

Los efectos de los CTPs a dosis 'bajas', constantes y a lo largo de toda la vida son reales:

- infertilidad, endometriosis
- malformaciones congénitas
- problemas de desarrollo, de aprendizaje
- alteraciones hormonales e inmunológicas
- diabetes tipo 2
- promoción de cánceres
- genotoxicidad indirecta y epigenética
- enfermedades neurológicas

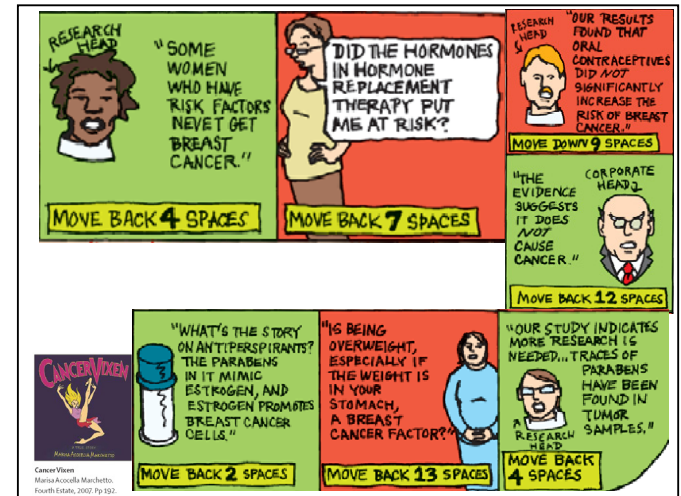
EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
 Miquel Porta -- página 1

...pero esta "etiología compleja" es en gran medida desconocida.

" Burden of disease "
 La gran mayoría de la "Carga social de las enfermedades" la constituyen enfermedades de etiología compleja.



EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
 Miquel Porta -- página 2



**Pero esta "etiología compleja"
es en gran medida desconocida.**

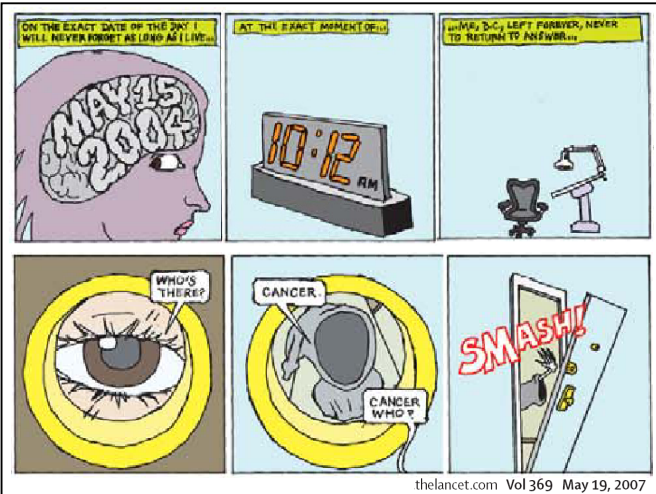
WHAT ABOUT THE UNDERWIRE IN UNDERWIRE BRAS?
HOW YOU GET IT NOBODY KNOWS!



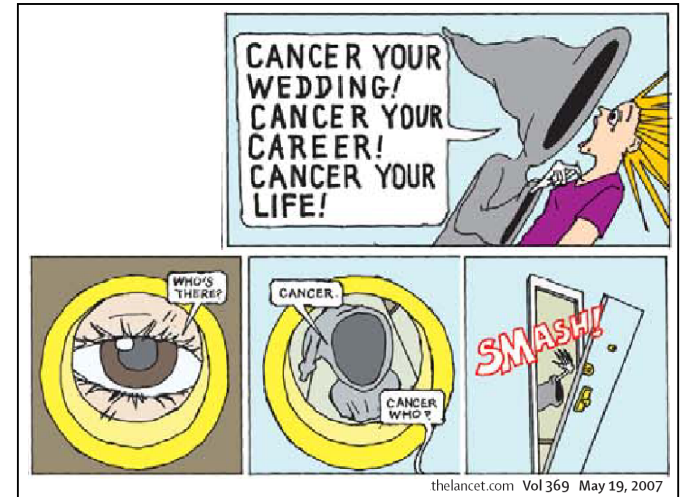
Cancer Vixen
Marisa Acocella Marchetto.
Fourth Estate, 2007. Pp.192.

thelancet.com Vol 369 May 19, 2007

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 3

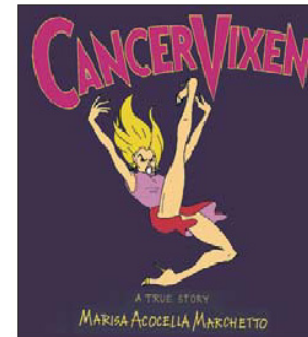


thelancet.com Vol 369 May 19, 2007

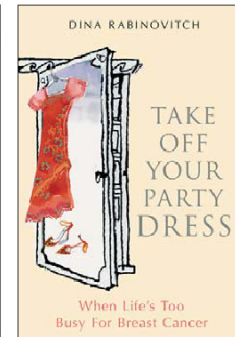


thelancet.com Vol 369 May 19, 2007

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 4



Cancer Vixen
Marisa Acocella Marchetto.
Fourth Estate, 2007. Pp.192.



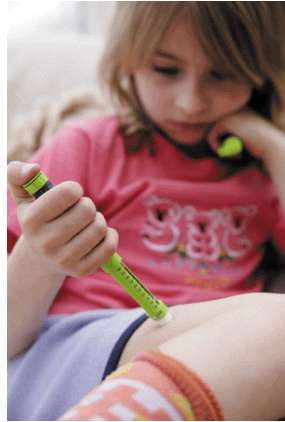
**Take Off Your Party Dress:
When Life's Too Busy for
Breast Cancer**
Dina Rabinovitch.
Pocket Books, 2007. Pp.272.

THE LANCET

Vol 364 November 6, 2004

What triggers childhood type 1 diabetes?

'Since the rise in incidence is too rapid to be explained by increased transmission of susceptibility haplotypes from one generation to the next, changing environmental factors are probably important'



EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 5

38 / SOCIEDAD

SALUD

EL PAÍS, martes 18 de abril de 2006

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

38 / SOCIEDAD

SALUD

EL PAÍS, martes 18 de abril de 2006

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.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 6

THE LANCET

Vol 368 August 12, 2006

Miquel Porta

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.¹⁰

THE LANCET

Vol 368 August 12, 2006

Miquel Porta

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.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 7

Association Between Serum Concentrations of Persistent Organic Pollutants and Insulin Resistance Among Nondiabetic Adults

Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2002

DUK-HEE LEE *Diabetes Care* 30:622–628, 2007

OC pesticides and nondioxin-like PCBs may be associated with type 2 diabetes risk by increasing insulin resistance, POPs may interact with obesity to increase the risk of type 2 diabetes.

Response to Porta *DIABETES CARE*, NOVEMBER 2006

A Strong Dose-Response Relation Between Serum Concentrations of Persistent Organic Pollutants and Diabetes

Results from the National Health and Examination Survey 1999–2002

Diabetes Care 29:1638–1644, 2006

DUK-HEE LEE, MD, PHD¹

DAVID R. JACOBS, JR., PHD^{2,3}

OBJECTIVE — Low-level exposure to some persistent organic pollutants (POPs) has recently become a focus because of their possible link with the risk of diabetes.

RESULTS — Compared with subjects with serum concentrations below the limit of detection, after adjustment for age, sex, race and ethnicity, poverty income ratio, BMI, and waist circumference, diabetes prevalence was strongly positively associated with lipid-adjusted serum concentrations of all six POPs. When the participants were classified according to the sum of category numbers of the six POPs, adjusted odds ratios were 1.0, 14.0, 14.7, 38.3, and 37.7 (*P* for trend < 0.001). The association was consistent in stratified analyses and stronger in younger participants, Mexican Americans, and obese individuals.

Response to Porta *DIABETES CARE*, NOVEMBER 2006

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 8

EDITORIAL

.....
Could low-level background exposure to persistent organic pollutants contribute to the social burden of type 2 diabetes?

Duk-Hee Lee, David R Jacobs Jr, Miquel Porta

.....
Persistent organic pollutants may contribute to cause diabetes

J Epidemiol Community Health 2006;**60**:1006–1008.

Polybrominated Biphenyls, Polychlorinated Biphenyls, Body Weight, and Incidence of Adult-Onset Diabetes Mellitus

Oana Yasiliu,* Lorraine Cameron,† Joseph Gardiner,* Peter DeGuire,‡ and Wilfried Karmaus‡

higher PCB serum levels were associated with increased incidence of diabetes (IDR = 2.33; 95% confidence interval = 1.25–4.34 in the highest PCB group compared with the lowest).

(Epidemiology 2006;17: 352–359)

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 9

Molecular Epidemiologic Evidence for Diabetogenic Effects of Dioxin Exposure in U.S. Air Force Veterans of the Vietnam War

Phillip Thomas Fujiyoshi,¹ Joel Edmund Michalek,² and Fumio Matsumura¹

BACKGROUND: One of the outcomes positively associated with dioxin exposure in humans is type 2 diabetes.

OBJECTIVES: This study was conducted in order to find the molecular biological evidence for the diabetogenic action of dioxin in adipose samples from Vietnam veterans.

METHODS: We obtained 313 adipose tissue samples both from Vietnam veterans who were exposed to dioxin (Operation Ranch Hand) and from comparison veterans who served in Southeast Asia with no record of dioxin exposure. We conducted quantitative reverse-transcribed polymerase chain reaction studies on selected marker mRNAs from these samples.

RESULTS: We found the most sensitive and reliable molecular indicator of dioxin-induced diabetes to be the ratio of mRNA of glucose transporter 4 (GLUT4) and nuclear transcription factor kappa B (NFκB), a marker of inflammation. This ratio showed significant correlations to serum dioxin residues and to fasting glucose among those in the Ranch Hand group and, surprisingly, even in the comparison group, who have low levels of dioxin comparable to the general public. Such a correlation in the comparison group was particularly significant among those with known risk factors such as obesity and family history of diabetes.

CONCLUSIONS: These results show that the GLUT4:NFκB ratio is a reliable marker for the diabetogenic action of dioxin, particularly at very low exposure levels that are not much higher than those found in the general public, implying a need to address current exposure levels.

Environmental Health Perspectives • November 2006

Pesticide Exposure and Risk for Parkinson's Disease

Alberto Ascherio, MD, DrPH,^{1,2} Honglei Chen, MD, PhD,³ Marc G. Weisskopf, PhD,¹ Eilis O'Reilly, MSc,¹ Marjorie L. McCullough, ScD,⁴ Eugenia E. Calle, PhD,⁴ Michael A. Schwarzschild, MD, PhD,⁵ and Michael J. Thun, MD⁴

Objective: Chronic, low-dose exposure to pesticides is suspected to increase the risk for Parkinson's disease (PD), but data are inconclusive.

Methods: We prospectively examined whether individuals exposed to pesticides have higher risk for PD than those not exposed. The study population comprised participants in the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort, a longitudinal investigation of US men and women initiated in 1992 by the American Cancer Society. Follow-up surveys were conducted in 1997, 1999, and 2001. The 143,325 individuals who returned the 2001 survey and did not have a diagnosis or symptoms of PD at baseline (1992) were included in the analyses.

Results: Exposure to pesticides was reported by 7,864 participants (5.7%), including 1,956 farmers, ranchers, or fishermen. Individuals exposed to pesticides had a 70% higher incidence of PD than those not exposed (adjusted relative risk, 1.7; 95% confidence interval, 1.2–2.3; $p = 0.002$). The relative risk for pesticide exposure was similar in farmers and nonfarmers. No relation was found between risk for PD and exposure to asbestos, chemical/acids/solvents, coal or stone dust, or eight other occupational exposures.

Interpretation: These data support the hypothesis that exposure to pesticides may increase risk for PD. Future studies should seek to identify the specific chemicals responsible for this association.

Ann Neurol 2006;60:197–203

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 10



American Journal of Epidemiology
Copyright © 2006

In Utero Exposure to Background Concentrations of DDT and Cognitive Functioning among Preschoolers

Núria Ribas-Fitó¹, Maties Torrent², Daniel Carrizo³, Laura Muñoz-Ortiz¹, Jordi Júlvez¹, Joan O. Grimalt⁴, and Jordi Sunyer¹

p,p'-DDT (bis[*p*-chlorophenyl]-1,1,1-trichloroethane) is a persistent organochlorine compound that has been used worldwide as an insecticide. The authors evaluated the association of **cord serum levels of DDT and its metabolite, 2,2-bis[*p*-chlorophenyl]-1,1-dichloroethylene (DDE)**, with neurodevelopment **at age 4 years**. Two birth cohorts in **Ribera d'Ebre and Menorca** (Spain) were recruited between 1997 and 1999 ($n = 475$). Infants were assessed at age 4 years by using the McCarthy Scales of Children's Abilities. Organochlorine compounds were measured in cord serum. **Children's diet** and parental sociodemographic information was obtained through questionnaire. Results showed that **DDT cord serum concentration at birth was inversely associated with verbal, memory, quantitative, and perceptual-performance skills** at age 4 years. Children whose DDT concentrations in cord serum were **≥ 0.20 ng/ml** had **mean decreases of 7.86** (standard error, 3.21) points **in the verbal scale and 10.86** (standard error, 4.33) points **in the memory scale** when compared with children whose concentrations were < 0.05 ng/ml. These associations were **stronger among girls**. Prenatal exposure to background, low-level concentrations of DDT was associated with a decrease in preschoolers' cognitive skills. These results should be considered when evaluating the risk and benefits of spraying DDT during antimalaria and other disease-vector campaigns.

Review

Pesticides and Parkinson's Disease—Is There a Link?

Terry P. Brown,¹ Paul C. Rumsby,² Alexander C. Capleton,¹ Lesley Rushton,¹ and Leonard S. Levy¹

Parkinson's disease (PD) is an idiopathic disease of the nervous system characterized by progressive tremor, bradykinesia, rigidity, and postural instability. It has been postulated that exogenous toxicants, including pesticides, might be involved in the etiology of PD. In this article we present a comprehensive review of the published epidemiologic and toxicologic literature and critically evaluate whether a relationship exists between pesticide exposure and PD. From the epidemiologic literature, there does appear to be a relatively consistent relationship between pesticide exposure and PD. This relationship appears strongest for exposure to herbicides and insecticides, and after long durations of exposure. Toxicologic data suggest that paraquat and rotenone may have neurotoxic actions that potentially play a role in the development of PD, with limited data for other pesticides. However, both the epidemiology and toxicology studies were limited by methodologic weaknesses. Particular issues of current and future interest include multiple exposures (both pesticides and other exogenous toxicants), developmental exposures, and gene-environment interactions. At present, the weight of evidence is sufficient to conclude that a generic association between pesticide exposure and PD exists but is insufficient for concluding that this is a causal relationship or that such a relationship exists for any particular pesticide compound or combined pesticide and other exogenous toxicant exposure. *Key words:* epidemiology, literature review, Parkinson's disease, pesticides, toxicant.

February 2006 • Environmental Health Perspectives

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 11

Parkinson's disease and pesticide exposures

Finlay D. Dick*

British Medical Bulletin 2006

Introduction: Idiopathic Parkinson's disease (PD) is a neurodegenerative disorder in which loss of dopaminergic neurons in the basal ganglia leads to tremor, bradykinesia, rigidity and postural instability.

Methods: Literature search using Medline with keywords 'Parkinson's disease' and 'pesticides', limited to English, was undertaken, supplemented by articles from the author's files.

Results: Many studies have found an association between pesticides and PD, but no one agent has been consistently identified. Those implicated include organochlorine insecticides, maneb and paraquat. One meta-analysis of pesticide exposure and PD found an almost doubling of risk in those exposed. Associations with specific agents may be confounded by exposure to other pesticides, making it difficult to identify the causative agent.

Conclusions: The available evidence indicates that pesticides are associated with PD, but further research is needed to identify long-term biomarkers of exposure, improve methods for estimating pesticide-exposure and undertake prospective cohort studies of pesticide-exposed workers.



American Journal of Epidemiology
Copyright © 2006

Pesticide Exposure and Self-reported Parkinson's Disease in the Agricultural Health Study

F. Kamel¹, C. M. Tanner², D. M. Umbach¹, J. A. Hoppin¹, M. C. R. Alavanja³, A. Blair³, S. M. Goldman², M. Korell², J. W. Langston², G. W. Ross⁴, and D. P. Sandler¹

Previous studies based on limited exposure assessment have suggested that Parkinson's disease (PD) is associated with pesticide exposure. The authors used data obtained from licensed private pesticide applicators and spouses participating in the Agricultural Health Study to evaluate the relation of self-reported PD to pesticide exposure. Cohort members, who were enrolled in 1993–1997, provided detailed information on lifetime pesticide use. At follow-up in 1999–2003, 68% of the cohort was interviewed. Cases were defined as participants who reported physician-diagnosed PD at enrollment (prevalent cases, $n = 83$) or follow-up (incident cases, $n = 78$). Cases were compared with cohort members who did not report PD ($n = 79,557$ at enrollment and $n = 55,931$ at follow-up). Incident PD was associated with cumulative days of pesticide use at enrollment (for highest quartile vs. lowest, odds ratio (OR) = 2.3, 95% confidence interval: 1.2, 4.5; p -trend = 0.009), with personally applying pesticides more than half the time (OR = 1.9, 95% confidence interval: 0.7, 4.7), and with some specific pesticides (ORs ≥ 1.4). Prevalent PD was not associated with overall pesticide use. This study suggests that exposure to certain pesticides may increase PD risk. Findings for specific chemicals may provide fruitful leads for further investigation.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 12

Whole-Body Lifetime Occupational Lead Exposure and Risk of Parkinson's Disease

Steven Coon,¹ Azadeh Stark,² Edward Peterson,¹ Aime Gloi,³ and Jay Gorell⁴

December 2006 • Environmental Health Perspectives

BACKGROUND: Several epidemiologic studies have suggested an association between Parkinson's disease (PD) and exposure to heavy metals using subjective exposure measurements.

OBJECTIVES: We investigated the association between objective chronic occupational lead exposure and the risk of PD.

METHODS: We enrolled 121 PD patients and 414 age-, sex-, and race-, frequency-matched controls in a case-control study. As an indicator of chronic Pb exposure, we measured concentrations of tibial and calcaneal bone Pb stores using ¹⁰⁹Cadmium excited K-series X-ray fluorescence. As an indicator of recent exposure, we measured blood Pb concentration. We collected occupational data on participants from 18 years of age until the age at enrollment, and an industrial hygienist determined the duration and intensity of environmental Pb exposure. We employed physiologically based pharmacokinetic modeling to combine these data, and we estimated whole-body lifetime Pb exposures for each individual. Logistic regression analysis produced estimates of PD risk by quartile of lifetime Pb exposure.

RESULTS: Risk of PD was elevated by > 2-fold [odds ratio = 2.27 (95% confidence interval, 1.13–4.55); $p = 0.021$] for individuals in the highest quartile for lifetime lead exposure relative to the lowest quartile, adjusting for age, sex, race, smoking history, and coffee and alcohol consumption. The associated risk of PD for the second and third quartiles were elevated but not statistically significant at the $\alpha = 0.05$ level.

CONCLUSIONS: These results provide an objective measure of chronic Pb exposure and confirm our earlier findings that occupational exposure to Pb is a risk factor for PD.

Neurologic symptoms in licensed pesticide applicators in the Agricultural Health Study

Exposure to high levels of many pesticides has both acute and long-term neurologic consequences, but little is known about the neurotoxicity of chronic exposure to moderate pesticide levels. We analysed cross-sectional data from 18 782 Caucasian, male, licensed pesticide applicators, enrolled in the Agricultural Health Study from 1993 to 1997. Applicators provided information on lifetime pesticide use, and 23 neurologic symptoms typically associated with pesticide intoxication. **Increased risk of experiencing ≥ 10 symptoms during the year before enrollment was associated with cumulative pesticide use, personally mixing or applying pesticides, pesticide-related medical care, diagnosed pesticide poisoning, and events involving high personal pesticide exposure. Greatest risk was associated with use of organophosphate and organochlorine insecticides.** Results were similar after stratification by pesticide use during the year before enrollment, or exclusion of

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- pàgina 13

Neurologic symptoms in licensed pesticide applicators in the Agricultural Health Study

applicators with a history of pesticide poisoning, or high-exposure events. **Use of pesticide application methods likely to involve high personal exposure was associated with greater risk.** Groups of symptoms reflecting several neurologic domains, including **affect, cognition, autonomic and motor function, and vision, were also associated with pesticide exposure.** These results suggest that **neurologic symptoms are associated with cumulative exposure to moderate levels of organophosphate and organochlorine insecticides,** regardless of recent exposure or history of poisoning. *Human & Experimental Toxicology (2007) 26, 243–250*

Exposure to non-arsenic pesticides is associated with lymphoma among farmers in Spain

E van Balen, R Font, N Cavallé, L Font, M García-Villanueva, Y Benavente, P Brennan, S de Sanjose

Occup Environ Med 2006



CONCLUSIONS

Farmers exposed to non-arsenic pesticides were found to be at an increased risk of lymphomas. The risk was clearly observed for crop and animal farmers. This risk was greatest when exposure to non-arsenic pesticides was for a period of 9–17 years. There is a need to monitor this association closely to take into account the potential hazardous effect of pesticides and to account for temporal variations in the chemical composition of pesticides.

Long term exposure to non-arsenic pesticides may induce lymphomagenesis among farmers.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- pàgina 14

Med Clin (Barc). 2005;124(12):451-3

Síndrome de fatiga crónica e hipersensibilidad química múltiple tras exposición a insecticidas

Joaquim Fernández-Solà^a, Meritxell Lluis Padierna^a, Santiago Nogué Xarau^b y Pere Munné Mas^c

^aServicio de Medicina Interna. Unidad Multidisciplinar de Fatiga Crónica.

Hospital Clínic de Barcelona. IDIBAPS. Universitat de Barcelona. Barcelona.

^bServicio de Medicina Interna. Hospital Clínic de Barcelona. IDIBAPS. Universitat de Barcelona. Barcelona.

^cServicio de Urgencias. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic de Barcelona. IDIBAPS. Universitat de Barcelona. Barcelona. España.

FUNDAMENTO Y OBJETIVO: El síndrome de fatiga crónica (SFC) y la hipersensibilidad química múltiple (HQM) son 2 entidades que se pueden presentar tras la exposición a productos tóxicos.

PACIENTES Y METODO: Se describen las características clínicas y epidemiológicas de una serie consecutiva de 26 pacientes que desarrollaron SFC tras la exposición a insecticidas, asociada a HQM en un tercio de los casos.

En todos ellos, el único factor precipitante ha sido la exposición corroborada a insecticidas.

Dos de cada tres personas intoxicadas por insecticidas desarrolla luego fatiga crónica

MEDIO AMBIENTE

■ El 50% de los enfermos afectados por la fatiga crónica sufre también fibromialgia, según un estudio del hospital Clínic de Barcelona

A la luz de este trabajo, queda claro que otros brotes previos similares probablemente no fueron bien identificados

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 15

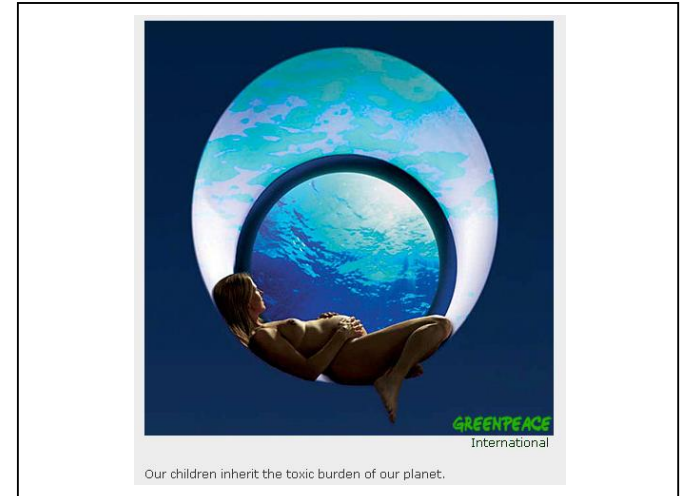
Clinical and Experimental Allergy, 36, 1236-1241 2006

Early exposure to dichlorodiphenyldichloroethylene, breastfeeding and asthma at age six

J. Sunyer¹, M. Torrent¹, R. Garcia-Esteban², N. Ribas-Fitó³, D. Carrizo⁴, I. Romieu⁵, J. M. Antó^{6*} and J. O. Grimalt⁵

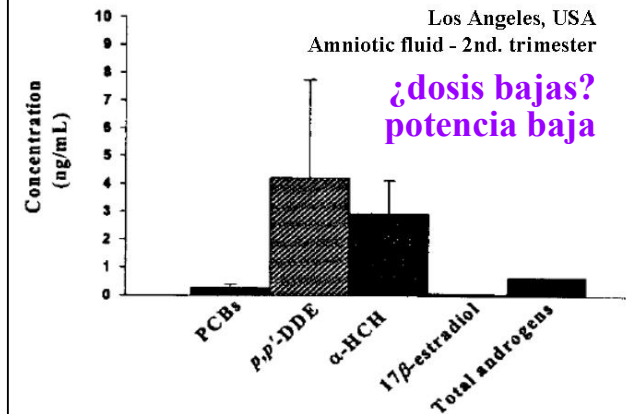
Results At birth and 4 years of age, all children had detectable levels of DDE (median 1 ng/mL and 0.8 ng/mL, respectively). From birth to age 4, the mean DDE level among children with artificial feeding decreased by 72%, while among breastfed children it increased by 53%. Diagnosed asthma and persistent wheezing were associated with DDE at birth [odds ratio (OR) for an increase in 1 ng/mL, OR = 1.18, 95% confidence interval (95% CI) = 1.01-1.39 and OR = 1.13, 95% CI = 0.98-1.30, respectively], but not with DDE at 4 years. Neither breastfeeding nor atopy modified these associations ($P > 0.3$). Breastfeeding protected against diagnosed asthma (OR = 0.33, 95% CI = 0.08-0.87) and wheezing (OR = 0.53, 95% CI = 0.34-0.82) in children with low and high DDE levels at birth.

Conclusion In a community without known dichlorodiphenyltrichloroethane environmental releases, this study strengthens the evidence for an effect of DDE on asthma by measuring the disease at age 6 and does not support the hypothesis that DDE modifies the protective effect of breastfeeding on asthma.



EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 16

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



3.2.6 Avaluació del risc

A la taula 33 es presenta la ingesta diària de bifenils policlorats (PCB) per quilogram de pes corporal. La ingesta estimada per a un home adult és de 2,15 pg/kg de pes corporal/dia (OMS-TEQ), que representa un 53,5% del rang màxim de seguretat establert per la UE per a dioxines i PCB amb efecte dioxina. En el cas dels nens i nenes, la ingesta diària per quilo de pes corporal supera el rang de seguretat establert per l'OMS.

Taula 33. Ingesta diària de bifenils policlorats relativa al pes corporal

| Grups de població | Ingesta diària de PCB (pg OMS-TEQ/kg/dia) |
|-------------------------------|---|
| Homes | 2,15 |
| Dones | 2,27 |
| Nens i nenes | 4,63 |
| Adolescents | 2,31 |
| Persones més grans de 65 anys | 1,95 |

En el cas dels nens i nenes, la ingesta diària per quilo de pes corporal supera el rang de seguretat establert per l'OMS.

Contaminants químics,
estudi de dieta total



Agència Catalana de
Seguretat Alimentària, ACSA

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- pàgina 17

LUNES, 19 SEPTIEMBRE 2005

LA VANGUARDIA

Cómo determinar los valores máximos

“Lo extraño, según los expertos, no es que se detecte el DDT en la sangre; algo por desgracia conocido. Lo extraño es que no sepamos qué porcentaje de población presenta niveles elevados o, incluso, excesivos. Y ahora no tenemos este listón”, explica Miquel Porta, del Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM), de Barcelona.

La paradoja, pues, es que hay umbrales de contaminación en los alimentos, pero no los tenemos en humanos. Por eso, la reunión de expertos que tendrá lugar mañana en Maó persigue fomentar un debate para determinar qué porcentaje de población tiene niveles claramente inaceptables.

**cuestiones técnicas y sociales:
¿dónde y con quiénes las valoramos?**



EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- pàgina 18



Abre los ojos, sin miedo

Por una pedagogía científica culturalmente sostenible

Miquel Porta Serra

Debemos hallar formas de pedagogía científica más sostenibles culturalmente no sólo por razones de eficiencia, si no, sobre todo, para no causar más «efectos adversos»: miedos, ansiedades innecesarias, estigmatización, discriminación, medicalización, dependencia, otras formas de iatrogenia, gasto socialmente estéril, etc.). Porque –a juicio de CiMA– debemos estar radicalmente en contra de provocar más miedo, angustia y alienación. Porque deseamos promover formas de vida «autónomas, solidarias y alegres». Y porque, como parte inseparable de todo ello, queremos



preservar nuestra identidad cultural. La que se basa, por ejemplo, en el placer de reunirse alegremente en torno a una buena mesa... *Lo que no puede ser es que las personas malvivamos en un estado cuasi-permanente de duda, sospecha, desafección, rechazo, repugnancia o asco* ante el medio ambiente en el que vivimos y somos.

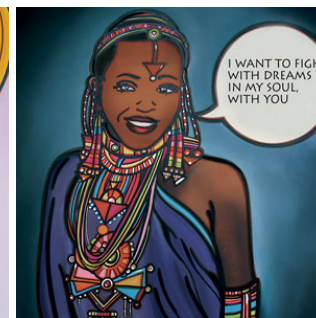
Miquel Porta Serra es profesor de salud pública de la Universidad Autónoma de Barcelona. Presidente de Científicos por el Medio Ambiente (CiMA) www.cima.org.es.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 19

Debemos hallar formas de pedagogía científica más sostenibles culturalmente no sólo por razones de eficiencia, si no, sobre todo, para no causar más «efectos adversos»: miedos, ansiedades innecesarias, estigmatización, discriminación, medicalización, dependencia, otras formas de iatrogenia, gasto socialmente estéril, etc.). Porque –a juicio de CiMA– debemos estar radicalmente en contra de provocar más miedo, angustia y alienación. Porque deseamos promover formas de vida «autónomas, solidarias y alegres». Y porque, como parte inseparable de todo ello, queremos

Por una pedagogía científica culturalmente sostenible

preservar nuestra identidad cultural. La que se basa, por ejemplo, en el placer de reunirse alegremente en torno a una buena mesa... *Lo que no puede ser es que las personas malvivamos en un estado cuasi-permanente de duda, sospecha, desafección, rechazo, repugnancia o asco* ante el medio ambiente en el que vivimos y somos.

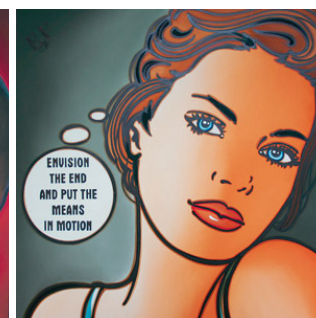
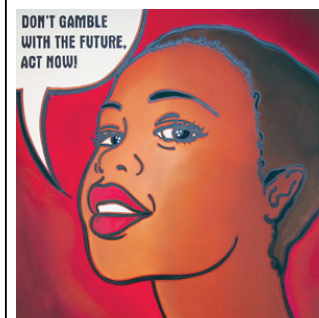


www.elisabettafarina.com

<http://www.who.int/reproductive-health/artforhealth/gallery.htm>

www.thelancet.com Vol 368 December 16, 2006

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 20



www.elisabettafarina.com

<http://www.who.int/reproductive-health/artforhealth/gallery.htm>

www.thelancet.com Vol 368 December 16, 2006

Los efectos de los CTPs a dosis 'bajas', constantes y a lo largo de toda la vida son reales:

Es probable que

algunos CTPs contribuyan a causar una parte importante de

las enfermedades más frecuentes.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 21

Los efectos de los CTPs a dosis 'bajas', constantes y a lo largo de toda la vida son reales:

Es probable que

la distribución poblacional de algunos CTPs explique una parte relevante de la carga social que hoy suponen algunas

de las enfermedades más prevalentes.

En algunas enfermedades es probable que la exposición durante toda la vida a dosis 'bajas' tenga mayor relevancia causal que la exposición breve a dosis altas.

Es probable que

la distribución poblacional de algunos CTPs explique una parte relevante de la carga social que hoy suponen algunas de las enfermedades más prevalentes.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 22

El reto es valorar la relevancia clínica, epidemiológica y social de los efectos más complejos y a largo plazo de los CTPs.

Es probable que

la distribución poblacional de algunos CTPs explique una parte relevante de la carga social que hoy suponen algunas de las enfermedades más prevalentes.

El reto es valorar la relevancia clínica, epidemiológica y social de los efectos más complejos y a largo plazo de los CTPs.

Es probable / plausible / posible que podamos evitar el impacto negativo que algunos CTPs están teniendo sobre la calidad de vida de amplios sectores de la sociedad.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 23

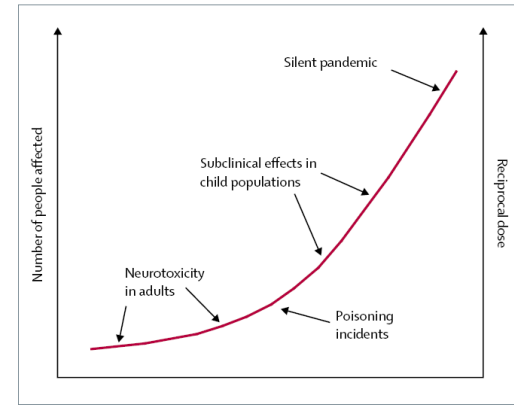
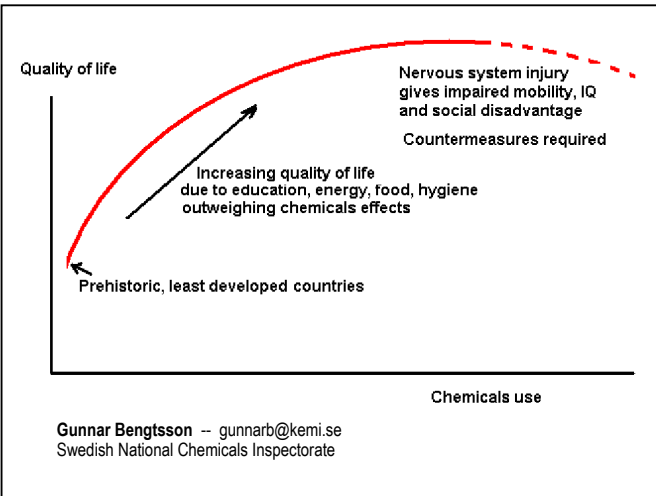


Figure 1: The effects of a neurotoxic chemical on a population over time

www.thelancet.com Vol 368 December 16, 2006 P Grandjean, PJ Landrigan

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 24

Developmental neurotoxicity of industrial chemicals

P Grandjean, PJ Landrigan

Neurodevelopmental disorders such as autism, attention deficit disorder, mental retardation, and cerebral palsy are common, costly, and can cause lifelong disability. Their causes are mostly unknown. A few industrial chemicals (eg, lead, methylmercury, polychlorinated biphenyls (PCBs), arsenic, and toluene) are recognised causes of neurodevelopmental disorders and subclinical brain dysfunction. Exposure to these chemicals during early fetal development can cause brain injury at doses much lower than those affecting adult brain function. Recognition of these risks has led to evidence-based programmes of prevention, such as elimination of lead additives in petrol. Although these prevention campaigns are highly successful, most were initiated only after substantial delays. Another 200 chemicals are known to cause clinical neurotoxic effects in adults. Despite an absence of systematic testing, many additional chemicals have been shown to be neurotoxic in laboratory models. The toxic effects of such chemicals in the developing human brain are not known and they are not regulated to protect children. The two main impediments to prevention of neurodevelopmental deficits of chemical origin are the great gaps in testing chemicals for developmental neurotoxicity and the high level of proof required for regulation. New, precautionary approaches that recognise the unique vulnerability of the developing brain are needed for testing and control of chemicals.

www.thelancet.com Vol 368 December 16, 2006 P Grandjean, PJ Landrigan

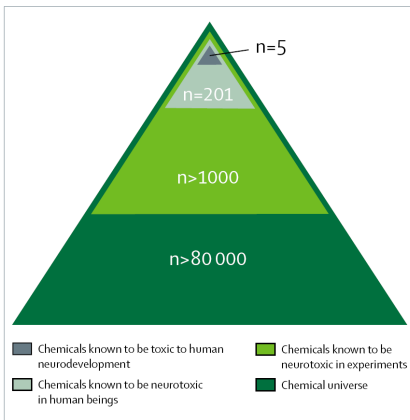


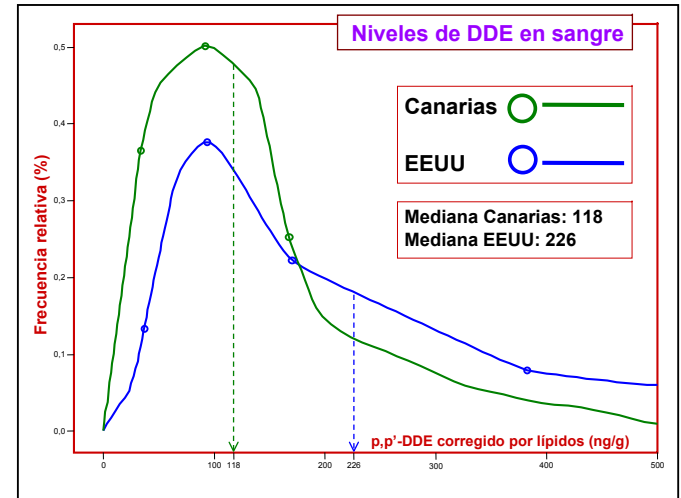
Figure 2: Diagram of the extent of knowledge of neurotoxic chemicals

www.thelancet.com Vol 368 December 16, 2006 P Grandjean, PJ Landrigan

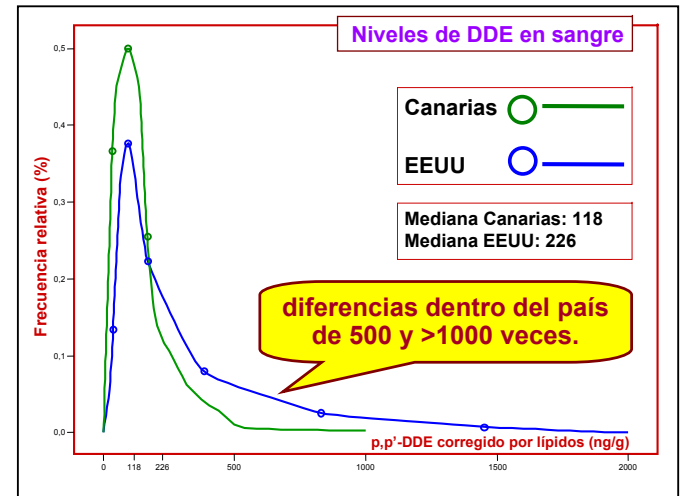
EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 25

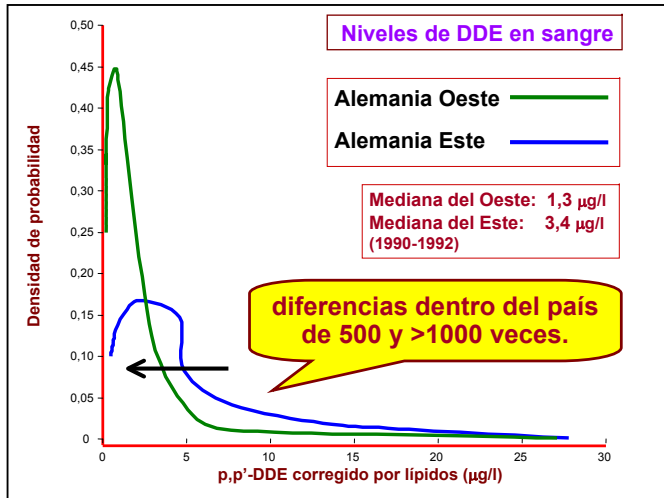
El reto es valorar la relevancia clínica, epidemiológica y social de los efectos más complejos y a largo plazo de los CTPs.

Exige disponer de información válida sobre la distribución poblacional de las concentraciones en personas de los principales CTPs.

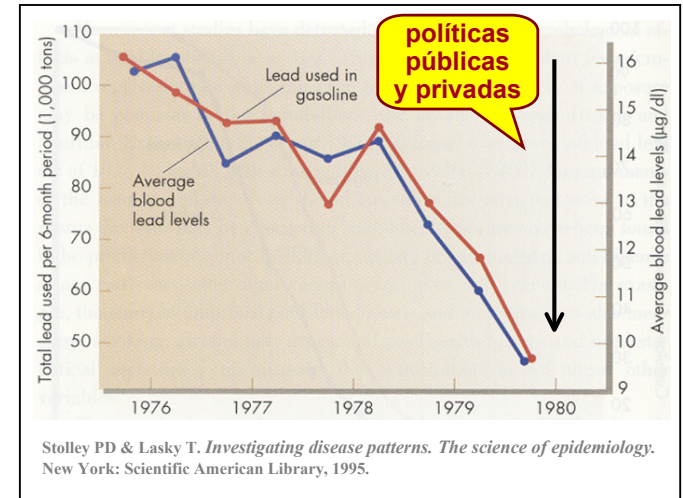
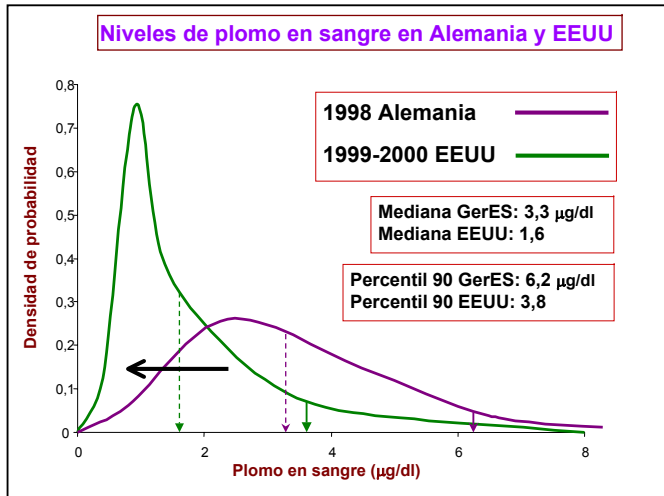


EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 26

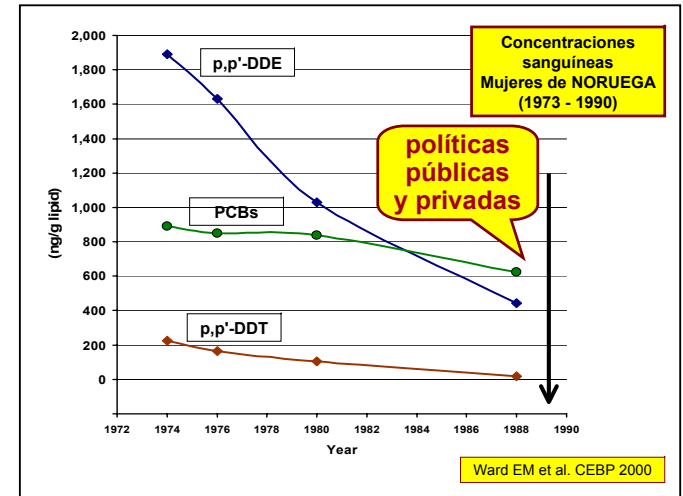




EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 27



EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 28



la 'gran idea' de Geoffrey Rose encara és més rellevant per exposicions ambientals com els CTPs, perquè hi ha molt poc o res que un individu sol pugui fer...

individual escape from PTS? Then the path to follow is not to perform individual measurements of PTS, but population surveillance and control of PTS. Indeed, "Geoffrey Rose's big idea"²³ (changing the population distribution of a risk factor prevents more burden of disease than targeting people at high risk) is perfectly relevant to PTS—perhaps even more than to classic risk factors for chronic diseases.⁴⁻⁸ The only way forward is to shift the population distribution of PTS.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 29

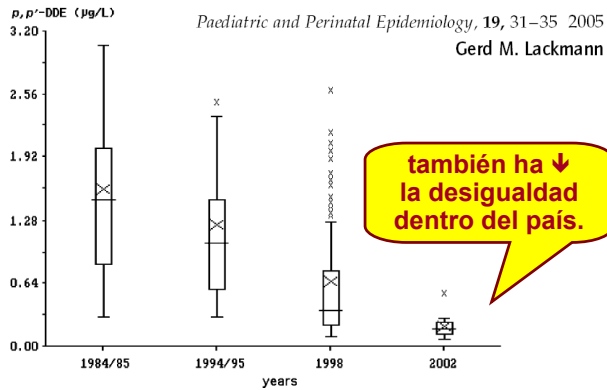
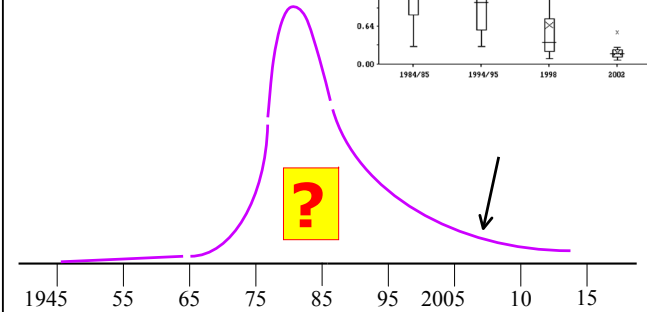
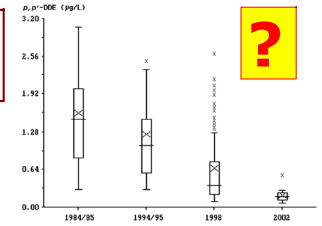


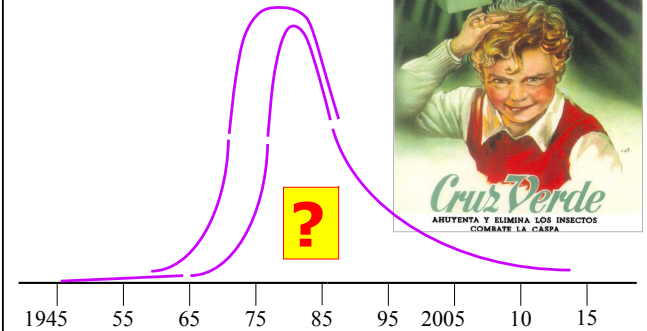
Figure 1. Box & Whisker-diagram of *p,p'*-DDE concentrations (µg/L) in full-term German neonates from the mid-1980s to 2002.

Curvas para cada CTP, para distintas clases sociales, zonas geográficas



EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 30

Curvas para cada CTP, para distintas clases sociales, zonas geográficas

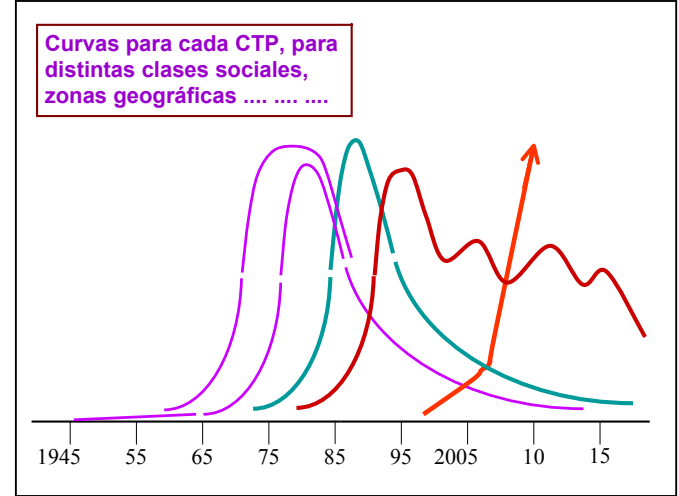




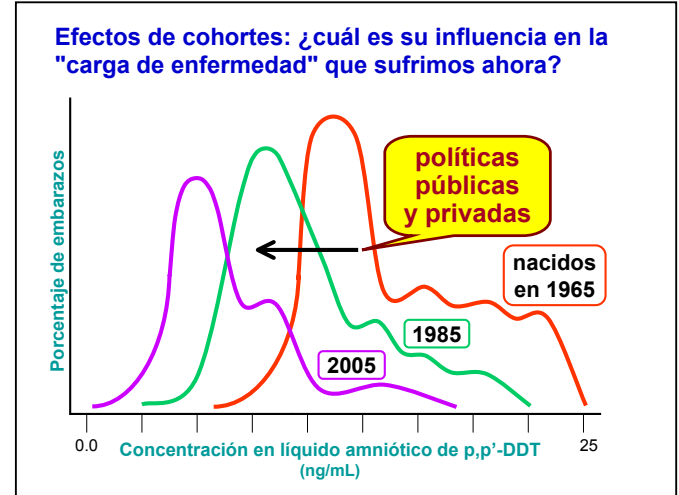
EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 31

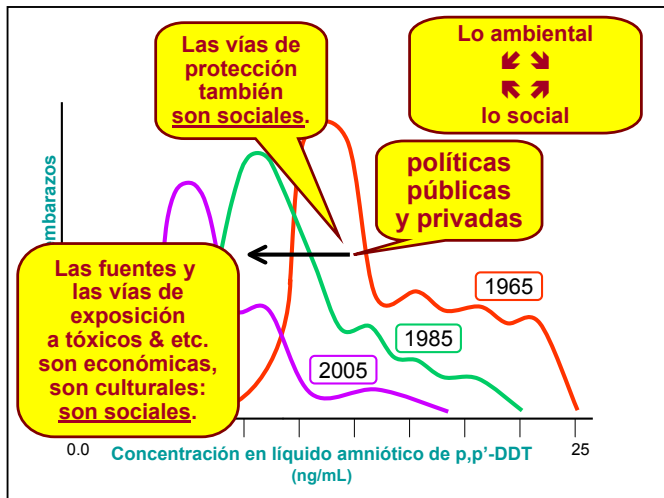


Spraying it about — in 1946, whole districts of Athens were sprayed with DDT from low-flying aircraft in attempts to halt the spread of a cholera epidemic by flies.
NATURE 1936, 375: 538-9.



EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 32





EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 33



EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 34



En estos mecanismos epigenéticos influyen exposiciones ambientales a metales pesados y otros AQA^{8,9,11,16}. Comprender las interacciones genético-ambientales exige pues integrar mecanismos epigenéticos y mecanismos genéticos clásicos. Esos conocimientos son asimismo potencialmente útiles para proteger el medio ambiente y la salud pública; permiten, por ejemplo, monitorizar respuestas biológicas precoces ante exposiciones laborales a dosis bajas²⁹.

La acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas: un proceso causal clave entre el medio ambiente y las enfermedades de etiología compleja

Gac Sanit. 2005;19(4):273-6

(Accumulation of genetic and epigenetic alterations: a key causal process between the environment and diseases of complex etiology)

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 35

DEBATE

Concentraciones de compuestos tóxicos persistentes en la población española: el rompecabezas sin piezas y la protección de la salud pública

M. Porta^{ab} / M. Kogevinas^{ab} / E. Zumeta^a / J. Sunyer^{bc} / N. Ribas-Fitó^a / Grupo de Trabajo sobre Compuestos Tóxicos Persistentes y Salud del IMIM^a

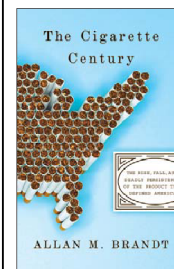
^aInstituto Municipal de Investigación Médica (IMIM); ^bUniversidad Autónoma de Barcelona; ^cUniversidad Pompeu Fabra.

Gac Sanit 2002;16(3):257-66

Concentraciones de compuestos tóxicos persistentes en la población general española. Criterios para un diagnóstico de la situación actual*

Miquel Porta^{ab} / Ferran Ballester / Núria Ribas-Fitó^a / Elisa Puigdomènech^{ab} / Javier Selva^a / Sabrina Llop^a
^aInstituto Municipal de Investigación Médica (IMIM), Barcelona, España; ^bÁrea de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad Autónoma de Barcelona, España; ^cEscuela Valenciana de Estudios en Salud, Valencia, España.

Gac Sanit. 2006;20(3):233-8



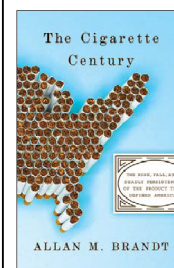
The Cigarette Century: the Rise, Fall, and Deadly Persistence of the Product that Defined America

Allan M Brandt. Basic Books, 2007. Pp 600. US\$36.00.

Sander L Gilman
thelancet.com Vol 369 May 12, 2007

The long, and often comic, account of the tobacco companies' struggle against the evidence of the pernicious health effects of smoking has parallels most recently in the doubters' view of phenomena as diverse as global warming and the fossil record. The argument rarely stated that there were no health risks, but rather that the health risks were "unproven" and more research (some of it good, some of it bad), paid for by special interests, was necessary. It was research done for tobacco interests that identified the carcinogens in cigarette smoke: it, of course, went unpublished and was only "discovered" (an amusing legal fiction) when the companies' records were opened during law suits against tobacco interests.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 36



The Cigarette Century: the Rise, Fall, and Deadly Persistence of the Product that Defined America

Allan M Brandt. Basic Books, 2007. Pp 600. US\$36.00.

Sander L Gilman
thelancet.com Vol 369 May 12, 2007

the danger was "unproven". More science was always needed; statistical proof was not "real" proof. There was a gold standard set by the bench scientists, who did the "real" science that had to be answered before "proof" was present. Brandt subtly shows how all of these claims were constructed by the tobacco industry itself. The claims for what was, and was not, "real" science in the age of statistical reasoning and bacteriology was an artifact of tobacco's interest in making every possible argument seem "unproven" and, therefore, impossible to take seriously before more work was undertaken.



EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 37

gencat Departament de Salut. Agència Catalana de Seguretat Alimentària

L'Administració dona informació als ciutadans.

Actualitat

- 15/02/2007: Ambra festiu: consumeix-ous amb seguretat
- 30/04/2007: Ja està disponible el número de enllaç de retrocció
- 25/04/2007: Ampliació de la informació sobre declaracions nutricionals i de propietats salutables
- 24/04/2007: Transposició d'una nova directiva sobre substàncies indesitjables en alimentació animal
- 23/04/2007: Actualització de la legislació comunitària en matèria de contaminants en aliments
- 20/04/2007: La Comissió recomana seguir la presència de turó en els aliments
- 13/04/2007: La Comissió publica un full informatiu sobre el benestar animal a Europa
- 05/04/2007: EFSA publica un estudi sobre *Salmonella* en broilers
- 05/04/2007: La UE publica una enquesta on-line sobre etiquetatge nutricional adequat als fabricants que etiqueten els seus productes
- 21/03/2007: Dictamen EFSA sobre efectes neurobiològics i objectius en fanèlies del ruc
- 19/03/2007: L'EFSA avaluava el risc dels límits màxims provisionals de residus
- 14/03/2007: Guia PAOCMS d'avaluació del Risc dels Aliments
- 13/03/2007: Si tenim reaccions adverses al consum de glucosa de més d'1 any
- 12/03/2007: Guia pràctica per al consum de peix i marisc
- 09/03/2007: Ajuda a mitjans certificantors de productes agraris i alimentaris
- 06/03/2007: L'EFSA avaluava els nous nivells màxims proposats per les aflatoxines
- 02/03/2007: EFSA proposa un sistema harmonitzat de vigilància de la resistència antimicrobiana de *Salmonella* en patines
- 01/03/2007: Eurostat: "Anuari 2006-07" i "L'estructura agrària a Espanya"
- 26/02/2007: Nou informe anual del Pla d'investigació de residus a Catalunya
- 23/02/2007: Nou informe sobre la vigilància i el control de les enterocolitides esporogènies transmissibles a Catalunya
- 12/02/2007: Quatre comunitats de bones pràctiques per al sector de l'alimentació animal
- 06/02/2007: Nova web del MAPA sobre identificació electrònica dels animals
- 05/02/2007: La reforma de la PAC protegeix el consum de fruites i vegetals
- 01/02/2007: Trèpte informatiu sobre els aliments pertinements modificats

Acció directa

- Consumidors
- Banc dels aliments
- Erariques d'interès
- Agència Catalana del Consum
- Dept. d'Agricultura, Alimentació i Pesca
- Departament de Medi Ambient i Habitatge
- Agència Espanyola de Seguretat Alimentària i Nutrició
- Agència Francesa d'Agricultura, Pesca i Alimentació
- Autoritat Europea de Seguretat Alimentària
- UE - Salut i Protecció de Consumidors
- Regulació de la Comunitat Agrícola
- Planificació i desenvolupament de polítiques sobre Seguretat Alimentària

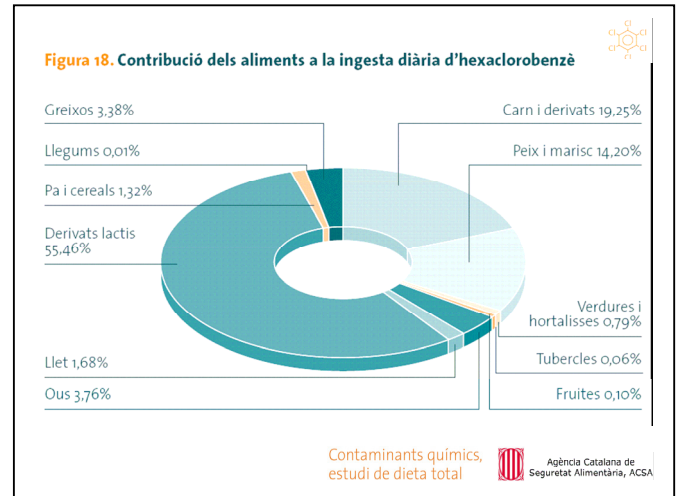
Taula 44. Concentració d'hexaclorbenzè (HCB) en aliments

| Aliments | Concentració d'HCB (ng/kg de pes en fresc) |
|------------------------|--|
| Carn i derivats | 173,2 |
| Peix i marisc | 256,4 |
| Verdures i hortalisses | 5,8 |
| Tubercles | 1,3 |
| Fruites | 0,7 |
| Ous | 182,2 |
| Llet | 12,9 |
| Derivats lactis | 869,3 |
| Pa i cereals | 10,6 |
| Lleguminoses | 0,6 |
| Greixos | 136,9 |

Contaminants químics, estudi de dieta total

Agència Catalana de Seguretat Alimentària, ACSA

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 38



Taula 26. Ingesta diària estimada de dioxines i furans



| Aliment | Consum de l'aliment per un home adult (g/dia) | Ingesta diària de dioxines i furans en pg OMS-TEQ/dia |
|------------------------|---|---|
| Carn i derivats | 185 | 12,09 |
| Peix i marisc | 92 | 28,74 |
| Verdures i hortalisses | 226 | 1,67 |
| Tubercles | 74 | 0,90 |
| Fruïtes | 239 | 2,20 |
| Ous | 34 | 2,37 |
| Llet | 217 | 2,10 |
| Derivats lactis | 106 | 23,32 |
| Pa i cereals | 206 | 13,76 |
| Llegums | 24 | 0,33 |
| Greixos | 41 | 7,93 |
| Total | 1.444 | 95,41 |

Contaminants químics, estudi de dieta total Agència Catalana de Seguretat Alimentària, ACSA

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- pàgina 39

Taula 31. Ingesta diària estimada de bifenils policlorats (PCB) amb efecte dioxina en un home adult

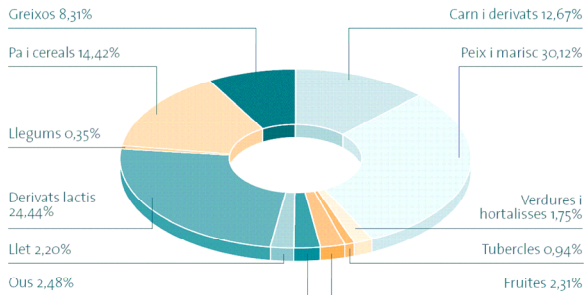


| Aliments | Consum de l'aliment (g/dia) | Ingesta diària de PCB (pg OMS-TEQ/dia) |
|------------------------|-----------------------------|--|
| Carn i derivats | 185 | 8,85 |
| Peix i marisc | 92 | 82,87 |
| Verdures i hortalisses | 226 | 1,07 |
| Tubercles | 74 | 0,83 |
| Fruïtes | 239 | 2,10 |
| Ous | 34 | 0,84 |
| Llet | 217 | 1,78 |
| Derivats lactis | 106 | 29,38 |
| Pa i cereals | 206 | 11,36 |
| Llegums | 24 | 0,37 |
| Greixos | 41 | 10,67 |
| Total | 1.444 | 150,12 |

Contaminants químics, estudi de dieta total Agència Catalana de Seguretat Alimentària, ACSA

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- pàgina 40

Figura 8. Contribució dels aliments a la ingesta total de dioxines (dioxines + furans)



Contaminants químics, estudi de dieta total Agència Catalana de Seguretat Alimentària, ACSA

L'Administració dóna informació als ciutadans.



Contaminants químics, estudi de dieta total a Catalunya

<http://www.gencat.cat/salut/acsa>

BEC

Bulletí Epidemiològic de Catalunya

ISSN 1695-2646

177

Presència de contaminants del Conveni d'Estocoo en els aliments de Catalunya. Part I. Plaguicides organoclorats*

Introducció

El 17 de maig de 2006 es va signar un acord al Consell d'Estocoo de l'Organització Mundial de la Salut (OMS) i el Departament de Salut de Catalunya. L'acord consisteix en establir un programa d'acció conjunta per a la reducció de la presència de contaminants químics en els aliments. El resultat de l'acord és el present estudi.

Objectius

El present estudi té com a objectiu principal determinar la presència de contaminants químics en els aliments de Catalunya. Els resultats de l'estudi es presenten en aquest article.

Metodologia

El present estudi es va desenvolupar amb la col·laboració de l'Agència Catalana de Seguretat Alimentària (ACSA) i el Departament de Salut de Catalunya. Els resultats de l'estudi es presenten en aquest article.

Resultats

El present estudi ha demostrat que la presència de contaminants químics en els aliments de Catalunya és baixa. Els resultats de l'estudi es presenten en aquest article.

Conclusions

El present estudi ha demostrat que la presència de contaminants químics en els aliments de Catalunya és baixa. Els resultats de l'estudi es presenten en aquest article.

ETHICS OF IGNORANCE: LESSONS FROM THE EPIDEMIOLOGICAL ASSESSMENT OF THE BOVINE SPONGIOFORM ENCEPHALOPATHY ("MAD COW DISEASE") EPIDEMIC

ALFREDO MORABIA and MIQUEL PORTA*

Perspectives in Biology and Medicine, 41, 2 · Winter 1998

© 1998 by The University of Chicago. All rights reserved.

EDITORIAL

Why aren't we more ahead? The risk of variant Creutzfeldt-Jakob disease from eating Bovine Spongiform Encephalopathy-infected foods: Still undetermined

Miquel Porta¹ & Alfredo Morabia²

¹Institut Municipal d'Investigació Mèdica, Universitat Autònoma de Barcelona, Spain, and School of Public Health, University of North Carolina at Chapel Hill; ²Clinical Epidemiology Division, University Hospitals, Geneva, Switzerland

European Journal of Epidemiology 19: 287-289, 2004.

© 2004 Kluwer Academic Publishers. Printed in the Netherlands.

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 41

J Epidemiol Community Health 2002;56:806-807

Bovine spongiform encephalopathy, persistent organic pollutants, and the achievable utopias

| | EEB / vECJ | CTPs |
|---|------------|------|
| Evidencia científica efectos sobre salud a largo plazo | + | +++ |
| Impacto cultural, político y mediático a corto plazo | +++ | + |

J Epidemiol Community Health 2002;56:806-807

Bovine spongiform encephalopathy, persistent organic pollutants, and the achievable utopias

¿Quién influye?

Evidencia científica efectos sobre salud a largo plazo

+

+++

Impacto cultural, político y mediático a corto plazo

+++

+

EL PAÍS / Institut de Cultura de Barcelona -- 30/05/2007
Miquel Porta -- página 42

LA VANGUARDIA MARTES, 16 ABRIL 1996

SANIDAD

Gran Bretaña presenta hoy un polémico plan de erradicación de su vacuno

LONDRES / MADRID. (Agencias.) - El Gobierno británico tiene previsto anunciar hoy un plan para sacrificar selectivamente bovinos que pueden estar infectados con la enfermedad de las "vacas locas", medida que el Sindicato Nacional de Granjeros (NFU) calificó ayer de "totalmente superflua". Gran Bretaña ya se comprometió ante la Unión Europea (UE) a retirar de la cadena alimentaria todos los animales sacrificados al final de su vida productiva, es decir, más allá de los treinta meses.

Para conseguir el levantamiento del embargo europeo sobre la carne de vacuno británica, el Reino Unido deberá presentar antes de fin del presente mes un plan para sacrificar a los animales con riesgo de estar enfermos.

Desde el principio de la crisis de las "vacas locas", el NFU había propuesto no ofrecer para el consumo vacas de más de treinta meses, sugere

encia que hizo suya el ministro de Agricultura, Douglas Hogg, con el objetivo de erradicar la epidemia de encefalopatía espongiforme bovina (EEB), recalcó ayer el presidente del sindicato de granjeros, sir David Nash, en una conferencia de

Las pruebas sobre el riesgo para el hombre del consumo de vacuno con la EEB no justifican la alarma, según la SEE

prema. El Gobierno británico tiene previsto suprimir un grupo de animales que tienen características comunes: la misma edad, fueron comprados al mismo tiempo, alimentados de la misma manera y pertenecientes a rebaños en los que

se ha constatado una fuerte incidencia de la EEB.

Estas medidas suplementarias son "totalmente superfluas" y no tienen "base científica", considera Nash, pues se ha demostrado que no se produce contaminación horizontal (de un animal a otro en un rebaño) ni vertical (de vaca a ternero).

"Creemos que esta opción, incluso si parece más sensata que la destrucción de todo el rebaño (como se ha hecho en Francia desde que fue detectada la enfermedad), no es necesaria", insistió sir David.

La Sociedad Española de Epidemiología (SEE), por su parte, considera que las pruebas científicas sobre el riesgo para la salud humana del consumo de carne de vacuno afectado por la EEB son en estos momentos demasiado débiles y no justifican los recientes niveles de alarma en los ciudadanos.

"Los datos clínico-epidemiológicos disponibles hoy son insuficientes para conjeturar que la encefalopatía espongiforme es una causa determinante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob en seres humanos", según el presidente de la SEE, Miquel Porta. En su opinión, la información aportada por los diez casos atípicos de esta enfermedad del Reino Unido, el de Francia y los dos sospechosos de serlo en Alemania tiene escasa relevancia clínica y sanitaria para los españoles. •

¿promover la racionalidad científica?