

Pesticidi e polimorfismi genetici

A cura di: Giuseppe Primavera

Parole chiave: Tumori cerebrali, Pesticidi, Polimorfismi genetici, Inquinamento chimico.

Keywords: Brain neoplasms, Pesticides, Genetic polymorphisms, Chemical pollution.

Rif. Bibliografico:

Nielsen S, McKean-Cowdin R, Farin FM et al.

Childhood brain tumors, residential insecticide exposure, and pesticide metabolism genes.

Environ Health Perspect 2010;118:144-49

Background. Le maggiori categorie di pesticidi – organofosforici, carbamati e piretrine/piretroidi – passano con facilità la barriera emato-encefalica e hanno come target il sistema nervoso.

Parecchi studi epidemiologici, basati per lo più su questionari retrospettivi, suggeriscono che i pesticidi possono essere associati allo sviluppo di tumori cerebrali infantili.

Obiettivi. Verificare se alcuni polimorfismi dei geni implicati nel metabolismo degli insetticidi sono correlati a un maggiore rischio di tumori cerebrali infantili (CBT).

Materiali e metodi. L'analisi includeva i bambini arruolati nel U.S. West Coast CBT Study, uno studio caso-controllo su bambini con diagnosi di tumore primitivo del cervello, nervi cranici o meningi, nati tra il 1978 e il 1990 in California o nello stato di Washington. Utilizzando gli archivi degli screening neonatali è stato estratto il DNA di 201 casi e 285 controlli, per verificare se i tumori cerebrali erano associati ad alcuni polimorfismi genetici di enzimi coinvolti nel metabolismo dei pesticidi. L'esposizione a insetticidi dal concepimento alla diagnosi è stata valutata tramite un'intervista strutturata.

Risultati. Tutti i bambini erano di età < 10 anni alla diagnosi, l'83% aveva meno di 5 anni. E' stata osservata un'interazione statisticamente significativa tra l'esposizione a insetticidi per uso domestico durante l'infanzia e due regioni promoter del metabolismo dei pesticidi. Tra i bambini esposti, il rischio di CBT aumentava per l'allele PON1 [OR 1,8; 95% IC 1,1-3,0] e per l'allele FMO1 [OR 2,7; 95% IC 1,2-5,9], mentre tra i bambini mai esposti portatori degli stessi alleli il rischio di CBT non era aumentato. Questi polimorfismi sono associati con una ridotta capacità in vitro di metabolizzare gli insetticidi organofosforici e forse i carbamati, il che farebbe aumentare il rischio di CBT nei bambini sufficientemente esposti. Le interazioni erano presenti sia tra i bambini ispanici che tra i bianchi non ispanici, e correlavano con l'esposizione durante l'infanzia ma non nel corso della gravidanza, forse perché gli enzimi materni costituiscono una linea di difesa contro le esposizioni esogene.

Conclusioni. Questi risultati suggeriscono che l'esposizione a insetticidi durante l'infanzia, in combinazione con una ridotta capacità detossificante, può essere associata a CBT. Difficile escludere alcuni bias, poiché dopo i 3 anni la fonte principale di esposizione ai pesticidi non è quella domestica, ma la dieta; a questa vanno aggiunti i trattamenti pediculocidi, l'uso agricolo, i collari anti-pulci ecc. E' verosimile che altri periodi, soprattutto quello prenatale, siano importanti. Sono quindi auspicabili ulteriori studi che prendano in considerazione l'esposizione prenatale, i genotipi dei genitori e i livelli di determinati enzimi, includendo PON1 e FMO1.

Pediatri per un mondo possibile (PuMP)

Gruppo di studio sulle patologie correlate all'inquinamento ambientale dell'Associazione Culturale Pediatri
web: <http://pump.acp.it> - mail: pump@ACP.it