



2025

Madrid 11 - 14 Noviembre

Congreso Nacional de Oncología Médica
Sesión: Exposoma 12 noviembre 2025

¿Por qué estudiar el impacto de los carcinógenos en Oncología?

Miquel Porta

<https://linktr.ee/mporta>

 **Hospital del Mar
Research Institute**
Barcelona

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

¿Por qué estudiar el impacto de los carcinógenos en Oncología?

3 + 2 = 5
tipos de razones.

3 tipos de razones:

1. **La mayoría de personas estamos expuestas cotidianamente o acumulamos mezclas de distintos tipos de carcinógenos a lo largo de la vida.** ✓
2. **Existe mucho conocimiento** (básico, genético, toxicológico, clínico, epidemiológico) sobre **los efectos tóxicos de tales mezclas**; por ej., genotoxicidad directa e indirecta, alteraciones de las funciones metabólicas y la expresión génica, acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas, etc. ✓
3. **Desconocemos o soslayamos las causas de muchas enfermedades neoplásicas** (cuando no tenemos en cuenta 1 y 2).

¿por qué estudiar
el impacto de los carcinógenos
en Oncología?

por eso.

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

Otros dos tipos de propuestas de razones también fundamentales:

4. **La oncología no puede desentenderse de la prevención primaria.**
No puede centrarse solo en la prevención secundaria / detección precoz.
5. **No puede hipermedicalizar la prevención.**
No puede privatizar los riesgos:
no debe hipertrofiar lo que un individuo puede hacer para prevenir el cáncer,
no debería soslayar que las causas ambientales y sociales del cáncer
deben abordarse mediante intervenciones y políticas ambientales y sociales.

¿por qué estudiar
el impacto de los carcinógenos
en Oncología?

también
por eso.

3 tipos de razones:

1. La mayoría de personas estamos expuestas cotidianamente o acumulamos mezclas de distintos tipos de carcinógenos a lo largo de la vida.

por favor, explorad
la literatura científica sobre ello.
con mentalidad abierta,
crítica y activa, sin apriorismos.

por favor, explorad
la literatura científica sobre ello.

- Porta M et al. *Environment International* 2008.
- Porta M. *Preventive Medicine* 2012.
- Pumarega J et al. *Environmental Research* 2023.
- Gasull M et al. *Science of the Total Environment* 2024.
- ... docenas de fuentes de calidad científica, independientes...

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025



Science of the Total Environment
2024

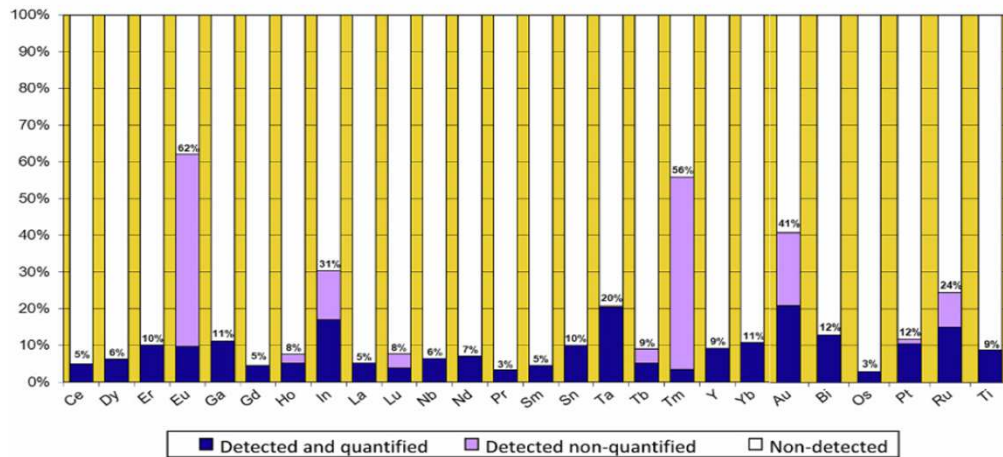


Blood concentrations of metals, essential trace elements, rare earth elements and other chemicals in the general adult population of Barcelona: Distribution and associated sociodemographic factors

Magda Gasull ^{a,b,c,*}, Judit Camargo ^{a,d}, José Pumarega ^{a,c,d}, Luis Alberto Henríquez-Hernández ^{e,f}, Laura Campi ^a, Manuel Zumbado ^{e,f}, Manuel Contreras-Llanes ^g, Laura Oliveras ^{h,i}, Patricia González-Marín ^{h,i}, Octavio P. Luzardo ^{e,f}, Anna Gómez-Gutiérrez ^{h,i}, Juan Alguacil ^{c,g}, Miquel Porta ^{a,c,d}

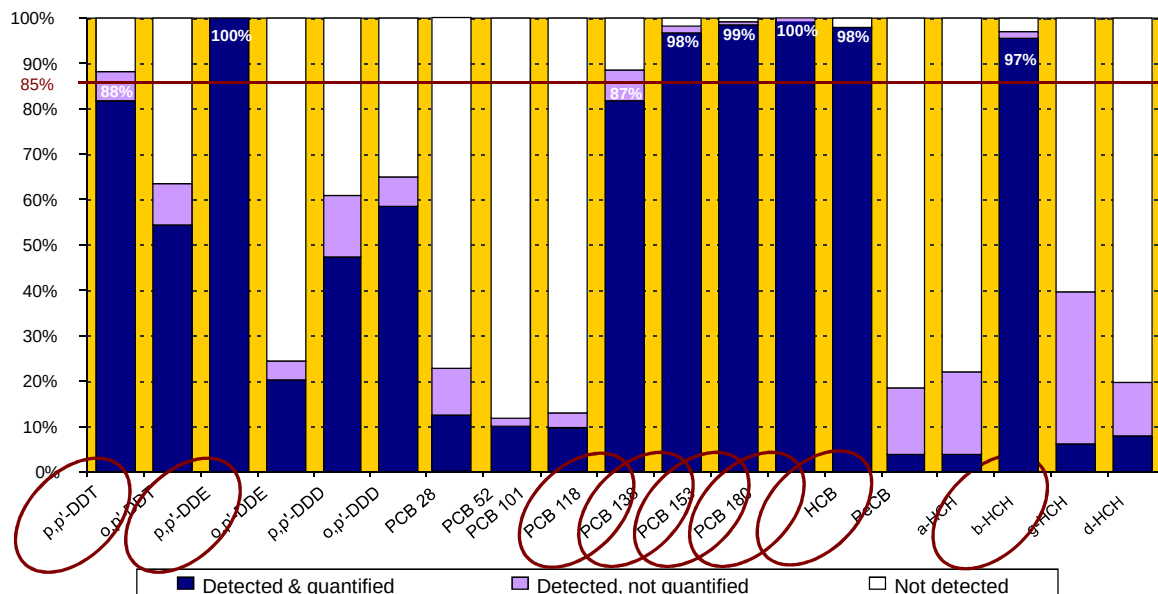
^a Hospital del Mar Research Institute (IMIM), Barcelona, Spain

Percentages of detection of rare earth elements (REE) and minority elements in a representative sample of the general adult population of Barcelona (Spain)



Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

Catalonia, 2002. % Detection & Quantification of 19 POPs (N = 919)



Porta et al. *Environment International* 2010



Chemical pollutants in the home



- | | | |
|---|--|--|
| 1 PFAS chemicals in waterproof clothing | 9 PCBs, dioxins, PAHs found in disposal nappies | 15 Flame retardants in furniture and mattresses |
| 2 Siloxanes, parabens, and many others in shampoo, shaving foam, deodorants | 10 Phthalates, flame retardants and bisphenols in children's toys | 16 Unknown and unwanted chemicals in recycled products |
| 3 Oxybenzone UV filter in sunscreens | 11 Flame retardants in virtually all electronics | 17 Bisphenols in till receipts |
| 4 Phthalates, parabens, many others in makeup | 12 Phthalates, and thousands of secret compounds, in fragrances found in air fresheners, cleaning products, cosmetics, soaps | 18 Phthalates and many other plastics additives in food packaging |
| 5 PFAS in nonstick cookware e.g. frying pans | 13 Pharmaceuticals and other contaminants in drinking water | 19 PFAS in microwave popcorn bags, bakery bags and compostable food packaging |
| 6 Triclosan in antibacterial handwash | 14 Tattoo inks can contain a mixture of thousands of harmful chemicals | 20 Phthalates, flame retardants and volatile organic compounds in vinyl flooring |
| 7 BPA in some plastic water bottles and food can linings | | |
| 8 Pesticide residues in foods | | |

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

Disruptores hormonales

1

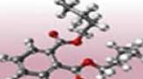


Fenoles
Bisfenol A, Parabenos, Benzofenoles, Triclosán

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 para
Incrementar la flexibilidad de los plásticos

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

3

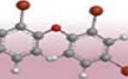


Bifenilos policlorados (PCB)

Se utiliza para para
Antiinflamable, aislante térmico, estabilizador

Se encuentran en
Pintura, productos eléctricos, extintores, pigmentos, tinta, papel de albarán.

4



Bromados (BFR)

Se utiliza para 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 para
Aplicaciones industriales

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

EL INDEPENDIENTE

Publicado el 30/09/2017
AMERICA VALENZUELA

Conocimiento científico (imperfecto, claro)

- Una parte considerable de los **cánceres** que sufrimos se debe a las **mezclas de contaminantes químicos que tenemos en el cuerpo durante años**.
- Los tenemos **por 2 tipos de motivos**:
 - 1) porque **estamos expuestos a ellos cotidianamente** o
 - 2) porque **nuestro cuerpo no los excreta** o elimina y se acumulan en él.
- 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 por otros mecanismos.
- La principal vía de entrada en nuestro cuerpo de tales contaminantes químicos son los alimentos y sus envases, el aire que respiramos, el agua que bebemos y otros bienes de consumo (hogar, cosmética, ocio...).

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

3 tipos de razones:

1. La mayoría de personas estamos expuestas cotidianamente o acumulamos mezclas de distintos tipos de carcinógenos a lo largo de la vida.

2. Existe mucho conocimiento (básico, genético, toxicológico, clínico, epidemiológico) sobre **los efectos tóxicos de tales mezclas**; por ej., genotoxicidad directa e indirecta, alteraciones de las funciones metabólicas y la expresión génica, acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas, etc.

¿por qué estudiar el impacto de los carcinógenos en Oncología?

por favor, explorad la literatura científica sobre ello.

3 tipos de razones:

1. La mayoría de personas estamos expuestas cotidianamente o acumulamos mezclas de distintos tipos de carcinógenos a lo largo de la vida.

2. Existe mucho conocimiento (básico, genético, toxicológico, clínico, epidemiológico) sobre los efectos tóxicos de tales mezclas; por ej., genotoxicidad directa e indirecta, alteraciones de las funciones metabólicas y la expresión génica, acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas, etc.

- IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. <http://monographs.iarc.fr/> + <https://publications.iarc.who.int/>.
- Cavalier H, Trasande L, Porta M. *International Journal Cancer* 2023.
- Pearce N, Blair A, et al. *Environmental Health Perspectives* 2015.
- Adami HO et al., eds. *Text of Cancer Epidemiology*, 3rd ed. New York: Oxford University Press, 2018....+++++....+++++

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

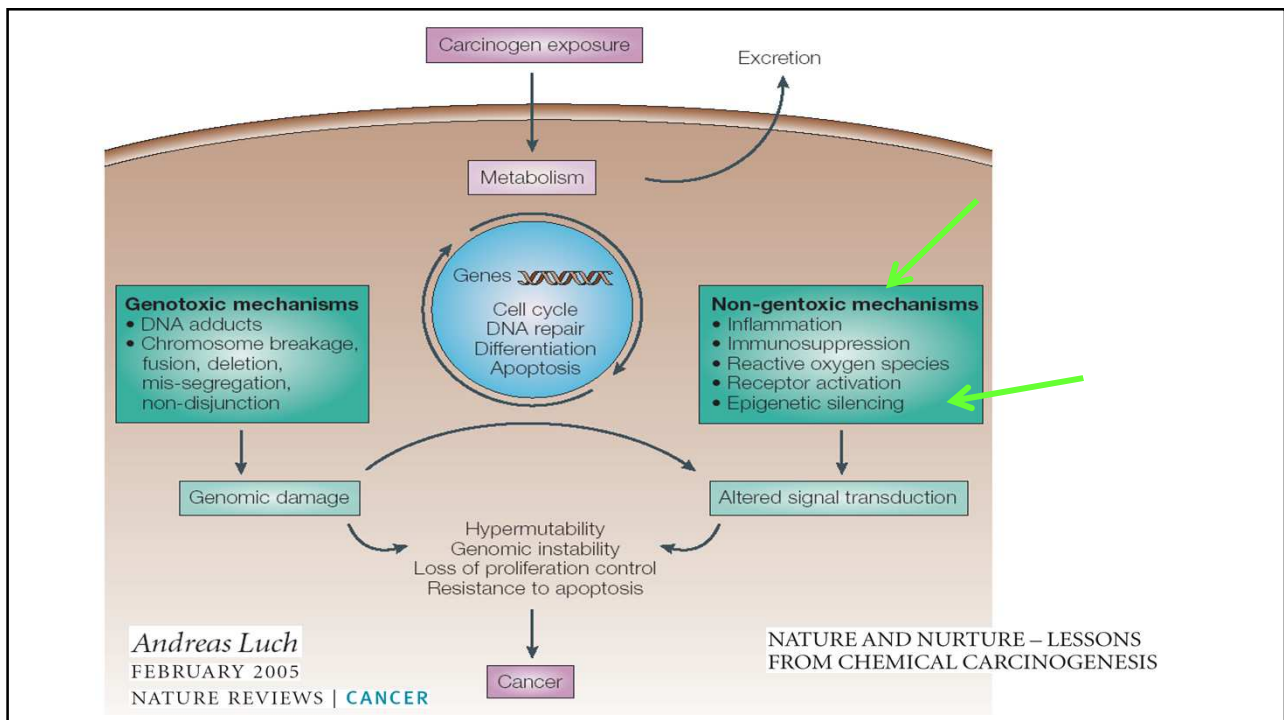
Working Group of experts identified 10 key characteristics, one or more of which are commonly exhibited by established human carcinogens.

Table 1. Key characteristics of carcinogens.

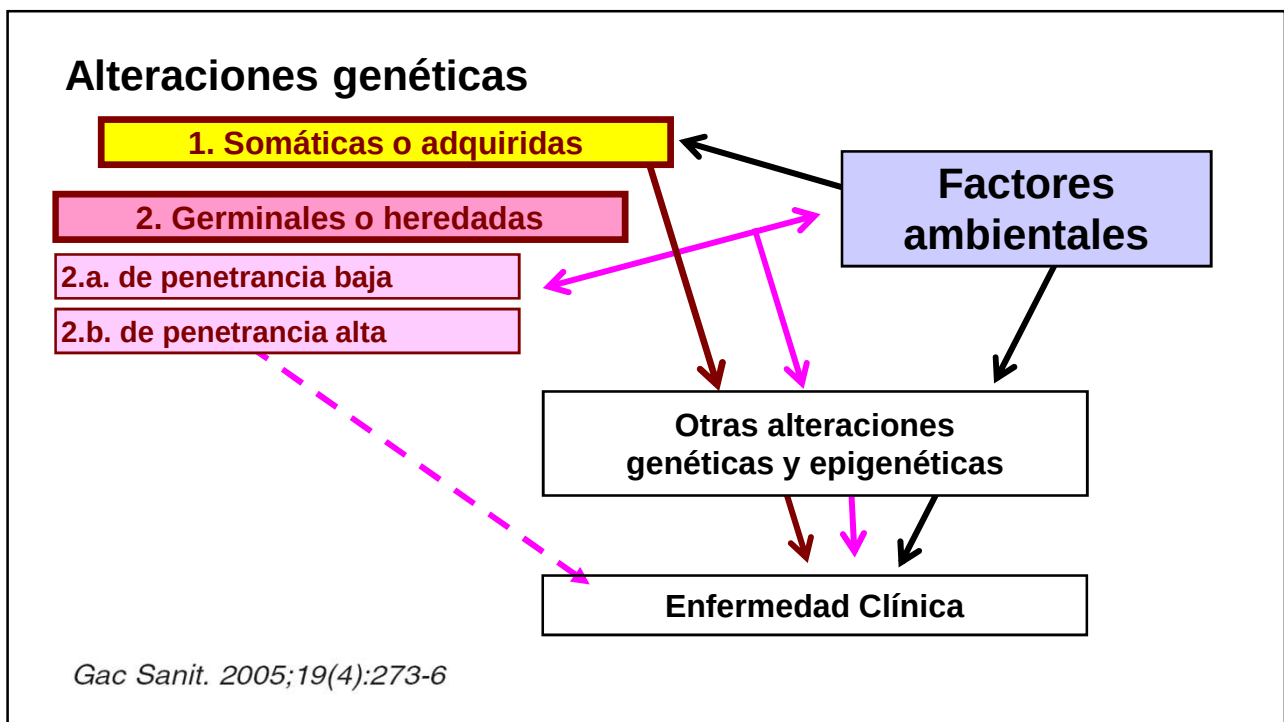
Characteristic	Examples of relevant evidence
1. Is electrophilic or can be metabolically activated	Parent compound or metabolite with an electrophilic structure (e.g., epoxide, quinone), formation of DNA and protein adducts
2. Is genotoxic	DNA damage (DNA strand breaks, DNA–protein cross-links, unscheduled DNA synthesis), intercalation, gene mutations, cytogenetic changes (e.g., chromosome aberrations, micronuclei)
3. Alters DNA repair or causes genomic instability	Alterations of DNA replication or repair (e.g., topoisomerase II, base-excision or double-strand break repair)
4. Induces epigenetic alterations	DNA methylation, histone modification, microRNA expression
5. Induces oxidative stress	Oxygen radicals, oxidative stress, oxidative damage to macromolecules (e.g., DNA, lipids)
6. Induces chronic inflammation	Elevated white blood cells, myeloperoxidase activity, altered cytokine and/or chemokine production
7. Is immunosuppressive	Decreased immunosurveillance, immune system dysfunction
8. Modulates receptor-mediated effects	Receptor in/activation (e.g., ER, PPAR, AhR) or modulation of endogenous ligands (including hormones)
9. Causes immortalization	Inhibition of senescence, cell transformation
10. Alters cell proliferation, cell death or nutrient supply	Increased proliferation, decreased apoptosis, changes in growth factors, energetics and signaling pathways related to cellular replication or cell cycle control, angiogenesis

Abbreviations: AhR, aryl hydrocarbon receptor; ER, estrogen receptor; PPAR, peroxisome proliferator–activated receptor. Any of the 10 characteristics in this table could interact with any other (e.g., oxidative stress, DNA damage, and chronic inflammation), which when combined provides stronger evidence for a cancer mechanism than would oxidative stress alone.

Smith MT 2016 • Environmental Health Perspectives



Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025



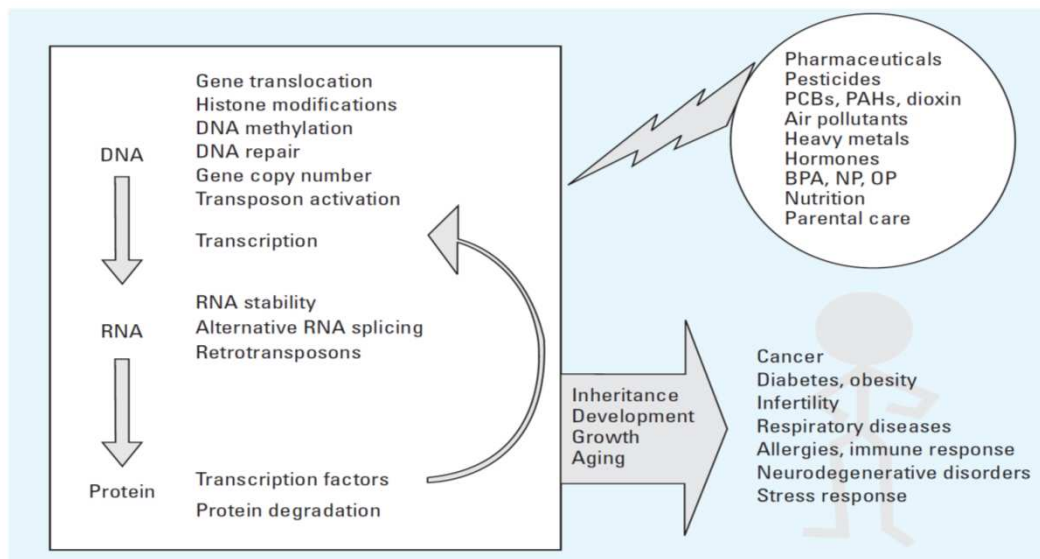
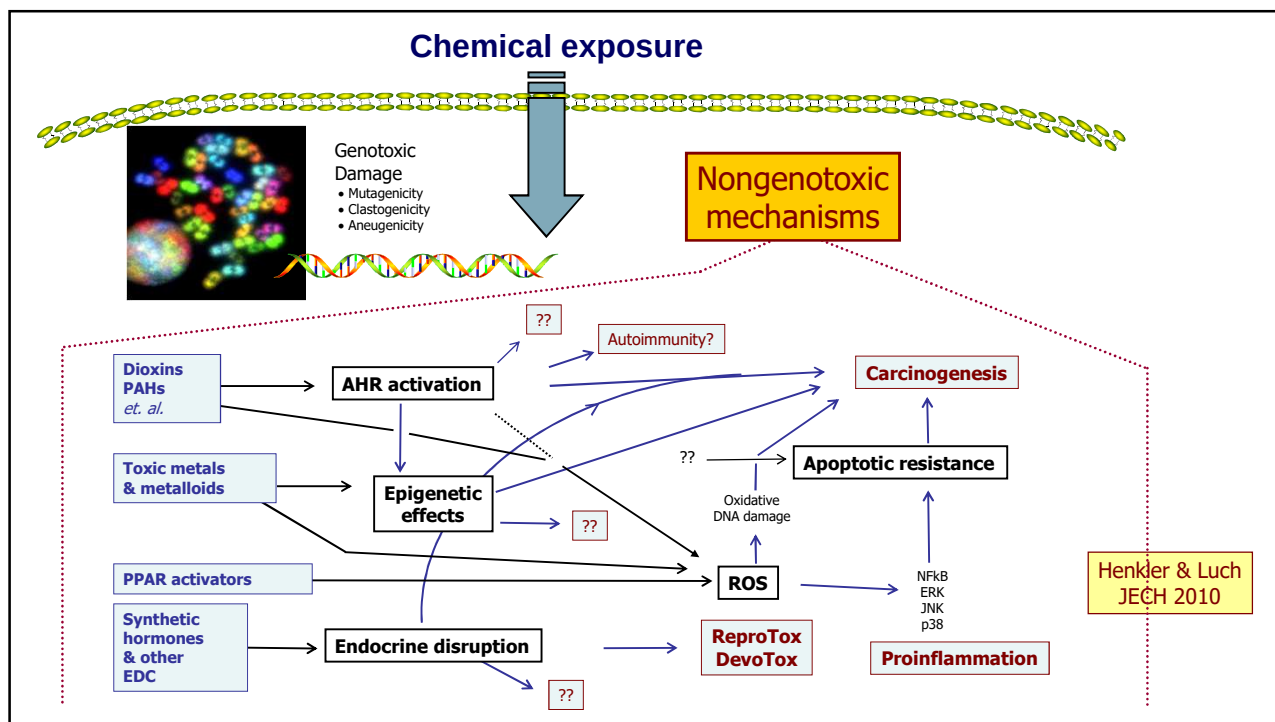
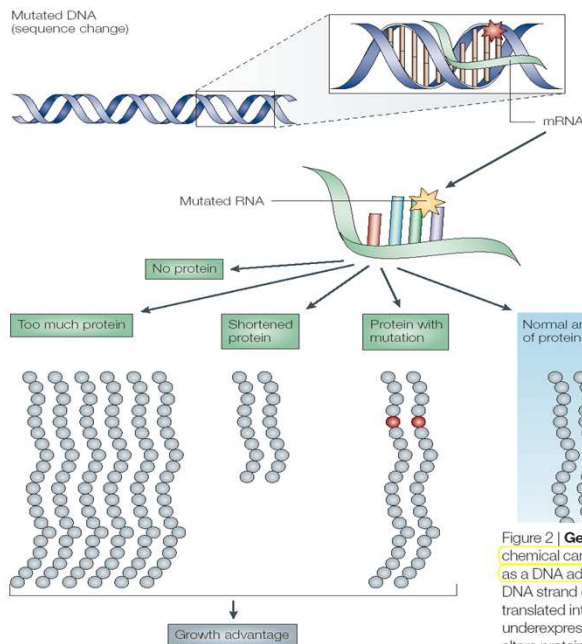


Figure 1. Summary of gene regulatory mechanisms affected by environmental exposures, with disease implications. Abbreviations: BPA, bisphenol A; NP, 4-nonylphenol; PAHs, polycyclic aromatic hydrocarbons, PCBs, polychlorinated biphenyls; OP, 4-*tert*-octylphenol.

Edwards & Myers 2007 Environmental Health Perspectives

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025





CHEMICAL-INDUCED DNA DAMAGE AND HUMAN CANCER RISK

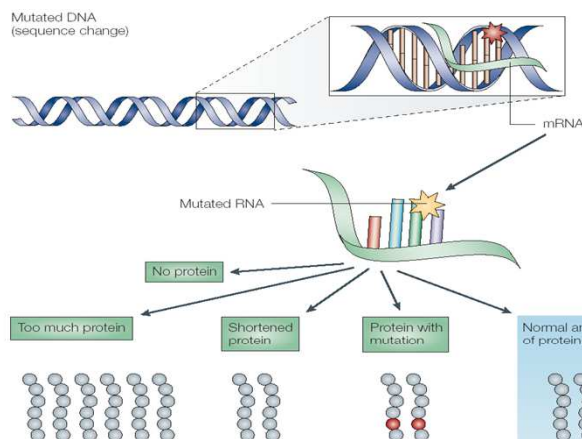
Miriam C. Poirier

NATURE REVIEWS | **CANCER**

AUGUST 2004

Figure 2 | **Generation of altered gene products.** DNA becomes structurally altered when a chemical carcinogen (red star) is bound to a DNA base — (this structurally altered DNA is known as a DNA adduct). The DNA adduct leads to the insertion of an incorrect base in the opposite DNA strand during replication. This mutation is then transcribed into the RNA, which is further translated into mutant protein. DNA adducts can therefore result in protein overexpression, underexpression or truncation, or a protein of normal size with a single amino-acid change(s) that alters protein function (folding, substrate binding or catalytic activity). Sometimes DNA adducts have no effects on protein levels or function (normal protein).

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025



CHEMICAL-INDUCED DNA DAMAGE AND HUMAN CANCER RISK

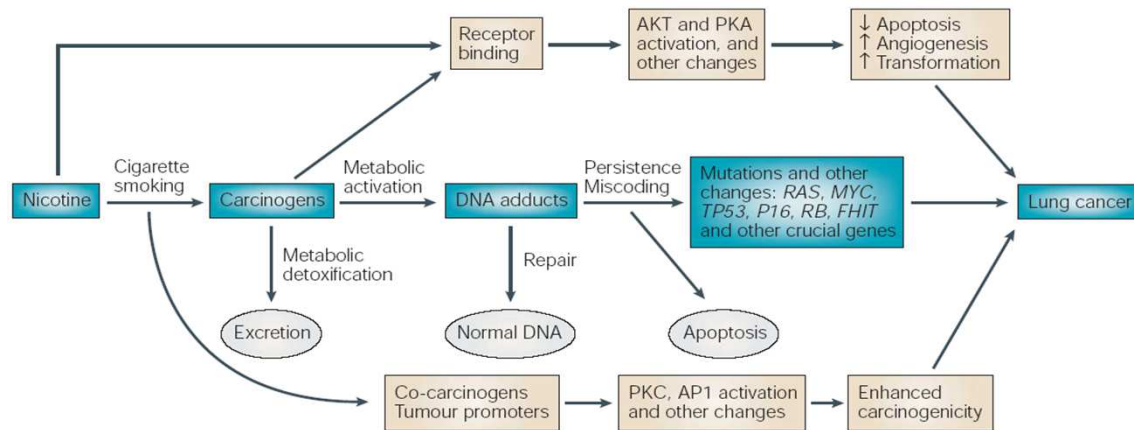
Miriam C. Poirier

NATURE REVIEWS | **CANCER**

AUGUST 2004

Figure 2 | **Generation of altered gene products.** DNA becomes structurally altered when a chemical carcinogen (red star) is bound to a DNA base — (this structurally altered DNA is known as a DNA adduct). The DNA adduct leads to the insertion of an incorrect base in the opposite DNA strand during replication. This mutation is then transcribed into the RNA, which is further translated into mutant protein. DNA adducts can therefore result in protein overexpression, underexpression or truncation, or a protein of normal size with a single amino-acid change(s) that alters protein function (folding, substrate binding or catalytic activity). Sometimes DNA adducts have no effects on protein levels or function (normal protein).

2) El factor ambiental **CAUSA** → la alteración genética.



TOBACCO CARCINOGENS,
THEIR BIOMARKERS AND
TOBACCO-INDUCED CANCER

NATURE REVIEWS | **CANCER**
OCTOBER 2003
Stephen S. Hecht

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

Cancer genetics

Bruce A. J. Ponder

NATURE | VOL 411 | 17 MAY 2001

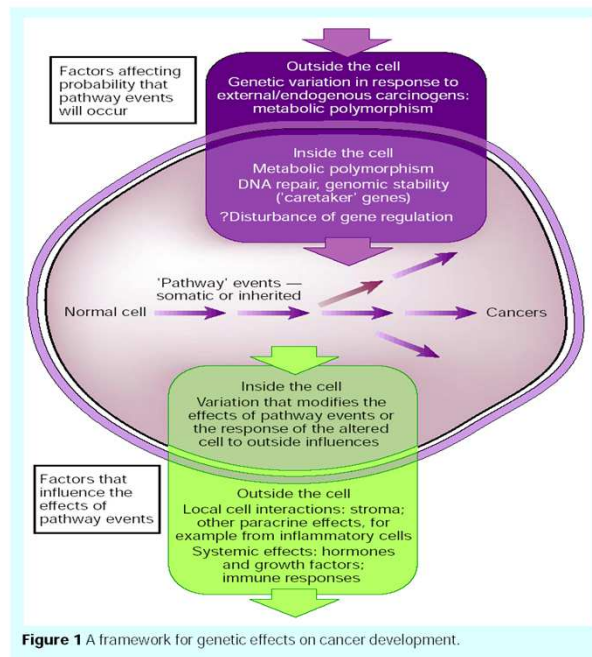


Figure 1 A framework for genetic effects on cancer development.

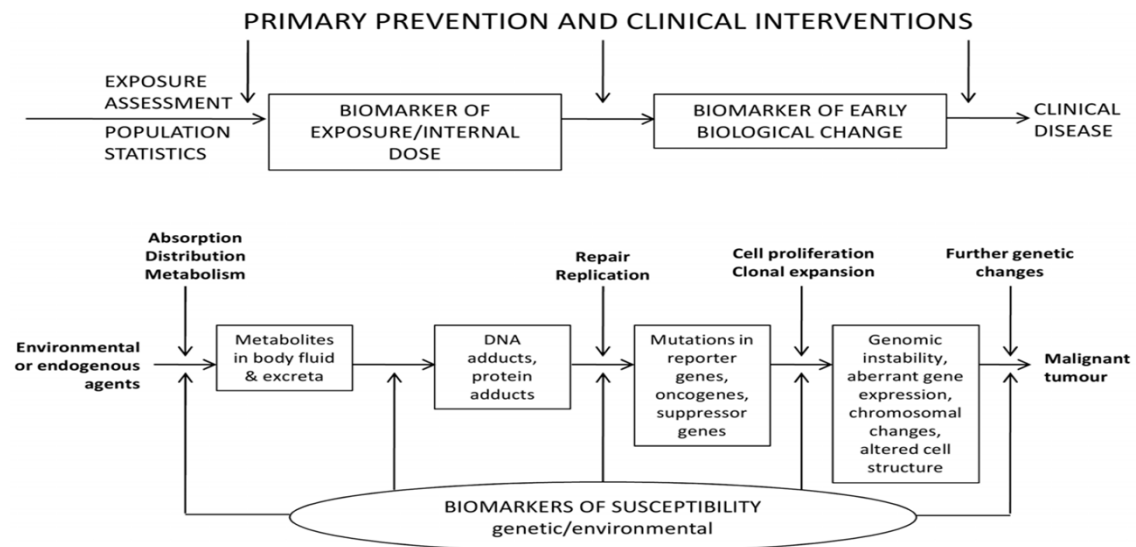


Figure 1. Schematic framework on the use of biomarkers in molecular epidemiology studies.

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

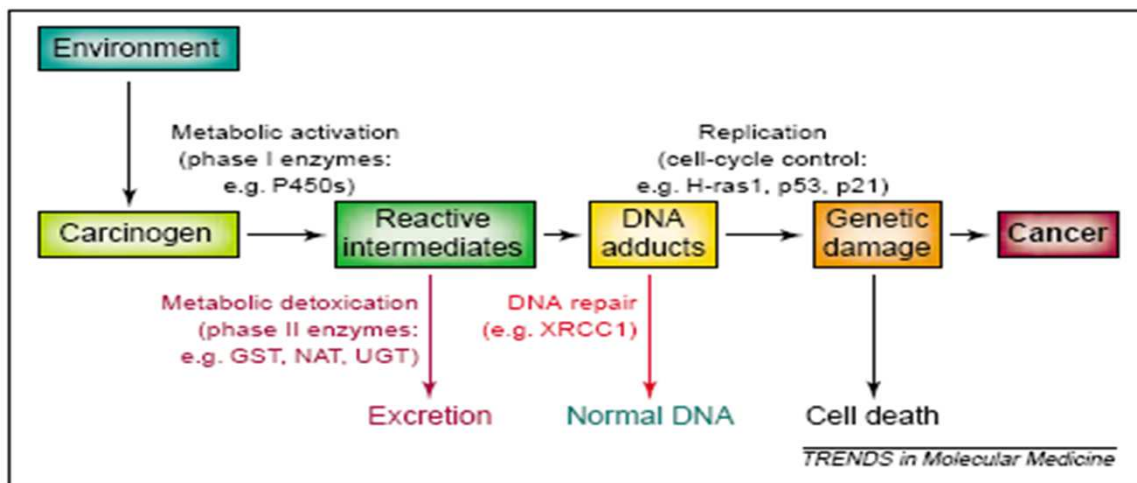


Fig. 1. The potential for human genetic variability throughout the pathway from carcinogen exposure to cancer development. Abbreviations: GST, glutathione S-transferase; NAT, N-acetyltransferase; UGT, UDP-glucuronosyltransferase.

Furberg & Ambrosone. Trends in Molecular Medicine, 2001

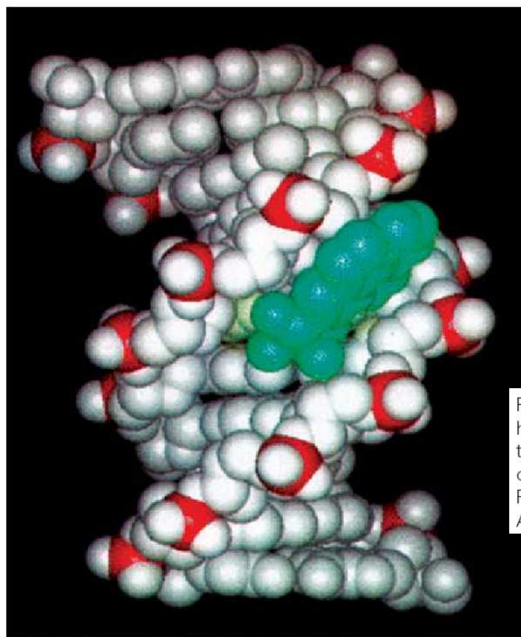
Table 2 | **Carcinogenic chemicals that form DNA adducts in humans**

Chemical	Source	Cancer type
Aflatoxin B ₁	Mouldy food	Liver cancer
Aristolochic acid	Chinese herbs	Kidney cancer
4-Aminobiphenyl	Dye/rubber manufacture; tobacco smoke	Bladder cancer
Benzidine	Dye manufacture	Bladder cancer
Benzo[a]pyrene (and other PAHs)	Tobacco smoke; ambient pollution; industrial waste	Lung cancer
Butadiene	Manufacture of resins, plastics, synthetic rubber	Leukaemia
MOCA	Chemical/dye manufacture	Lung and bladder can
NNK and NNN	Tobacco smoke; smokeless tobacco	Lung and head and neck cancer
Procarbazine and dacarbazine	Chemotherapeutic drugs	Leukaemia
Vinyl chloride	Polyvinylchloride manufacture	Liver cancer and angiosarcoma

MOCA, 4,4'-methylene-bis-(2-chloroaniline); NNK, 4-(methylnitrosamino)-1-(3-pyridyl)-1-butanone; NNN, N'-nitrosonornicotine; PAH, polycyclic aromatic hydrocarbon.

NATURE REVIEWS | **CANCER**
AUGUST 2004

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025



CHEMICAL-INDUCED DNA DAMAGE AND HUMAN CANCER RISK

Miriam C. Poirier

NATURE REVIEWS | **CANCER**
AUGUST 2004

Figure 4 | **Structure of BPdG.** This space-filling model shows how enantiomeric 7β,8α-dihydroxy-9α,10α-epoxy-7,8,9,10-tetrahydro-benzo[a]pyrene (BPdG; green) binds to deoxyguanine and fits into the minor groove of the DNA helix. Figure reproduced with permission from REF. 30 © (1997) American Chemical Society.

Existe una variedad de mecanismos
a través de los cuales
los contaminantes ambientales
contribuyen a causar cánceres.

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

Existe una variedad de mecanismos

Receptor-mediated

X (AhR)
X (ER)
X (AhR)
X (TR)
X (ER + AR)
X (PR + AR + MCR)
X (PR + AR + MCR)
X (PR + AR + MCR)
X (TR)
X (TR)

Mitogen/tumor
promoter

Inhibition
of GJCs

gap-junction intercellular communications

Hyper/hypomethylation

Immunosuppressor

Cytotoxicity and
regenerative hyperplasia

Inflammation

↑ROS

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		X			
2B	Pentachlorophenol		X		X		X			X
2B	Nitrobenzene		X							X
2B	1,4-Dichlorobenzene		X							X
2B	Catechol		X							X
2B	Nitrilotriacetic acid and its salts		X						X	
2B	Phenytoin		X				X	X		
2B	Lindane		X							
1	Nickel compounds			X	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, mineralocorticoid receptor; PCBs, polychlorinated biphenyls; PR, progesterone receptor; TR, thyroid receptor.

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

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

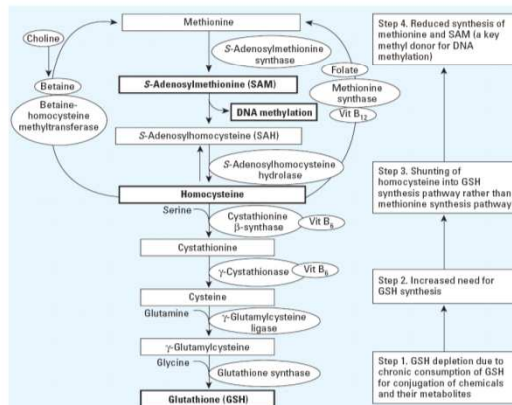
Lya G. Hernández, Harry van Steeg, Mirjam Luijten, Jan van Benthem

IARC Group	Chemical
1	TCDD
1	17β-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

Hypothesis: a Unifying Mechanism for Nutrition and Chemicals as Lifelong Modulators of DNA Hypomethylation

Duk-Hee Lee,¹ David R. Jacobs Jr.,^{2,3} and Miquel Porta⁴

¹Department of Preventive Medicine and Health Promotion Research Center, School of Medicine, Kyungpook National University, Daegu, Korea; ²Division of Epidemiology, School of Public Health, University of Minnesota, Minneapolis, Minnesota, USA; ³Department of Nutrition, University of Oslo, Oslo, Norway; ⁴Institut Municipal d'Investigació Mèdica, and School of Medicine, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, Spain

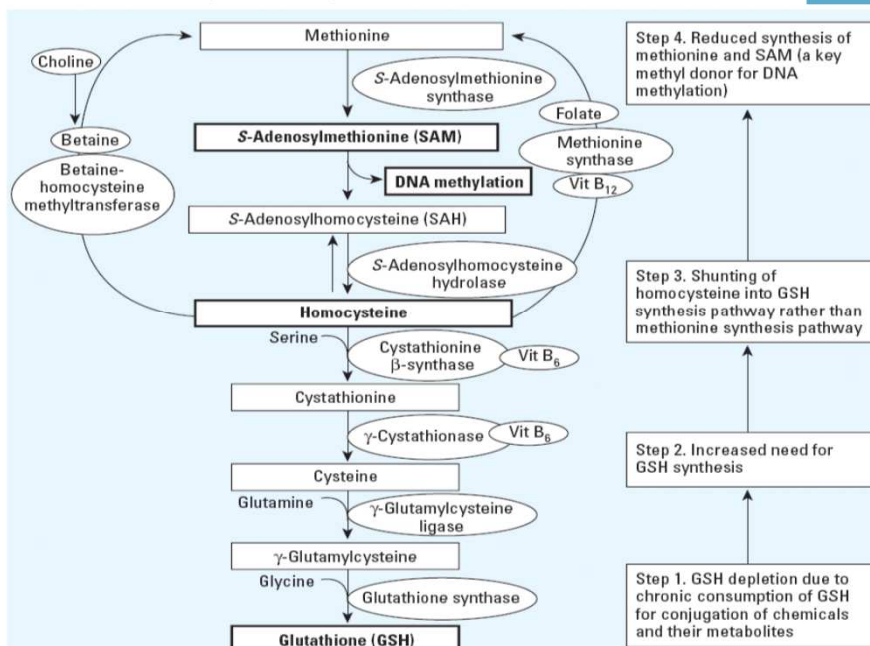


Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

Hypothesis: a Unifying as Lifelong Modulators

Duk-Hee Lee,¹ David R. Jacobs Jr.,

¹Department of Preventive Medicine and Daegu, Korea; ²Division of Epidemiology, of Nutrition, University of Oslo, Oslo, No; de Barcelona, Barcelona, Spain



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)

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

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)

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)

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

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; $P_{interaction\ DDT \times age\ at\ first\ exposure} = .01$). 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, $P_{interaction\ DDT \times age\ at\ first\ exposure \times age\ at\ diagnosis} = .03$).

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.

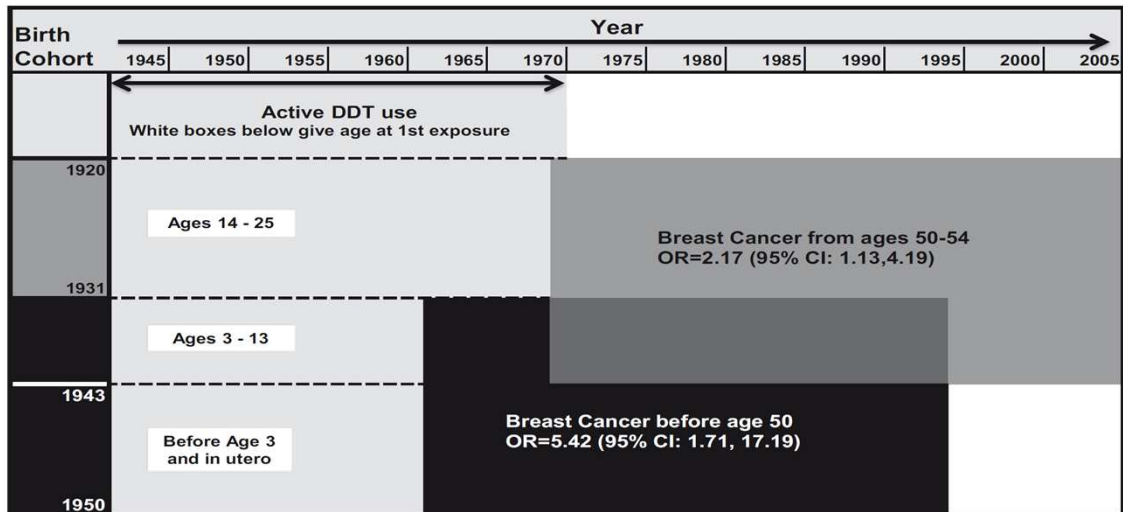


Figure 2. *p*, *p'*-DDT associated breast cancer by age at first exposure and age at diagnosis. The y-axis corresponds to study birth cohorts. The x-axis corresponds to calendar year. The light grey area indicates years of DDT use showing that all birth cohorts were DDT-exposed but first exposure occurred 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.

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

Artículos de fondo

Tema Alimentación ecológica - Causas en salud

Un estudio ejemplar e inquietante

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

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

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

Artículos de fondo

Los principales resultados

Las concentraciones sanguíneas de las tres sustancias mencionadas fueron más altas en las madres de las crías con cáncer de mama que en las madres de las crías control. Las crías que estuvieron expuestas a concentraciones más altas de *p,p'*-DDT cuando estaban en el vientre de sus madres tuvieron un riesgo 3,7 veces mayor de cáncer de mama que aquellas que estuvieron expuestas a las concentraciones más bajas; es decir, su riesgo de cáncer de mama se multiplicó por 3,7, casi se cuadruplicó. Por su parte, el *p,p'*-DDT multiplicaba el riesgo de cáncer de mama por 2,0 (casi lo triplicaba).

Estos resultados no se explicaban por factores como la edad y peso de las madres, su raza o historia de cáncer de mama. En pocas palabras, el cáncer de mama fue más frecuente en las mujeres cuyas madres tenían mayores concentraciones de DDT cuando estaban embarazadas de ellas.

Limitaciones y horizontes del estudio

Todo estudio científico – sobre salud humana u otras cuestiones – tiene limitaciones, sea un estudio de laboratorio, clínico o epidemiológico. No olvidemos nunca que todo estudio tiene limitaciones, restricciones y sesgos. En este caso, actuando en lo que sea necesario mientras se realizan más estudios.

¿Cuáles eran las principales limitaciones de este estudio? Una, que de momento el seguimiento geográfico duraba 54 años. Cuando el seguimiento sea más prolongado (cuando la mayoría de chicas tenga ya más de 60 años y muchas superen los 70), podrán analizar las posibles causas de los cánceres de mama de aparición más tardía de la menopausia, que pueden tener causas algo distintas de los cánceres anteriores o cercanos a la menopausia.

Otra limitación, la otra de los compuestos tóxicos analizados es baja. Será conveniente que más adelante las investigadoras analicen un número mayor de compuestos politrómicos, que también podrían aumentar el riesgo de cáncer de mama.

Los estudios que se hagan en el futuro también deberán tener en cuenta factores de riesgo a los que las niñas y mujeres jóvenes estuvieron expuestas a partir del nacimiento, como la obesidad u otros factores que aumentan la exposición a otros disruptores (el DDT y otros) en esas etapas de la vida, una menarquía temprana o una menopausia tardía. Como toda enfermedad multifactorial, cada cáncer de mama puede tener distintos conjuntos de factores causales.

¿Acaba falta un estudio como este, el conoconimiento actual dice que durante ciertas "ventanas de exposición" periodos en utero, pubertad, embarazo la mama es más vulnerable a los efectos tóxicos de los xenoestrogénos (estrogénos sintéticos, sintéticos), como el DDT y otros. También se ha observado que las niñas expuestas en el útero al diisotilbrestro (DES, un estrogénico sintético utilizado para disminuir el riesgo de aborto en mujeres embarazadas, aunque se indicara para ellas) tienen un mayor riesgo de desarrollar un cáncer de mama cuando son adultas. Cosas en las que pensar con calma... ¿no?

“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.”

Respecto a otros estudios sobre las causas del cáncer de mama, la gran ventaja de este estudio, la característica que lo hace excepcional es esta: es el primer estudio que ha cuantificado la exposición intrauterina a DDT y que ha podido relacionar con la aparición o no de cáncer de mama en las cinco décadas posteriores al nacimiento. Hasta ahora, diversos estudios sobre el riesgo de cáncer polinomialmente debido al DDT y otros compuestos tóxicos persistentes (CTPs) habían limitado a los CTPs durante la etapa adulta, cuando puede que la mama ya no sea tan vulnerable a los tóxicos, o cuando una parte del DDT ya ha sido eliminado del cuerpo.

Con motivo de la publicación del artículo, uno de sus autores, Barbara Cohn, manifestó que “este estudio de 54 años es el primero que aporta pruebas directas de que la contaminación química de las mujeres embarazadas puede tener consecuencias a lo largo de la vida para el riesgo de cáncer de mama de sus hijas y de que las exposiciones más elevadas al DDT en el útero hacen que las mujeres tengan un mayor riesgo de cáncer de mama”. La Dra. Cohn también dijo que “este estudio nos pide que pongamos mayor atención a encontrar y controlar las causas ambientales del cáncer de mama que operan en el vientre materno”. Sin afirmaciones sensacionalistas. Pocos estudios podrán aportar pruebas más directas. Sin menoscabo de las limitaciones que, supongo, siempre tiene todo estudio. Y también en olvidar que – cuando nos concierne las causas de las enfermedades humanas – y en muchas otras circunstancias – nunca es suficiente un solo estudio, siempre son necesarios varios que se complementen y repitieran unos a los otros.

Así, pues, algunas lectoras y lectores preferirán esperar a actuar, esperar a que haya más estudios. Otras y otros preferirán ir tomando medidas preventivas; por ejemplo, disminuir en la medida de lo posible la exposición a contaminantes durante el embarazo. Ambas son razonables, desde luego. Mi opinión personal y la conducta que fomento la madre de mis hijos y yo cuando los experimentamos se refleja bien en estas dos citas:

“A menudo es necesario tomar una decisión fundamentada en información suficiente para la acción pero insuficiente para satisfacer completamente al intelecto.” *Memorial Kant (1724 - 1804)*

“Todo trabajo científico es incompleto, sea observacional o experimental, todo trabajo científico es susceptible de ser superado o modificado por el avance del conocimiento. Ello no nos confiere la libertad de ignorar el conocimiento que ya tenemos, o de proponer la acción que el conocimiento parece demandar en un momento determinado.” *St. Austen Bradford Hill (1897 - 1991)*

Referencias bibliográficas

1. Cohn BA, et al. (2014) Exposure to DDT and Breast Cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 106(12):1215-1221. doi:10.1093/jnci/kjz001

2. Cohn BA, et al. (2014) Exposure to DDT and Breast Cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 106(12):1215-1221. doi:10.1093/jnci/kjz001

3. Cohn BA, et al. (2014) Exposure to DDT and Breast Cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 106(12):1215-1221. doi:10.1093/jnci/kjz001

4. Cohn BA, et al. (2014) Exposure to DDT and Breast Cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 106(12):1215-1221. doi:10.1093/jnci/kjz001

5. Cohn BA, et al. (2014) Exposure to DDT and Breast Cancer. *Journal of the National Cancer Institute* 106(12):1215-1221. doi:10.1093/jnci/kjz001



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 parece mucho y muy lejano, 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 te des pánico! - 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, 115 ya lo han tenido; todas antes de los 60 años.

Hacia poco, las investigadoras descongelaron una muestra de sangre de las 115 madres cuyas niñas han tenido un cáncer de mama y otra muestra de 200 madres (madres "control") cuyas niñas 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 niñas 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 los diabéticos tipo 2, hiperlipemias y otras enfermedades cardiovasculares, algunos cánceres, enfermedades pulmonares y renales, osteoporosis, trastornos reumáticos 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 Investigación Médica (IMIM), la Universidad Autónoma de Barcelona y la Universidad de Córdoba del Norte, Sección Epidemiología.

“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.”

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

La epidemiología es una ciencia que muchos hemos descubierto o redescubierto en los últimos dos años de formas bien insólitas, intuitivas y, a menudo, problemáticas. Este ensayo conecta e integra conocimientos y saberes científicos, humanísticos y artísticos sobre ella. Todas las cuestiones se tratan desde una perspectiva cultural, ánimo positivo y una franqueza muy cercana. Atraviesa especialmente a las personas interesadas en proteger la salud pública y la convivencia, el bienestar, la justicia y el progreso.

El autor, Miquel Porta, explica de forma amena y constructiva cuestiones de epidemiología y salud pública de total actualidad y, mediante ellas, analiza cuestiones culturales, éticas y políticas cruciales en el mundo de hoy.

Miquel Porta tiene una voz única en España y en el resto de Europa. Es doctor en Medicina y máster en Salud Pública. Es investigador del Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas, catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad Autónoma de Barcelona y catedrático adjunto en las universidades de Carolina del Norte y de Nueva York. Ha presidido las respectivas asociaciones de epidemiólogos españoles y europeos.

Epidemiología cercana cuenta con un prólogo de Pampa Molina y un epílogo de Miguel Hernán.

38

Miquel Porta

Epidemiología cercana

Miquel Porta



Epidemiología cercana

La salud pública, la carne y el oxidado cuchillo del miedo

TRIACASTELA



Colección Humanidades Médicas N.º 38



<https://www.lacentral.com/porta-miquel/epidemiologia-cercana/9788417252212>
<https://www.laie.es/es/libro/epidemiologia-cercana/2023352/9788417252212>
<https://www.amazon.es/Epidemiología-cercana-pública-oxidado-cuchillo/dp/8417252215/>

3 tipos de razones:

1. **La mayoría de personas estamos expuestas cotidianamente o acumulamos mezclas de distintos tipos de carcinógenos a lo largo de la vida.** ✓
2. **Existe mucho conocimiento** (básico, genético, toxicológico, clínico, epidemiológico) sobre **los efectos tóxicos de tales mezclas**; por ej., genotoxicidad directa e indirecta, alteraciones de las funciones metabólicas y la expresión génica, acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas, etc. ✓
3. **Desconocemos o soslayamos las causas de muchas enfermedades neoplásicas** (cuando no tenemos en cuenta 1 y 2).

¿por qué estudiar
el impacto de los carcinógenos
en Oncología?

por eso.

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

Otros dos tipos de propuestas de razones también fundamentales:

4. **La oncología no puede desentenderse de la prevención primaria.**
No puede centrarse solo en la prevención secundaria / detección precoz.
5. **No puede hipermedicalizar la prevención.**
No puede privatizar los riesgos:
no debe hipertrofiar lo que un individuo puede hacer para prevenir el cáncer,
no debería soslayar que las causas ambientales y sociales del cáncer
deben abordarse mediante intervenciones y políticas ambientales y sociales.

¿por qué estudiar
el impacto de los carcinógenos
en Oncología?

también
por eso.

TRIBUNA

Causas del cáncer: estilos y condiciones de vida

MIQUEL PORTA

La prevención primaria es la única que disminuye la incidencia de la enfermedad.
Es esencial investigar más sobre sus orígenes y desarrollar políticas –públicas y privadas– que efectivamente los modifiquen

ctxt
CONTEXTO Y ACCIÓN

NÚMERO 135, 20/09/2017

“
LA PRESIÓN SOBRE EL
INDIVIDUO Y SUS
ESTILOS DE VIDA ES
DESPROPORCIONADA:
MUY SUPERIOR A LA QUE
SE EJERCE SOBRE LOS
RESPONSABLES DE
NUESTRAS CONDICIONES
DE VIDA

<https://ctxt.es/es/20170920/Firmas/15141/cancer-investigacion-miquel-porta-ctxt-ciencia.htm>

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

Review

April 2013 • Environmental Health Perspectives

Environmental and Occupational Interventions for Primary Prevention of Cancer: A Cross-Sectorial Policy Framework

Carolina Espina,^{1,2} Miquel Porta,^{3,4,5} Joachim Schüz,² Ildefonso Hernández Aguado,^{4,6} Robert V. Percival,⁷ Carlos Dora,¹ Terry Slevin,⁸ Julietta Rodriguez Guzman,^{9,10} Tim Meredith,¹ Philip J. Landrigan,¹¹ and Maria Neira¹

BACKGROUND: Nearly 13 million new cancer cases and 7.6 million cancer deaths occur worldwide each year; 63% of cancer deaths occur in low- and middle-income countries. A substantial proportion of all cancers are attributable to carcinogenic exposures in the environment and the workplace.

OBJECTIVE: We aimed to develop an evidence-based global vision and strategy for the primary prevention of environmental and occupational cancer.

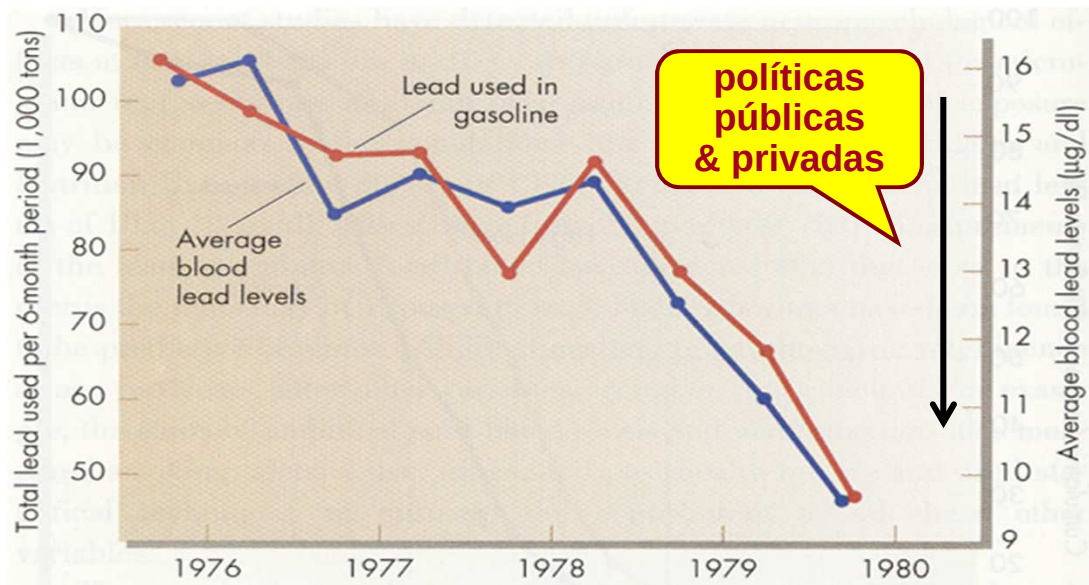
DISCUSSION: Many cancers of environmental and occupational origin could be prevented. Prevention is most effectively achieved through primary prevention policies that reduce or eliminate involuntary exposures to proven and probable carcinogens. Such strategies can be implemented in a straightforward and cost-effective way based on current knowledge, and they have the added benefit of synergistically reducing risks for other noncommunicable diseases by reducing exposures to shared risk factors.

CONCLUSIONS: Opportunities exist to revitalize comprehensive global cancer control policies by incorporating primary interventions against environmental and occupational carcinogens.



INTERNATIONAL CONFERENCE ON
Environmental and Occupational
Determinants of Cancer:
Interventions for Primary Prevention
ASTURIAS (AVILÉS AND GIJÓN), SPAIN





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

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025



Congreso Nacional de Oncología Médica
Sesión: Exposoma 12 noviembre 2025

Muchas gracias por vuestra atención.

Miquel Porta

<https://linktr.ee/mporta> -- mporta@imim.es

 **Hospital del Mar
Research Institute**
Barcelona

PREVENTION Actions that prevent disease **occurrence**. Actions aimed at **eradicating, eliminating, or minimizing the impact** of disease and disability, or if none of these is feasible, **retarding the progress** of disease and disability.

The concept is best defined in the context of **levels** of prevention, traditionally called primary, secondary, and tertiary prevention.²⁴ Other levels (primordial prevention, quaternary prevention) are also used. **There is significant conceptual and practical overlapping among levels—largely, depending on the type of disease (e.g., on the NATURAL HISTORY OF THE DISEASE).** **Effective prevention STRATEGIES often interact and operate across levels.**

PRIMARY PREVENTION aims to **reduce the incidence** of disease by personal and communal efforts, such as decreasing environmental risks, enhancing nutritional status, immunizing against communicable diseases, or improving water supplies.^{3,5,13,24,28,67,84,121,211,214,366,426} It is a core task of **PUBLIC HEALTH**, including **HEALTH PROMOTION**. See also **COSTS OF INACTION**.

Fuente: A dictionary of epidemiology. 6ª edición(2014).

<http://www.oxfordreference.com/view/10.1093/acref/9780199976720.001.0001/acref-9780199976720>

A DICTIONARY OF
EPIDEMIOLOGY

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

SECONDARY PREVENTION aims to **reduce the prevalence** of disease by **shortening its duration**. If the disease has no cure, it may increase survival and **QUALITY OF LIFE**; it will also increase the prevalence of the disease. It seldom prevents disease occurrence; it does so only when **EARLY DETECTION** of a precursor lesion leads to complete removal of all such lesions. It is a set of measures available to individuals and communities for the **early detection** and **prompt intervention** to control disease and minimize disability; e.g., by the use of **SCREENING** programs. It is a core task of **PREVENTIVE MEDICINE**. Both **EARLY CLINICAL DETECTION** and **population-based SCREENING usually aim at achieving secondary prevention**. In certain diseases, these activities may also contribute to tertiary prevention.⁵

TERTIARY PREVENTION: measures aimed at **softening the impact of long-term disease** and disability by eliminating or **reducing impairment, disability, and handicap; minimizing suffering; and maximizing potential years or useful life**. It is mainly a task of **rehabilitation**.

<http://www.oxfordreference.com/view/10.1093/acref/9780199976720.001.0001/acref-9780199976720>

A DICTIONARY OF
EPIDEMIOLOGY

QUATERNARY PREVENTION: procedures and policies that identify individuals and groups at risk of overdiagnosis or overmedication, and that decrease excessive medical and sanitary intervention.⁶⁷⁹ Actions that prevent IATROGENESIS and “DISEASE MONGERING.”

IATROGENESIS Literally, “doctor-generated”; often, broadly used to refer to adverse effects of preventive, diagnostic, therapeutic, surgical, and other medical, biotechnical, cosmetic, sanitary, and public health products, services, procedures, interventions, or policies. The process through which a professional activity generates an adverse health effect. There is a natural plurality of views on what constitutes iatrogenesis and its scope. Medicine and public health are obviously not the only professions that cause adverse health effects.^{28,236,248,539} See also PREVENTION, QUATERNARY.

IATROGENIC EFFECT An adverse effect on health resulting from the activity of a health professional or organization. Adverse health effects are also caused by non-sanitary organizations (e.g., unjustified fear caused by DISEASE MONGERING by a marketing campaign).

<http://www.oxfordreference.com/view/10.1093/acref/9780199976720.001.0001/acref-9780199976720>

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

QUATERNARY PREVENTION: procedures and policies that identify individuals and groups at risk of overdiagnosis or overmedication, and that decrease excessive medical and sanitary intervention.⁶⁷⁹ Actions that prevent IATROGENESIS and “DISEASE MONGERING.”

“DISEASE MONGERING” The practice of breaking and widening evidence-based diagnostic and therapeutic boundaries of illnesses and disorders, of inflating frequencies and risks, and of publicly promoting such exaggerated visions in order to expand the markets for those who sell and deliver health-related services and products, which may include segments of some pharmaceutical and biotechnological companies, health professionals, media, and consumer and patient organizations. Part of the process of MEDICALIZATION and GENETIZATION of ordinary life, in which social construction of illness is strongly influenced by corporate interests and DYSREGULATION.^{323,337-339} See also IATROGENESIS; PREVENTION, QUATERNARY.

<http://www.oxfordreference.com/view/10.1093/acref/9780199976720.001.0001/acref-9780199976720>

QUATERNARY PREVENTION: procedures and policies that identify individuals and groups at risk of overdiagnosis or overmedication, and that decrease excessive medical and sanitary intervention.⁶⁷⁹ Actions that prevent IATROGENESIS and “DISEASE MONGERING.”

GENETIZATION The process by which issues considered to be medical but not necessarily genetic become defined as problems with a strong genetic component or as having a genetic cause. The attribution of physiological, pathological, behavioral, or social conditions to genetic causes, often at the expense of clinical, environmental, cultural, economic, or social explanations. The expansion of genetics into the life and health sciences and professions (e.g., the genetization of prenatal medicine, oncology, primary care), and into everyday existence. In genetization processes “genetic” is often considered to be synonymous with *inherited*, and vice versa, thus neglecting somatic (acquired) genetic alterations and cultural inheritance.

<http://www.oxfordreference.com/view/10.1093/acref/9780199976720.001.0001/acref-9780199976720>

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

QUATERNARY PREVENTION: procedures and policies that identify individuals and groups at risk of overdiagnosis or overmedication, and that decrease excessive medical and sanitary intervention.⁶⁷⁹ Actions that prevent IATROGENESIS and “DISEASE MONGERING.”

MEDICALIZATION The process by which conditions, processes, or emotional states traditionally considered nonmedical are redefined and treated as medical issues. The process of identification and labeling of a personal or social condition as a medical issue subject to medical intervention. The expansion of the influence and authority of the health professions and industries into the domains of everyday existence.^{248,292,323,337,338,363,364,470,482,600} See also GENETIZATION; INTEGRATION; REDUCTIONISM.

Font: A dictionary of epidemiology. 6ª edició (2014).

<http://www.oxfordreference.com/view/10.1093/acref/9780199976720.001.0001/acref-9780199976720>

QUATERNARY PREVENTION: procedures and policies that identify individuals and groups at risk of overdiagnosis or overmedication, and that decrease excessive medical and sanitary intervention.⁶⁷⁹ Actions that prevent IATROGENESIS and “DISEASE MONGERING.”

Son las políticas e intervenciones (médicas, sanitarias o de otra índole) que evitan o atenúan las consecuencias adversas del excesivo intervencionismo médico o sociosanitario.

por ej.,

- que educan acerca de las limitaciones de ciertos cribados, o del consejo genético; políticas sanitarias y protocolos clínicos que evitan realizar cribados no justificados.
- que identifican a pacientes sobretratados y corrigen los excesos (por ej., mediante “desprescripción”).
- abandono de protocolos, intervenciones y políticas de efectividad baja o nula, “desinversiones”.

<http://www.oxfordreference.com/view/10.1093/acref/9780199976720.001.0001/acref-9780199976720>

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

QUATERNARY PREVENTION: procedures and policies that identify individuals and groups at risk of overdiagnosis or overmedication, and that decrease excessive medical and sanitary intervention.⁶⁷⁹ Actions that prevent IATROGENESIS and “DISEASE MONGERING.”

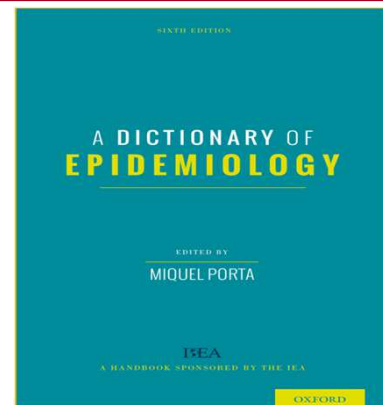
Son las políticas e intervenciones (médicas, sanitarias o de otra índole) que evitan o atenúan las consecuencias adversas del excesivo intervencionismo médico o sociosanitario.

las intervenciones y las políticas de prevención cuaternaria:

- no sólo intervienen para evitar el sobrediagnóstico y el sobretratamiento, también la ‘sobreprescripción’ (evitando los efectos adversos de intervenciones preventivas erróneas).
- no sólo intervienen en pacientes, también lo hacen en personas sanas y en la población general.
- no sólo intervienen en el ámbito clínico, también en el ámbito sociosanitario y poblacional.
- por tanto, no sólo previenen yatrogenia o la “exageración / invención de enfermedades”.

PUBLIC HEALTH, GLOBAL HEALTH, PREVENTIVE MEDICINE, PANDEMIC, PREVENTION STRATEGIES, BURDEN OF DISEASE, EMBODIMENT, CULTURAL INHERITANCE, BIAS, DISEASES OF COMPLEX ETIOLOGY, SOCIAL CAPITAL, SYSTEMIC, METAPHOR, CAUSALITY, COLLIDER, GENETIZATION, INTEGRATIVE RESEARCH, CONFOUNDING, PLASTICITY, BIRTH COHORT, RISK, COST, DETERMINANT, RISK FACTOR, CARRIER, SIGNIFICANCE, RELEVANCE, CREATIVITY, HEALTH IMPACT ASSESSMENT, SELECTION BIAS, NNS, NNT, POLICY, DYSREGULATION, SUSTAINABILITY, INEQUALITY, IATROGENESIS, INEQUALITY, INTERPRETIVE BIAS, 'HEALTH IN ALL POLICIES', MINIMALLY IMPORTANT DIFFERENCE, EVIDENCE-BASED MEDICINE & PUBLIC HEALTH, COSTS OF INACTION, DENOMINATOR, 'DISEASE MONGERING', QUALITY-ADJUSTED LIFE YEARS, AGENCY RELATIONSHIP...

try it → <http://www.oxfordreference.com/view/10.1093/acref/9780199976720.001.0001/acref-9780199976720>

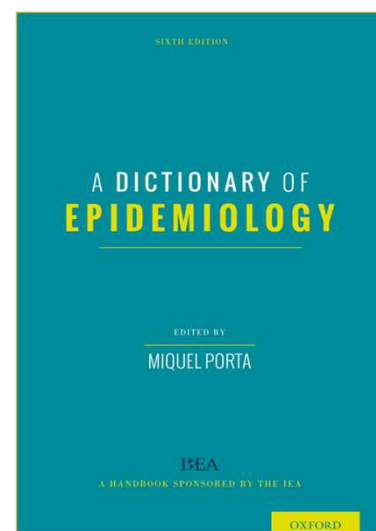


Oxford University Press, 2014

Miquel Porta (IMIM PRBB Hospital del Mar UAB UPF) Congreso SEOM 12-xi-2025

EXPLANATORY ↔ PRAGMATIC STUDIES
OBSERVATIONAL ↔ EXPERIMENTAL STUDIES
INTENTION-TO-TREAT (ITT) ↔ PER PROTOCOL
RATE, RISK RATIO, BIAS, SELECTION BIAS,
RESIDUAL CONFOUNDING,
CUMULATIVE & DENSITY SAMPLING,
OPEN POPULATION, CAUSAL NULL,
CAUSAL INFERENCE, STANDARDIZATION,
OVERADJUSTMENT, COLLIDER, M-BIAS,
CAUSAL DIAGRAM, INSTRUMENTAL VARIABLE,
NEGATIVE CONTROLS, G-ESTIMATION,
INVERSE PROBABILITY WEIGHTING,
IDENTIFIABILITY, POSITIVITY, IGNORABILITY,
COLLAPSIBILITY, EXCHANGEABLE,
MARGINAL STRUCTURAL MODELS, RISK SET,
MENDELIAN RANDOMIZATION,
COUNTERFACTUAL OUTCOME, POTENTIAL OUTCOME,
SAMPLE SPACE, FALSE DISCOVERY RATE,
DYSREGULATION.

try it → <http://www.oxfordreference.com/view/10.1093/acref/9780199976720.001.0001/acref-9780199976720>



Oxford University Press, 2014