonmonotonic dose-response relations with T2D, critical methodological issues arise in evaluating human findings. This review summarizes epidemiological results on chlorinated POPs and T2D, and relevant experimental evidence. It also discusses how features of POPs can affect inferences in humans. The evidence as a whole suggests that, rather than a few individual POPs, background exposure to POP mixtures—including organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls—can increase T2D risk in humans. Inconsistent statistical significance for individual POPs may arise due to distributional differences in POP mixtures among populations. Differences in the observed shape of the dose-response curves among human studies may reflect an inverted U-shaped association secondary to mitochondrial dysfunction or endocrine disruption. Finally, we examine the relationship between POPs and obesity. There is evidence in animal studies that low-dose POP mixtures are obesogenic. However, relationships between POPs and obesity in humans have been inconsistent. Adipose tissue plays a dual role of promoting T2D and providing a relatively safe place to store POPs. Large prospective studies with serial measurements of a broad range of POPs, adiposity, and clinically relevant biomarkers are needed to disentangle the interrelationships among POPs, obesity, and the development of T2D. Also needed are laboratory experiments that more closely mimic real-world POP doses, mixtures, and exposure duration in humans. (*Endocrine Reviews* 35: 557–601, 2014)

Evidence indicates that obesity can be promoted by chemical 'obesogens' that drive adiposity, hunger, inflammation and suppress metabolism. Dioctyl sodium sulfosuccinate (DOSS), a lipid emulsifier and candidate obesogen *in vitro*, is widely used in processed foods, cosmetics and as stool softener medicines commonly used during pregnancy. *In vivo* testing of DOSS was performed in a developmental origins of adult obesity model. Pregnant mice were orally administered vehicle control or DOSS at times and doses comparable to stool softener use during human pregnancy. All weaned offspring consumed only standard diet. Adult male but not female offspring of DOSS-treated dams showed significantly increased body mass, overall and visceral fat masses, and decreased bone area. They exhibited significant decreases in plasma adiponectin and increases in leptin, glucose intolerance and hyperinsulinemia. Inflammatory IL-6 was elevated, as was adipose Cox2 and Nox4 gene expressions, which may be associated with promoter DNA methylation changes. Multiple significant phospholipid/sterol lipid increases paralleled profiles from long-term high-fat diet induced obesity in males. Collectively, developmental DOSS exposure leads to increased adult adiposity, inflammation, metabolic disorder and dyslipidemia in offspring fed a standard diet, suggesting that pharmaceutical and other sources of DOSS taken during human pregnancy might contribute to long-term obesity-related health concerns in offspring.

Increased adiposity, inflammation, metabolic disruption and dyslipidemia in adult male offspring of DOSS treated C57BL/6 dams

Alexis M. Temkin¹, Robert R. Bowers², Candice Z. Ulmer³, Kayla Penta⁴, John A. Bowden³, Jennifer Nyland⁵, John E. Baatz⁶ & Demetri D. Spyropoulos^{1,2}

There is a
variety of mechanisms

through which
chemicals may harm
human health.

There is a
variety of mechanisms

NOT JUST
ENDOCRINE DISRUPTION.

There is a variety of mechanisms

Receptor-mediated

X (AhR)

Mitogen/tumor promoter

Hyper/hypomethylation

X (ER)

X (AhR)

Inhibition of GJICs

Immunosuppressor

X (TR)

gap-junction intercellular communications

X (ER + AR)

X (PR + AR + MCR)

Cytotoxicity and

X (PR + AR + MCR)

regenerative hyperplasia

X (PR + AR + MCR)

X (TR)

Inflammation

↑ROS

X (TR)

Mechanisms of non-genotoxic carcinogens and importance of a weight of evidence approach

Lya G. Hernández, Harry van Steeg, Mirjam Luijten, Jan van Benthem

Modes of action of some human non-genotoxic carcinogens.

IARC Group	Chemical	Receptor-mediated	Cytotoxicity and regenerative hyperplasia	Endocrine modifier	Mitogen/tumor promoter	Hyper/hypomethylation	Inhibition of GJCs	Immunosuppressor	Inflammation	↑ROS
1	TCDD	X (AhR)		X			X			X
1	17β-Estradiol	X (ER)		X	X					
2A	'Dioxin-like' PCBs	X (AhR)	X	X	X					
2A	'Non-dioxin-like' PCBs	X (TR)	X	X			X			X
2B	DDT	X (ER+AR)		X			X			
2B	Progesterone	X (PR+AR+MCR)		X	X					
2B	Progestins	X (PR+AR+MCR)		X	X					
2B	Medroxyprogesterone acetate	X (PR+AR+MCR)		X	X					
2B	Hexachlorobenzene	X (TR)		X						
2B	Polybrominated biphenyls	X (TR)		X			X			X
1	Dimethylarsinic acid		X		X	X	X			
1	Monosodium methane arsenate		X		X	X	X			
1	Beryllium		X						X	
1	Gallium arsenide		X					X	X	
1	Vanadium pentoxide		X						X	
2A	Lead acetate		X							X
2B	1,4-Dioxane		X		X					
2B	Hexachloroethane		X		X					
2B	Mirex		X		X					
2B	Pentachlorophenol		X		X		X			
2B	Nitrobenzene		X							X
2B	1,4-Dichlorobenzene		X							X
2B	Catechol		X							X
2B	Nitrotriacetic acid and its salts		X						X	
2B	Phenytoin		X				X	X		
2B	Lindane		X							
1	Nickel compounds				X	X	X			
2B	Chlordane			X	X		X			
2B	Polybrominated biphenyls			X	X					
2B	6-Propyl-2-thiouracil			X	X					
2B	6-Methyl-2-thiouracil			X	X					
1	Cyclosporine				X			X		
2A	Perchloroethylene									X
2B	Butylated hydroxyanisole						X			X
2B	Acetamide						X			
2B	Carbon tetrachloride					X				X

AhR, Aryl-hydrocarbon receptor; AR-Androgen receptor; ER, estrogen receptor; MCR, mineralcorticoid receptor; PCBs, polychlorinated biphenyls; PR, progesterone receptor; TR, thyroid receptor.

Mechanisms of non-genotoxic carcinogens and importance of a weight of evidence approach

Lya G. Hernández, Harry van Steeg, Mirjam Luijten, Jan van Benthem

IARC Group	Chemical
1	TCDD
1	17 β -Estradiol
2A	'Dioxin-like' PCBs
2A	'Non-dioxin-like' PCBs
2B	DDT
2B	Progesterone
2B	Progestins
2B	Medroxyprogesterone acetate
2B	Hexachlorobenzene
2B	Polybrominated biphenyls
1	Dimethylarsinic acid
1	Monosodium methane arsenate
1	Beryllium
1	Gallium arsenide
1	Vanadium pentoxide

2A	Lead acetate
2B	1,4-Dioxane
2B	Hexachloroethane
2B	Mirex
2B	Pentachlorophenol
2B	Nitrobenzene
2B	1,4-Dichlorobenzene
2B	Catechol
2B	Nitrilotriacetic acid and its salts
2B	Phenytoin
2B	Lindane
1	Nickel compounds
2B	Chlordane
2B	Polybrominated biphenyls
2B	6-Propyl-2-thiouracil
2B	6-Methyl-2-thiouracil
1	Cyclosporine
2A	Perchloroethylene
2B	Butylated hydroxyanisole
2B	Acetamide
2B	Carbon tetrachloride

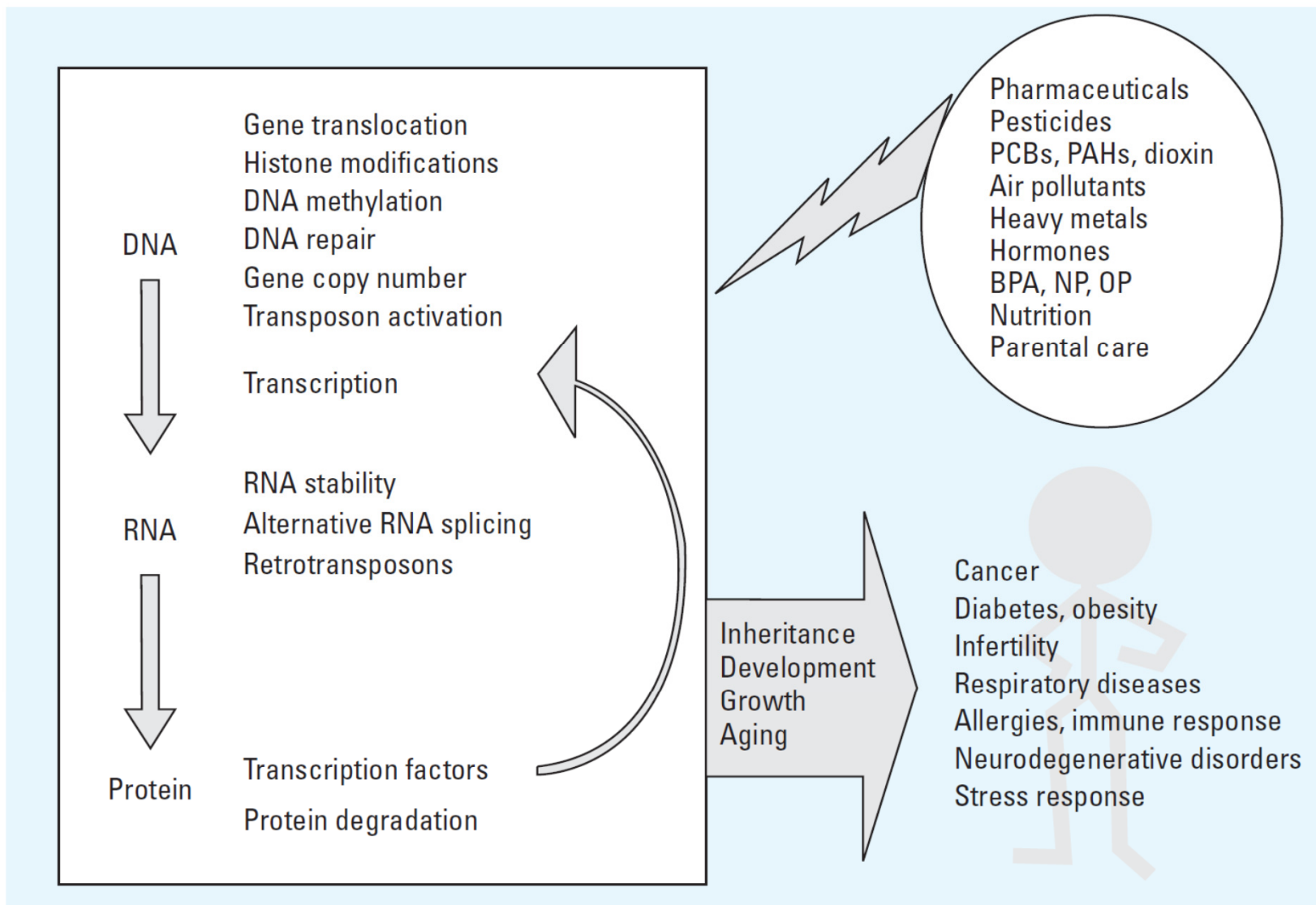
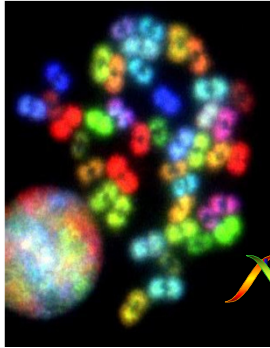
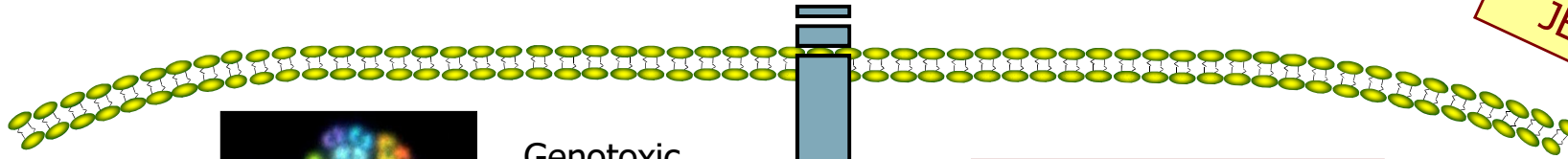


Figure 1. Summary of gene regulatory mechanisms affected by environmental exposures, with disease implications. Abbreviations: BPA, bisphenol A; NP, 4-nonylphenol; PAHs, polycyclic aromatic hydrocarbons, PCBs, polychlorinated biphenyls; OP, 4-*tert*-octylphenol.

Chemical exposure

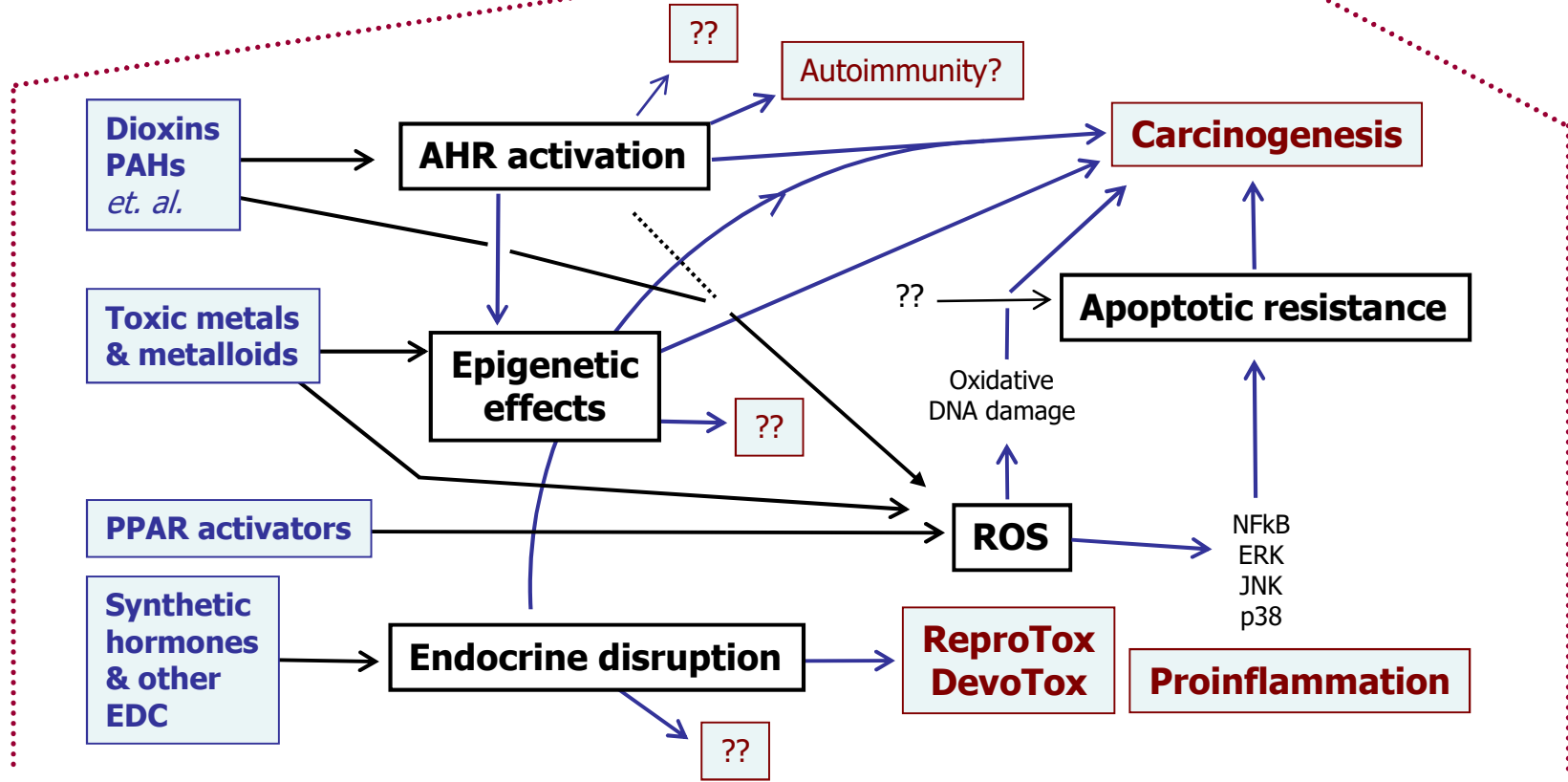
Henkler & Luch
JECH 2010



Genotoxic
Damage

- Mutagenicity
- Clastogenicity
- Aneugenicity

Nongenotoxic
mechanisms



Área de Seguridad Alimentaria

Protegemos tu salud ofreciendo garantías e información objetiva a los consumidores y agentes económicos del sector agroalimentario

[Acceso rápido](#)

[Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria \(EFSA\)](#)

[Formación de manipuladores de alimentos](#)

[Buscador de Empresas y Alimentos](#)

[Red de Laboratorios de Seguridad Alimentaria \(RELSA\)](#)

[Límites máximos permitidos](#)

[Interpretaciones normativas](#)



Inspectors find phthalates in toys and asbestos in second-hand products

ECHA/PR/18/04

In an EU/EEA-wide project of ECHA's Enforcement Forum, inspectors found hundreds of consumer products with illegal amounts of restricted chemicals. Every fifth toy inspected contained high levels of restricted phthalates.

Helsinki, 13 February 2018 - The project report shows a relatively high number of products on the European market containing chemicals that are restricted under REACH. Inspectors in 27 European countries checked 1 009 mixtures, 4 599 articles and 17 substances. Overall, out of 5 625 targeted product checks, 18 % did not comply with the restrictions.

Basel Convention

Rotterdam Convention

Stockholm Convention

Synergies



**STOCKHOLM
CONVENTION**

Protecting human health and the environment
from persistent organic pollutants



Short-chain chlorinated paraffins (SCCPs)

Technically feasible alternatives are commercially available for all known uses of SCCPs.

PFOS Information submitted



Que grandes multinacionales de todo el mundo se pongan de acuerdo para **eliminar plásticos** es, desde luego, una iniciativa que hay que aplaudir. En concreto, una treintena de ellas se han unido en la [Alliance to End Plastic Waste](#) (AEPW) y destinarán más de 1.500 millones de dólares (unos **1.316,7 millones de euros**) en los próximos cinco años para luchar contra este problema, en particular en los océanos.

Entre esas grandes compañías figuran [Henkel](#), [BASF](#), [Procter & Gamble](#), [Braskem](#), [Berry Global](#) o [Mitsubishi Chemical Holdings](#). Aunque inicialmente no están otras de las principales corporaciones como [Coca-Cola](#), [Danone](#), [Mondelez](#), [Unilever](#), [Mars Incorporated](#) o [Colgate-Palmolive](#) si es verdad que estas firmas están **comprometidas con este desafío**. Así, por ejemplo, Coca-Cola o Danone han firmado recientemente el 'Compromiso global para la nueva economía de plásticos', una iniciativa de la Fundación MacArthur.

El presidente de la AEPW y director ejecutivo de Procter & Gamble, David Taylor, ha hecho un llamamiento a todas las empresas, grandes o pequeñas de "todas las regiones y sectores" a unirse a la iniciativa.

SABER MÁS

Aumenta el rechazo a los envases plásticos en Europa

Un packaging para latas que respeta la vida marina

OUR COMMITMENT

\$1.5 Billion
over the next
five years

Claudia&Julia

Utensilios para una cocina tradicional y saludable



Si te interesa saber más sobre este tema, primero de todo, vamos a aclarar **qué es el teflón y su composición**. El teflón es una marca comercial que designa un compuesto usado para fabricar el recubrimiento antiadherente de las sartenes. Este compuesto se divide en dos componentes:

1. Un polímero denominado **PTFE** (politetrafluoroetileno), que es antiadherente, y
2. una sustancia llamada **PFOA** (ácido perfluorooctanoico), que sirve para adherir este polímero a la sartén.

Esta sustancia (el PFOA), que se usaba en el proceso de fabricación de las sartenes, se ha relacionado con cáncer y defectos congénitos en los estudios de laboratorio. Por este motivo, ya desde el 2014 ningún fabricante de sartenes u otros utensilios de cocina medianamente conocido usa el PFOA y **su uso se prohibió por completo en el 2015**.

En cambio, **el PTFE no es un producto tóxico** por sí mismo, incluso se usa en medicina para prótesis y creación de tejidos artificiales. La única consideración a tener presente es no calentarlo a más de 250° ya que se descompone emitiendo gases tóxicos. De ahí **nuestra recomendación** de usar las sartenes antiadherentes siempre para cocciones a baja temperatura y las sartenes de hierro para cocciones a fuego fuerte.

Claudia&Julia

Utensilios para una cocina tradicional y saludable

hola, entiendo que la sartén antiadherente de le Creuset... 1) no contiene PFOA, cierto? 2) sí tiene PTFE, cierto? 3) cuál es la temperatura que recomendáis no superar? y 4) a qué número del 1 al 9 corresponde esa temperatura en una placa de inducción Bosch comprada hace poco?

Hola, buenas tardes.

hola

Así es! Sobre la temperatura, no aconsejamos que pase del 5 o 6 como mucho. Es importante calentarla más bajo aún y a medida que esté caliente, se puede aumentar hasta 5 o 6 como mucho.

vale, gracias.

Gracias a ti!



Consumers' Guide to Highly Fluorinated Chemicals

"Stain-resistant, nonstick, waterproof and lethal" is how journalist Callie Lyons describes a highly fluorinated chemical called C8. This chemical leaked into the water supply near production facilities in West Virginia and Ohio. Hundreds of thousands of people were found to have C8 in their bodies and a wide range of [health problems](#) associated with this exposure.

But such exposure is not just a problem for people living near chemical plants. This affects all of us, because we are exposed to highly fluorinated chemicals like C8 from a variety of consumer products we commonly use, such as clothing, carpets, cosmetics, and more.

LEARN MORE ABOUT:

- [Why are highly fluorinated chemicals harmful?](#)
- [How are we exposed?](#)
- [What can you do?](#)
- [Resources](#)
- [In the Media](#)

Many non-stick, waterproof, and stain-resistant products contain **highly fluorinated chemicals**. Though these products are convenient, they can harm our health and our environment.

HOW LONG DOES NON-STICK STICK AROUND?

BPA | days
DDT | decades
Highly Fluorinated Chemicals | **millennia**

Compared to other banned chemicals like BPA & DDT, highly fluorinated chemicals persist in the environment

Why is that a problem? The few highly fluorinated chemicals that have been studied are linked with:

- cancer
- obesity
- liver malfunction
- thyroid disruption
- high cholesterol
- hormonal changes
- low birth weight & size
- ulcerative colitis

What are they in? Highly fluorinated chemicals can be found in:

- clothing & outdoor gear
- carpets, furniture & housewares
- cookware
- paper food packaging
- cosmetics

How can I avoid them?

- AVOID** "perfluor-" "polyfluor-" "PTFE" in ingredient lists
- CONSIDER** the harm before buying products with these chemicals
- ASK** manufacturers for products without fluorinated chemicals
- MORE TIPS** at GreenSciencePolicy.org/highly-fluorinated-chemicals

Chemical Evaluation report: Achievements, challenges and recommendations after a decade of REACH

🕒 8 February 2019

Dossier evaluation checks whether the information provided by industry in the registration dossiers is compliant with the legal information required by REACH. ECHA performed Dossier evaluations on over 2,000 dossiers covering 700 substances. Dossier evaluation revealed that 70% of the dossiers is not compliant with the legal information requirements of REACH.



bit.ly/2MySoCS



UAB
Universitat Autònoma de Barcelona
Facultat de Medicina



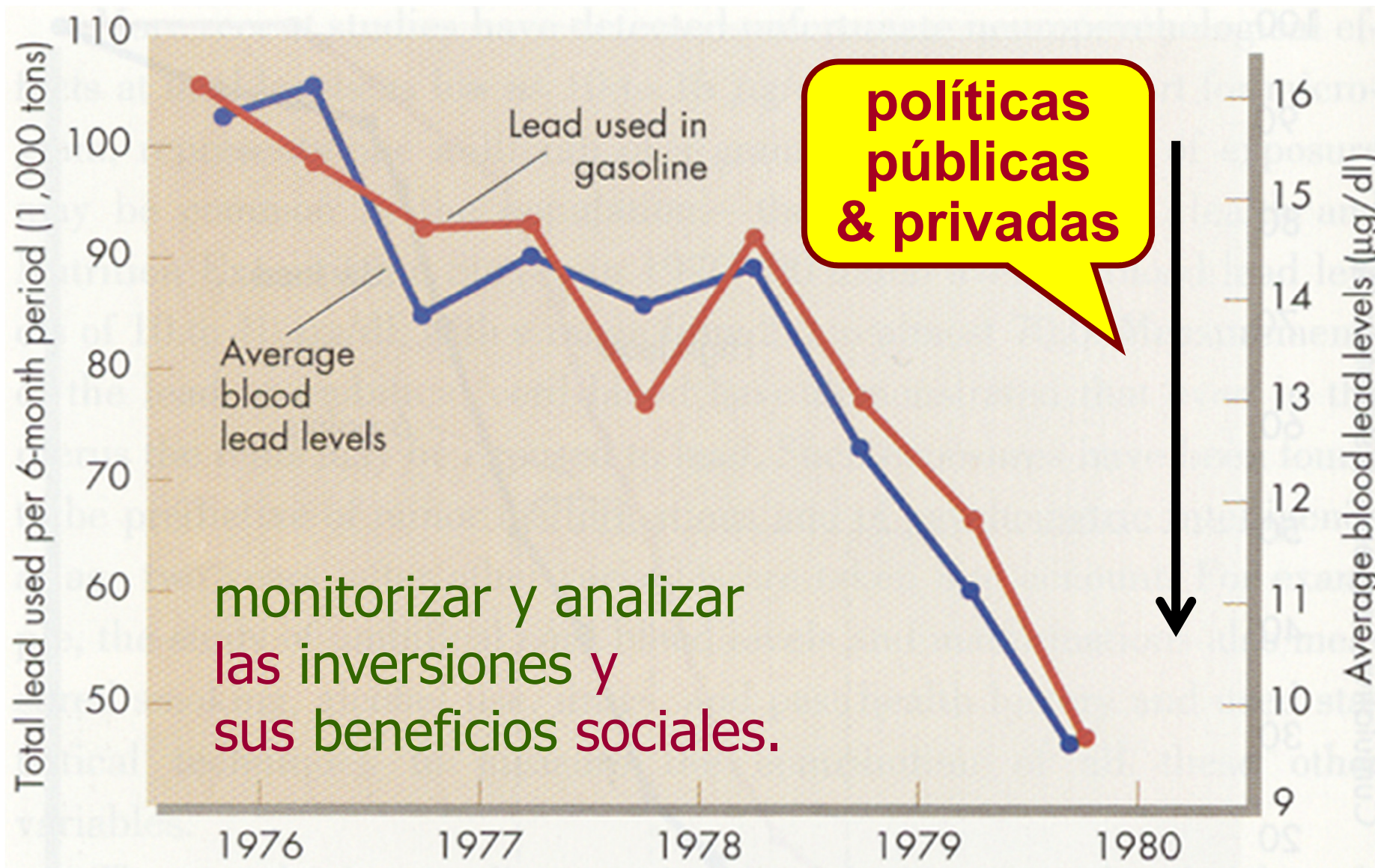
@miquelporta · 25 d'oct. de 2019

Les accions **individuals** per protegir-nos de la toxicitat dels #plàstics són necessàries però molt febles: les Lleis i Polítiques són molt més eficients: donem suport (amb el vot i amb tots els mitjans democràtics) a les organitzacions, institucions i empreses que ho fan bé.

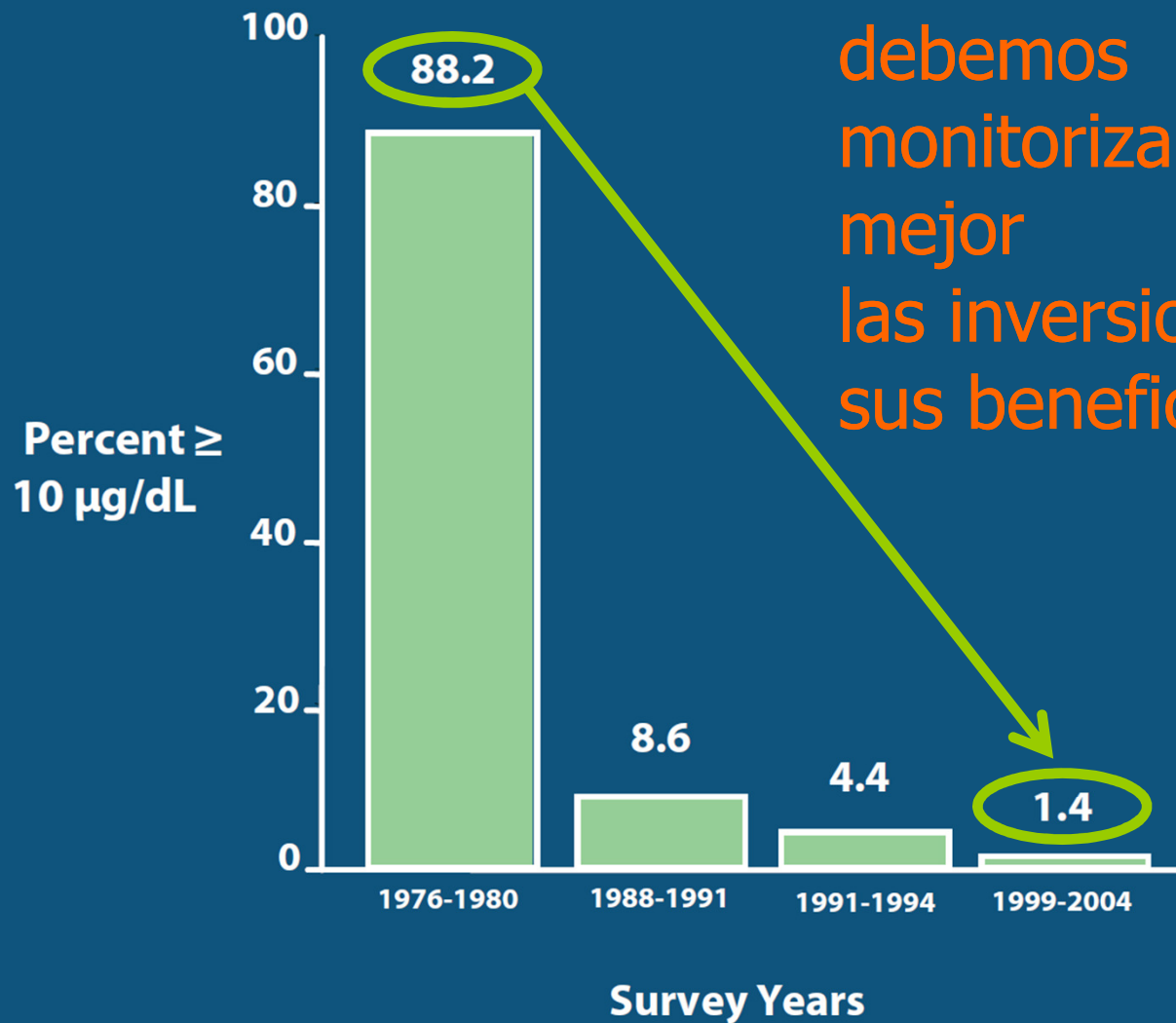


**Resultats de l'anàlisi
de les concentracions en orina
de ftalats i compostos fenòlics
dins la campanya 'Salut de Plàstic'**

versió 2.3



Stolley PD & Lasky T. *Investigating disease patterns. The science of epidemiology.* New York: Scientific American Library, 1995.



debemos
monitorizar y analizar
mejor
las inversiones y
sus beneficios sociales.

Figure 1. Percentage of children 1-5 years old in the U.S. population with elevated blood lead levels ($\geq 10 \mu\text{g}/\text{dL}$).¹

Sólo un 5,9% de recién nacidos tuvieron >2µg/dL de plomo en sangre!

Table 2

Distribution of cord blood lead levels in the 4 cohorts participating in the INMA project (µg/dL).

	N	N>LOQ (2 µg/dL)	%>LOQ (CI)	AM ^a	SD ^a	GM ^a	Maximum
Asturias	341	14	4.1 (2.3–6.8)	1.12	1.06	1.05	19.0
Gipuzkoa	527	46	8.7 (6.5–11.5)	1.14	0.50	1.08	5.0
Sabadell	297	7	2.3 (0.9–4.8)	1.04	0.26	1.02	4.0
Valencia	301	20	6.6 (4.1–10.1)	1.13	0.61	1.07	7.0
Total	1466	87	5.9 (4.8–7.3)	1.11	0.67	1.06	19.0

N: sample size.

LOQ: limit of determination (2 µg/dL).

CI: confidence intervals.

AM: arithmetic mean.

SD: standard deviation.

GM: geometric mean.

P95: 95th percentile.

^a Non-detected levels were counted with half of LOQ.

Prenatal exposure to lead in Spain: Cord blood levels and associated factors

S. Llop et al. / Science of the Total Environment 2011

Economic Gains Resulting from the Reduction in Children's Exposure to Lead in the United States

Scott D. Grosse,¹ Thomas D. Matte,¹ Joel Schwartz,² and Richard J. Jackson¹

¹National Center for Environmental Health, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA; ²School of Public Health, Harvard University, Cambridge, Massachusetts, USA

In this study we quantify economic benefits from projected improvements in worker productivity resulting from the reduction in children's exposure to lead in the United States since 1976. We calculated the decline in blood lead levels (BLLs) from 1976 to 1999 on the basis of nationally representative National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) data collected during 1976 through 1980, 1991 through 1994, and 1999. The decline in mean BLL in 1- to 5-year-old U.S. children from 1976–1980 to 1991–1994 was 12.3 $\mu\text{g}/\text{dL}$, and the estimated decline from 1976 to 1999 was 15.1 $\mu\text{g}/\text{dL}$. We assumed the change in cognitive ability resulting from declines in BLLs, on the basis of published meta-analyses, to be between 0.185 and 0.323 IQ points for each 1 $\mu\text{g}/\text{dL}$ blood lead concentration. These calculations imply that, because of falling BLLs, U.S. preschool-aged children in the late 1990s had IQs that were, on average, 2.2–4.7 points higher than they would have been if they had the blood lead distribution observed among U.S. preschool-aged children in the late 1970s. We estimated that each IQ point raises worker productivity 1.76–2.38%. With discounted lifetime earnings of \$723,300 for each 2-year-old in 2000 dollars, the estimated economic benefit for each year's cohort of 3.8 million 2-year-old children ranges from \$110 billion to \$319 billion. *Key words:* child, cognition disorders/chemically induced/pre-

Nuestra contaminación interna: ¿qué podemos hacer?

El autor del libro 'Vivir más y mejor' nos cuenta cómo podemos localizar las situaciones que más nos contaminan y cómo actuar ante ellas, ¿qué podemos hacer?

1. Trabaja con la escuela de tus hijos para **mejorar la calidad de lo que comen** en ella; ya sabes que necesitarás la colaboración de otras madres y padres, de los maestros, de las empresas implicadas y de las consejerías de educación, agricultura y sanidad, por lo menos. Da por sentado que no será cosa de un día para otro. Piensa algo parecido para tu comedor laboral. Lo mismo en residencias para gente mayor y otras instalaciones.
2. **Cuidado con lo que chupan los niños** (además de los microbios pueden haber tóxicos).
3. **No calientes los alimentos en envases de plástico** o en latas porque con el calor muchos contaminantes migran al alimento. Utiliza más los recipientes de vidrio. Llevad una taza de cerámica a la cafetería laboral para que os pongan el café en ella y no en un vaso de plástico o similar; sí, luego tendrás que lavarla tú. Que los comedores laborales, estudiantiles y similares ofrezcan platos de cerámica para calentar en los microondas la comida que nos traemos de casa. Dialoga amigablemente con sus responsables y avanzad progresivamente.
4. Tratad de **comer menos y de más calidad**. Cuando puedas, compra alimentos ecológicos con garantías. Explora los mercados y las tiendas cercanas.

5. **No fumes.** Evita exponerte al humo de tabaco de segunda mano. Evita en la medida que puedas la contaminación del aire.
6. Si en vuestro **lugar de trabajo** estáis expuestos a contaminantes (o a otros factores de riesgo, de índole biofísica o psicosocial), organizaros y actuad.
7. **Pedid información y aclaraciones** a las empresas y a las instituciones educadamente, con fundamento y firmeza.
8. **Elijamos bien a qué nutricionistas seguimos** en las redes; que sean competentes e independientes. Desarrolla más tu propio pensamiento crítico. No dejes que te fascinen las modas y los consejos superficiales. Ten personalidad y serenidad, sé tú misma (qué te voy a contar...). Elige bien qué lees. Infórmate en fuentes con fundamento científico y práctico y que declaren sus intereses comerciales. No te obsesiones con la comida o la imagen de tu cuerpo. Procura no ganar peso y todo eso que ya sabes (sí, más frutas y más verduras sabrosas, poca carne y de calidad, más ejercicio, un mínimo de productos ultraprocesados). Aprende a cocinar comida agradable y saludable. Disfruta de comer bien, lento y en compañía. Lava la ropa, la fruta y la verdura con sentido común.
9. **Ventila la casa** a menudo. Aspira el polvo (es otra fuente de tóxicos, además de microbios). Cuidado con las alfombras y moquetas viejas, su relleno o su revestimiento puede contener tóxicos.
10. Evita en lo posible el **uso continuado** de champús, desodorantes, jabones, dentífricos y cosméticos que contengan sustancias como los ftalatos, los parabenos o el triclosán.
11. **Prioriza tus gastos** y dale valor a lo que de verdad importa.

Nuestra contaminación interna: ¿qué podemos hacer?

El autor del libro 'Vivir más y mejor' nos cuenta cómo podemos localizar las situaciones que más nos contaminan y cómo actuar ante ellas, ¿qué podemos hacer?

por
Miquel Porta Serra



12. **Apoya** las políticas públicas y privadas que **disminuyen la contaminación** externa e interna en el trabajo, el campo y la ciudad, en lo que respiramos, bebemos y comemos.
13. Intenta **pensar y actuar a medio y largo plazo**. Recuerda que muchas enfermedades graves sólo aparecen (o se previenen) tras estar expuestos a sus factores de riesgo (o no) durante largos períodos de tiempo: por un día (de una exposición nociva), rara vez pasa algo; un día (de hacer algo saludable) rara vez sirve de algo; aunque es **mejor poco que nada**.
14. **Recuerda que las soluciones son en parte individuales y en gran medida colectivas**. No estás "sola ante el peligro": tienes familia, amigos, compañeros de trabajo, vecinos, conciudadanos. Y también instituciones, empresas. Piensa. Organízate. Vive la vida.

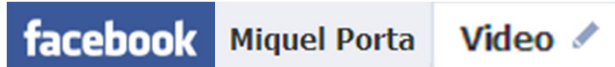
www.imim.es

Home > Research programmes > Epidemiology and public health >

Clinical and Molecular Epidemiology of Cancer
Scientific documents



MOLTES GRÀCIES
PER LA VOSTRA ATENCIÓ.



Miquel Porta (miquelporta)

Contaminación interna



miquel_porta

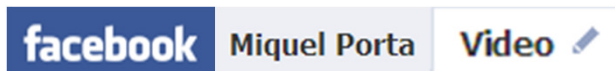




Lección Magistral Final curso 2015-2016 de Máster en Salud Pública: "Ver lo que nos sale a cuenta"

Cómo apreciar mejor los beneficios sociales inmateriales de las políticas e industrias en las que no interviene la salud pública (Lección Magistral Final curso 2015-2016)

- [Vídeo completo de la lección](#)
- [Diapositivas 1](#)
- [Diapositivas 2](#)
- [Diapositivas 3](#)



Miquel Porta (miquelporta)

Contaminación interna



miquel_porta



Critical design. Contaminación Interna (Mandarina de Newton)

- Presentación ppt
- [Vídeos \(youtube\)](#)

La definición de Salud Pública no es unidimensional, sino que *tiene 5 facetas o dimensiones*

1. Es *la salud del conjunto de la sociedad*.

2. Son *las instituciones, empresas y organizaciones* que protegen y fomentan el estado de salud de los distintos grupos de la sociedad, sanos o enfermos.

3. Son *las políticas públicas y privadas, los servicios, los programas, los productos y las actuaciones* de toda índole desarrolladas por los poderes públicos, empresas y organizaciones ciudadanas con la finalidad de: actuar sobre los procesos y factores que más influyen en la salud; prevenir la enfermedad; y proteger y promover la salud de las personas, tanto en la esfera individual como en la colectiva.

Salud Pública

la salud del conjunto de la sociedad

las instituciones, empresas y organizaciones

*las políticas públicas y privadas, los servicios,
los programas, los productos*

por lo tanto...

vosotras aquí
también hacéis
salud pública

SIXTH EDITION

A DICTIONARY OF
EPIDEMIOLOGY

EDITED BY

MIQUEL PORTA



A HANDBOOK SPONSORED BY THE IEA

OXFORD

A Dictionary *of* Epidemiology

Sixth Edition

Edited for the
International Epidemiological Association

by

Miquel Porta

*Professor of Preventive Medicine & Public Health,
School of Medicine, Universitat Autònoma de Barcelona
Senior Scientist, Hospital del Mar Institute of Medical Research – IMIM
Barcelona, Catalonia, Spain
Adjunct Professor of Epidemiology, Gillings School of Global Public Health
University of North Carolina at Chapel Hill, USA*

Associate Editors

Sander Greenland

Miguel Hernán

Isabel dos Santos Silva

John M. Last

Assistant Editor

Andrea Burón

OXFORD
UNIVERSITY PRESS

NUESTRA CONTAMINACIÓN INTERNA

CONCENTRACIONES DE COMPUESTOS TÓXICOS PERSISTENTES EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

INVESTIGACIÓN Y DEBATE

MIQUEL PORTA
ELISA PUIGDOMÈNECH
FERRAN BALLESTER (EDS.)

La contaminación humana por compuestos tóxicos persistentes es una de las características más definitorias y si embargo ignoradas de nuestra sociedad. Hoy la exposición a estos compuestos —fundamentalmente, plaguicidas y residuos industriales— empieza en el vientre materno y se prolonga durante toda la vida. Las personas nos exponemos a ellos prácticamente sin advertirlo, apenas los podemos eliminar y la acumulación corporal aumenta paulatinamente con la edad. Los conocimientos científicos y las incertidumbres

CONCENTRACIONES DE COMPUESTOS TÓXICOS PERSISTENTES EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

democrática, justa y sana. Así, por primera vez un libro presenta una síntesis panorámica de los resultados de los mejores estudios sobre los niveles que en la población española alcanzan los principales compuestos tóxicos persistentes. Con la salud pública como eje vertebrador, quiere propiciar la información y la reflexión sobre los significados, implicaciones y soluciones de dicha contaminación; una reflexión que debe ser culturalmente imaginativa, moralmente valiente, técnicamente innovadora y siempre respetuosa con los hechos y las incertidumbres que desvela la investigación científica. Esta obra servirá de referencia a todo ciudadano interesado, y en especial a los profesionales de la salud, el medio ambiente y las otras ciencias de la vida y la sociedad (desde la educación, la alimentación y la sociología hasta el derecho, la química y la ingeniería ambientales). Su propósito es también ayudar a dinamizar las políticas públicas y privadas que pueden disminuir la exposición de las personas a estos contaminantes y, por tanto, disminuir la carga de muerte, enfermedad y sufrimiento que actualmente contribuyen a causar.

NUESTRA CONTAMINACIÓN INTERNA

MIQUEL PORTA
ELISA PUIGDOMÈNECH
FERRAN BALLESTER (EDS.)



17 € ISBN: 978-84-8319-442-3



© LOS LIBROS DE LA CATARATA, 2009
MADRID

WWW.CATARATA.ORG

<https://www.hogarsintoxicos.org/es>

Ya a la venta el nuevo libro
de Carlos de Prada!

EMBARAZO sin tóxicos

 **HogarSinTóxicos**



TOXIC COCKTAIL



How Chemical Pollution Is
Poisoning Our Brains

BARBARA DEMENEIX

OXFORD
UNIVERSITY PRESS

SICKER FATTER POORER

THE URGENT THREAT OF
HORMONE-DISRUPTING CHEMICALS
TO OUR HEALTH AND FUTURE . . .
AND WHAT WE CAN DO ABOUT IT

LEONARDO TRASANDE, M.D., M.P.P.



Houghton Mifflin Harcourt

DDT Exposure in Utero and Breast Cancer

Barbara A. Cohn, Michele La Merrill, Nickilou Y. Krigbaum, Gregory Yeh, June-Soo Park, Lauren Zimmermann, and Piera M. Cirillo

Hypothesis: In utero exposure to DDT is associated with an increased risk of breast cancer.

Design: This was a case-control study nested in a prospective 54-year follow-up of 9300 daughters in the Child Health and Development Studies pregnancy cohort (n = 118 breast cancer cases, diagnosed by age 52 y and 354 controls matched on birth year).

Setting and Participants: Kaiser Foundation Health Plan members who received obstetric care in Alameda County, California, from 1959 to 1967, and their adult daughters participated in the study.

Main Outcome Measure: Daughters' breast cancer diagnosed by age 52 years as of 2012 was measured.

Results: Maternal o,p'-DDT predicted daughters' breast cancer (odds ratio fourth quartile vs first = 3.7, 95% confidence interval 1.5–9.0). Mothers' lipids, weight, race, age, and breast cancer history did not explain the findings.

Conclusions: This prospective human study links measured DDT exposure in utero to risk of breast cancer. Experimental studies are essential to confirm results and discover causal mechanisms. Findings support classification of DDT as an endocrine disruptor, a predictor of breast cancer, and a marker of high risk. (*J Clin Endocrinol Metab* 100: 2865–2872, 2015)

DDT and Breast Cancer: Prospective Study of Induction Time and Susceptibility Windows

Barbara A. Cohn, Piera M. Cirillo, Mary Beth Terry

JNCI J Natl Cancer Inst (2019)

Background: In a previous Child Health and Development Studies report, p, p' -DDT was associated with a fivefold increased risk of premenopausal (before age 50 years) breast cancer for women first exposed before puberty. Here we extend our observation to breast cancer diagnosed during early postmenopause (ages 50–54 years) to determine whether age at diagnosis modifies the interaction of DDT with age at exposure.

Methods: We conducted a second prospective, nested case-control study in the Child Health and Development Studies (153 incident breast cancer cases diagnosed at ages 50–54 years and 432 controls matched to cases on birth year). These were analyzed separately and pooled with our previous study (129 breast cancer cases diagnosed at ages 31–49 years and 129 controls matched on birth year). Blood samples were obtained during pregnancy (median age, 26 years), 1–3 days after delivery from 1959 to 1967 in Oakland, California. Serum was assayed for p, p' -DDT, o, p' -DDT, and p, p' -DDE. Odds ratios (ORs) below are given for doubling of serum p, p' -DDT. All statistical tests were two-sided.

Results: For early postmenopausal breast cancer, p, p' -DDT was associated with risk for all women ($OR_{DDT\ 50-54} = 1.99$, 95% CI = 1.48 to 2.67). This association was accounted for by women first exposed to DDT after infancy ($OR_{DDT\ 50-54\ for\ first\ exposure\ after\ infancy} = 2.83$, 95% CI = 1.96 to 4.10 vs $OR_{DDT\ 50-54\ for\ first\ exposure\ during\ infancy} = 0.56$, 95% CI = 0.26 to 1.19; $P_{interaction\ DDT\ x\ age\ at\ first\ exposure} = .01$). In contrast, for premenopausal breast cancer, p, p' -DDT was associated with risk among women first exposed during infancy through puberty, but not after ($OR_{DDT < 50\ for\ first\ exposure\ during\ infancy} = 3.70$, 95% CI = 1.22 to 11.26, $P_{interaction\ DDT\ x\ age\ at\ first\ exposure\ x\ age\ at\ diagnosis} = .03$).

Conclusions: p, p' -DDT was associated with breast cancer through age 54 years. Risk depended on timing of first exposure and diagnosis age, suggesting susceptibility windows and an induction period beginning in early life. DDT appears to be an endocrine disruptor with responsive breast targets from in utero to menopause.

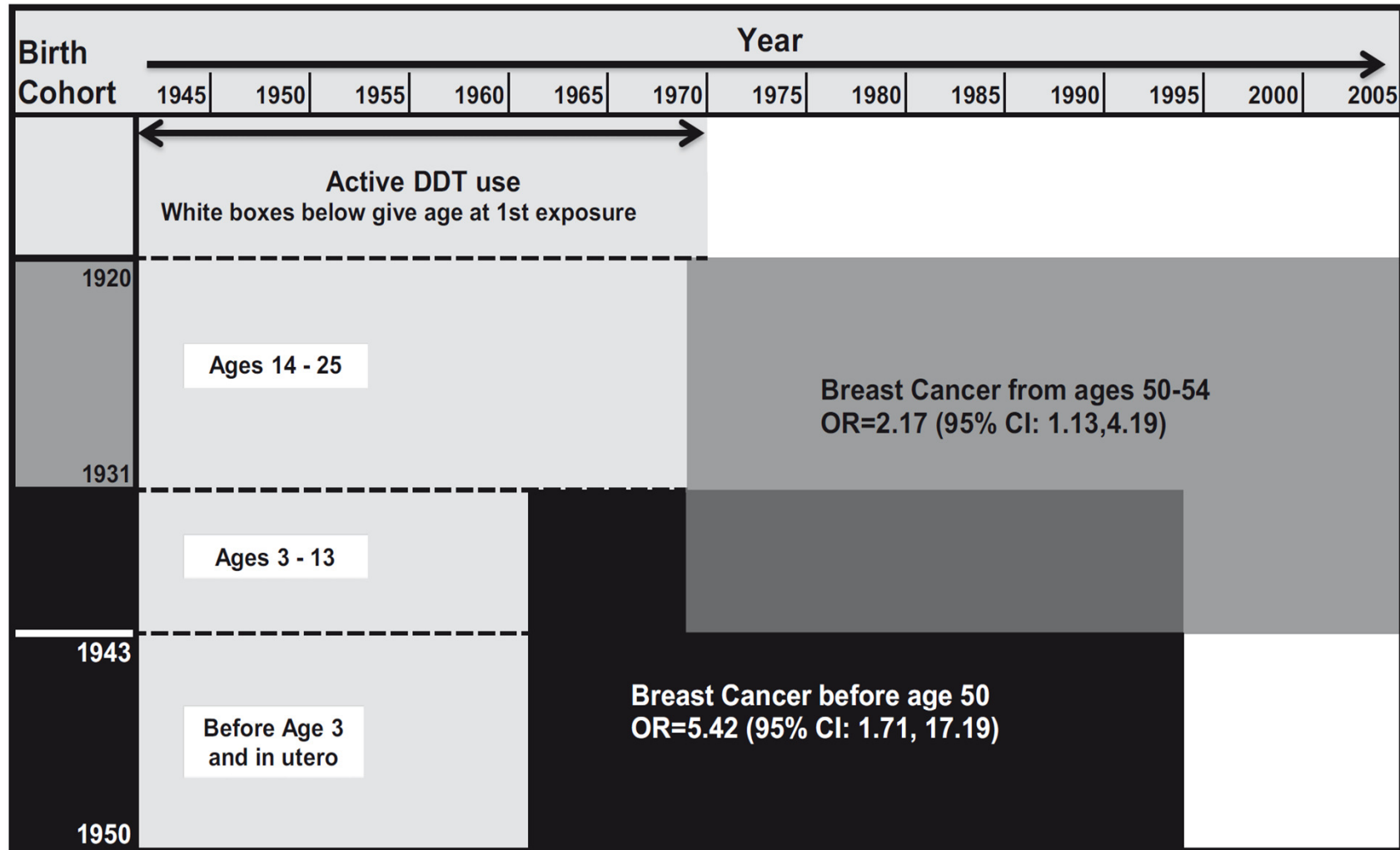


Figure 2. *p, p'*-DDT associated breast cancer by age at first exposure and age at diagnosis. The y-axis corresponds to study birth cohorts. The x-axis corresponds to calendar year. The **light grey** area indicates years of DDT use showing that all birth cohorts were DDT-exposed but first exposure occurred at different ages. **White boxes** show age at first exposure for relevant birth cohorts. The **black box** corresponds to birth cohorts diagnosed with breast cancer before age 50 years who were first exposed to DDT from in utero to age 13 years. The **dark grey** area corresponds to birth cohorts diagnosed from ages 50-54 years who were first exposed after infancy. Findings support that intrauterine and early infant *p, p'*-DDT exposure increases risk of premenopausal breast cancer, whereas *p, p'*-DDT exposure after infancy increases breast cancer risk in the early menopausal years. ORs and 95% CIs were estimated from conditional logistic regression models as described in [Table 2](#).



Un estudio ejemplar e inquietante

Este artículo muestra los resultados de numerosos estudios que analizaron la concentración de determinadas sustancias (disruptores endocrinos) presentes en la sangre de mujeres embarazadas que han sido expuestas a la exposición de dichas sustancias y sus efectos provocados en los fetos.

Autor: Miquel Porta Serra [1]

Parece que hace mucho y muy lejos: el estudio empezó en California entre 1959 y 1967. En esos 8 años las investigadoras recogieron sangre de 20.754 mujeres embarazadas. La media de edad de las chicas era de 27 años. Esas muestras de sangre se guardaron en congeladores a -20°C . Desde entonces y hasta 2013 – durante 54 años, ¡que se dice pronto! – las investigadoras hicieron un seguimiento de las niñas y niños nacidos; el seguimiento consistió básicamente en averiguar

las principales enfermedades que se les diagnosticaban a lo largo de la vida. Estas mujeres dieron a luz a unas 9.300 niñas.

Esas niñas nacidas entre 1959 y 1967 hoy tienen entre 50 y 60 años aproximadamente. Han tenido pues un cierto tiempo para desarrollar un cáncer de mama y, en concreto, 118 ya lo han tenido; todas antes de los 52 años.

Hace poco, las investigadoras descongelaron una muestra de sangre de las 118 madres cuyas hijas han tenido un cáncer de mama y otra muestra de 350 madres (madres “controles”) cuyas hijas no han tenido esa enfermedad. Acto seguido compararon los niveles de ciertas sustancias en la sangre de unas y otras madres.

¿Qué sentido tiene comparar los niveles o concentraciones de ciertas sustancias en la sangre de madres cuyas hijas han desarrollado o no un cáncer de mama? La principal razón es que numerosos estudios han mostrado

que algunas exposiciones laborales y ambientales que los fetos experimentan (exposición a tóxicos, nutrientes saludables, desnutrición, tabaco) contribuyen a causar o a prevenir enfermedades que se manifiestan décadas después del nacimiento, durante la infancia y en la edad adulta; como por ejemplo las diabetes tipo 2, hipertensión y otras enfermedades cardiovasculares, algunos cánceres, enfermedades pulmonares y renales, osteoporosis, trastornos reumatológicos y hormonales.

Las tres sustancias que se analizaron en la sangre de las madres fueron el p,p'-DDE, que es el principal compuesto en el que se degrada el plaguicida DDT; el p,p'-DDT, que es la principal sustancia de dicho plaguicida; y el o,p'-DDT, otra sustancia contenida en el plaguicida comercial. Estas sustancias son disruptores endocrinos (perturban el sistema hormonal) y, entre otros efectos, tienen actividad estrogénica (imitan y perturban a los estrógenos, hormonas sexuales, principalmente femeninas, producidas sobre todo por los ovarios); esa actividad estrogénica es especialmente clara en el caso del o,p'-DDT.

[1] Médico, investigador y catedrático en el Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas (IHIM), la Universidad Autónoma de Barcelona y la Universidad de Carolina del Norte. Twitter: @miquelpor.

“El estudio demuestra que el cáncer de mama fue más frecuente en las mujeres cuyas madres tenían mayores concentraciones de DDT cuando estaban embarazadas de ellas.”

SALUD
CIENCIAS SOCIALES
HUMANIDADES



REVISTA
FOLIA
HUMANISTICA



Fundación
Letamendi
Forns

NÚMERO 2

ENERO 2016

<https://goo.gl/nuZ0RO>

ARTE, SALUD Y SOCIEDAD

COMO SOMBRAS DE NUBES EN EL FONDO DEL LAGO -MIQUEL PORTA

Resumen: Este texto es una invitación a que personas familiarizadas con las humanidades o las ciencias sociales caten un estudio excepcional sobre las causas ambientales intrauterinas del cáncer de mama, y valoren sus posibles significados e implicaciones culturales, psicológicas, filosóficas, morales y políticas. Tras madurar más de 50 años, el principal hallazgo del estudio fue que el cáncer de mama era unas tres veces más frecuente en las mujeres cuyas madres tenían mayores concentraciones corporales del plaguicida DDT cuando estaban embarazadas de aquellas. El estudio plantea cuestiones sobre los tempos personales y sociales; limitaciones y posibilidades de las protecciones individuales y colectivas ante los tóxicos; costes humanos (in)visibles de ciertos modelos de desarrollo; posibilidades de tratar con delicadeza y eficiencia los efectos de los contaminantes sobre los fetos, así como cuestiones relativas a nuestra conciencia corporal, socioambiental y tecnológica, creencias y vivencias sobre las causas de las enfermedades, políticas públicas y justicia transgeneracional, entre otras.

Biomonitoring exposure assessment to contemporary pesticides in a school children population of Spain

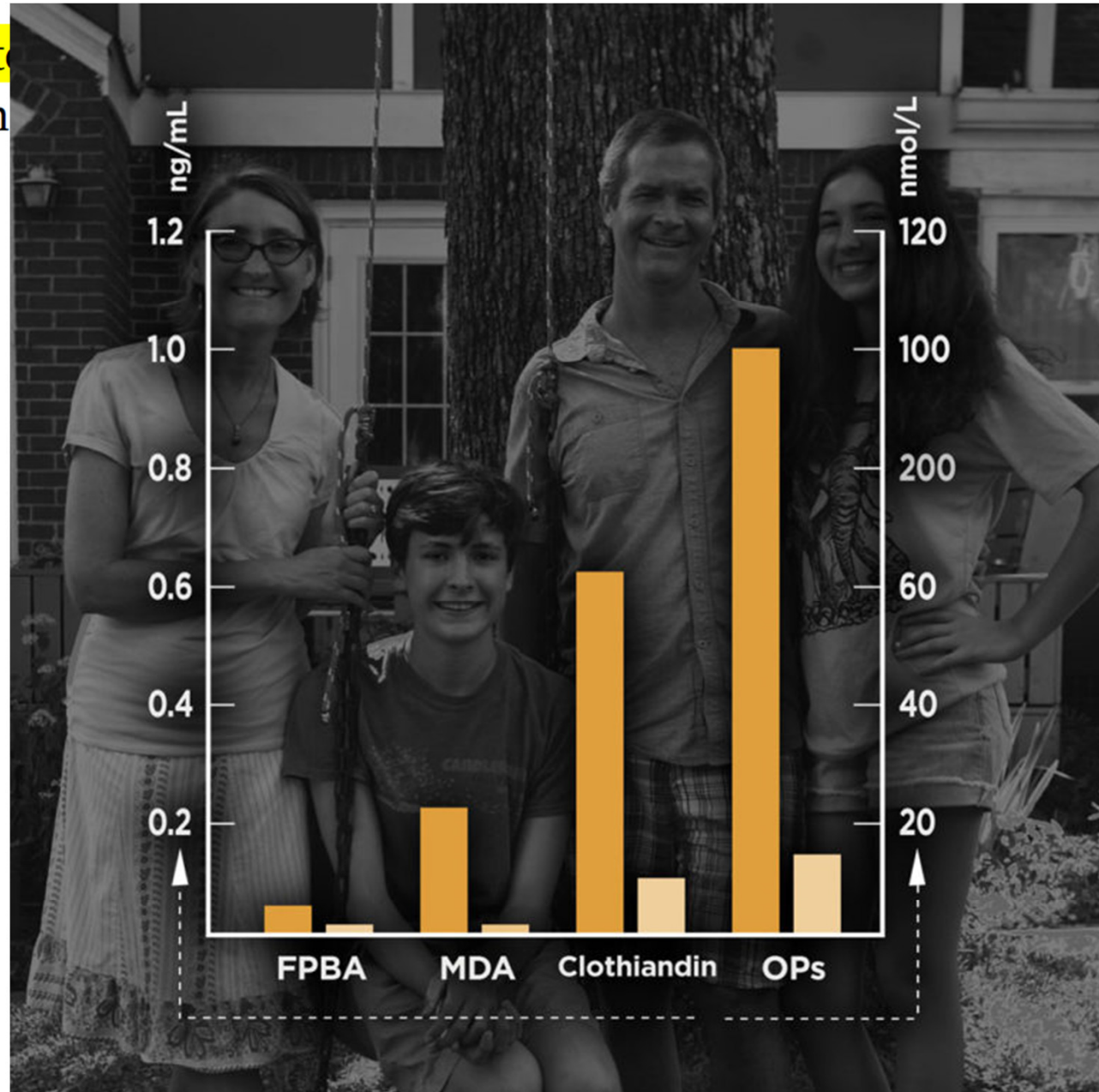
Marta Roca^{a,b}, Ana Miralles-Marco^{a,b}, Joan Ferré^d, Rosa Pérez^a, Vicent Yusà^{a,b,c,*}

The exposure to pesticides amongst school-aged children (6–11 years old) was assessed in this study. One hundred twenty-five volunteer children were selected from two public schools located in an agricultural and in an urban area of Valencia Region, Spain. Twenty pesticide metabolites were analyzed in children's urine as biomarkers of exposure to organophosphate (OP) insecticides, synthetic pyrethroid insecticides, and herbicides. These data were combined with a survey to evaluate the main predictors of pesticide exposure in the children's population. A total of 15 metabolites were present in the urine samples with detection frequencies (DF) ranging from 5% to 86%. The most frequently detected metabolites with DF > 53%, were 3,5,6-trichloro-2-pyridinol (TCPy, metabolite of chlorpyrifos), diethyl phosphate (DEP, generic metabolite of OP insecticides), 2-isopropyl-4-methyl-6-hydroxypyrimidine (IMPY, metabolite of diazinon) and para-nitrophenol (PNP, metabolite of parathion and methyl parathion). The calculated geometric means ranged from 0.47 to 3.36 µg/g creatinine, with TCPy and IMPY showing the higher mean concentrations. Statistical significant differences were found between exposure subgroups (Mann–Whitney test, $p < 0.05$) for TCPy, DEP, and IMPY. Children living in the agricultural area had significantly higher concentrations of DEP than those living in the urban area. In contrast, children aged 6–8 years from the urban area, showed statistically higher IMPY levels than those from agricultural area. Higher levels of TCPy were also found in children with high consumption of vegetables and higher levels of DEP in children whose parents did not have university degree studies. The multivariable regression analysis showed that age, vegetable consumption, and residential use of pesticides were predictors of exposure for TCPy, and IMPY; whereas location and vegetable consumption were factors associated with DEP concentrations. Creatinine concentrations were the most important predictors of urinary TCPy and PNP metabolites.

Organic diet intake U.S. children and

Carly Hyland^a, Asa
Robert B. Gunier^a, et al.

Methods: We collected
before and after an org
Results: We observed s
pounds representing O
troduction of an organi
interval [95% CI]: -
lathion (- 95.0%; 95%
of chlorpyrifos (- 60.



The pesticide residues present in the Boyd family's urine samples while eating a conventional (dark orange) and organic (light orange) diet.



The Organic Effect



CoopSverige

Subscriu-m'hi 3.991

5.167.004

+ Afegix a... Comparteix ••• Més

👍 5.836 💬 1.288

Data de publicació: 4 maig 2015

Want to know what happens in your body when you switch from eating conventional food to organic? Watch this! The study was conducted by the Swedish Environmental Research Institute IVL, and the full report is available here: <https://www.coop.se/organiceffect>

YouTube <https://www.youtube.com/watch?v=pRwItifGTBY> o <https://www.youtube.com/watch?v=UPirDWfxKc>



The Organic Effect



CoopSverige

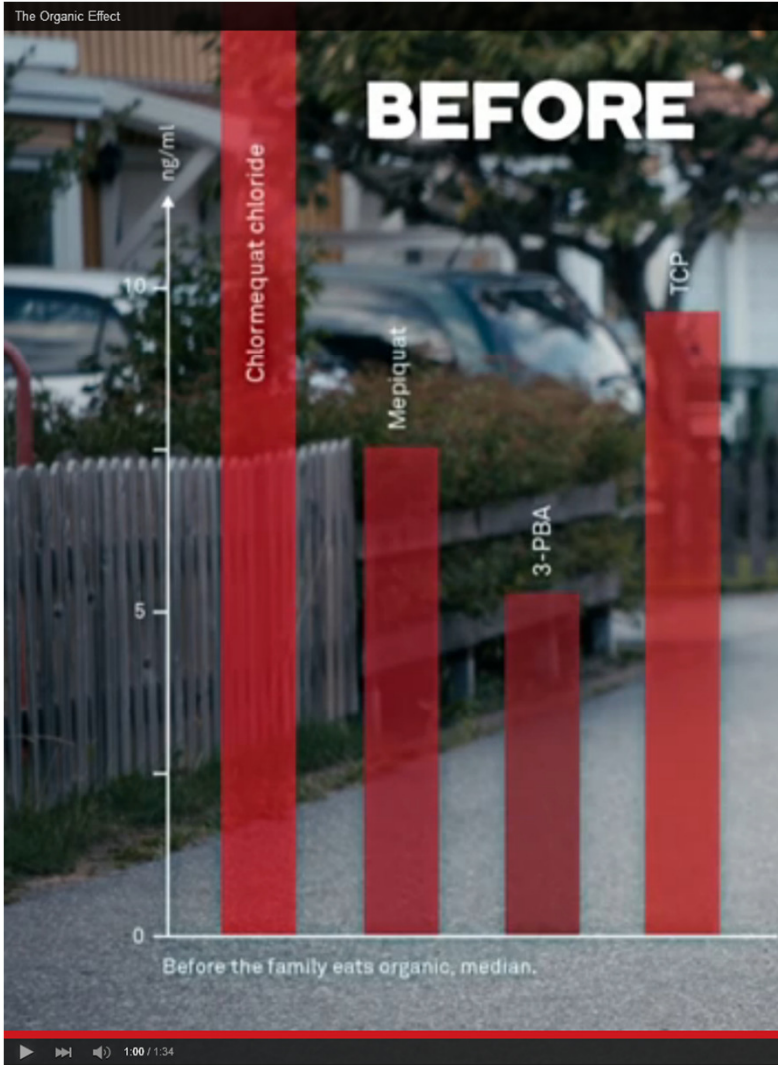
You Tube <https://www.youtube.com/watch?v=pRwItifGTBY> o <https://www.youtube.com/watch?v=UPirDWfxfKc>



The Organic Effect



CoopSverige



Human exposure to pesticides from food

A pilot study

For Coop Sverige AB

Jörgen Magnér, Petra Wallberg, Jasmin Sandberg, Anna Palm Cousins

The Organic Effect



CoopSverige

DOUBT IS THEIR PRODUCT

How Industry's Assault on Science
Threatens Your Health

David Michaels

Contents

Introduction: "Sound Science" or "Sounds Like Science"? ix

I

The Manufacture of Doubt 3

2

Workplace Cancer before OSHA: Waiting for the Body Count 12

3

America Demands Protection 29

4

Why Our Children Are Smarter Than We Are 38

5

The Enronization of Science 45

6

Tricks of the Trade: How Mercenary Scientists Mislead You 60

7

Defending Secondhand Smoke 79

8

Still Waiting for the Body Count 91


9

Chrome-Plated Mischief 97



Cuidado con el catedrático

➤ "Debemos y podemos clarificar los intereses, los conocimientos y el papel de divulgador o de investigador científico que en cada noticia tiene el supuesto experto que la valora", defiende Porta.

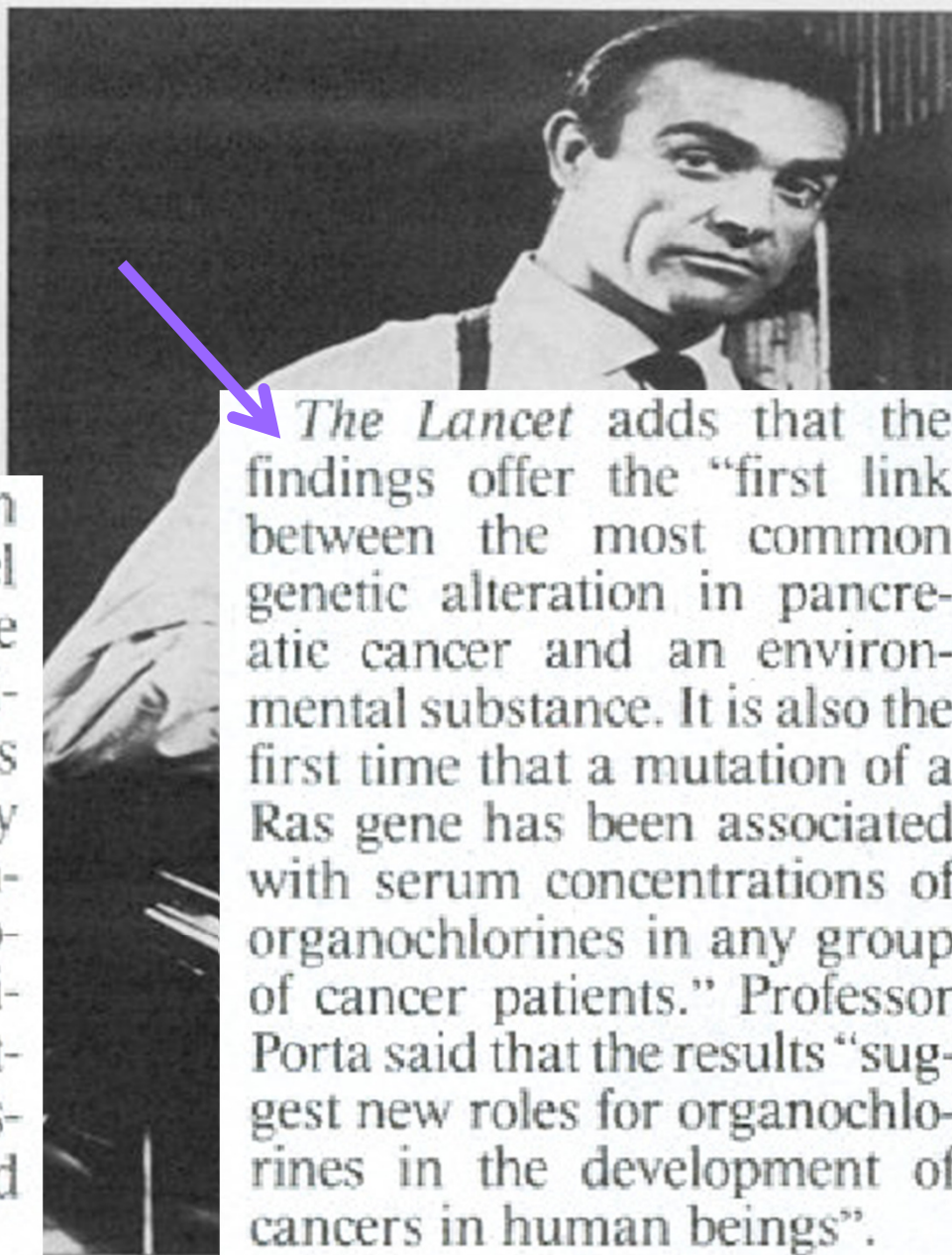
Miquel Porta  Seguir a @miquelporta - Catedrático de Salud Pública del IMIM y Universidad Autónoma de Barcelona

23/10/2015 - 20:58h



Pesticide pollution is linked to cancer

The cancer link has been made by Professor Miguel Porta and colleagues at the Municipal Institute of Medical Research and Autonomous University in Barcelona. They have been studying compounds known as organochlorines, including the pesticide DDT, and polychlorinated biphenyls or PCBs, used historically for insulating and cooling electrical equipment.



The Lancet adds that the findings offer the “first link between the most common genetic alteration in pancreatic cancer and an environmental substance. It is also the first time that a mutation of a Ras gene has been associated with serum concentrations of organochlorines in any group of cancer patients.” Professor Porta said that the results “suggest new roles for organochlorines in the development of cancers in human beings”.

THE LANCET

EARLY REPORT

2125 **Serum concentrations of organochlorine compounds and *K-ras* mutations in exocrine pancreatic cancer**

M Porta and others, for the PANKRAS II Study Group

Volume 354, Number 9196 • Founded 1823 • Published weekly • Saturday 18/25 December 1999

Several organochlorine compounds can act as carcinogens and tumour promoters.³⁻⁸ Some modulate the expression of oncogenes, including *ras* genes.^{9,10} DDT and some PBCs have endocrine effects.^{1,2,11,12} Although presumably weak, such effects may be enhanced by environmental biodegradation, the long half-lives of the compounds (about 10 years for DDE, 30 years or more for some PCBs), and their concentrations in target tissues (100-fold to 350-fold higher in adipose tissue than in blood).^{1,5,6}

PATTERNS

Trace Elements and Pancreatic Cancer Risk



A new study has found that high bodily levels of the trace elements nickel and selenium may be associated with reduced risk for pancreatic cancer, and that high levels of arsenic, cadmium and lead may increase the risk.

The study, published online Dec. 19 in the journal *Gut*, included 118 pancreatic cancer patients and 399 patients with other diagnoses at several hospitals in Spain. Researchers analyzed toenail samples with plasma mass spectrometry, a highly sensitive technique for detecting trace elements.

After controlling for age, sex, smoking, diabetes and other factors, the scientists found that the

subjects with the highest levels of arsenic were at twice the risk for pancreatic cancer, compared with those with the lowest concentrations. Those with high levels of cadmium were at three times the risk for pancreatic cancer, while those with the highest levels of lead were at six times the risk.

Those with the highest levels of nickel and selenium, on the other hand, were at significantly lower risk for pancreatic cancer.

Dr. Núria Malats, an epidemiologist at the Spanish National Cancer Research Center and the senior author of the new study, said that it was the first to provide these kinds of results with trace elements, and that it did not mean that people should take dietary supplements.

"All the News
That's Fit to Print"

311130489
The New York Times



Gut 2012

► Additional supplementary tables are published online only. To view these files please visit the journal online (<http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301086>).

¹Genetic and Molecular Epidemiology Group, Spanish National Cancer Research Centre (CNIO), Madrid, Spain

²Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM), Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain

³CIBERESP, Barcelona, Spain

⁴Division of Cancer Epidemiology and Genetics, National Cancer Institute, Bethesda, Maryland, USA

⁵Centre de Recerca en Epidemiologia Ambiental, Barcelona, Spain

⁶KP Cantor Environmental LLC, Silver Spring, Maryland, USA

⁷Trace Element Analysis Core, Department of Earth Sciences, Dartmouth College, Hanover, New Hampshire, USA

⁸Hospital Ramón y Cajal, Madrid, Spain

⁹Hospital General de Elche, Alicante, Spain

¹⁰Hospital de la Vall Hebron, Barcelona, Spain

¹¹Epithelial Carcinogenesis Group, Spanish National Cancer Research Centre (CNIO), Madrid, Spain

ORIGINAL ARTICLE

Pancreatic cancer risk and levels of trace elements

André F S Amaral,¹ Miquel Porta,^{2,3} Debra T Silverman,⁴ Roger L Milne,¹ Manolis Kogevinas,⁵ Nathaniel Rothman,⁴ Kenneth P Cantor,⁶ Brian P Jackson,⁷ José A Pumarega,^{2,3} Tomàs López,^{2,3} Alfredo Carrato,^{8,9} Luisa Guarner,¹⁰ Francisco X Real,^{11,12} Núria Malats¹

ABSTRACT

Background and Aims Knowledge on the aetiology of exocrine pancreatic cancer (EPC) is scant. The best established risk factor for EPC is tobacco smoking. Among other carcinogens, tobacco contains cadmium, a metal previously associated with an increased risk of EPC. This study evaluated the association between concentrations of trace elements in toenails and EPC risk. **Methods** The study included 118 EPC cases and 399 hospital controls from eastern Spain. Levels of 12 trace elements were determined in toenail samples by inductively coupled plasma mass spectrometry. OR and 95% CI, adjusted for potential confounders, were calculated using logistic regression.

Results Significantly increased risks of EPC were observed among subjects whose concentrations of cadmium (OR 3.58, 95% CI 1.86 to 6.88; $p_{\text{trend}}=5 \times 10^{-6}$), arsenic (OR 2.02, 95% CI 1.08 to 3.78; $p_{\text{trend}}=0.009$) and lead (OR 6.26, 95% CI 2.71 to 14.47; $p_{\text{trend}}=3 \times 10^{-5}$) were in the highest quartile. High concentrations of selenium (OR 0.05, 95% CI 0.02 to 0.15; $p_{\text{trend}}=8 \times 10^{-11}$) and nickel (OR 0.27, 95% CI 0.12 to 0.59; $p_{\text{trend}}=2 \times 10^{-4}$) were inversely associated with the risk of EPC.

Conclusion Novel associations are reported of lead, nickel and selenium toenail concentrations with pancreas cancer risk. Furthermore, the results confirm previous associations with cadmium and arsenic. These novel findings, if replicated in independent studies, would point to an important role of trace elements in pancreatic carcinogenesis.

Significance of this study

What is already known about the subject?

- Little is known about the aetiology of pancreatic cancer.
- Some trace elements, such as arsenic and cadmium, are carcinogenic for humans and may enter the organism through different routes.
- A few studies have found a link between exposure to arsenic and cadmium and pancreatic cancer risk.

What are the new findings?

- Individuals with the highest levels of selenium or nickel in toenails present a lower risk of pancreatic cancer.
- The study confirms the increased risk of pancreatic cancer among subjects with the highest levels of arsenic or cadmium in toenails.
- Besides arsenic and cadmium, high levels of lead may also be a risk factor for pancreatic cancer.

How might it impact on clinical practice in the foreseeable future?

- Selenium intake might be tested in clinical trials as a chemopreventive intervention in individuals at high risk of pancreatic cancer. Understanding the role of trace elements in pancreatic cancer pathogenesis could lead to preventive measures or treatments.



laSexta.com

SERIES PROGRAMAS NOTICIAS DIRECTO MODO SALÓN

Programación Tiempo Tráfico Servicios Resultados Deportivos Muchos Planes

SALVADOS TODOS LOS DOMINGOS A LAS 21:30

PROGRAMAS COMPLETOS

INICIO EL PROGRAMA AVANCES NOTICIAS VIDEOS QUINTO ANIVERSARIO DÉCIMA TEMPORADA

AVANCE SALVADOS | MIQUEL PORTA, CATEDRÁTICO DE SALUD PÚBLICA

"Todos tenemos tóxicos en nuestro organismo"

Antioxidantes, edulcorantes, colorantes, conservantes... son aditivos que ingerimos a diario a través de la comida. Miquel Porta, Catedrático de Salud Pública UAB confirma a Jordi Evole que el 100% de los españoles tiene tóxicos en el organismo y es una situación "alarmante".

AVANCE PRÓXIMO SALVADOS

'A SU SERVICIO'

AVANCE 'SALVADOS' "Fue el accidente más grave de metro que ha ocurrido en España"

AVANCE SALVADOS | ¿EMPRESAS PÚBLICAS O AGENCIAS DE COLOCACIÓN? ¿Empresas públicas o agencias de colocación?

02 May 2013 Thursday




TELEVISIÓ 3 RÀDIO CATALUNYA RÀDIO NOTÍCIES ESPORTS CULTURA EL TEMPS DIRECTES A LA CARTA CCMA

RETRATS

Retrats

Programa Equip



DIMECRES, A LES 22.10, AL 33

"La nostra contaminació interna", a "Retrats"

Jaume Barberà conversarà sobre els components tòxics persistents (CTP) amb el Dr. Miquel Porta

16 Feb 2016 - 18.54





EN DIRECTO - De 16:00 a 19:00h

Julia en la Onda



Programas

Emisoras

Podcasts

Noticias

Deportes

Solo en ondacer

[Ondacero](#) > [Programas](#) > [Julia en la onda](#) > [Audios](#) > [Entrevistas](#)

ENTREVISTA

Miquel Porta: "La supervivencia del cáncer de páncreas es la misma que hace 50 años"

Charlamos con este doctor, investigador y catedrático de salud pública del Hospital del Mar, especialista en el cáncer de páncreas. Actualmente realiza una investigación para determinar si ciertos plaguicidas y otros tóxicos ambientales contribuyen a la aparición de este tipo de tumor. Sobre esto apunta que "Cada día, a través de lo que comemos, bebemos y respiramos, ingerimos en nuestro organismo entre 70 y 200 productos tóxicos" y que el cáncer de páncreas es "una enfermedad muy difícil de investigar".

LIMPIARNOS POR DENTRO

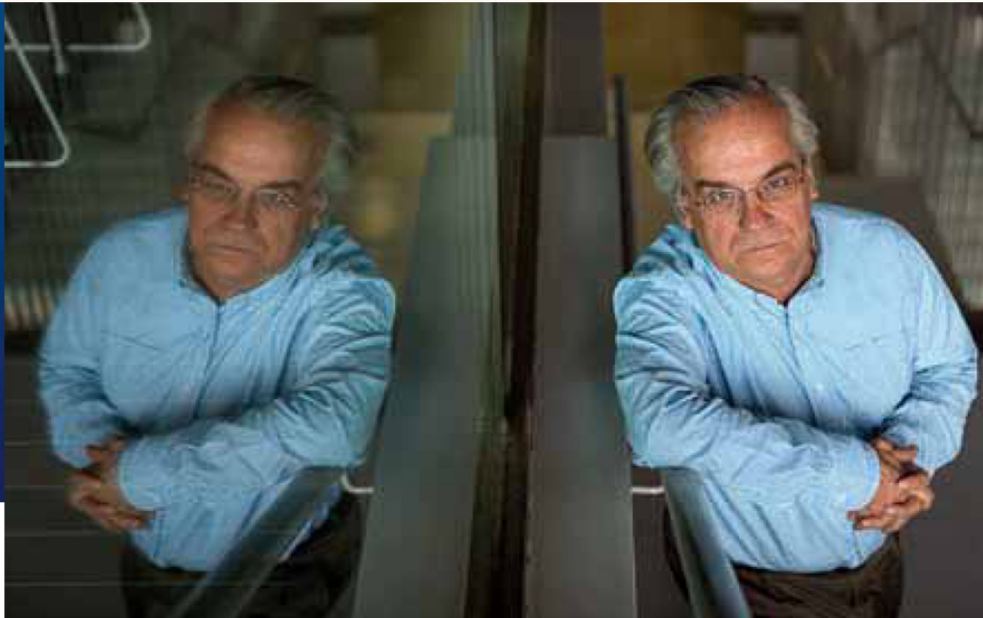


tes. Ciertos compuestos bromados, en los retardantes de llama de la ropa. Los parabenos, en los productos cosméticos, de higiene y fragancias. Los organoclorados y organofosforados, en plaguicidas y herbicidas.

Sus efectos sobre la salud no son una novedad. El desastre de Seveso, la explosión de una planta química en 1976 en Italia, liberó gran cantidad de dioxina. "En Seveso, a mayores concentraciones de dioxinas en los padres, menor probabilidad de que tuvieran niños. Algunas parejas solo tuvieron niñas", explica Porta.

“Lo que es tóxico tiene que estar prohibido en el mercado”

Miquel Porta, investigador del IMIM



ejemplo, el año pasado la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) y la OMS discreparon sobre la naturaleza cancerígena del glifosato, un popular herbicida, sobre cuyo uso la UE tiene que tomar una decisión.

Algunas de las enfermedades al alza en occidente tienen vinculación documentada con los disruptores endocrinos. Entre ellas, enfermedades del sistema reproductor (como infertilidad, pubertad precoz, ovarios poliquísticos, malformaciones de los genitales, endometriosis...), cánceres (ovario, mama, testículos tiroideos, próstata), neurológicas (hiperactividad, déficit de conducta), metabólicas (diabetes, obesidad), del sistema inmune (fibromialgia, fatiga crónica).

“Aunque los disruptores fueran responsables de tan solo un 3% o un 5% de esas enfermedades, el coste sería en todo caso descomunal. ¡Solo una fecundación in vitro vale 8.000 euros!”, observa Nicolás Olea, ➔

«No recomiendo a nadie un bocadillo de chorizo al día»

MIQUEL PORTA Epidemiólogo del cáncer en el Instituto de Investigación del Hospital del Mar

La receta anticáncer

Entre el 20% y el 25% de los tumores malignos podrían evitarse con una dieta adecuada

Frutas y verduras frescas, cereales integrales y pescado protegen frente a procesos cancerosos

«Conviene evitar los productos procesados y enlatados. No hay que calentar comida en lata o envuelta en plástico»

La dieta anticáncer previene el cáncer y alivia el Alzheimer

Otro 20% de cánceres está asociado a la contaminación causada por el tráfico de vehículos. Las dietas en las que abunda de forma variada frutas y verduras evitan un 20% o más de todos los tipos de cánceres, indica la web de la Asociación Española contra el Cáncer (AECC), que se adentra incluso en el tipo de tumor que es posible evitar si se incluyen determinados alimentos en los menús cotidianos. «Las frutas y verduras protegen, sobre todo, frente a los tumores malignos de la cavidad oral, esófago, estómago, colon y recto, páncreas y vejiga», indica la AECC. «Los cereales, mejor si son integrales, y las legumbres, aumentan el volumen de las heces, disminuyen el tiempo de tránsito de los alimentos en el intestino grueso y facilitan que cualquier sustancia cancerígena que pudieran contener esté poco tiempo en contacto con las paredes intestinales».

El componente genético y hereditario de los tumores más frecuentes —mama, colon, próstata y ovario— explica entre un 5% y un 10% de los casos, indica la genetista Balmata. El resto de factores que determinan a sufrir un tumor maligno son «una amalgama de causas», sintetiza la especialista.

«Por ejemplo?»

«Sabemos que el fumador, quien consume tabaco, compra muchos números en la lotería del cáncer. Y roca. En el cáncer de mama, por desgracia, conocemos muy pocas cosas que permitan evitarlo, los cambios dietéticos le influyen poco. Si que está demostrado que hacer ejercicio físico constante reduce el riesgo».

«¿Qué tipos de cáncer puede inducir el tabaco?»

«Está asociado al cáncer de pulmón, de estómago, de laringe, de páncreas y de boca, entre otros. Pero es evidente que no todos los enfermos de cáncer de pulmón eran fumadores, ni todos los fumadores lo sufren. En el cáncer confluyen muchas causas».

«¿Qué alimentos aconsejaría evitar?»

«Los procesados, los que han pasado un tratamiento de elaboración en los que han sufrido alguna transformación. Enlatados, envasado en bote, reducidos a polvo... Lo que se ha traido y ha dejado de ser fresco».

«Embutidos?»

«El consumo frecuente de embutidos, en global, está relacionado con el cáncer de colon. Si son de muy buena calidad y se toman con prudencia, el riesgo de reducir. No recomendaría a nadie que coma un bocadillo de chorizo todas las mañanas. El cáncer es reflejo de un estilo de vida, de hábitos y actitudes que se mantienen, durante largos periodos de la vida».



Miquel Porta, epidemiólogo de la incidencia del cáncer.



«Conviene evitar los productos procesados y enlatados. No hay que calentar comida en lata o envuelta en plástico»

«¿Qué ocurre con los productos enlatados?»

«Han superado procesos que los han conservado. En algunos casos, por ejemplo las latas de fabada, el envase se recubre internamente con una especie de laca que, cuando el bote se calienta, desprende una sustancia parecida a las hormonas, que denominamos disruptores endocrinos».

«¿Se influyen con la tabada?»

«En el cuerpo, imitan al funcionamiento de las hormonas, y promueven la aparición de los cánceres hormono-dependientes, en especial los de colon y el de mama. Si esa depuración se hace una vez en la vida, probablemente no pasará nada. Lo conveniente es no calentar dentro de un envase ningún alimento enlatado».

«¿Y los que se venden en plásticos cerrados al vacío?»

«Si se calientan en un microondas dentro del envase, implican el mu-

lentes, que acumulan en su cavidad».

«Este tipo de consejos inquietan a los hipocóndricos».

«Si, y como es conveniente. Es importante no acabar todos escarados por miedo a sufrir un cáncer ni absteniéndose con la dieta. Es sano estar informado, conocer que nos conviene para poder escoger cuando es posible. Un consejo general es importante dormir bien».

«Dormir bien?»

«Las horas necesarias. Es un recurso sencillo, que no siempre se cumple. Otra forma de protegerse frente al cáncer es comer lo justo: seguir una dieta de pocas calorías, de forma cotidiana. Ingerir de forma habitual un exceso de calorías implica riesgo de sufrir cáncer, en especial, los del aparato digestivo. Las calorías proporcionadas por la grasa son las peores».

«¿La incidencia del cáncer varía en función de los recursos económicos?»

«La crisis económica es demastado reciente, no tenemos perspectiva epidemiológica. La desigualdad a que ha dado lugar está creando nuevos problemas de salud, sin duda. La comida saludable, fresca y ecológica es cara. Una reciente investigación sobre la población de Barcelona ya ha demostrado que la mortalidad por cáncer es más elevada entre los ciudadanos con nivel educativo más bajo. El cáncer de mama, en cambio, se detecta más entre las mujeres de clase alta».



Algunos disruptores se acumulan en la grasa del organismo donde permanece durante meses o años, hasta que esas grasas se movilizan y las hormonas impostoras se liberan a la sangre. Esto sucede, por ejemplo, al adelgazar o durante el embarazo y la lactancia. Se han detectado estas sustancias en la leche materna, el líquido amniótico y el cordón umbilical. Otros disruptores se eliminan a través de la orina en cuestión de horas o días. “Cuando analizas la orina de una población, encuentras este tipo de moléculas en el 98% de los ciudadanos. ¿Por qué, si se excretan? Porque estamos expuestos a diario”, explica Porta, médico [pionero en biomonitorización en España](#). “En la orina, el tejido graso y la sangre, es habitual encontrar alrededor de 200 tóxicos en un ciudadano común”, indica.

“ Es habitual encontrar alrededor de 200 tóxicos en un ciudadano común

“Hay enfermedades metabólicas que en parte se deben a algunos de estos compuestos. Por ejemplo, los PCBs [contribuyen con claridad a la epidemia de diabetes](#) en humanos”, afirma. Los estudios en animales han demostrado que los disruptores endocrinos pueden alterar el aparato reproductor, favorecer cánceres dependientes de hormonas o interferir en el desarrollo cognitivo y del sistema nervioso.

Baja la ‘contaminación interior’

Por primera vez disminuyen los niveles en sangre de los compuestos tóxicos persistentes ● Aun así solo el 4% de la población tiene cantidades reducidas



Disminuir la contaminación humana por compuestos que no son tóxicos metafóricamente, sino literalmente, exige que promovamos otros sistemas de economía, cultura y sociedad. Debemos promover políticas públicas y privadas más humanas, saludables y socialmente eficientes —otras políticas sobre ganadería y agricultura, consumo y seguridad alimentaria, condiciones laborales, energía, medio ambiente y salud pública—.

dos: el 34% de la población tiene niveles altos de tres o más tóxicos. Entre las mujeres de 60 a 74 años, el 48% tiene concentraciones altas de seis o más compuestos. Tan solo el 4% de la población catalana tiene concentraciones bajas de todos los CTP analizados. Por tanto, algunos subgrupos de ciudadanos acumulan mezclas de CTP a concentraciones altas.

Las componentes del sistema

Los tóxicos ingeridos provocan la aparición de cánceres

Solo al medirlos todos juntos se obtiene una idea real de su extensión

económico global causantes de la actual crisis generaron numerosas prácticas y productos financieros que —con curiosa similitud— se denominan tóxicos. La metáfora tiene la virtud de aludir a la naturaleza venenosa de las causas de la crisis y a sus perniciosos efectos. Pero entre estos no contabiliza la carga de sufrimiento, enfermedad y muerte que el sistema vigente contribuye a causar. Es más, todos sabemos que esta no es una crisis exclusivamente financiera o económica, sino una crisis de ciertos modelos de economía, política y cultura. Disminuir la contaminación humana por compuestos que no son tóxicos metafóricamente, sino literalmente, exige que promovamos otros sistemas de economía, cultura y sociedad. Debemos promover políticas públicas y privadas más humanas, saludables y socialmente eficientes —otras políticas sobre ganadería y agricultura, consumo y seguridad alimentaria, condiciones laborales, energía, medio ambiente y salud pública—.

Es tiempo de que las organizaciones ciudadanas hagan aumentar el cumplimiento de las normas jurídicas autonómicas, estatales e internacionales —como la Ley General de Salud Pública y el Convenio de Estocolmo— que establecen que los Gobiernos (central, autonómicos y municipales) deben vigilar y controlar la contaminación interna por compuestos ambientales. Sería toda una señal de que ya funcionan los nuevos valores, conocimientos y políticas que necesitamos para salir auténticamente de la crisis, por tantos motivos en verdad tóxica.

Miquel Porta Serra es médico y epidemiólogo.

Las razones de la disminución no están claras. Lo más verosímil es que se deba primordialmente a las políticas de control de los CTP en alimentos desarrolladas durante décadas por las autoridades y empresas que operan en la ciudad.

Baja la ‘contaminación interior’

Por primera vez disminuyen los niveles en sangre de los compuestos tóxicos persistentes ● Aun así solo el 4% de la población tiene cantidades reducidas



Disminuir la contaminación humana por compuestos que no son tóxicos metafóricamente, sino literalmente, exige que promovamos otros sistemas de economía, cultura y sociedad. Debemos promover políticas públicas y privadas más humanas, saludables y socialmente eficientes —otras políticas sobre ganadería y agricultura, consumo y seguridad alimentaria, condiciones laborales, energía, medio ambiente y salud pública—.

dos: el 34% de la población tiene niveles altos de tres o más tóxicos. Entre las mujeres de 60 a 74 años, el 48% tiene concentraciones altas de seis o más compuestos. Tan solo el 4% de la población catalana tiene concentraciones bajas de todos los CTP analizados. Por tanto, algunos subgrupos de ciudadanos acumulan mezclas de CTP a concentraciones altas.

Las componentes del sistema

Los tóxicos ingeridos provocan la aparición de cánceres

Solo al medirlos todos juntos se obtiene una idea real de su extensión

económico global causantes de la actual crisis generaron numerosas prácticas y productos financieros que —con curiosa similitud— se denominan tóxicos. La metáfora tiene la virtud de aludir a la naturaleza venenosa de las causas de la crisis y a sus perniciosos efectos. Pero entre estos no contabiliza la carga de sufrimiento, enfermedad y muerte que el sistema vigente contribuye a causar. Es más, todos sabemos que esta no es una crisis exclusivamente financiera o económica, sino una crisis de ciertos modelos de economía, política y cultura. Disminuir la contaminación humana por compuestos que no son tóxicos metafóricamente, sino literalmente, exige que promovamos otros sistemas de economía, cultura y sociedad. Debemos promover políticas públicas y privadas más humanas, saludables y socialmente eficientes —otras políticas sobre ganadería y agricultura, consumo y seguridad alimentaria, condiciones laborales, energía, medio ambiente y salud pública—.

Es tiempo de que las organizaciones ciudadanas hagan aumentar el cumplimiento de las normas jurídicas autonómicas, estatales e internacionales —como la Ley General de Salud Pública y el Convenio de Estocolmo— que establecen que los Gobiernos (central, autonómicos y municipales) deben vigilar y controlar la contaminación interna por compuestos ambientales. Sería toda una señal de que ya funcionan los nuevos valores, conocimientos y políticas que necesitamos para salir auténticamente de la crisis, por tantos motivos en verdad tóxica.

Miquel Porta Serra es médico y epidemiólogo.

Es tiempo de que las organizaciones ciudadanas hagan aumentar el cumplimiento de las normas jurídicas autonómicas, estatales e internacionales —como la Ley General de Salud Pública y el Convenio de Estocolmo— que establecen que los Gobiernos (central, autonómicos y municipales) deben vigilar y controlar la contaminación interna por compuestos ambientales. Sería toda una señal de que ya funcionan los nuevos valores, conocimientos y políticas que necesitamos para salir auténticamente de la crisis, por tantos motivos en verdad tóxica.

sociedad



► **Retardantes de la llama.** Se encuentran en más del 60% de las muestras de sangre. Se utilizan como antiinflamables en tapicerías, cortinas y ordenadores. En animales, tienen efectos nocivos sobre las tiroides, el hígado y el cerebro.

► **Cadmio.** Se encuentra en la sangre de un 5% de la población. Está en la naturaleza; se utiliza en baterías, pigmentos, plásticos

El bisfenol-A forma parte de envases de plástico, latas, así como de algunos juguetes y biberones. / AGE

EE UU amplía la lista de sustancias contaminantes de uso cotidiano

300 componentes tóxicos se acumulan en la sangre humana, según el CDC

MÓNICA L. FERRADO
Barcelona

Las autoridades sanitarias de Estados Unidos han ampliado la lista de las sustancias de uso cotidiano que preocupan por su efecto contaminante sobre la población para incorporar 75 nuevos elementos. De esta forma ya son cerca de 300 los compuestos químicos bajo vigilancia por encontrarse presentes en los cuerpos de los ciudadanos procedentes de envases de productos alimenticios o mobiliario de oficina.

Todavía no existe un posicionamiento claro sobre los efectos nocivos de algunos compuestos químicos de los que ya forman parte de la vida cotidiana, como el bisfenol-A, que se encuentra en muchos plásticos, o los retardantes de la llama que utilizan muchos tejidos. Son dos de los 75 compuestos recién incorporados al informe nacional sobre exposición humana a productos químicos, que desde 1999 lleva realizando el Centro para el Control de Enfermedades (CDC) y cumple su cuarta edición. Empezó con 212 productos químicos. Ahora ya se analizan casi 300.

Para realizar el estudio se han recogido muestras de orina y sangre de más de 2.500 estadounidenses repartidos por todo el país, de diferentes sexos y edades. El objetivo es determinar qué productos químicos logran penetrar en el cuerpo de los ciudadanos y en qué niveles. El informe destaca el bisfenol-A o BPA, ya que se encuentra en la orina del 90% de la población. Este producto se utiliza como componente de plásti-

cos de uso común, muchos de uso alimentario porque los hace más resistentes. Por ejemplo, forma parte del recubrimiento interior de algunas latas y de papeles para guardar alimentos. También se encuentran en cartuchos de impresoras, gafas e incluso en algunos biberones y chupetes.

En Canadá y en California hay un intenso debate para prohibir el uso del BPA, ya que algunos estudios apuntan a que ejerce efectos nocivos. En ratas y ratos

se ha demostrado que interfiere en el ciclo hormonal natural, incluso con niveles muy bajos de exposición. El BPA puede actuar como disruptor endocrino, perturbar hormonas del desarrollo, estimular la pubertad precoz, afectar a la fertilidad, aumentar el número de adipocitos (células de grasa), inducir alteraciones precancerosas en las células e incluso favorecer la aparición de problemas de conducta. En el resto de EE UU también se ha debati-

do sobre la prohibición de este compuesto. En Europa "aún considera que no hay suficientes conocimientos sobre sus efectos tóxicos", afirma Miquel Porta, catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Autonomía de Barcelona y autor del último estudio de este tipo realizado en España, en Cataluña, inspirado en el modelo norteamericano.

El informe también revela que por las venas de casi todos los estadounidenses corre otro grupo de químicos presentes en la mayoría de hogares: los retardantes de la llama. Se utilizan en productos potencialmente inflamables como tapicerías de sofás o colchones, tejidos para cortinas, en salpicadero de algunos coches en la carcasa de ordenadores. BBE-47 es el retardante con mayor presencia en las muestras recogidas. Se acumula en el tejido graso de los seres humanos y sospecha que actúan como disruptores endocrinos.

El informe también ha analizado por primera vez la presencia en sangre de mercurio, centrado en bebés y en mujeres en edad reproductiva, entre 16 y 44 años. En la mayoría, el mercurio se encuentra presente, aunque en niveles diversos.

Otro metal, un tóxico que puede considerarse como un viejo conocido, el plomo, trae buenas noticias porque sus niveles han bajado. Según los datos recogidos entre 1976 y 1980, el 88% de los niños estadounidenses entre un y cinco años presentaban niveles inaceptables de plomo en sangre más de 10 microgramos por decilitro de sangre. Actualmente,

Existe un gradiente social en la exposición: los pobres lo están más

El bisfenol, un aditivo del plástico, está ya en el 90% de la población

Las fuentes

► **Bisfenol-A (BPA).** Se encuentra en la orina del 90% de los estadounidenses. Forma parte de envases de plástico, latas, algunos juguetes y biberones.

► **Retardantes de la llama.** Se encuentran en más del 60% de las muestras de sangre. Se utilizan como antiinflamables en tapicerías, cortinas y ordenadores. En animales, tienen efectos nocivos sobre las tiroides, el hígado y el cerebro.

► **Cadmio.** Se encuentra en la sangre de un 5% de la población. Está en la naturaleza; se utiliza en baterías, pigmentos, plásticos y aparece en el tabaco.

► **Acrilamidas.** Se forman con la cocción de carbohidratos y por la combustión del tabaco. En altas dosis son cancerígenas en animales, causan irritación, problemas reproductivos y nerviosos.

Salud

El próximo jueves, se discute en el Parlamento Europeo la iniciativa REACH que propone someter las sustancias químicas a un proceso de evaluación sistemática para conocer posibles efectos sobre la salud y poder prevenirlos. Grupos de científicos se movilizan en apoyo a esta medida que la industria química rechaza al alegar elevados costes económicos.

Tóxicos en el supermercado

Sustancias que alteran los genes

Los científicos apenas conocen las causas de una gran parte de las enfermedades más frecuentes, como el cáncer, el Parkinson, el Alzheimer o la diabetes. Pero de una cosa están seguros: “Los agentes químicos ambientales juegan un papel causal importante en estas enfermedades”, afirma Miquel Porta, catedrático de Salud Pública de la

Universidad Autónoma de Barcelona y ex presidente de la Asociación Científicos por el Medio Ambiente.

Se sabe, por ejemplo, que determinados agentes químicos ambientales afectan a la expresión de los genes. Porta explica que “un gen clave para prevenir el desarrollo de tumores (el P53) deja de funcionar cuando actúan determinados tóxicos, mientras que otros genes

que intervienen en el desarrollo de tumores, como el oncogen K-ras, se activan por la influencia de metales pesados y compuestos organoclorados”.

Porta lamenta “el desprecio” que legisladores y autoridades muestran hacia la enorme cantidad de conocimiento que se acumula sobre el efecto de los agentes químicos en la salud humana. “El

equilibrio de los sistemas fisiológicos se rompe muchas veces por sustancias químicas que afectan a millones de personas y son responsables de una parte importante de la carga de enfermedad que soportamos”, afirma. “Entiendo que hay que tomar riesgos, pero éstos han de estar basados en una información rigurosa. Lo que no podemos tolerar es la ignorancia y la falsa dicotomía ‘o el tóxico o el empleo’, porque es un chantaje inaceptable”.

Transgenerational inheritance of environmental obesogens

Miquel Porta,¹ Duk-Hee Lee,² Elisa Puigdomènech¹

- ▶ second, heritable environmentally induced epigenetic modifications are a plausible link between non-mutagenic environmental exposures early in development and reversible transgenerational alterations in gene expression that lead to adult disease phenotypes,^{14 15}

Transgenerational inheritance of environmental

Miquel Porta,¹ Duk-Hee

third, the vast majority of humans acquire persistent organic pollutants (POPs) from their mothers during pregnancy and lactation, and subsequently from fatty foods, following culturally-inherited familial dietary patterns,¹⁵

- ▶ second, heritable environmentally induced epigenetic modifications are a plausible link between non-mutagenic environmental exposures early in development and reversible transgenerational alterations in gene expression that lead to adult disease phenotypes,^{14 15}

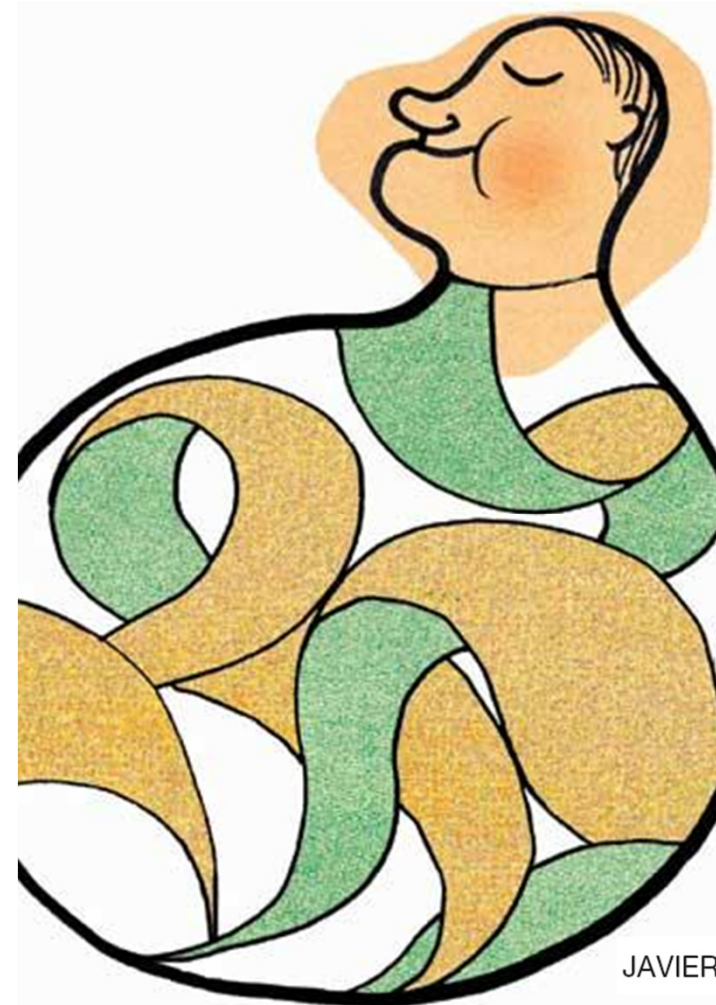
La vigilancia de la SP debe incluir efectos complejos y a largo plazo.

Los viajeros ocultos de la obesidad

Las dietas ricas en grasas contienen contaminantes ambientales que contribuyen a causar diabetes

Los alimentos ricos en grasas animales tienen las concentraciones más altas de organoclorados

Algunos contaminantes que tomamos disueltos en grasas favorecen la tendencia a la obesidad



JAVIER PASTOR

Los viajeros ocultos de la obesidad

Las dietas ricas en grasas contienen contaminantes ambientales que contribuyen a causar diabetes

¿Qué precio es aceptable pagar?

En España sufre diabetes mellitus de tipo 2 o del adulto entre el 4,8% y el 18,7% de la población, según las zonas. La diabetes de tipo 1, más grave, la padece entre el 0,1% y el 0,2% de la población.

Las causas de la diabetes son de tres tipos: desconocidas, conocidas pero no modificables (por ejemplo, la edad) y conocidas y modificables (por ejemplo, la obesidad). Las medidas para disminuir el riesgo de diabetes son tanto individuales como

sociales. Entre las causas conocidas pero menos reconocidas de la diabetes están algunos tóxicos ambientales como los PCB, las dioxinas, el hexaclorobenceno y el arsénico. Así lo indican múltiples estudios científicos, aunque no todos los investigadores están de acuerdo en esta relación causal.

Este tipo de discrepancias son habituales en ciencia, pues a menudo las cosas no están “absolutamente demostradas”. Además, nadie ha podido calcular todavía qué

proporción de diabetes se debe a tóxicos ambientales como los PCB. De aquí surgen dos preguntas difíciles. Primera: ¿para atajar el problema con decisión cuánta certeza queremos tener sobre la relación causal entre los contaminantes y las enfermedades? A menudo los conocimientos son abundantes, y en cambio apenas les prestamos atención. Segunda: ¿qué proporción de diabetes inducida por contaminantes ambientales nos parece aceptable? ¿El 7%, el

17%, el 27%...? O lo que es lo mismo: ¿qué cambios estamos dispuestos a hacer en nuestro modo de vida (impuestos, transportes que utilizamos, precios de los alimentos...) para reducir nuestra exposición a los contaminantes ambientales y prevenir así una buena parte del sufrimiento que causan enfermedades como la diabetes?

Ningún investigador u organización científica pueden responder por sí solo a preguntas como éstas. Por eso, muchos reclamamos más espacios para debatir con calma las causas e implicaciones socioculturales de estos problemas.

LAVANGUARDIA

FUNDADA EN 1881 POR DON CARLOS Y DON BARTOLOMÉ GODÓ

Alerta sobre la presencia de tóxicos en el cuerpo

► *Más del 85% de la población tiene DDT y contaminantes persistentes en la sangre*

► *Salut impulsa uno de los estudios más exhaustivos hechos hasta ahora* **TENDENCIAS 20 Y 21**



Un día más de calor. El calor volvió a condicionar ayer la vida cotidiana. A la espera de que mañana se modere, cada uno se las arregló como pudo, como se ve en la foto tomada en la plaza Catalunya de Barcelona. **TENDENCIAS 23**

● El proyecto abarca 32 municipios y prevé dos aerogeneradores gigantes en cada uno

Menos molinos pero de gran dimensión: hasta 120 metros de altura. Esta es la novedad que incorpora el proyecto que la firma Gamesa tramita para el Alt Empordà: de ver algún día la luz, un total de 32 municipios acogerían dos molinos cada uno. **VIVIR 1 A 3**

Kandahar, 'zona cero' electoral

● Viaje a la ciudad de los talibanes, que vive ajena a las elecciones afganas de mañana

A diferencia de Kabul, en Kandahar apenas hay propaganda electoral. En la segunda ciudad de Afganistán, las mujeres no sólo tienen prohibido conducir: ni siquiera pueden sentarse al lado del conductor, aunque sea el marido. **INTERNACIONAL 3 Y 4**

PLACID GARCÍA-PLANAS

Kandahar. Enviado especial

BBVA te regala 5 cromos + 1 crack del Barça cada sábado y domingo gratis con La Vanguardia.



ESTE PROMOCIÓN

LAVANGUARDIA

LFP

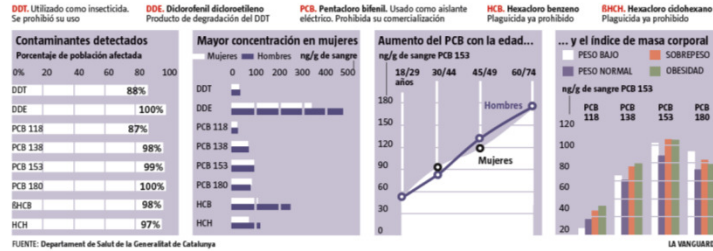
Operaciones especulativas hinchaban los valores inmobiliarios

● Las promotoras se disparan en los parquets en una semana sin motivo aparente **ECONOMÍA 43**

La huella en el cuerpo humano de compuestos químicos tóxicos ya en desuso

Los contaminantes con mayor presencia en la sangre de los catalanes

Los contaminantes con mayor presencia en la sangre de los catalanes



ANTONIO CERRILLO
Barcelona

Nuestro cuerpo es un depósito de los contaminantes químicos que se hallan en el medio ambiente. Así se demuestra en un estudio sobre la distribución de los compuestos orgánicos persistentes en la sangre encargado por el Departament de Salut y recién elaborado por el Institut Municipal d'Investigacions Mèdiques (IMIM). Ocho de los 19 compuestos tóxicos persistentes que han sido estudiados fueron detectados en más del 85% de la población catalana al insecticida DDT.

Más del 85% de la población tiene el insecticida DDT y tóxicos persistentes

CUERPO

Depósito de contaminantes

"En un 62% de la población detectamos más de 10 sustancias", señala Porta. "Afortunadamente, la mayoría tiene concentraciones relativamente bajas", añade. Los productos con niveles más elevados en sangre son el DDE, el hexaclorobenceno y el beta-HCH.

"Hay un pequeño grupo de población que presenta niveles sustancialmente más altos que el resto", dice Porta. Así, la persona con más DDE tiene 9.036 ng/g en la sangre, mientras que la persona que tiene menos tiene sólo 1,17 ng/g; es decir, una tiene 7.700 veces más que la otra. Estas mismas desigualdades sociales se ven también en otros países del mundo.

ALTA INCIDENCIA
Ningún catalán está libre de alguno de los 19 compuestos analizados

ALTA INCIDENCIA
Ningún catalán está libre de alguno de los 19 compuestos analizados

de pañoras: "Todos tenemos el problema, pero sólo algunos tenemos el programa", dice, en refe-

de los niños hasta el asma, la diabetes y diversos cánceres

de los niños hasta el asma, la diabetes y diversos cánceres

Porta, en el Institut Municipal d'Investigacions Mèdiques

ta hasta el industrial, desde el responsable del medio ambiente hasta el vendedor de un supermercado; pero sobre todo la industria alimentaria y la industria ganadera. Pero también debería preocupar al ciudadano. Y se requiere más concienciación, más coherencia en la práctica.

INSECTICIDAS
"Se deben hacer más controles por parte de las empresas y de los agricultores"

EFFECTOS A LARGO PLAZO
"Aunque la dosis sea pequeña, el riesgo es alto: todo el mundo está expuesto"

tica y más celeridad en los cambios. Debemos organizarnos y vivir de otro modo.

¿Por qué?
Porque la contaminación interna es real. Y porque debemos ser más coherentes en nuestras formas de vivir. Debemos organizarnos mucho mejor para apoyar políticas públicas y pri-

vadas más activas contra los agentes químicos ambientales. Pero los productos químicos dan mucho rendimiento...

Sin duda, no seamos hipócritas. No demostremos la química sintética. Pero a menudo hay alternativas mejores, productos útiles que no son tan tóxicos. Podemos vivir muy bien y disminuir el coste social que ahora suponen los productos tóxicos. Son muchos los que piensan que debemos vivir de otro modo.

Estos compuestos analizados se han prohibido, pero seguimos usando insecticidas.

Pero se usan otros. Ahora usamos otros menos persistentes y menos peligrosos. Pero es algo que debería ser aclarado. Yo les preguntaría a los empresarios del sector de los piensos y a los responsables de las grandes cadenas de distribución de alimentos cómo impiden que los piensos que comen estos animales tengan estos tóxicos.

Creo que este informe da muchos argumentos a la gente que quiere mejorar las cosas y que quieren un mejor control de las sustancias químicas. Es una llamada de atención porque se están adoptando soluciones de forma demasiado lenta.

"Debemos combatir los agentes tóxicos"

Miquel Porta, investigador del IMIM

Algo más que sangre. Glóbulos rojos transportadores de oxígeno en la sangre

Algo más que sangre. Glóbulos rojos transportadores de oxígeno en la sangre

SALUD

Cerco a las sustancias tóxicas persistentes

El Gobierno prepara un plan nacional para aplicar las disposiciones del Convenio de Estocolmo

de explotación (1.570) llega a punto en gran medida gracias al liderazgo de la ministra Cristina Narbona y los funcionarios del Ministerio de Medio Ambiente, que han logrado elaborarlo con la participación de algunas comunidades autónomas y de diversas organizaciones sociales, ambientales y científicas (www.mma.es). A pesar de algunas contradicciones, el plan es exigente con todos.

Que los contaminantes persistentes desaparezcan de nuestras vidas es un reto tanto o más fabuloso que controlar el cambio climático, como pretende el Protocolo de Kioto, y nos afecta muy directamente. En varios sentidos incluso los tenemos más cerca: los contaminantes persistentes se encuentran en muchos alimentos que ingerimos a diario, circulan por nuestra sangre y se almacenan en nuestro organismo.

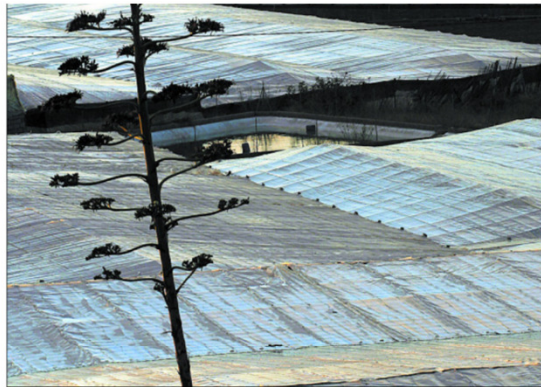
Llegan hasta nuestro organismo a dosis generalmente bajas, fundamentalmente a través de las partes más grasas de los alimentos. Es relativamente frecuente que la leche y la mantequilla, los huevos, el pescado y la carne contengan residuos de CTP. El problema atañe también a la grasa animal que se reutiliza para producir un sinnúmero de productos para consumo humano y animal. Más del 90% de las dioxinas entran en el cuerpo humano a tra-

El convenio exige que administraciones y empresas den información veraz

vés de los alimentos. Por tanto, estamos también ante una importante cuestión de seguridad alimentaria.

Los CTP se conocen asimismo como contaminantes orgánicos persistentes (COP o POPs, según sus siglas en inglés). Son enormemente resistentes a la degradación: sus tiempos de vida media superan a menudo los 10 y los 30 años. El tiempo de vida media no es el tiempo que como media tarda en desaparecer una sustancia, sino el tiempo que su concentración tarda en pasar a la mitad, una vez que la exposición a ella cesa. Así, si ahora dejamos de estar expuestos a contaminantes como el hexaclorobenceno, el lindano, el DDT, los policlorobifenilos (PCB) y las dioxinas, nuestras concentraciones de estas sustancias corporales serían la mitad de las actuales hacia 2017 o 2037. Calcule el lector la edad que tendrá entonces, si le apetece. Si es usted mujer y mientras tanto tiene un hijo, seguro que él heredará una parte de sus CTP.

Pero de momento nuestra exposición a esos contaminantes



Cultivos bajo plástico en la provincia de Almería. / FRANCISCO BONILLA

continúa cada día. Son hechos cuyos significados apenas hemos evaluado, en parte porque las humanidades y las ciencias sociales casi no se han enterado; pero el plan nacional puede ayudar a integrar esas diversas racionalidades.

El caso es que si la utopía aséptica del Convenio de Estocolmo —la eliminación de los contaminantes persistentes— se cumpliera mañana, la impregnación corporal por CTP no desaparecería hasta dentro de dos o tres generaciones. Sólo los ciudadanos del siglo XXI hemos tenido que lidiar con procesos químicos cuyos efectos traspasan literalmente —por razones fisicoquímicas y económicas— varias generaciones. Procesos parecidos, en este sentido, a los que plantea el

cambio climático o la tecnología nuclear.

Varios de los 12 contaminantes que se propone eliminar el Convenio de Estocolmo entraron de forma generalizada en la cadena alimentaria hace más de 50 años. Expulsarlos de ella es tarea a la que el PNA quiere ayudar. Quizá lo más preocupante sea la persistencia de contaminantes tóxicos persistentes en lo que comen los animales (llamémoslos *plenos*).

Aunque generalmente no tengan gusto ni olor, aunque sean tan invisibles en algunos medios de comunicación, aunque se encuentren en concentraciones tan bajas en el imaginario colectivo, los contaminantes tóxicos persistentes constituyen un riesgo real

para la salud humana y el medio ambiente. Con productos altamente tóxicos están mermando nuestra calidad de vida: contribuyen a causar efectos como infertilidad y malformaciones congénitas, trastornos del aprendizaje, hipotiroidismo y otras enfermedades endocrinas, inmunosupresión, alergias y sus trastornos asociados, síndromes de fatiga crónica y de hipersensibilidad química, alteraciones epigenéticas y cambios en la expresión génica, promoción de cánceres, diabetes o algunas de las enfermedades mal llamadas degenerativas (Parkinson, Alzheimer).

Hay bastantes incógnitas sobre lo que ha ocurrido en el pasado. En los pacientes con cáncer de páncreas, por ejemplo, se obser-

autónomas y los ayuntamientos, hasta las organizaciones ciudadanas. El convenio incluye mecanismos para detectar incumplimientos y para prohibir nuevas sustancias peligrosas.

Tratados internacionales como el de Estocolmo son formas de construir democracia en el siglo XXI y se postulan como herramientas globales y locales para que la ciudadanía ejerza su derecho a la información, a la salud pública y a unos alimentos no contaminados.

vacuado para saber si una parte

te la utilidad de esos estudios.

A pesar de las múltiples incertidumbres científicas y lagunas sobre sus mecanismos de acción, muchos médicos valoramos los conocimientos disponibles así: los contaminantes tóxicos persistentes contribuyen a causar una parte significativa de la carga de enfermedad que nuestras sociedades sufren. Aquí actúan precisamente cuatro de los objetivos más ambiciosos del plan nacional que se va a aprobar: diagnosticar con rigor el grado de contaminación de la población general y sus fuentes, generar conocimiento sobre los CTP que sea científicamente válido y socialmente útil, abrir vías de información y participación ciudadana, y potenciar las políticas públicas y privadas que mejor nos protejan de los tóxicos.

El plan nacional subraya que para ello son esenciales políticas transversales (la cooperación en Agricultura y Sanidad, por ejemplo). Como dice la ONU, es necesario poner "salud y medio ambiente en todas las políticas". La información que el Convenio de Estocolmo exige recoger y las medidas que propone aplicar es previsible que encuentren resistencias como la que encuentra el Protocolo de Kioto. Así ha ocurrido y ocurre en muchos procesos que afectan a las formas de produ-

Varios de los 12 tóxicos que se tratan de eliminar entraron en la cadena alimentaria hace 50 años

ción o de organización social: la regulación del uso del coche, del tabaco o del amianto, la prevención de la siniestralidad laboral, la promoción de la calidad del aire, la lucha contra la degradación urbanística... Son asuntos, todos ellos, con los que muchos ciudadanos suelen medir si una administración es realmente progresista. Y son cuestiones que exigen un planteamiento transversal, tanto por parte de la Administración central como de la autonómica, cosa que no siempre ocurre. La aplicación del convenio deberá impedir algunas situaciones paradójicas y hasta fraudulentas que ahora se producen: por ejemplo que se subvencionen con fondos públicos cosechas de productos agrícolas en los que se han utilizado pesticidas prohibidos, atendiendo al mismo tiempo contra la salud pública y el medio ambiente.

Miguel Porta es investigador del Instituto Municipal de Investigación Médica de Barcelona (IMM-IRIB) y catedrático de Salud Pública en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Barcelona.

El convenio exige que administraciones y empresas den información veraz

Varios de los 12 tóxicos que se tratan de eliminar entraron en la cadena alimentaria hace 50 años

Salud

Los contaminantes orgánicos persistentes (COP), como el DDT o las dioxinas, están presentes en nuestros cuerpos, se almacenan en los alimentos, circulan por la sangre, tienen una vida media muy larga en el organismo y son difíciles de eliminar. El Convenio de Estocolmo ha sido un primer paso, pero ahora la Unión Europea debe impulsar su ratificación.

Contaminantes para nuestros nietos

En España apenas hay estudios sobre los residuos orgánicos en alimentos y sus efectos sobre la salud

LMIQUEL PORTA SERRA a mayoría de nuestros cuerpos contienen niveles apreciables de los llamados contaminantes orgánicos persistentes (COP en castellano, POP en inglés) que afectan a la salud. También es un hecho que los contaminantes orgánicos persistentes se han dispersado y siguen contaminando amplias zonas del planeta, son muy difíciles de excretar por el cuerpo humano, tienen una larga vida media en el organismo y se acumulan en los tejidos grasos.

Los principales COP son el plaguicida DDT, el DDE (el principal producto de degradación del DDT), bifenilos policlorados

Los residuos llegan al cuerpo mediante una exposición ambiental continua a dosis bajas

(más conocidos por PCB, en sus siglas en inglés), dioxinas, hexaclorobenceno, hexaclorociclohexanos y otros residuos de com-

¿Debemos resignarnos a esos efectos adversos o podremos hacer algo localmente útil? Pero ¿qué sociedad sería la que hiciese aceptable esa resignación? “Prefiero no saberlo”, dicen algunos, agarrando el tenedor... ¿No saber qué comemos, bebemos y respiramos? Una democracia que favorece esa actitud está seriamente contaminada.

en un 60% o incluso un 85% de las muestras.

El hígado animal, la leche y la mantequilla son asimismo alimentos que habitualmente contienen residuos de varios COP. El problema atañe también a la grasa animal que se reutiliza para producir un sinfín de productos para consumo humano y animal. Más de un 90% de las dioxinas entran en el cuerpo humano a través de los alimentos. Por lo tanto, estamos también ante un importante tema de seguridad alimentaria. En particular porque —aunque no siempre se sobrepasan los niveles establecidos por la legislación comunitaria— la capacidad que el sistema español de

Muchas muestras de huevos, pescado y carne contienen residuos de COP

salud pública tiene de detectar contaminaciones accidentales es débil.

De la magnitud de la contami-

EL PAÍS, martes 15 de enero de 2002

Contaminantes para nuestros nietos

**tiempos de
vida media:
7, 10,
30+ años...**



2014

2017

2037+

...

gamos en cuenta que a menudo el tiempo de vida media de estos compuestos es de décadas. De modo que si se cumplen normas como la mencionada directiva, entre los años 2020 y 2030 la impregnación corporal por muchos COP sólo habrá descendido a la mitad o a un tercio. Obviamente, los beneficios de aplicar la ley sólo podrán ser percibidos por los descendientes de nuestros descen-

dientes. Esta dimensión temporal plantea a nuestra generación cuestiones culturales inéditas.

el món va millor ↔ el món va fatal ↔ el món pot anar millor



Licensed under CC-BY-SA by the author Max Roser.

Child deaths refer to children younger than 5 years. 'Current' refers to the latest available data which is from 2017. The country with the lowest child mortality rate is Iceland [0.21%]. Data source: World Development Indicators for global births and deaths in 2017. The estimate for the global child mortality rate in 1800 [43%] is based on the work by Gapminder. This is a visualization from [OurWorldinData.org](https://www.ourworldindata.org), where you find data and research on how the world is changing.

“Preconception and prenatal exposure to toxic chemicals in food, water, air, and consumer products is a determinant of maternal, child and adult health.”

International Federation of Gynecology and Obstetrics. International Journal of Gynecology and Obstetrics 131:219-225, 2015



PROTECTING CHILDREN FROM THE ENVIRONMENT

Each year 1.7 million deaths of children under 5 are linked to the environment.

570,000 deaths



Respiratory infections, including pneumonia

360,000 deaths



Diarrhoea

270,000 deaths



Neonatal conditions, including prematurity

200,000 deaths



Unintentional injuries, such as burns, drowning

200,000 deaths



Malaria

26%



World Health Organization

Reducing environmental risks could prevent a quarter of these deaths.

REVIEWS

Environmental epigenomics and disease susceptibility

Randy L. Jirtle and Michael K. Skinner†*

Abstract | Epidemiological evidence increasingly suggests that environmental exposures early in development have a role in susceptibility to disease in later life. In addition, some of these environmental effects seem to be passed on through subsequent generations. Epigenetic modifications provide a plausible link between the environment and alterations in gene expression that might lead to disease phenotypes. An increasing body of evidence from animal studies supports the role of environmental epigenetics in disease susceptibility. Furthermore, recent studies have demonstrated for the first time that heritable environmentally induced epigenetic modifications underlie reversible transgenerational alterations in phenotype. Methods are now becoming available to investigate the relevance of these phenomena to human disease.

REVIEWS

Box 2 | Key questions for environmental epigenetics

- Which human genes result in enhanced disease susceptibility when they are epigenetically deregulated by environmental factors?
- What environmental factors deleteriously alter the epigenome, and at what doses?
- What role does the epigenome have in reproduction, development and disease aetiology?
- Are there nutritional supplements that can reduce the harmful effects of chemical and physical factors on the epigenome?
- Can epigenetic biomarkers be identified that will allow for the detection of early-stage diseases?
- Can detection technologies be developed that will allow for a quick and accurate genome-wide assessment of epigenome?
- Can epigenetics be integrated into systems biology as an important regulatory mechanism?

Environmental Epigenomics in Human Health and Disease

Dana C. Dolinoy and Randy L. Jirtle*

The epigenome consists of the DNA methylation marks and histone modifications involved in controlling gene expression. It is accurately reproduced during mitosis and can be inherited transgenerationally. The innate plasticity of the epigenome also enables it to be reprogrammed by nutritional, chemical, and physical factors. Imprinted genes and metastable epialleles represent two classes of genes that are particularly susceptible to environmental factors because their regulation is tightly linked to epigenetic mechanisms. To fully understand the etiology of the most devastating diseases that plague humans, the full complexity of the human epige-

nome will ultimately need to be characterized. Moreover, the elucidation of the interaction of the environment with the epigenome should allow for the development of novel epigenetic-based diagnostic, prevention, and therapeutic strategies for human diseases. Herein, we introduce the emerging field of environmental epigenomics, discuss the importance of imprinted genes and metastable epialleles as epigenetically labile genomic targets, and endorse the genome-wide identification of the full suite of epigenetically labile targets in both the mouse and human genomes.

Environmental and Molecular Mutagenesis 49:4–8 (2008)

Epigenetic transgenerational actions of environmental factors in disease etiology

Michael K. Skinner, Mohan Manikkam and Carlos Guerrero-Bosagna

Endocrine disruptor	Effect
DDT	Reproductive failure
Phytoestrogens (e.g. genistein)	Impaired fertility, reproductive effects, breast cancer protection
DES	Vaginal cancer in humans Developmental toxicity in hamsters
Dicofol	Abnormal ovarian follicles, high plasma estrogen levels
BPA	Prostate cancer
Aflatoxin	Liver cancer
Cadmium	Lung cancer, reproductive problems
Heterocyclic amines	Cancer of colon, stomach and breast
Arsenic	Liver cancer
Dioxins (TCDD)	Mammary tumor
Vinclozolin	Impaired male fertility
Methoxychlor	Impaired male fertility
Phthalates	Impairs male reproductive tract and testis

Epigenetic transgenerational event, environmental factor and generation	Reference
Paramutation in maize	[118]
Modification of plant color (F1–F2)	
Paramutation in <i>Arabidopsis</i> (F1–F4)	[91]
Epigenetic (paramutation) non-mendelian change in mouse (F1–F6)	[92,93]
Vinclozolin-induced epigenetic transgenerational adult-onset disease in rat (F1–F4)	[33,86]
BPA-induced transgenerational testicular abnormality (F1–F3)	[89]
Transgenerational promotion of long term potentiation (F1–F2) by altered environment	[95]
Stress-induced behavior alterations (F0–F2)	[96]
Nutrition-induced transgenerational obesity in mice (F1–F3)	[61]
Transgenerational response in longevity to nutrition (F0–F2)	[94]
Gender bias in multiple sclerosis following epigenetic changes in HLA class III risk haplotypes (F1–F2)	[98]
Tumor susceptibility in <i>Drosophila</i> (F1–F3)	[119]
Stem cell culture-induced adult-onset disease (F0–F4)	[99]

DISEASES OF COMPLEX ETIOLOGY

result from complex interactions between social, environmental, clinical, genetic and epigenetic processes over long periods of life. Common diseases with late-onset phenotypes often result from interactions between the EPIGENOME, the GENOME and the environment.

Epigenome

The global epigenetic patterns that distinguish or are variable between cell types. These patterns include DNA methylation, histone modifications and chromatin-associated proteins.

Epigenome:

The overall epigenetic state of a cell.

Phenotypic plasticity and the epigenetics of human disease

Andrew P. Feinberg

It is becoming clear that epigenetic changes are involved in human disease as well as during normal development. A unifying theme of disease epigenetics is defects in phenotypic plasticity — cells' ability to change their behaviour in response to internal or external environmental cues. This model proposes that hereditary disorders of the epigenetic apparatus lead to developmental defects, that cancer epigenetics involves disruption of the stem-cell programme, and that common diseases with late-onset phenotypes involve interactions between the epigenome, the genome and the environment.

Epigenome:

The overall epigenetic state of a cell.

NATURE | 24 May 2007

Epigenetics and the environment

The epigenome is an important target of environmental modification. Environmental toxins such as heavy metals disrupt DNA methylation and chromatin⁸². Oestrogenic and anti-androgenic toxins that decrease male fertility alter DNA methylation, and these changes are inherited by subsequent generations⁸³. Dietary modification also can have a profound effect on DNA methylation and genomic imprinting. Deficiency in folate and methionine

The common disease genetic and epigenetic (CDGE) hypothesis argues that in addition to genetic variation, epigenetics provides an added layer of variation that might mediate the relationship between genotype and internal and external environmental factors⁹⁰. This epigenetic component could help to explain the marked increase in common diseases with age, as well as the frequent discordance of diseases such as bipolar disorder between monozygotic twins⁷⁶.

The overall epigenetic state of a cell.

NATURE | 24 May 2007

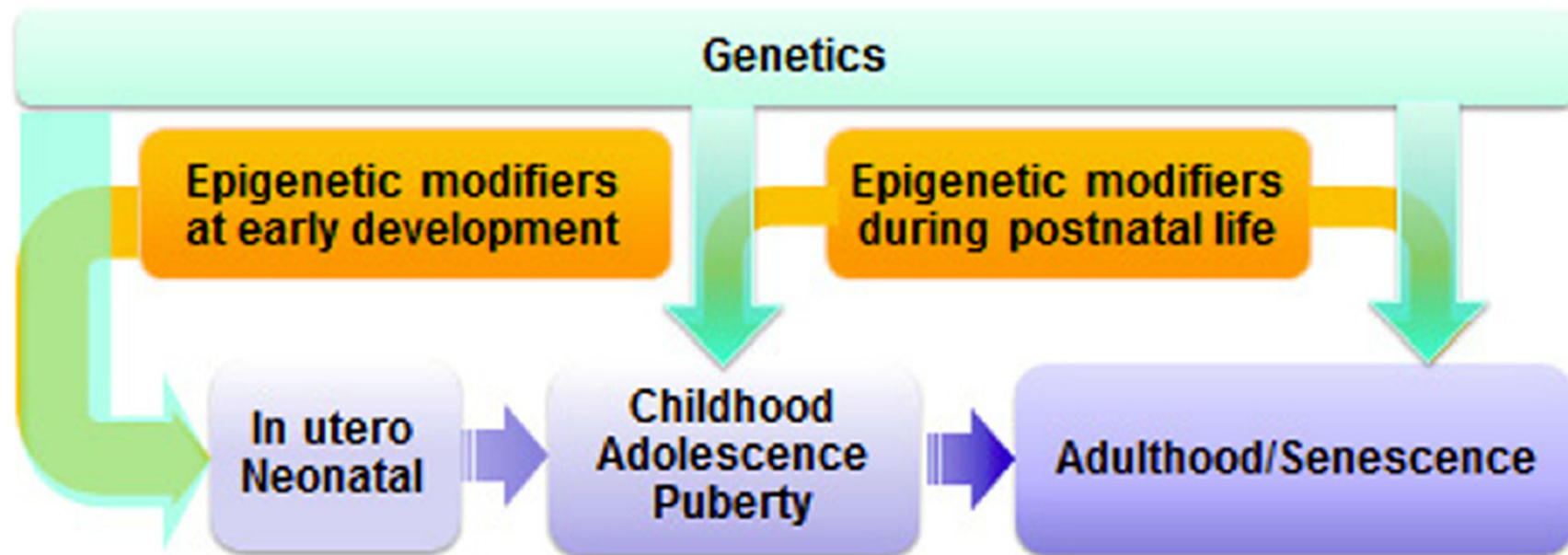


Figure 1 Periods of vulnerability to environmental influences. The most critical period is the perinatal period, during which epigenetic plasticity is high and can be influenced by a variety of environmental cues, including chemicals, nutrition, infection, *etc.*). Later in life, growth and the hormonally active puberty period is also a vulnerability period. In adults it is believed that elder persons are more vulnerable to a variety of insults.

Barouki *et al. Environmental Health* 2012, **11**:42
<http://www.ehjournal.net/content/11/1/42>



REVIEW

Open Access

Developmental origins of non-communicable disease: Implications for research and public health

Robert Barouki^{1*}, Peter D Gluckman², Philippe Grandjean^{3,4}, Mark Hanson⁵ and Jerrold J Heindel⁶

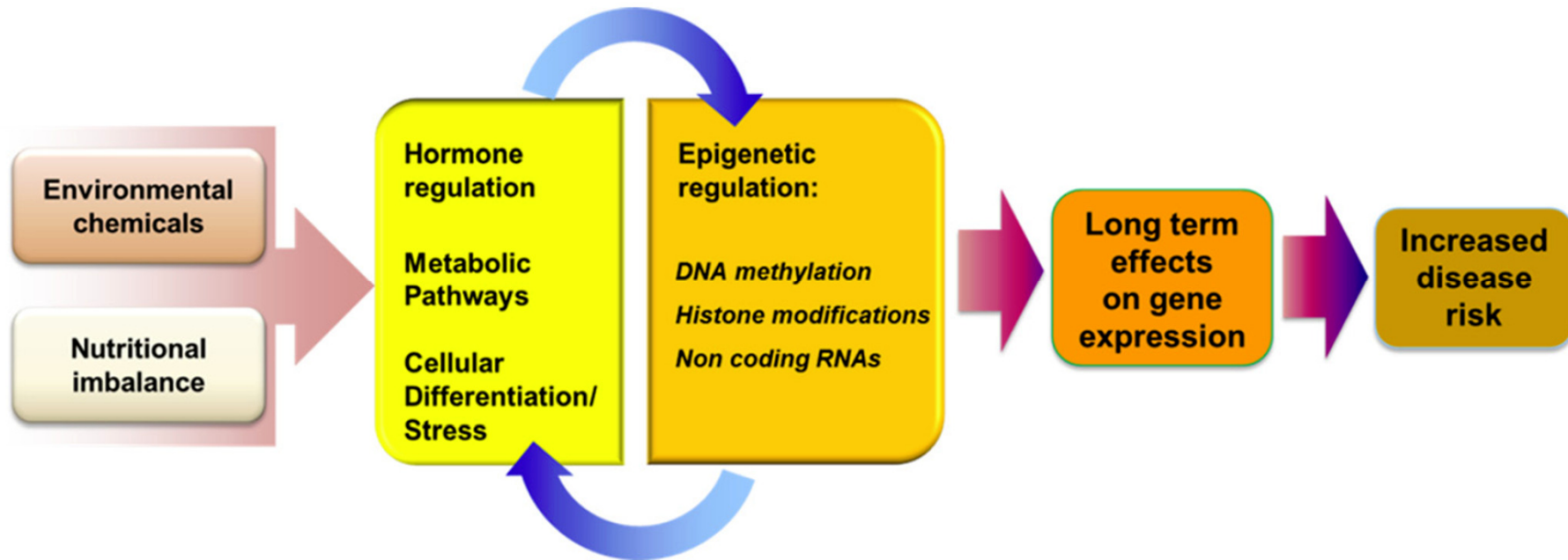


Figure 2 Common mechanisms of nutritional disturbance and environmental chemicals. Both nutritional unbalance and exposure to environmental chemicals can alter hormonal regulation, metabolic pathways, cellular plasticity and a variety of stress signals such oxidative and endoplasmic reticulum stress. These influence epigenetic factors such as DNA methylation, histone post translational regulation and noncoding RNA expression. However, these epigenetic effects in turn alter cellular and physiological pathways which may exacerbate their effects, ultimately leading to long term effects and children or adult diseases.

REVIEW

Open Access

Developmental origins of non-communicable disease: Implications for research and public health

Robert Barouki^{1*}, Peter D Gluckman², Philippe Grandjean^{3,4}, Mark Hanson⁵ and Jerrold J Heindel⁶

Histone (H3) modifications include lysine (K) acetylation (Ac) and lysine methylation (Me). Lysines at other positions are also modified. The HP1 protein recognizes MeK9 and, as this protein also binds the histone methyltransferase (HMT), heterochromatin can spread. Histone deacetylases (HDAC) deacetylate lysine residues as a prerequisite for their subsequent methylation. DNA methyltransferases (DNMT) participate in multiprotein complexes that contain HDACs and HMTs, and methyl-C binding proteins (MBD) can be loaded onto methylated DNA through their interactions with both HDACs and HMTs. Much of the evidence comes from studies of constitutive heterochromatin, but recent studies indicate similar interactions of genes silenced *de novo* in cancer cells.

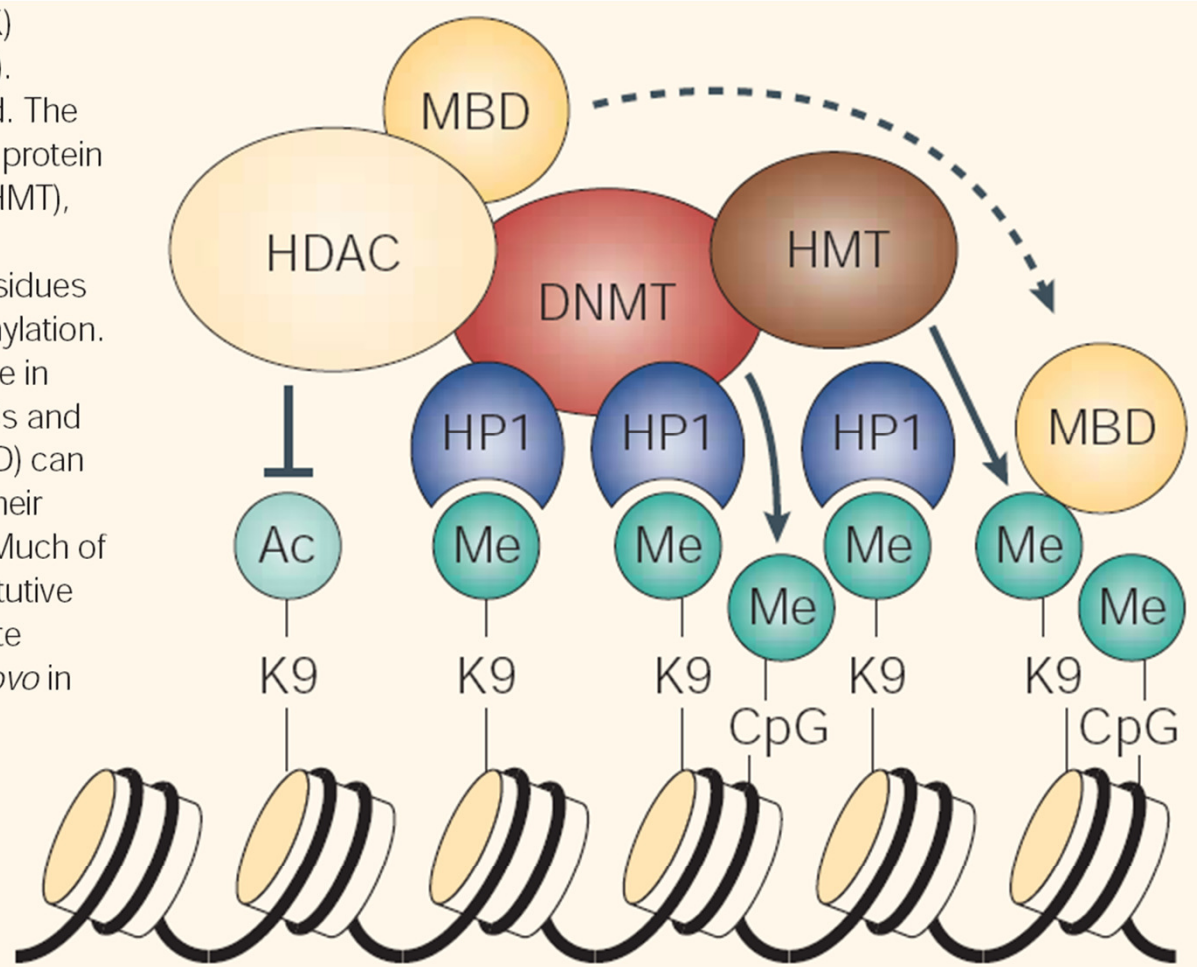
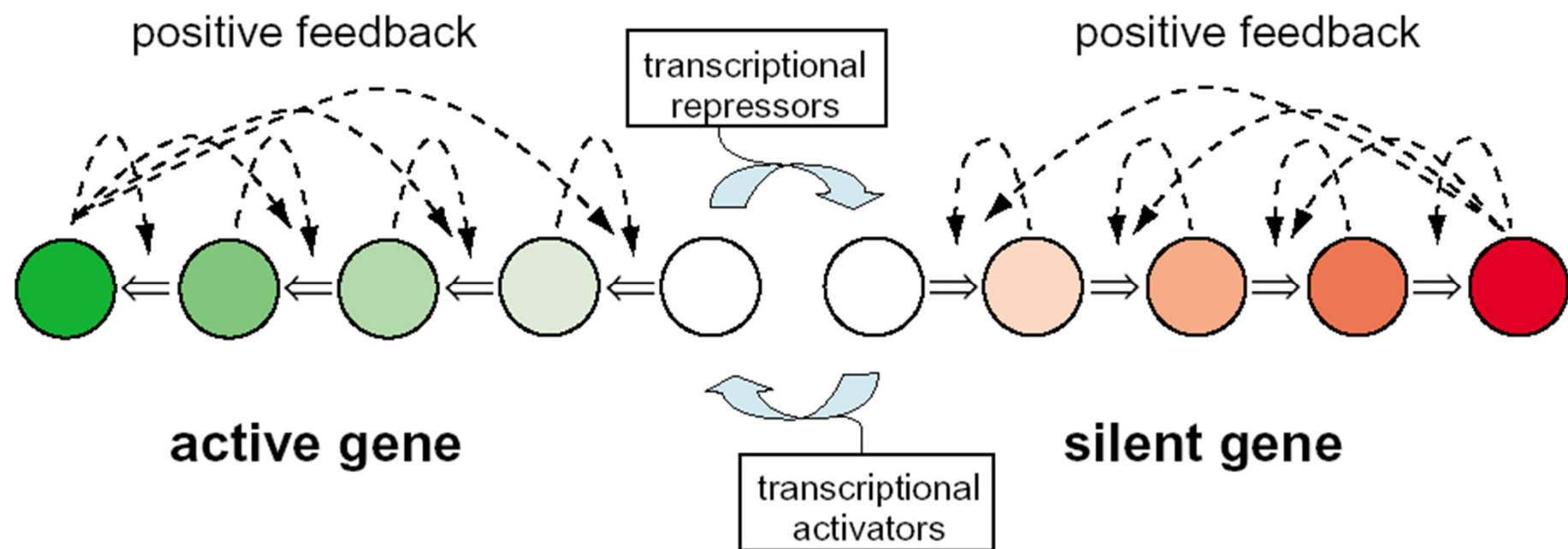


Figure 2 | **Co-operative and self-reinforcing organization of the chromatin and DNA-modifying machinery responsible for gene silencing in normal and malignant cells.**



Rudolf Jaenisch¹ & Adrian Bird²

Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals

nature genetics supplement • volume 33 • march 2003

The history of cancer epigenetics

Andrew P. Feinberg and Benjamin Tycko

Epigenotype-phenotype analysis shows gatekeeper role of LOI in a human cancer syndrome

Altered histone lysine methylation at silenced tumour-suppressor loci

Toxic carcinogens might also act through methylation alterations. For example, cadmium inhibits DNA methyltransferase activity and leads to acute hypomethylation, which is followed by hypermethylation of DNA after chronic exposure to this 'epigenetic carcinogen'³¹. Similarly, arsenic induces *Ras* hypomethylation in mice³². Finally,

2001

2002

2003

Renaissance of hypomethylation and gene activation in cancer

DNA hypomethylation linked to environmental toxins and diet

Persistent organic pollutants and the burden of diabetes

Studies from the USA^{1,2} have drawn attention to the possibility that persistent organic pollutants might contribute to cause diabetes.³⁻⁶

Because they contaminate virtually all people, even if they confer only a low individual risk of diabetes, these pollutants might have a substantial overall population effect.

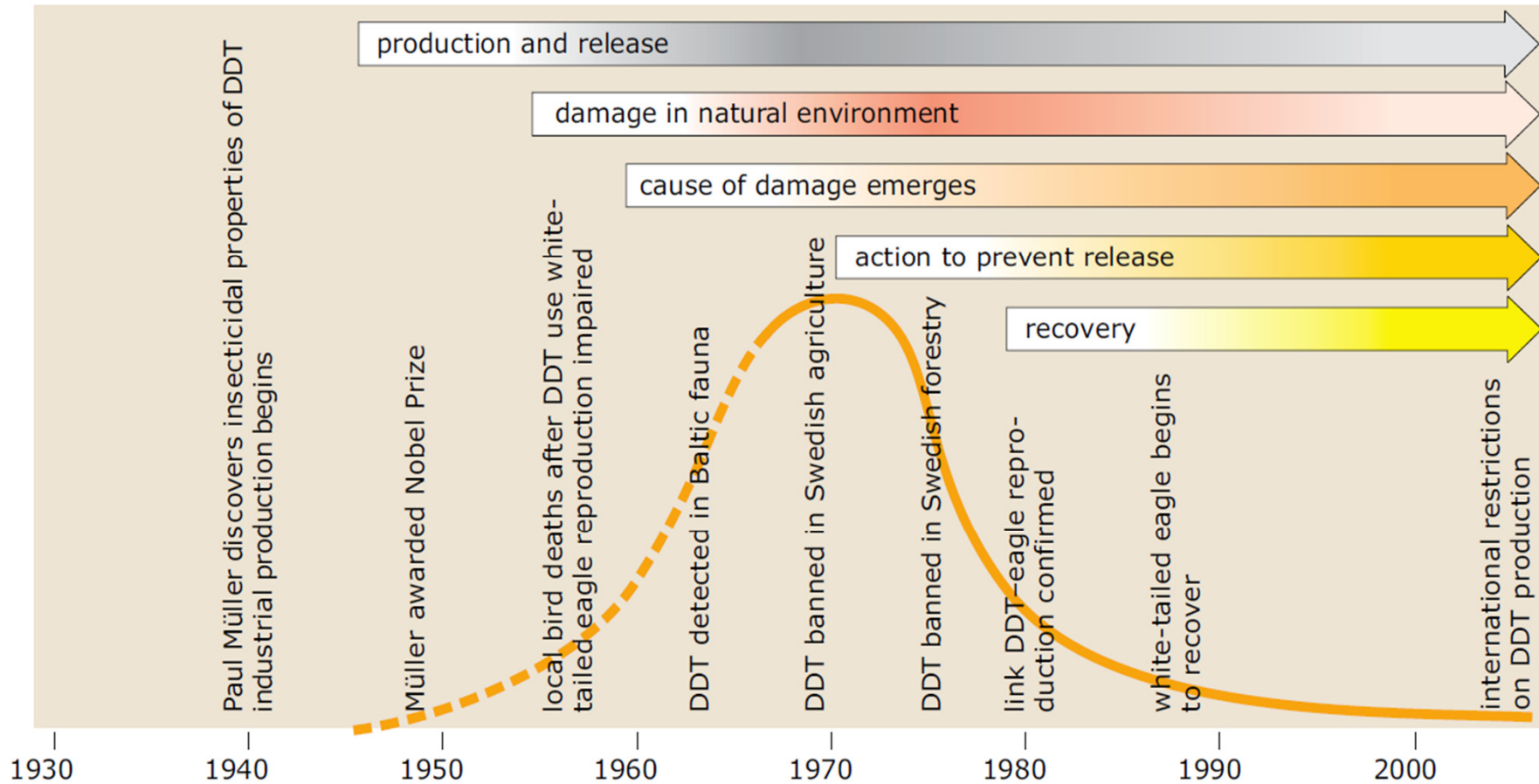
Persistent organic pollutants and the burden of diabetes

The causal role of persistent organic pollutants in diabetes is more likely to be contributory and indirect—eg, through immunosuppressant, non-genotoxic, perhaps epigenetic mechanisms.^{3-7,11,12} A proper understanding of how genes and persistent organic pollutants interact to cause diabetes is important both for primary prevention and to advance basic knowledge on diabetogenic mechanisms.

Persistent organic pollutants and the burden of diabetes

When assessing the mechanisms linking diet, fat intake, obesity, and diabetes, persistent organic pollutants should also be considered. We need a better understanding of the burden of diabetes that these pollutants might contribute to cause.

Evolución de las concentraciones del pesticida DDT en la zona del Mar Báltico en relación con distintos acontecimientos históricos, el desarrollo de la conciencia ambiental y las medidas legales adoptadas para restringir su uso.



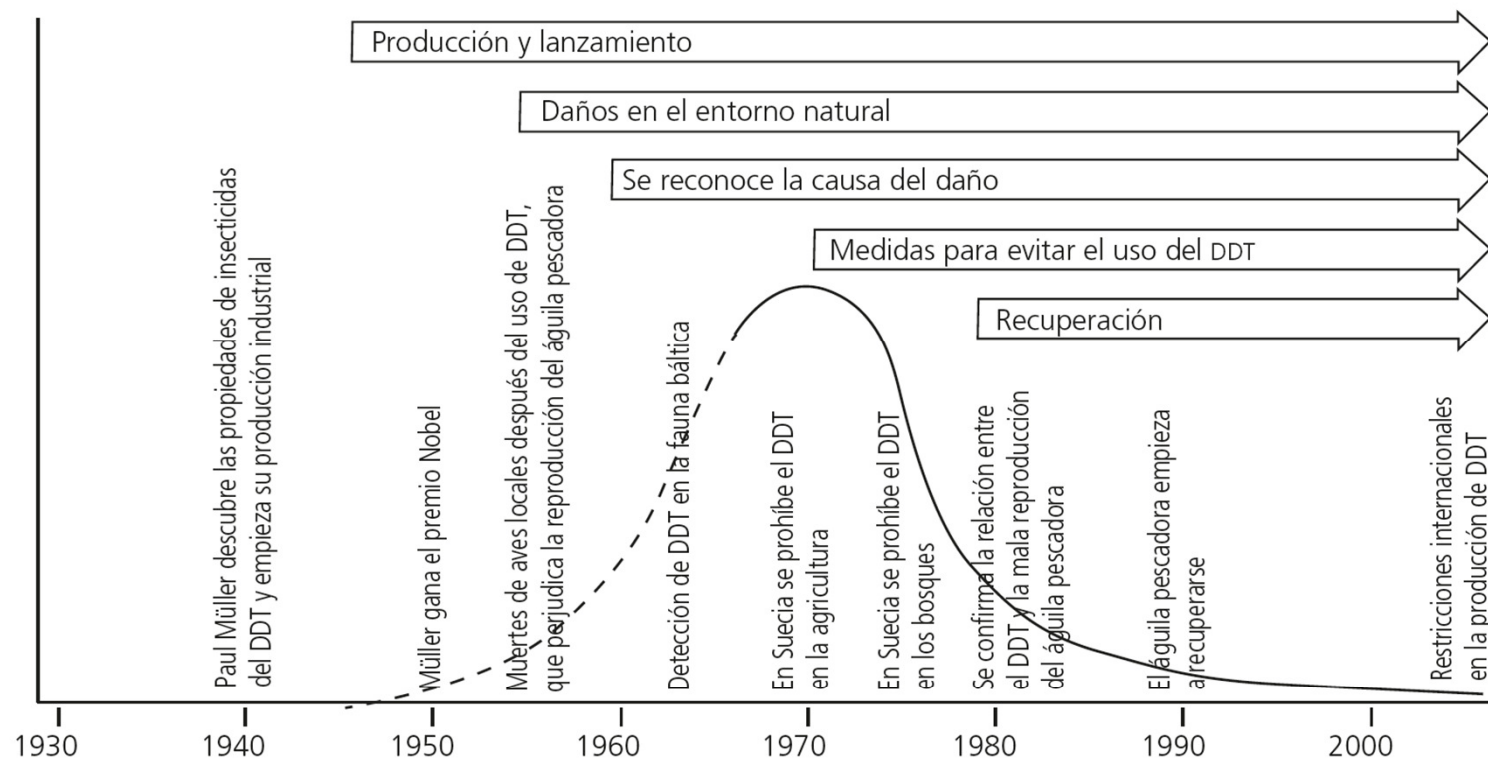
The dashed portion of the line is estimated from museum material (seals), while the solid lines are based on data on Guillemot eggs analysed in the Swedish National Environmental Programme. Most uses of DDT were banned in Sweden around 1970.

Henk Bouwman, Riana Bornman, Henk van den Berg and Henrik Kylin

Fuente: Late lessons from early warnings: science, precaution, innovation.

<http://www.eea.europa.eu/publications/late-lessons-2>

Evolución de las concentraciones del pesticida DDT en la zona del Mar Báltico en relación con distintos acontecimientos históricos, el desarrollo de la conciencia ambiental y las medidas legales adoptadas para restringir su uso.



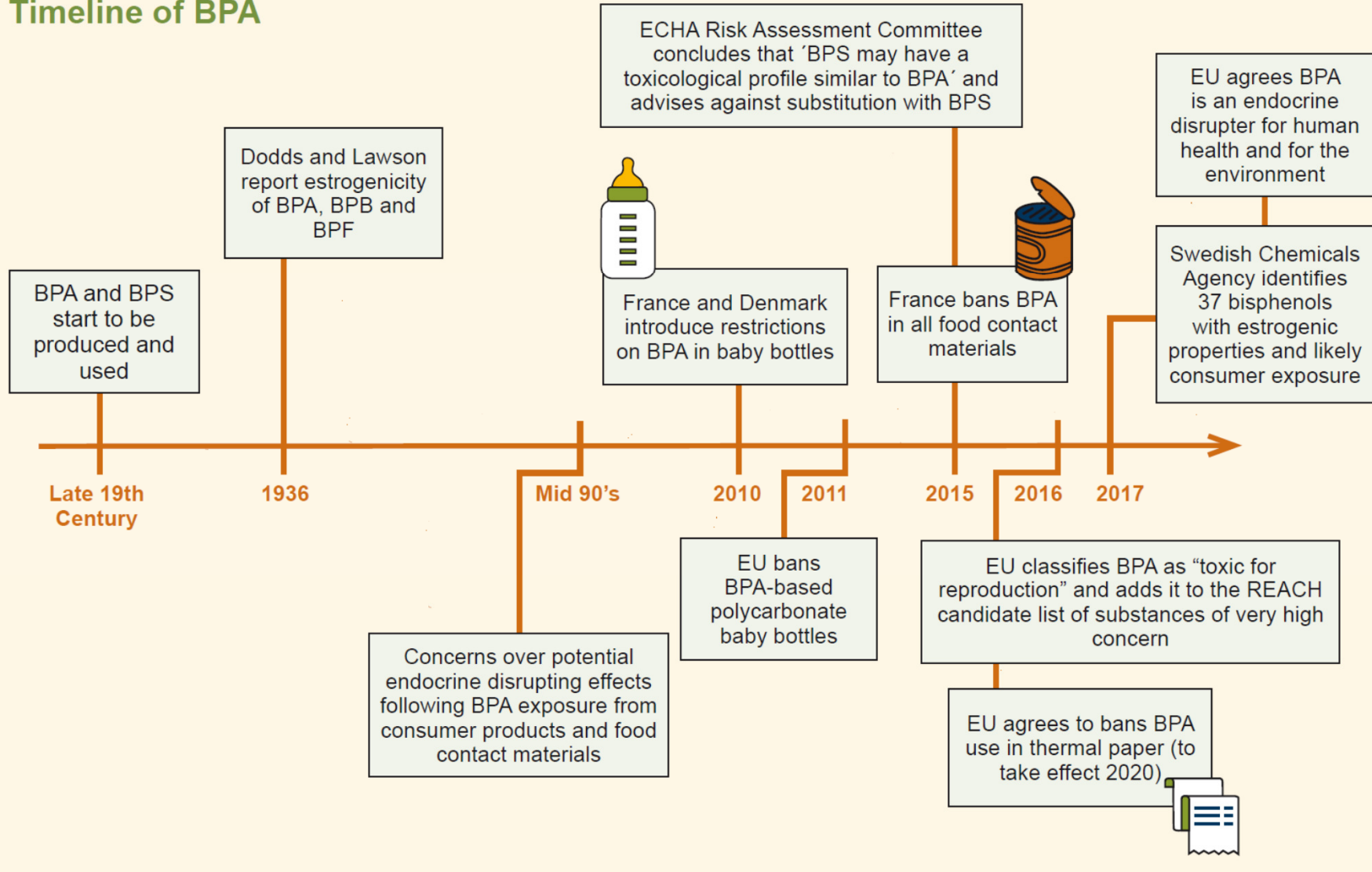
La línea punteada se estima a partir de material de museo (focas), mientras que las líneas sólidas se basan en datos sobre los huevos de arao común utilizados en el Programa Nacional de Medio Ambiente de Suecia, país en el que la mayoría de los usos del DDT se prohibieron hacia 1970.

Henk Bouwman, Riana Bornman, Henk van den Berg and Henrik Kylin

Fuente: Late lessons from early warnings: science, precaution, innovation.

<http://www.eea.europa.eu/publications/late-lessons-2>

Timeline of BPA



<http://www.chemtrust.org/food-contact/>

I'LL HAVE THE
HALF-POUND
DOUBLE-DELUXE
BACON STEERBURGER,
PLEASE...

YOU WANT
CHEMOTHERAPY
WITH THAT?

©1990 SAN DIEGO LIGHT
COFFEE NEWS SERVICE

STEVENS

