

IMPACTOS NA SAÚDE HUMANA DE SUBSTÂNCIAS SINTÉTICAS

Greenpeace Brasil, Campanha de Substâncias Tóxicas, Fevereiro de 2004
Traduzido e adaptado de: Human Impacts of Man-Made Chemicals
Publicado originalmente pelo Greenpeace-UK, em outubro de 2003

www.greenpeace.org.br/toxicos

INTRODUÇÃO

O nosso organismo é hoje um repositório para dezenas de poluentes tóxicos. Acredita-se que cada pessoa na face da terra esteja contaminada com até 200 compostos sintéticos, e que, ano após ano, novas substâncias são acrescentadas a essa mistura. Praticamente nada se sabe sobre os efeitos a longo prazo de muitos desses poluentes, especialmente quando agem em combinação. Dos compostos que foram estudados em maiores detalhes, muitos revelam estar associados a uma alarmante gama de doenças. Sabe-se, por exemplo, que alguns deles causam câncer, enquanto que outros têm impactos adversos no desenvolvimento embrionário. Outros ainda foram associados a uma série de problemas no sistema nervoso, e muitos têm levado à mudança de sexo em peixes. Vários desses compostos são encontrados na forma de poluentes nos alimentos que ingerimos, no ar que respiramos e nas roupas que vestimos. Estão tão presentes nos produtos de consumo e no meio ambiente global que não há como escapar dessa poluição.

Houve, paralelamente ao aumento crescente na fabricação e no uso dessas substâncias, um aumento na incidência de certas doenças. Por exemplo, a incidência de várias formas de câncer está aumentando rapidamente. Está aumentando também a incidência de doenças do sistema reprodutivo. A razão de nascimentos de meninos em relação a meninas parece estar mudando em algumas regiões, assim como a razão de mortes fetais do sexo masculino em relação ao sexo feminino.

É possível, no entanto, que o fato de esses fenômenos estarem ocorrendo ao mesmo tempo seja uma mera coincidência. Os métodos de que dispomos para determinar as causas de doenças crônicas como câncer, ou impactos que transcendem gerações dos compostos que interferem na ação hormonal, são ainda muito fracos para nos oferecerem uma resposta clara. No entanto, muitos compostos comumente encontrados no meio ambiente e em tecidos humanos já foram demonstrados, em testes laboratoriais, como sendo capazes de provocar o tipo de efeito que poderia estar por trás das tendências na saúde humana que estamos testemunhando ao redor do planeta. É possível que nunca tenhamos certeza de que esses poluentes estão por trás dessas tendências, mas as evidências atualmente disponíveis não podem ser ignoradas. Estudos publicados em revistas científicas renomadas demonstraram possíveis associações entre compostos comumente usados e uma série de problemas na saúde, como:

- cânceres de testículo, ovário e mama;
- diminuição da fertilidade e da contagem de espermatozoides;
- anormalidades no crescimento e no desenvolvimento;
- feminilização de meninos e masculinização de meninas;
- mudanças significativas na razão de nascimentos do sexo masculino para nascimentos do sexo feminino;
- problemas no sistema imune; e
- distúrbios do sistema nervoso.

Os poluentes associados a esses problemas não estão de forma alguma confinados a resíduos industriais. Muitos são usados como aditivos em uma série de produtos de consumo, como:

- embalagens de alimentos e bebidas;
- produtos de limpeza;
- móveis;
- xampus, cosméticos, cremes de barbear e outros produtos relacionados; e
- pesticidas de uso doméstico ou agrícola.

Outros poluentes são gerados como subprodutos não-intencionais de processos industriais ou de sistemas de manejo de resíduos. Como resultado de sua produção maciça, de seu uso e de sua liberação, no presente e no passado, uma série de compostos tóxicos podem ser encontrados como contaminantes no ar e na água próximo a incineradores, aterros sanitários, usinas elétricas, siderúrgicas e outras plantas industriais. Também são encontrados como contaminantes em alimentos como carnes, peixes, ovos e leite.

Estamos agora em um momento de grande importância histórica. A União Europeia está discutindo uma nova legislação que poderá mudar radicalmente a forma como essas substâncias são reguladas e utilizadas em todo o território de sua abrangência. A nova legislação proposta promete um controle mais rigoroso sobre certos compostos químicos e promete também fazer com que a indústria forneça dados que comprovem sua segurança, de forma que não tragam impactos inaceitáveis para a saúde e para o meio ambiente. Pela primeira vez na história, a grande maioria dos 30.000 a 70.000 compostos usados diariamente serão fiscalizados, e seus impactos, avaliados. Mais do que isso, a legislação proposta levanta a promessa de que os compostos mais perigosos que estão sendo atualmente utilizados deixarão de ser empregados na Europa. A União Europeia identificou um grupo de substâncias que classifica como sendo “de grande preocupação”. São compostos que se acumulam no organismo humano e causam câncer, danos ao DNA, ou afetam o sistema reprodutivo. Também estão incluídas substâncias sobre as quais conhecemos pouco ou nada em relação a como poderiam afetar nossa saúde, mas, uma vez liberadas no meio ambiente, lá permanecem por longos períodos de tempo, acumulando-se na cadeia alimentar e penetrando no nosso organismo.

Este relatório apresenta evidências de que precisamos urgentemente de leis que nos protejam da exposição continuada a esses “compostos de grande preocupação”. No entanto, ainda não ficou claro se essa legislação irá realmente alcançar esse intento. Para seu sucesso será necessário que a população europeia lute para impor um maior controle à indústria química, especialmente em relação à proibição da produção continuada daqueles compostos considerados de grande preocupação.

Por fim, a legislação europeia poderá também ter impactos globais. Espera-se que, a partir do momento em que as substâncias mais perigosas foram identificadas e banidas, outros países irão fazer o mesmo e proceder à sua eliminação.

OS DANOS

Diminuição da contagem de espermatozóides

Em muitos países industrializados, houve, nas últimas décadas, redução significativa da fertilidade masculina. Os homens ocidentais produzem hoje, em média, apenas metade da quantidade de espermatozóides que seu pai ou avô produziam.^{1,2,3} Estudos na França, na Escócia e na Dinamarca mostraram que, em indivíduos mais jovens, a qualidade dos espermatozóides está ainda pior.^{4,5,6,7,8,9} Por exemplo, um estudo recente na Dinamarca mostrou que rapazes entre 18 e 20 anos nascidos ao redor de 1980 tiveram a pior contagem de espermatozóides já registrada em homens dinamarqueses normais.⁹

Segundo o Prof. Niels Skakkebaek, do Hospital Universitário de Copenhague, um dos pesquisadores mais respeitados na área, os fatores ambientais ou de estilo de vida são as causas mais prováveis para o colapso na fertilidade masculina.⁴ Estão surgindo evidências de que substâncias com a capacidade de interferir no sistema hormonal presentes no meio ambiente poderiam provocar tais impactos. Essas substâncias mimetizam os próprios hormônios do organismo, podendo, assim, alterar drasticamente os mecanismos internos de controle fisiológico. Compostos identificados como tendo a propriedade de perturbar o sistema hormonal são encontrados em embalagens de alimentos e bebidas, tecidos usados em decoração, plásticos, brinquedos e roupas infantis. De fato, eles são tão comuns que é muito difícil evitá-los, especialmente porque raramente são rotulados. Provavelmente a característica mais alarmante é que sua maior propensão para causar danos pode ocorrer nos estágios mais sensíveis do desenvolvimento humano – enquanto o bebê ainda está no útero da mãe ou nos seus primeiros anos de vida.

Desenvolvimento comprometido

O desenvolvimento embrionário é freqüentemente descrito como sendo controlado por uma biblioteca de genes. No entanto, seria mais correto descrever os estágios iniciais do crescimento e desenvolvimento como uma orquestra na qual os genes são apenas um instrumento. O papel desempenhado pelos hormônios é igualmente importante. Hormônios são mensageiros químicos que carregam informações através do embrião em desenvolvimento, ativando e desativando genes. O papel desse sistema no desenvolvimento embrionário é de uma complexidade tal que só agora os cientistas estão começando a desvendá-lo, após décadas de estudo. Esse sistema hormonal, ou endócrino, é construído integrado a mecanismos de verificação e balanço, alças de retroalimentação e uma série de outros mecanismos de controle que atuam em conjunto para garantir que o embrião se desenvolva normalmente. Qualquer fator que interferir nesse fluxo de informações – ou que o corromper – poderá trazer conseqüências devastadoras.

Após a fecundação, o embrião tem o potencial de se diferenciar com características masculinas ou femininas (independentemente do sexo determinado pelos genes). Quando um embrião geneticamente masculino é exposto a uma substância que

mimetiza estrógenos (hormônio feminino), pode haver comprometimento dos órgãos sexuais masculinos.⁴ O oposto ocorre quando embriões geneticamente femininos são expostos a quantidades excessivas de testosterona (hormônio masculino).

Um grande número de compostos sintéticos mimetizam hormônios humanos. O bisfenol A, encontrado em produtos fabricados com o plástico policarbonato, incluindo muitas mamadeiras, é um mimetizador conhecido de estrógenos.¹⁰ Mais de 40 estudos já foram publicados demonstrando associação entre bisfenol A e perturbação hormonal. Não obstante, mais de 450.000 toneladas de bisfenol A estavam sendo produzidas e consumidas anualmente até 1996.¹¹ O bisfenol A pode estar presente no revestimento interno de latas de alimentos, e é usado em alguns selantes dentários. É preocupante o fato de que muitos de seus efeitos são provocados nas mesmas concentrações às quais somos expostos diariamente.^{12,13}

Uma série de retardadores de chama bromados – usados para conferir proteção contra fogo a tecidos usados em decoração, eletrônicos e roupas – também mimetizam estrógenos e podem afetar o desenvolvimento humano. O retardador de chamas bisfenol A bromado, uma variante química do bisfenol A mencionado acima, também tem a capacidade de mimetizar estrógenos.^{14,15} No entanto, não são apenas os hormônios sexuais femininos que são mimetizados por poluentes industriais. As bifenilas policloradas (PCBs) podem interferir com hormônios da tireóide, e acredita-se que certos retardadores de chama bromados podem fazer o mesmo.^{16,17} O comprometimento da ação de hormônios da tireóide pode ter grande impacto no desenvolvimento do sistema nervoso.¹⁶ Os organoestânicos – encontrados, por exemplo, em plásticos e revestimentos para piso – podem interferir no metabolismo do hormônio sexual masculino testosterona.¹⁸

Câncer testicular

Compostos que podem afetar o sistema endócrino foram apontados como tendo um possível papel em várias doenças que afetam homens e meninos. Ao mesmo tempo, foram identificadas uma série de tendências preocupantes na saúde reprodutiva masculina. Aumentou a incidência de câncer testicular e possivelmente de casos de criptorquidia (testículos localizados na cavidade abdominal) e hipospádia (abertura da uretra ao longo da haste peniana ou no saco escrotal, ao invés de na extremidade do pênis). A qualidade dos espermatozóides está baixa e parece estar piorando em muitas partes da Europa e dos Estados Unidos.⁴ A incidência de hipospádias dobrou nos Estados Unidos entre 1970 e 1993.¹⁹ A de câncer testicular aumentou dramaticamente em algumas partes do mundo e é agora, em alguns países, a forma mais comum de câncer em indivíduos jovens do sexo masculino.^{20,21}

Em 2001, um artigo publicado na prestigiada revista Human Reproduction apontou:

“A gravidade desses problemas é reforçada por estatísticas recentes da Dinamarca, onde doenças do sistema reprodutivo, como câncer testicular, continuam aumentando. Quase 1% dos indivíduos do sexo masculino (a maioria deles jovens) estão sendo tratados para câncer testicular; 5-6% dos meninos em idade escolar apresentam criptorquidia; quase 1% apresentam anormalidades no pênis ao nascimento; e mais de 40% dos indivíduos jovens do sexo masculino apresentam contagens de espermatozóides abaixo do normal. Tem havido preocupação também em relação à baixa e decrescente taxa de natalidade em muitos países industrializados, onde até 4-5% das crianças atualmente nascem por reprodução

assistida. Esse fenômeno tem sido usualmente atribuído a mudanças de estilo de vida (p.ex., aumento do número de mulheres no mercado de trabalho), mas ainda está por ser investigado se a piora na saúde reprodutiva masculina também contribui para o problema.”⁴

As várias doenças e anormalidades no sistema reprodutivo masculino são tão comuns e interligadas que alguns cientistas estão começando a suspeitar de que sejam sintomas de uma única doença.⁴ Essa doença, denominada síndrome da disgênese testicular (TDS, *testicular dysgenesis syndrome*), provavelmente inicia nas primeiras semanas e meses após a fecundação e parece resultar de alterações endócrinas.⁴ Embora as causas ainda não tenham sido comprovadas e possam variar de caso a caso, o aumento da exposição a perturbadores hormonais não pode ser descartado como possível fator contribuidor.

Estão nascendo menos homens

Comparados às meninas, os meninos estão diminuindo em número.^{22,23,24} Em muitos países industrializados, está ocorrendo uma profunda alteração na razão de nascimentos de meninos em relação a meninas. Estima-se que os Estados Unidos tenham “perdido” aproximadamente 38.000 meninos entre 1970 e 1990. Uma tendência semelhante iniciou ao redor de 1950 na Holanda e na Dinamarca. Desde então, os Estados Unidos, o Canadá, a Suécia, a Alemanha, a Noruega, o Japão, a Finlândia e a América Latina testemunharam mudanças marcantes na razão de nascimentos de meninos em relação a meninas (ver Gráficos 1-3). Em certas regiões do Canadá, “desapareceram” quase seis meninos em mil. Em certas áreas rurais nos Estados Unidos, nascem três meninas para cada dois meninos.

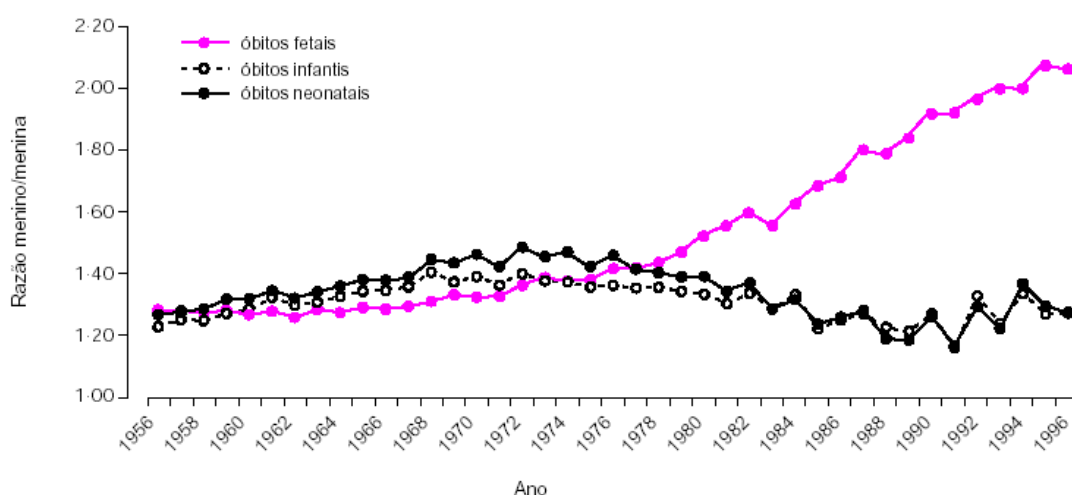


Gráfico 1: Razão menino/menina para óbitos fetais comparados a óbitos neonatais e óbitos infantis (após 12 semanas de gestação) no Japão (adaptado da Ref. 25).

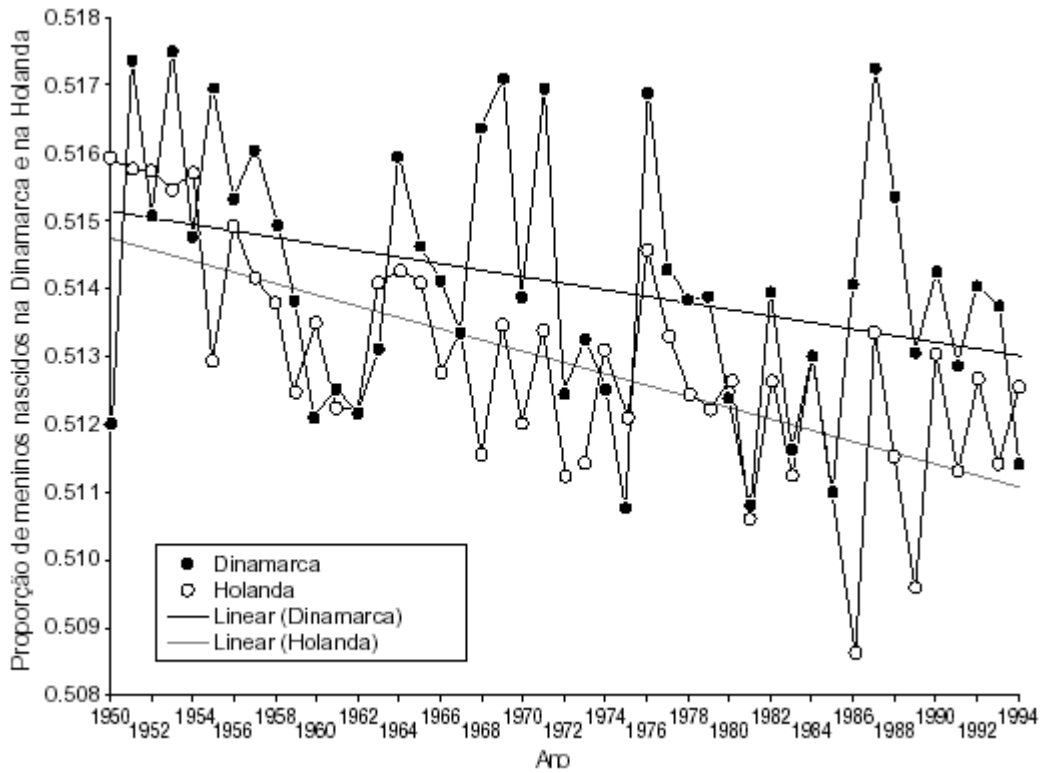


Gráfico 2: Proporção de nascimentos de meninos na Dinamarca e na Holanda, 1950-1994 (adaptado da Ref. 23).

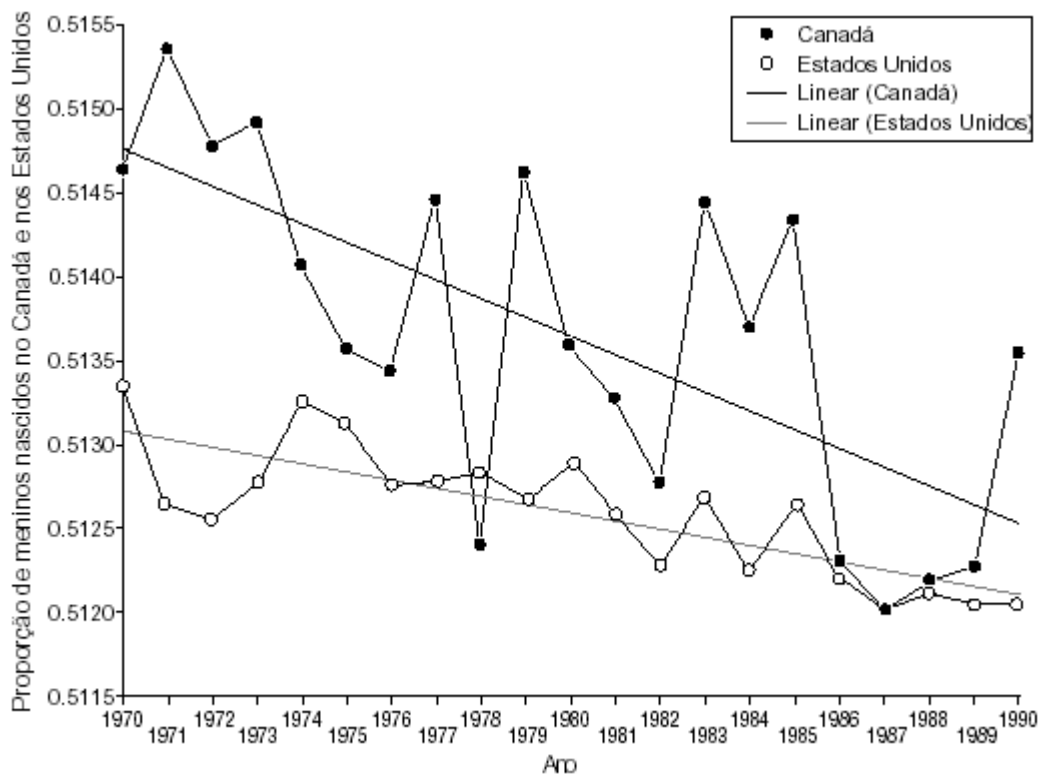


Gráfico 3: Proporção de meninos recém-nascidos no Canadá e nos Estados Unidos, 1970-1990 (adaptado da Ref. 23).

Embora, também nesse caso, as causas não tenham sido estabelecidas, é importante reconhecer que qualquer fator capaz de causar tais mudanças populacionais pode estar acarretando outros efeitos mais sutis na saúde e no bem-estar da espécie humana. Em um artigo na revista *Journal of the American Medical Association*, os autores concluíram que:

“A redução na proporção de nascimentos de meninos pode ser um evento sentinela, indicando que alguma ameaça ambiental, não identificada, pode estar afetando a razão de nascimentos assim como causando outros defeitos ainda não explicados na reprodução masculina.”²³

O que poderia estar causando o desaparecimento de todos esses meninos? Os cientistas ainda não chegaram a um consenso, mas uma teoria é que os culpados seriam compostos químicos sintéticos. Um artigo na revista *Canadian Medical Association Journal* alerta:

“Já foi demonstrado que a exposição a toxinas ambientais altera a razão de sexos de nativos tanto em populações humanas como em modelos animais... É possível que certos marcadores biológicos como razão de sexos e qualidade do sêmen estejam sendo alterados por fatores ainda não identificados que poderiam incluir toxinas ambientais.”²²

É possível, embora ainda não tenha sido comprovado, que um mecanismo por trás dessa associação seja que esses compostos provocam a morte seletiva de fetos do sexo masculino. Um estudo publicado na revista *Lancet* aponta que fetos do sexo masculino estão morrendo em proporções nunca antes vistas nos primeiros meses após a fecundação, e que esse fenômeno está ocorrendo em estágios cada vez mais precoces do desenvolvimento.²⁵ Isso poderia explicar, pelo menos em parte, esse desaparecimento de meninos. Segundo esse estudo, em 1966, 2,52 fetos do sexo masculino morreram para cada feto do sexo feminino entre as idades gestacionais de 12 e 15 semanas. Em 1986, esse valor havia aumentado para 6,16. Em 1996, mais de dez fetos masculinos estavam morrendo para cada feto feminino. No total, ao longo de toda a gravidez, mais do que o dobro de fetos masculinos estão morrendo em relação a fetos femininos.

Não há evidências conclusivas comprovando que compostos sintéticos são responsáveis por essa mudança na razão de sexos, mas um padrão emergente sugere que eles podem ser os culpados. Estudos em animais demonstram que inúmeros compostos sintéticos alteram a razão de sexos e podem alterar drasticamente os sistemas de controle fisiológico, e que crianças que ainda não nasceram, especialmente meninos, são especialmente vulneráveis. Ainda não há uma definição sobre que compostos, ou combinações de compostos, poderiam estar por trás desse fenômeno.

Compostos preocupantes

Alquilfenóis

Os alquilfenóis – encontrados em plásticos e embalagens de alimentos – provocam mudança de sexo em ostras e no peixe paulistinha (*Brachydanio rerio*). Também alteram a razão de sexos de ostras.²⁶ São potentes perturbadores endócrinos, e vários estudos demonstraram que, uma vez liberados em rios e lagos, são altamente resistentes à degradação.

Organoestânicos

Os organoestânicos são compostos organometálicos à base de estanho que afetam órgãos sexuais de inúmeras espécies. São encontrados principalmente em plásticos e tecidos. Alguns organoestânicos provocam esterilidade em mariscos e lesmas marinhas, pois bloqueiam a enzima que converte o hormônio masculino testosterona no hormônio feminino estrogênio.^{18,27} É importante ressaltar que o mesmo efeito foi relatado para a versão humana dessa enzima, o que sugere que os organoestânicos podem ter um impacto igualmente profundo no desenvolvimento de embriões humanos. Os organoestânicos afetam profundamente a reprodução de ratos, aumentando a probabilidade de aborto espontâneo.²⁸ Cientistas temem que esses compostos podem apresentar efeitos igualmente dramáticos e de longo alcance em humanos.¹⁸ Também suspeita-se que reduzem a qualidade dos espermatozoides em mamíferos.²⁷ Os organoestânicos se acumulam no organismo humano, especialmente no fígado.²⁹

Bisfenol A

O bisfenol A, encontrado principalmente em produtos fabricados a partir do plástico policarbonato, também causa impactos significativos no desenvolvimento de fetos de inúmeras espécies. Esse dano ocorre em concentrações comumente encontradas em mulheres grávidas.^{12,13} Visto que o bisfenol A mimetiza hormônios femininos, especula-se que ele afete preferencialmente o desenvolvimento de fetos masculinos. Os danos causados pelo bisfenol A são ao mesmo tempo graves e de grande espectro. Ratos e camundongos desenvolvem anormalidades metabólicas, reprodutivas e comportamentais. O bisfenol A afeta a taxa de crescimento desses animais e interfere no crescimento dos testículos, da vesícula seminal, da próstata, da uretra e do pênis. Como seria de se esperar a partir desse conjunto de anormalidades, também reduz a fertilidade desses animais. Camundongos do sexo feminino também apresentam anormalidades nas mamas, e seus ovos em desenvolvimento podem apresentar sérias anormalidades cromossômicas. O bisfenol A também afeta o comportamento materno e o metabolismo de ratas e camundongos. Além disso, são afetados seus períodos de puberdade e seus ciclos menstruais.

Uma série alarmante de experimentos associou os danos causados pelo bisfenol A em embriões de ratos a um aumento maciço de aneuploidias – um tipo específico de mutação encontrado em muitos abortos espontâneos em humanos. Em ratos, os danos na divisão celular foram causados por níveis assustadoramente baixos de bisfenol A, justamente os níveis liberados espontaneamente de gaiolas ou garrafas de água danificadas fabricadas a partir do plástico policarbonato.^{10,30}

Dioxinas

Possivelmente uma das evidências mais fortes para o papel de compostos sintéticos na modificação da razão de sexos veio de Seveso, na Itália. Em 1976, um acidente industrial liberou no meio ambiente grandes quantidades de dioxinas, um poluente altamente tóxico e persistente. Sete anos após o acidente, haviam nascido 48 meninas e 26 meninos. Não nasceu nenhum menino nos nove casais com a maior exposição a dioxinas.²³ Normalmente se espera um número quase igual de meninos e meninas. Claramente, as dioxinas podem provocar uma perda significativa de meninos. No entanto, as dioxinas, por si só, não poderiam explicar a mudança na razão de sexos que parece estar ocorrendo em um âmbito maior. Há um grande esforço mundial para descobrir as outras causas antes que seja tarde demais. Como foi dito na revista *Journal of the American Medical Association*, “a sobrevivência da nossa espécie depende da capacidade de homens e mulheres se reproduzirem.”²³

Comportamento estranho

Os meninos não estão apenas desaparecendo. Eles estão também assumindo algumas características comportamentais normalmente atribuídas a meninas. E as meninas, ao que parece, estão, em troca, assumindo características normalmente atribuídas a meninos.

Cientistas na Holanda estão monitorando o comportamento de alunos de séries iniciais em Rotterdam desde o início da década de 90.³¹ Eles estão tentando descobrir se a exposição intra-uterina a certos compostos químicos sintéticos afeta o bem-estar e a saúde mental de crianças após o nascimento. Até o momento, já descobriram que a exposição a PCBs e a dioxinas afeta de forma significativa os tipos de brincadeiras em que as crianças participam. Os PCBs já estão banidos no mundo inteiro, mas, no passado, foram amplamente usados em equipamentos eletrônicos. Meninos expostos a PCBs dentro do útero da mãe tendem a participar de brincadeiras mais femininas. Meninas expostas a PCBs se tornam mais masculinas. A exposição a dioxinas leva tanto meninas quanto meninos a se tornarem mais femininos.

Outros estudos associaram a exposição a PCBs a uma diminuição da inteligência. Por exemplo, crianças norte-americanas expostas a níveis ligeiramente acima da média de PCBs no útero da mãe, quando alcançaram a idade de 11 anos, já estavam dois anos atrasadas em termos de capacidade de leitura.³²

No entanto, não são apenas os PCBs e as dioxinas que afetam o sistema nervoso. O bisfenol A provoca alterações permanentes nas regiões do encéfalo associadas à doença de Parkinson.³³ Também aumenta a dependência de anfetaminas em camundongos. Em um artigo na revista *Neuroscience*, os autores alertaram: “Os nossos achados sugerem que a exposição crônica ao bisfenol A em mulheres pode predispor seus filhos a fissuras e recaídas para psicoestimulantes.”³³

Saúde reprodutiva feminina

Suspeita-se que muitas toxinas sintéticas estejam envolvidas no aumento da incidência de doenças em mulheres, incluindo anormalidades do sistema reprodutivo. Ao longo dos últimos 50 anos, mulheres em países industrializados vivenciaram um aumento no número de anormalidades do sistema reprodutivo. Mais mulheres estão sofrendo de endometriose, a osteoporose continua a ser um problema sério, e meninas estão entrando na puberdade mais cedo.

Endometriose

A endometriose é uma doença na qual o endométrio (tecido que normalmente reveste o interior do útero) cresce fora do espaço uterino e se prende a outros órgãos, normalmente na cavidade pélvica, como ovários e tubas uterinas. Esse tecido, mesmo fora de seu local habitual, continua sob o controle normal de hormônios, crescendo, desmanchando-se e sangrando como se estivesse revestindo o útero. Esse sangramento interno na cavidade pélvica ou abdominal não encontra passagem para ser eliminado do organismo, o que provoca inflamação, dor e formação de tecido cicatricial. O tecido endometrial também pode ser encontrado dentro do ovário, onde pode formar cistos.

A endometriose causa dor crônica intensa. Estima-se que uma em dez mulheres nos EUA sofram da doença, levando, a cada ano, mais de 100.000 mulheres a fazerem histerectomia (cirurgia para a retirada do útero).³⁴ Uma série de compostos sintéticos aumentam a sua prevalência e gravidade. Em macacas, os PCBs e as dioxinas causam endometriose, além de piorarem o quadro clínico em animais que já apresentam a doença. Outros estudos sugerem que os PCBs e as dioxinas poderiam aumentar o risco de endometriose em mulheres. As mulheres estão regularmente expostas a níveis de dioxinas significativamente superiores àqueles que provocam endometriose em macacas.³⁴

Puberdade precoce

Em certas partes do mundo, as meninas estão atingindo a puberdade muito mais cedo do que faziam no passado, algumas vezes iniciando o desenvolvimento sexual muitos anos antes do que o normal. Um estudo em 2001 sobre crianças que migraram para a Europa de países da América Latina e da Ásia demonstrou que algumas meninas começaram o desenvolvimento dos seios antes dos oito anos e iniciaram seus períodos menstruais antes dos dez anos.³⁵ Embora ainda não haja evidências claras sobre os motivos dessa mudança, a exposição precoce ao inseticida DDT anteriormente à imigração é uma possível causa. Níveis elevados do metabólito DDE, formado a partir da quebra do DDT, foram encontrados no sangue de três quartos das imigrantes que apresentaram puberdade precoce. Embora o DDT esteja banido nos países desenvolvidos, muitos países no sul e no oriente ainda o utilizam para o controle da malária. O DDT é rapidamente transportado em nível global, e logo acaba penetrando na cadeia alimentar e no organismo humano. O mecanismo por trás de seus efeitos na saúde provavelmente se deve ao fato de o DDE mimetizar os hormônios femininos estrógenos. O DDE, em combinação com outros mimetizadores estrogênicos, poderia, assim, induzir a puberdade precoce em meninas. Seria razoável pressupor que outros mimetizadores sintéticos poderiam ter efeitos semelhantes.

Compostos químicos e câncer

O câncer é hoje a principal causa de morte no Reino Unido,³⁶ e sua prevalência tem aumentado no mundo industrializado desde a década de 50. Mais de 1 em 3 pessoas na Inglaterra e em Gales devem esperar contrair alguma forma de câncer em sua vida. Nessas regiões, o câncer mata uma em cada quatro pessoas com a doença.³⁶ Desde a década de 50, os óbitos da maioria das outras doenças têm diminuído continuamente. Um fator importante no aumento da incidência de câncer é, sem dúvida, o envelhecimento da população.

No entanto, alguns cientistas estimam que fatores ambientais desempenham importante papel no desenvolvimento de uma grande proporção dos cânceres.^{37,38} Esses fatores são muitos e de grande alcance. O fumo e o consumo de álcool são fatores de risco conhecidos. Fatores hereditários também têm a sua parcela de causalidade. No entanto, quando todos esses fatores são desconsiderados, o meio ambiente ainda parece ser a maior causa de praticamente todos os cânceres identificados ao longo das últimas décadas. Desde 1971, na Inglaterra e em Gales, o câncer de próstata aumentou em 60%, o câncer de pele e o linfoma não-Hodkin em 300%, e o câncer de rim quase dobrou.³⁷ O câncer de mama em homens também aumentou dramaticamente.³⁹ Esses valores foram corrigidos para levar em conta o envelhecimento da população. O aumento absoluto é ainda maior.

Inúmeros compostos químicos já foram apontados como causadores de câncer, mas há uma alarmante falta de dados calculando exatamente quantos são esses compostos. Isso porque a maioria dos compostos comumente usados nunca foram adequadamente avaliados. Quando um composto é de fato avaliado, os resultados freqüentemente mostram um quadro alarmante. Segundo a Agência Internacional para Pesquisa em Câncer (IARC, *International Agency for Cancer Research*), 56 agrotóxicos são carcinogênicos em animais de laboratório.⁴⁰ Um número muito menor foi classificado quanto à carcinogenicidade em humanos. A exposição ao herbicida MCPA, por exemplo, foi associada ao linfoma não-Hodkin em humanos. A incidência dessa doença aumentou em 300% desde 1971 na Inglaterra e em Gales.

Não são apenas os agrotóxicos que têm sido associados a câncer, mas também uma ampla gama de poluentes comuns. A variedade mais tóxica de dioxina, conhecida como TCDD, foi classificada como “carcinógeno humano conhecido”.⁴¹ Os PCBs, que, como as dioxinas, se acumulam na cadeia alimentar, são classificados como “prováveis carcinógenos humanos”.⁴²

Outro grupo de potenciais carcinógenos aos quais estamos amplamente expostos é o dos retardadores de chama bromados. Esses compostos são muito usados em tecidos para decoração, em espumas e em carpetes. Além da suspeita de causarem câncer, esses retardadores de chama afetam a função do hormônio da tireóide e podem causar alterações comportamentais em animais de laboratório.⁴³ São encontrados no sangue humano, no soro e na gordura.⁴⁴ Quando o Greenpeace analisou a poeira doméstica de mais de 100 casas no Reino Unido, os retardadores de chama bromados foram identificados como sendo um contaminante bastante disperso.⁴⁵ A exposição à poeira contaminada em casa ou no ambiente de trabalho pode contribuir de forma importante para os níveis elevados de retardadores de chama encontrados no organismo humano.

Os trabalhadores podem estar continuamente expostos a níveis mais elevados desses compostos do que a população geral. Mesmo assim, estamos todos expostos à poluição química de forma contínua. Mesmo o cloro no fornecimento de

água pode aumentar o risco de câncer – o risco de contrair câncer retal dobra em indivíduos que tomaram água clorada por 40 anos.⁴⁶ O câncer de bexiga também foi associado à água clorada.⁴⁶

Outros compostos, como os PCBs e os organoestânicos, interferem no sistema imune e podem, assim, aumentar indiretamente as taxas de câncer. Certos organoestânicos, por exemplo, inibem as células eliminadoras de tumores em até 90%.⁴⁷ Isso ocorre em níveis ligeiramente superiores àqueles encontrados circulando no sangue humano.

Alguns compostos podem também contribuir para que o tumor cresça e se alastre. Tais compostos comumente mimetizam o estrogênio e podem acelerar a taxa de crescimento de certos cânceres. O nonilfenol, encontrado em tintas, em produtos para limpeza de carros e em brinquedos de PVC, e o bisfenol A, componente de plásticos à base de policarbonato, são dois exemplos desses compostos.^{48,49}

Não há escapatória

Assim como ocorre com muitos compostos sintéticos, é praticamente impossível escapar aos PCBs e às dioxinas, pois estamos expostos a eles pelo ar, pelos alimentos e pela água. Mesmo tendo cessado sua produção quase que mundialmente a partir da década de 70, os PCBs ainda estão bastante dispersos no meio ambiente, e são encontrados nos tecidos de inúmeras espécies, inclusive na espécie humana.

Os PCBs e as dioxinas persistem no meio ambiente e aumentam sua concentração ao longo da cadeia alimentar. A ameaça atualmente imposta pelos PCBs pode futuramente se tornar ainda maior. Isso porque até agora apenas um terço do total de PCBs fabricado já foi liberado no meio ambiente. O restante se encontra presente em equipamentos elétricos antigos ou em depósitos de lixo. Os PCBs continuarão ameaçando a espécie humana ao longo das próximas gerações.

Bioacumulação

Da mesma forma que as dioxinas e os furanos, vários retardadores de chama bromados, o bisfenol A, os organoestânicos, os alquilfenóis e uma série de outros compostos sintéticos podem se acumular ao longo da cadeia alimentar, mesmo se inicialmente estiverem bastante dispersos no meio ambiente. Os PCBs no lago Ontário se biomagnificaram 25 milhões de vezes ao longo da cadeia alimentar. Isto é, os animais no topo da cadeia alimentar apresentam hoje concentrações 25 milhões de vezes maiores de PCBs do que o meio ambiente ao redor.⁵⁰ Essa vasta bioacumulação ocorre porque esses poluentes apresentam dois fatores cruciais em comum: são muito estáveis e se dissolvem na gordura corporal.

Por exemplo, no oceano, o primeiro passo na cadeia alimentar começa quando pequenas plantas, ou fitoplâncton, absorvem os compostos sintéticos. Esse fitoplâncton é então ingerido por pequenos animais denominados zooplâncton. Os poluentes persistentes então passam para a gordura de seus novos hospedeiros e começam a se acumular. Quando esse zooplâncton é ingerido aos milhares por criaturas maiores, os poluentes são ingeridos juntos, e se tornam ainda mais

concentrados. Estas criaturas maiores, por sua vez, são consumidas por peixes pequenos, que são ingeridos por peixes maiores. Predadores ainda maiores, como a gaivota real ou os seres humanos então se alimentam desses peixes. A cada passo, as toxinas aumentam sua concentração na gordura corporal. Como os poluentes são estáveis, não são degradados de forma eficiente no meio ambiente e no organismo do animal. Os humanos estão no topo de muitas cadeias alimentares diferentes, e, como resultado, são particularmente vulneráveis. O bebê humano, que está um passo na cadeia alimentar acima de sua mãe, e em condições ainda mais vulneráveis, pode apresentar as doses mais elevadas de todas.

Os alimentos que ingerimos estão contaminados com inúmeros poluentes tóxicos. No Reino Unido, 37% das crianças entre 1 e 3 anos de idade apresentam ingestão de poluentes acima do limite sugerido pelas autoridades governamentais.⁵¹ Embora esses níveis sejam estipulados tendo em mente a população adulta, fetos e crianças pequenas são ainda mais vulneráveis a essa bioacumulação. Os vários sistemas em fase de desenvolvimento, incluindo os sistemas nervoso e reprodutivo, são muito mais sensíveis. As crianças também estão expostas a uma concentração proporcionalmente maior de poluentes, pois, proporcionalmente ao seu tamanho, elas respiram uma quantidade duas vezes maior de ar, ingerem quatro vezes mais alimentos e bebem até sete vezes mais água do que os adultos. Também tendem a aspirar muito mais poeira doméstica, freqüentemente contendo níveis elevados de substâncias carcinogênicas, perturbadores hormonais e mutágenos, que provavelmente se originam de produtos aparentemente inócuos, como tapetes, mobília e produtos de limpeza.⁴⁵

Poluição global

Não são apenas os indivíduos próximos da fonte de contaminação que sofrem os seus efeitos. Muitos compostos sintéticos persistentes são transportados mundialmente. Vários deles parecem estar se acumulando em ambientes até então intocados, como o norte do Canadá e a Antártida. A explicação mais provável é que os poluentes evaporam na atmosfera e são então transportados em correntes de ar até as regiões polares, onde condensam. A atmosfera global age, assim, como um gigante destilador que concentra a poluição justamente nas regiões de vida selvagem mais intocadas – e também em algumas das criaturas mais belas do planeta. A poluição sintética tem sido detectada regularmente em níveis elevados em focas, ursos polares e baleias. Mas não são apenas nas regiões mais isoladas do planeta que esses poluentes apresentam riscos. A água pluvial europeia está atualmente tão contaminada com agrotóxicos dissolvidos que os níveis desses poluentes excedem os valores estipulados para a água potável.⁵²

Das evidências para a ação

O nosso organismo contém um coquetel de substâncias tóxicas, carcinógenos, mutágenos e perturbadores hormonais.⁵³ É possível que individualmente esses poluentes estejam presentes apenas em níveis muito baixos. No entanto, estão surgindo evidências de que muitos desses compostos agem em combinação, reforçando seus efeitos negativos.⁵⁴ O resultado é que o todo pode ser muito pior do que a soma de suas partes. Esse assim chamado ‘efeito coquetel’ poderia explicar a grande ascensão de alguns tipos de câncer e outras ‘doenças de populações abastadas’ que estão afetando os países industrializados. E essa tendência está começando a alarmar os cientistas.

Uma revisão recente da literatura científica sobre perturbadores endócrinos concluiu que, embora ainda haja muitas incertezas, as evidências disponíveis levantam sérias preocupações para os cientistas e para as autoridades públicas.²² Os autores enfatizam que, apesar das incertezas:

“... seria negligência ignorar as evidências crescentes de estudos experimentais, as malformações e os distúrbios comportamentais que estão sendo identificados em animais expostos, e o aumento da incidência dessas mesmas malformações e distúrbios comportamentais em populações humanas expostas a esses mesmos compostos durante os diferentes estágios do desenvolvimento.”

Eles concluem:

“Todas essas evidências deveriam ser suficientes para encorajar a todos nós a aplicarmos o princípio da precaução para banir ou substituir aquelas substâncias que provavelmente são danosas ao desenvolvimento normal de humanos e da vida selvagem”.

CONCLUSÕES

Nos últimos 50 anos testemunhamos um grande aumento na produção e no uso de compostos sintéticos. Isso levou a um aumento do escoamento dessas substâncias para o meio ambiente, não apenas através das chaminés de indústrias e dos canos de descarga, mas também de produtos que podem ser encontrados em nossas casas. Como resultado, todos nós carregamos no nosso organismo uma mistura de diferentes poluentes.

Uma porção significativa dos poluentes encontrados em tecidos humanos foi associada a efeitos adversos na saúde de inúmeras espécies animais, inclusive mamíferos. Esses efeitos incluem câncer, deformidades do sistema reprodutivo, diminuição da imunidade e anormalidades comportamentais. Ao longo dessas cinco décadas, a incidência de algumas dessas doenças, incluindo câncer e doenças do sistema reprodutivo, aumentou dramaticamente em humanos.

Não é possível, com as ferramentas científicas hoje disponíveis, avaliar o grau em que esses poluentes são responsáveis pelo aumento da incidência dessas doenças. Além do aumento da exposição a um maior número de substâncias químicas, ocorreram outras mudanças significativas nos últimos 50 anos. Por exemplo, mudanças na alimentação e no estilo de vida podem ter uma grande influência, e é impossível separar os efeitos desses “fatores confundidores” dos efeitos da exposição química.

Essa incerteza sobre causa e efeito está sendo usada por políticos para evitar a tomada de ações para proteger a população da exposição química. Compostos químicos têm sido usados de inúmeras formas diferentes, e atualmente se permite que eles se acumulem no nosso organismo porque não há provas diretas de danos a populações humanas. É preciso inverter essa lógica. Não podemos esperar até que se obtenham provas dos danos antes de agirmos para banir substâncias cujas propriedades intrínsecas são motivo de grande preocupação.

Finalmente as autoridades estão começando a se mobilizar para impor um controle mais rígido sobre essas substâncias. Em 2001, a União Européia propôs uma legislação que iria inverter o ônus da prova (seria necessário provar que uma substância é segura antes de comercializá-la) e garantir que as substâncias mais perigosas seriam eliminadas e substituídas por alternativas mais seguras.

No entanto, agora há indícios de que essa promessa não será cumprida. Este relatório apresenta alguns dos motivos pelos quais ela deve ser cumprida. Devido à forte pressão econômica da indústria química para persuadir as autoridades governamentais a permitirem a continuidade da exposição a substâncias tóxicas, persistentes e bioacumulativas, a população deve se mobilizar e lutar para que não lhe seja negado o direito a um meio ambiente livre dessas substâncias tóxicas.

***Para maiores informações visite nosso site:
www.greenpeace.org.br/toxicos***

Referências

- 1 Carlsen E, Giwercman A, Keiding N, Skakkebaek NE (1995). Declining semen quality and increasing incidence of testicular cancer: Is there a common cause? *Environ Health Perspect*;103(Suppl 7):137–9.
- 2 Swan SH, Elkin EP, Fenster L (1997). Have sperm densities declined? A reanalysis of global trend data. *Environ Health Perspect*;105(11):1228–32.
- 3 Swan SH, Elkin EP, Fenster L (2000). The question of declining sperm density revisited: An analysis of 101 studies published 1934–1996. *Environ Health Perspect*;108(10):961–6.
- 4 Skakkebaek NE, Rajpert-De Meyts, Main KM (2001). Testicular dysgenesis syndrome: An increasingly common developmental disorder with environmental aspects. *Hum Reprod*;16(5):972–8.
- 5 Auger J, Kunstmann JM, Czyglik F, Jouannet P (1995). Decline in semen quality among fertile men in Paris during the past 20 years. *N Engl J Med*;332(5):281–5.
- 6 Carlsen E, Giwercman A, Keiding N, Skakkebaek NE (1992). Evidence for decreasing quality of semen during the past 50 years. *BMJ*;305(6854):609–13.
- 7 Carlsen E, Toppari J, Skakkebaek NE (1999). Secular changes in male reproductive health. In: Jansen R, Mortimer D (Eds). *Towards reproductive certainty. Fertility and genetics beyond 1999*. The plenary proceedings of the 11th World Congress on *In Vitro* Fertilization and Human Reproductive Genetics. Sydney, NSW, Australia: Parthenon. pp. 257–64.
- 8 Irvine S, Cawood E, Richardson D, MacDonald E, Aitken J (1996). Evidence of deteriorating semen quality in the United Kingdom: Birth cohort study in 577 men in Scotland over 11 years. *BMJ*;312(7029):467–71.
- 9 Andersen AG, Jensen TK, Carlsen E, Jorgensen N, Andersson AM, Krarup T, Keiding N, Skakkebaek NE (2000). High frequency of sub-optimal semen quality in an unselected population of young men. *Hum Reprod*;15(2):366–72.
- 10 Howdeshell KL, Peterman PH, Judy BM, Taylor JA, Orazio CE, Ruhlen RL, vom Saal FS, Welshons WV (2003). Bisphenol A is released from used polycarbonate animal cages into water at room temperature. *Environ Health Perspect*;111(9):1180–7.
- 11 Kirschner EM (1996). Growth of top 50 chemicals slowed in 1995 from very high 1994 rate. *Chem Eng News*;74(15):16–22.
- 12 Schonfelder G, Wittfoht W, Hopp H, Talsness CE, Paul M, Chahoud I (2002). Parent bisphenol A accumulation in the human maternal–fetal–placental unit. *Environ Health Perspect*;110(11):A703–7
- 13 Ikezuki Y, Tsutsumi O, Takai Y, Kamei Y, Taketani Y (2002). Determination of bisphenol A concentrations in human biological fluids reveals significant early prenatal exposure. *Hum Reprod*;17:2839–41.

- 14 Meerts IA, van Zanden JJ, Luijks EA, van Leeuwen-Bol I, Marsh G, Jakobsson E, Bergman A, Brouwer A (2000). Potent competitive interactions of some brominated flame retardants and related compounds with human transthyretin *in vitro*. *Toxicol Sci*;56(1):95–104.
- 15 Meerts IA, Letcher RJ, Hoving S, Marsh G, Bergman A, Lemmen JG, van der Burg B, Brouwer A (2001). *In vitro* estrogenicity of polybrominated diphenyl ethers, hydroxylated PDBEs, and polybrominated bisphenol A compounds. *Environ Health Perspect*;109(4):399–407.
- 16 Zoeller TR, Dowling AL, Herzig CT, Iannacone EA, Gauger KJ, Bansal R (2002). Thyroid hormone, brain development, and the environment. *Environ Health Perspect*;110(Suppl 3):355–61.
- 17 Darnerud PO (2003). Toxic effects of brominated flame retardants in man and in wildlife. *Environ Internat*;29(6):841–53.
- 18 Saitoh M, Yanase T, Morinaga H, Tanabe M, Mu YM, Nishi Y, Nomura M, Okabe T, Goto K, Takayanagi R, Nawata H (2001). Tributyltin or triphenyltin inhibits aromatase activity in the human granulosa-like tumor cell line KGN. *Biochem Biophys Res Commun*;289(1):198–204.
- 19 Paulozzi LJ, Erickson D, Jackson RJ (1997). Hypospadias trends in two US surveillance systems. *Pediatrics*;100(5):831–4.
- 20 Hardell L, Ohlson CG, Fredrikson M (1997). Occupational exposure to polyvinyl chloride as a risk factor for testicular cancer evaluated in a case-control study. *Int J Cancer*;73(6):828–30.
- 21 Mackenzie D (1998). The perils of PVC – Plastics are implicated in one of the commonest male cancers. *New Sci*;157(2118):13.
- 22 Allan BB, Brant R, Seidel JE, Jarrell JF (1997). Declining sex ratios in Canada. *CMAJ*;156(1):37–41.
- 23 Davis DL, Gottlieb MB, Stampnitzky JR (1998). Reduced ratio of male to female births in several industrial countries: A sentinel health indicator? *JAMA*;279(13):1018–23.
- 24 Vartiainen T, Kartovaara L, Tuomisto J (1999). Environmental chemicals and changes in sex ratio: Analysis over 250 years in Finland. *Environ Health Perspect*;107(10):813–5.
- 25 Mizuno R (2000). The male/female ratio of fetal deaths and births in Japan. *Lancet*;356(9231):738–9.
- 26 Nice HE, Morrill D, Crane M, Thorndyke M (2003). Long-term and transgenerational effects of nonylphenol exposure at a key stage in the development of *Crassostrea gigas*. Possible endocrine disruption? *Marine Eco Progress Series*;256:293–300.
- 27 Heidrich DD, Steckelbroeck S, Klingmuller D (2001). Inhibition of human cytochrome P450 aromatase activity by butyltins. *Steroids*;66(10):763–9.

- 28 Harazono A, Ema M (2003). Suppression of decidual cell response induced by dibutyltin dichloride in pseudopregnant rats: As a cause of early embryonic loss. *Reprod Toxicol*;17(4):393–9.
- 29 Takahashi S, Mukai H, Tanabe S, Sakayama K, Miyazaki T, Masuno H (1999). Butyltin residues in livers of humans and wild terrestrial mammals and in plastic products. *Environ Pollution*;106(2):213–8.
- 30 Koehler KE, Voigt RC, Thomas S, Lamb B, Urban C, Hassold T, Hunt PA (2003). When disaster strikes: Rethinking caging materials. *Lab Animal*;32(4):24–7.
- 31 Vreugdenhil HJ, Slijper FME, Mulder PGH, Weisglas-Kuperus N (2002). Effects of perinatal exposure to PCBs and dioxins on play behavior in Dutch children at school age. *Environ Health Perspect*;110(10):A593–8.
- 32 Jacobson JL, Jacobson SW (1996). Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls *in utero*. *N Engl J Med*;335(11):783–9.
- 33 Suzuki T, Mizuo K, Nakazawa H, Funae Y, Fushiki S, Fukushima S, Shirai T, Narita M (2003). Prenatal and neonatal exposure to bisphenol-A enhances the central dopamine D1 receptor-mediated action in mice: Enhancement of the methamphetamine-induced abuse state. *Neuroscience*;117(3):639–44.
- 34 Rier S, Foster WG (2002). Environmental dioxins and endometriosis. *Toxicol Sci*;70(2):161–70.
- 35 Krstevska-Konstantinova M, Charlier C, Craen M, Du Caju M, Heinrichs C, de Beaufort C, Plomteux G, Bourguignon JP (2001). Sexual precocity after immigration from developing countries to Belgium: Evidence of previous exposure to organochlorine pesticides. *Hum Reprod*;16(5):1020–6.
- 36 Quin M, Babb P, Brock A, Kirby L, Jones J (2001). *Cancer trends in England and Wales 1950–1999*. London, UK: Office for National Statistics. Accessed Sept 2003 at: http://www.statistics.gov.uk/downloads/theme_health/cancertrends_5099.pdf
- 37 Hoover RN (2000). Cancer – Nature, nurture, or both? *N Engl J Med*;343(2):135–6.
- 38 Lichtenstein P, Holm NV, Verkasalo PK, Iliadou A, Kaprio J, Koskenvuo M, Pukkala E, Skytthe A, Hemminki K (2000). Environmental and heritable factors in the causation of cancer – Analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland. *N Engl J Med*;343(2):78–85.
- 39 Perkins GH, Middleton LP (2003). Breast cancer in men. *BMJ*;327(7409):239–40.
- 40 Bolognesi C (2003). Genotoxicity of pesticides: A review of human biomonitoring studies. *Mutat Res*;543(3):251–72.
- 41 IARC (1997). Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. *IRAC Monogr Eval Carcinog Risk Hum*;69:33–344. Accessed Sept 2003 at: <http://monographs.iarc.fr/htdocs/indexes/vol69index.html>
- 42 IARC (1987). Overall Evaluations of Carcinogenicity: An Updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42. *IRAC Monogr Eval Carcinog Risk Hum*; Suppl 7:322–5. Accessed Sept 2003 at: <http://monographs.iarc.fr/htdocs/indexes/suppl7index.html>

- 43 McDonald TA (2002). A perspective on the potential health risks of PBDEs. *Chemosphere*;46(5):745–55.
- 44 Darnerud PO, Eriksen GS, Johannesson T, Larsen PB, Viluksela M (2001). Polybrominated diphenyl ethers: Occurrence, dietary exposure, and toxicology. *Environ Health Perspect*;109(Suppl 1):49–68.
- 45 Santillo D, Labunska I, Davidson H, Johnston P, Strutt M, Knowles O (2003). *Consuming chemicals. Hazardous chemicals in house dust as an indicator of chemical exposure in the home*. London, UK: Greenpeace Environmental Trust.
- 46 Boyce N (1998). The demon drink. *New Sci*;159(2143):18.
- 47 Whalen MM, Loganathan BG, Kannan K (1999). Immunotoxicity of environmentally relevant concentrations of butyltins on human natural killer cells *in vitro*. *Environ Res*;81(2):108–16.
- 48 Soto AM, Justicia H, Wray JW, Sonnenschein C (1991). Pnonylhenol: An estrogenic xenobiotic released from “modified” polystyrene. *Environ Health Perspect*;92:167–73.
- 49 Markey CM, Luque EH, Munoz De Toro M, Sonnenschein C, Soto AM (2001). *In utero* exposure to bisphenol A alters the development and tissue organization of the mouse mammary gland. *Biol Reprod*;65(4):1215–23.
- 50 Colborn T, Myers JP, Dumanoski D (1996). *Our Stolen Future*. New York, NY, USA: Little, Brown and Company.
- 51 COT (2000). *Statement on dietary exposure to dioxins and dioxin like-PCBs*. London, UK: Food Standards Agency, Department of Health. COT Statement 2000/03. Accessed Sept 2003 at: http://archive.food.gov.uk/committees/cot/cot_2000_dioxins_tds_statements.htm
- 52 Pearce F, Mackenzie D (1999). It's raining pesticides. *New Sci*;162(2180):23.
- 53 Houlihan J, Wiles R, Thayer K, Gray S (2003). *Body burden. The pollution in people*. Washington, DC, USA: Environmental Working Group. Accessed Sept 2003 at: <http://www.ewg.org/reports/bodyburden/>
- 54 Rajapakse N, Silva E, Kortenkamp A (2002). Combining xenoestrogens at levels below individual no-observed-effect concentrations dramatically enhances steroid hormone action. *Environ Health Perspect*;110(9):917–21.