



RAPPORT DE SYNTHÈSE SCIENTIFIQUE • OCTOBRE ROSE 2026

CANCER DU SEIN ET PLASTIQUES

Le lien scientifique que la prévention ne peut plus ignorer

*Micro- et nanoplastiques, perturbateurs endocriniens et carcinogenèse mammaire
Synthèse critique des données humaines et expérimentales disponibles jusqu'au 31 août 2026*

MESSAGE CENTRAL

En 2026, les données ne permettent plus de soutenir qu'il n'existe aucun lien scientifique entre les microplastiques et le cancer du sein.

La chaîne de preuve est désormais documentée à plusieurs niveaux indépendants : des microplastiques sont présents dans des tissus tumoraux mammaires humains ; certaines études appariées retrouvent une charge plus élevée de polymères dans la tumeur que dans le tissu voisin ; les particules pénètrent les cellules mammaires et altèrent les mitochondries ; des modèles expérimentaux montrent prolifération dépendante du récepteur aux œstrogènes, croissance tumorale, inflammation, remodelage immunitaire et caractéristiques métastatiques.

À cette toxicité particulière s'ajoute l'exposition à des substances chimiques liées aux plastiques, notamment les phtalates et les bisphénols, dont plusieurs mécanismes de carcinogenèse mammaire sont aujourd'hui documentés.

La question scientifique n'est donc plus seulement « y a-t-il un lien? », mais : **quelle est son ampleur dans la population, quelles expositions y contribuent le plus, et combien de cancers pourraient être évités par la réduction de ces expositions?**

Rosalie Mann • No More Plastic Foundation



Résumé exécutif

Le cancer du sein demeure un enjeu majeur de santé publique. L'OMS estime qu'en 2024 environ 2,4 millions de femmes ont reçu un diagnostic de cancer du sein dans le monde et 694 000 en sont mortes. Elle indique également qu'environ 80 % des cancers du sein surviennent chez des femmes ne présentant pas de facteur de risque spécifique autre que le sexe et l'âge [1]. En France, l'Institut national du cancer recense 61 214 nouveaux cas en 2023 et 12 765 décès ; le nombre annuel de nouveaux cas a presque doublé entre 1990 et 2018 [2]. Ces chiffres ne prouvent pas une origine environnementale de ces cancers, mais ils soulignent l'ampleur de la part de la maladie que les facteurs de risque classiques n'expliquent pas à eux seuls.

La littérature scientifique publiée entre 2023 et 2026 a changé la nature du dossier microplastiques–cancer du sein. Elle permet aujourd'hui d'établir les faits suivants :

- Des microplastiques ont été détectés directement dans des tissus humains de cancer du sein [3].
- Deux études appariées publiées en 2026 ont comparé tumeur et tissu péri-tumoral chez des patientes ; l'une observe une tendance vers une charge totale plus élevée dans la tumeur, l'autre retrouve des abondances significativement supérieures de fluororubber, de polyéthylène (PE) et de PVC dans les tissus tumoraux [4,5].
- Les microplastiques peuvent être internalisés par les cellules de cancer du sein ; une étude démontre une entrée dépendante de l'annexine A2, suivie de dommages mitochondriaux et de mitophagie via la signalisation IL-17 [3].
- Des microplastiques de polypropylène ont induit des changements moléculaires et inflammatoires compatibles avec des caractéristiques métastatiques dans des cellules humaines de cancer du sein [6].
- Des microplastiques de polystyrène ont stimulé la prolifération de cellules de cancer du sein ER-positives via la signalisation œstrogénique et ont accru la croissance tumorale dans un modèle animal ; l'effet était dépendant du récepteur aux œstrogènes [7].
- Des microplastiques de PET ont augmenté prolifération, migration et cytokines pro-inflammatoires et ont été reliés expérimentalement à un remodelage immunitaire favorisant l'échappement tumoral [8].
- Une revue intégrative 2026 de 14 études conclut que les microplastiques peuvent être internalisés par les cellules mammaires et affecter stress oxydatif, mitochondries, inflammation, stabilité génomique, cycle cellulaire et voies de progression tumorale [9].
- En parallèle, des substances liées aux plastiques agissent sur la carcinogenèse mammaire: une revue 2025 décrit comment les phtalates peuvent intervenir de l'initiation à la progression et à la métastase; une étude 2026 montre que le BPA perturbe les adipocytes du tissu mammaire et crée un microenvironnement favorisant croissance, migration et invasion du cancer du sein triple négatif [10,11].

CONCLUSION DE LA SYNTHÈSE

Le lien scientifique existe parce que la présence humaine, la distribution tumorale, l'entrée cellulaire et plusieurs effets biologiques directement impliqués dans la progression du cancer du sein sont désormais reliés par des études indépendantes.

Ce qui n'est pas encore calculé avec précision, c'est la fraction de cancers du sein attribuable à ces expositions dans la population. **Ne pas disposer encore de ce chiffre ne revient pas à ne pas disposer de preuve d'un lien.**

1. Comment ce rapport juge le niveau de preuve

Ce rapport est une synthèse narrative structurée et non une méta-analyse. Il privilégie les études originales chez l'être humain, les études expérimentales directement consacrées à la biologie mammaire, les revues systématiques ou intégratives récentes, puis les données institutionnelles.

Pour éviter deux erreurs; tels que minimiser les données ou leur faire dire plus qu'elles ne démontrent, le raisonnement repose sur cinq niveaux:

- Exposition et accès tissulaire : la particule atteint-elle réellement le sein ou la tumeur humaine ?
- Distribution différentielle : la charge ou certains polymères diffèrent-ils entre tissu tumoral et tissu adjacent ?
- Mécanisme : la particule pénètre-t-elle les cellules et déclenche-t-elle des voies biologiques pertinentes pour le cancer ?
- Phénotype tumoral : observe-t-on prolifération, croissance tumorale, migration, invasion, immuno-évasion ou caractéristiques métastatiques ?
- Cohérence externe: les mêmes familles de mécanismes et des accumulations tumorales sont-elles observées dans d'autres cancers et avec les substances chimiques associées aux plastiques?



RÈGLE DE LECTURE

Retrouver des microplastiques dans une tumeur ne prouve qu'ils ont provoqué le cancer. De même, observer leurs effets sur des cellules en laboratoire ne permet pas encore de mesurer précisément leur impact sur la santé humaine.

Mais lorsque plusieurs études montrent que des microplastiques sont présents dans les tumeurs, parfois en plus grande quantité que dans les tissus sains voisins, et qu'ils peuvent perturber les cellules et favoriser certains mécanismes liés au développement du cancer, ces résultats ne peuvent plus être ignorés.

Parler « d'absence de lien » devient donc scientifiquement inexact.

Ce qui reste à déterminer, c'est de quantifier le risque de la population face à ces liens de développer un cancer à cause du plastique.

2. La démonstration du lien microplastiques–cancer du sein

2.1 Les microplastiques atteignent la tumeur mammaire humaine

En janvier 2025, Tian et ses collègues ont rapporté pour la première fois des microplastiques dans des tissus humains de cancer du sein. L'intérêt de cette étude ne réside pas seulement dans la détection : les auteurs ont également étudié le devenir cellulaire des particules et identifié une voie d'internalisation impliquant l'annexine A2 [3].

En mai 2026, Jia et ses collègues ont analysé des tissus tumoraux et péri-tumoraux appariés provenant de sept patientes. Vingt-six types de polymères ont été identifiés. La charge totale en microplastiques était plus élevée dans les tumeurs avec une taille d'effet importante, mais la différence n'atteignait pas le seuil statistique conventionnel dans ce petit échantillon ($p = 0,0663$; Cohen $d = 0,85$) [4]. Ce résultat doit être présenté comme un signal fort.

Un mois plus tard, Sun et ses collègues ont publié une seconde étude appariée portant sur huit patientes. Plusieurs polymères — fluororubber, PE, PET, PP et PVC — étaient détectés dans tous les couples d'échantillons. Cette fois, les abondances du fluororubber, du PE et du PVC étaient significativement plus élevées dans les tissus tumoraux que dans les tissus péri-tumoraux [5].

CE QUE CES ÉTUDES CHANGENT

La discussion ne porte plus seulement sur la possibilité abstraite que des microplastiques atteignent le sein. Ils ont été mesurés dans des tumeurs mammaires humaines, et deux études indépendantes de 2026 montrent une distribution différente entre tumeur et tissu voisin, dont une avec des différences statistiquement significatives pour plusieurs polymères.

2.2 De la présence à l'effet : les particules pénètrent les cellules et endommagent les mitochondries

Dans l'étude de Tian et al., des particules de polystyrène utilisées expérimentalement pénètrent les cellules de cancer du sein via ANXA2. L'internalisation est suivie d'une augmentation des espèces réactives de l'oxygène, d'une surcharge calcique, d'une baisse du potentiel de membrane mitochondriale et d'une activation de la mitophagie. La voie ANXA2/IL-17 fournit ainsi une chaîne mécanistique reliant particule, entrée cellulaire et dysfonction mitochondriale [3].

Ce point est essentiel : **dans le sein, la littérature ne se limite donc plus à juxtaposer « microplastiques présents » et « cancer présent ».** Une voie biologique reliant directement l'exposition particulaire à une altération cellulaire pertinente pour la biologie tumorale a été décrite.



2.3 Prolifération hormonodépendante et croissance tumorale

L'étude publiée en 2025 dans le Journal of Environmental Chemical Engineering apporte une autre pièce majeure. Après exposition prolongée à des microplastiques de polystyrène, les cellules MCF-7, qui expriment le récepteur aux œstrogènes, présentent une augmentation de la viabilité et de la prolifération ainsi qu'une activation de la signalisation œstrogénique non génomique. L'effet n'est pas retrouvé de la même façon dans les cellules ER-négatives et disparaît lorsque le récepteur aux œstrogènes est invalidé. Dans le modèle animal de l'étude, **l'exposition augmente aussi la croissance tumorale** [7].

Le caractère dépendant du récepteur aux œstrogènes est particulièrement important pour le cancer du sein, dont une large proportion des tumeurs est hormonodépendante. Il fournit un mécanisme spécifique, biologiquement cohérent avec la physiologie mammaire, plutôt qu'un simple signal toxicologique général.

2.4 Métastase, inflammation et échappement immunitaire

En 2023, Park et al. ont montré que des fragments de polypropylène modifiaient l'expression de gènes impliqués dans le cycle cellulaire et les caractéristiques métastatiques de cellules humaines de cancer du sein, avec augmentation de médiateurs inflammatoires tels qu'IL-6 [6].

En 2025, Yin et al. ont montré que des microplastiques de PET augmentaient la prolifération, la migration et la libération d'IL-6 et TNF- α dans des modèles cellulaires de cancer du sein, tout en identifiant par multi-omique plusieurs cibles immunitaires compatibles avec un remodelage tumoral et l'échappement immunitaire [8].

2.5 En 2026, une revue dédiée au sein assemble ces pièces

La revue intégrative de Pinheiro et al., publiée en 2026 et fondée sur 14 études éligibles, synthétise les données de détection dans le sein et le lait maternel ainsi que les modèles in vitro et in vivo. Elle rapporte internalisation des particules, stress oxydatif, dysfonction mitochondriale, inflammation, instabilité génomique, modifications de l'expression génique et protéique, dérégulation du cycle cellulaire et modulation de voies de progression tumorale ; les modèles ER-positifs paraissent particulièrement sensibles [9].

**En trois ans, le dossier est passé de la plausibilité à une chaîne de preuves :
TUMEUR HUMAINE → CELLULE → MÉCANISME → PROLIFÉRATION / PROGRESSION.**

3. Ce qui a changé entre 2023 et 2026

Année	Étude	Résultat déterminant	Niveau de preuve
2023	Park et al. [6]	PP : modifications moléculaires/inflammatoires et caractéristiques métastatiques dans des cellules de cancer du sein.	Expérimental – mécanisme
2025	Tian et al. [3]	MP détectés dans des tissus tumoraux mammaires humains ; entrée ANXA2 ; dommages mitochondriaux ; mitophagie/IL-17.	Humain + mécanisme
2025	Lee et al. [7]	PS : prolifération ER+ dépendante de la signalisation œstrogénique ; augmentation de la croissance tumorale in vivo.	Cellule + animal
2025	Yin et al. [8]	PET : prolifération, migration, cytokines et cibles d'immuno-évasion.	Expérimental – progression
2026	Jia et al. [4]	26 polymères dans des tissus appariés ; charge tumorale totale plus élevée, signal exploratoire ($p=0,0663$).	Humain – tissu apparié



2026	Sun et al. [5]	Fluororubber, PE et PVC significativement plus abondants dans la tumeur que dans le tissu péri-tumoral.	Humain – tissu apparié
2026	Pinheiro et al. [9]	Revue de 14 études : convergence sur internalisation, stress oxydatif, mitochondries, inflammation, génome et progression.	Synthèse dédiée au sein

4. Une seconde voie, indépendante mais convergente : les substances chimiques liées aux plastiques

Les microplastiques ne doivent pas être confondus avec les additifs ou monomères du plastique. Ce sont deux dimensions distinctes d'une même exposition matérielle : la particule peut avoir une activité physique et de surface propre ; le matériau peut également libérer des substances capables d'interférer avec le système endocrinien ou d'autres voies cancérogènes. **Pour le sein, ces deux dimensions convergent.**

4.1 Phtalates : de l'initiation à la métastase

La revue de Tiburcio et al. publiée en 2025 décrit comment des phtalates, utilisés notamment comme plastifiants, peuvent intervenir à différents stades de la carcinogenèse mammaire : activité xéno-œstrogénique, activation des voies PI3K/AKT/mTOR et CREB, expression oncogénique, diminution de l'apoptose, stemness, résistance thérapeutique, transition épithélio-mésenchymateuse et angiogenèse [10]. Cette littérature soutient une continuité biologique allant de l'initiation à la progression et à la dissémination.

4.2 BPA et cancer du sein triple négatif : un résultat 2026 particulièrement préoccupant

Citarella et al. montrent en 2026 que le BPA ne doit pas être envisagé uniquement comme un composé agissant directement sur la cellule cancéreuse. Le BPA perturbe aussi la différenciation et le métabolisme des adipocytes mammaires, augmente la sécrétion de facteurs pro-tumoraux et crée un microenvironnement favorisant la croissance, la migration et l'invasion de cellules de cancer du sein triple négatif [11]. Ce résultat est important parce que le tissu adipeux constitue une composante majeure du microenvironnement mammaire.

4.3 Des centaines de substances à potentiel de carcinogenèse mammaire dans les matériaux au contact des aliments

En 2024, Parkinson, Geueke et Muncke ont croisé une base de 921 substances présentant des caractéristiques de cancérogènes mammaires potentiels avec les substances mesurées dans les matériaux au contact des aliments. Parmi les substances disposant d'un identifiant exploitable, 189 avaient été détectées dans ces matériaux et 143 dans des articles plastiques. Dans les seules études de migration publiées entre 2020 et 2022, 76 substances à potentiel de carcinogenèse mammaire avaient migré dans des aliments ou simulants, dont 61 depuis des plastiques [12].

5. Le “cheval de Troie” : un mécanisme plausible, à caractériser substance par substance

Les surfaces des microplastiques peuvent adsorber des métaux, hydrocarbures aromatiques polycycliques, polluants organiques persistants et autres contaminants ; les particules peuvent aussi relarguer des additifs incorporés au matériau. La littérature récente sur cancer et microplastiques retient ce co-transport comme une voie toxicologique plausible [13–16]. Son importance réelle varie toutefois selon le polymère, la taille, l'état de vieillissement, la charge chimique et le milieu biologique. **Les microplastiques sont des “éponges à polluants”.**



6. Le signal n'est pas propre au sein

Cancer	Données humaines	Résultat	Réf.
Prostate	22 patients, tumeur et tissu péri-tumoral appariés.	Charge moyenne plus élevée dans les tumeurs ; PS, PE et PVC significativement plus abondants dans les tissus tumoraux.	[17]
Col de l'utérus	Tumeurs, tissus péri-tumoraux et sang.	Niveaux de MP plus élevés dans les tissus cancéreux que dans les tissus péri-tumoraux.	[18]
Estomac	Tissu normal, péri-tumoral et tumoral.	Charge significativement plus élevée dans la tumeur ; charge élevée associée aux métastases ganglionnaires et à des voies de stress oxydatif.	[19]
Colorectal	Revue systématique 2025 ; 4 études humaines éligibles.	MP retrouvés dans tous les tissus cancéreux étudiés ; dans l'étude cas-témoins, accumulation supérieure aux contrôles.	[20]
Tumeurs multiples	61 prélèvements tumoraux.	MP détectés dans poumon, estomac, colorectal, col, pancréas et œsophage ; signaux de modification du microenvironnement tumoral.	[21]

Cette cohérence inter-organes ne démontre pas que les microplastiques ont le même rôle dans chaque cancer. Elle montre cependant que **l'accumulation tumorale n'est pas un phénomène isolé au sein et qu'elle s'accompagne, dans plusieurs organes, de signaux biologiques compatibles avec la progression tumorale.**

7. Les données épidémiologiques s'ajoutent au faisceau de preuves

Une analyse groupée publiée en 2025 a inclus 43 études et plus d'un million de participants. Dans les études cas-témoins, l'exposition à des polluants liés aux plastiques était associée à une augmentation de l'incidence globale du cancer (OR 1,10 ; IC95 % 1,01–1,19), avec des associations notamment pour les phtalates (OR 1,28) et le BPA (OR 1,038).

8. Ce qui reste à mesurer ne doit plus masquer ce qui est déjà démontré

LA FRONTIÈRE SCIENTIFIQUE EN 2026

Le corpus actuel ne permet pas encore de calculer combien de cancers du sein sont directement attribuables aux microplastiques, ni d'établir une dose-seuil universelle. Il faut encore résoudre la temporalité de l'exposition, les différences entre polymères et tailles, les concentrations réellement reçues par le tissu mammaire, les périodes de vulnérabilité et les sous-types tumoraux. Mais ces inconnues concernent la quantification du risque et son attribution populationnelle. Elles n'annulent ni la présence dans les tumeurs, ni les différences tumeur/tissu voisin, ni les mécanismes, ni les effets tumoraux déjà publiés.

**On ne peut plus confondre
“le risque n'est pas encore quantifié”
avec “le lien n'existe pas”.**



9. L'éléphant dans la pièce: pourquoi la prévention doit changer maintenant

L'éléphant dans la pièce est désormais l'écart entre la rapidité de l'accumulation des preuves et la lenteur de leur traduction en prévention. Le cancer du sein reste principalement abordé à travers le dépistage, le traitement et quelques facteurs de risque individuels. Ces politiques sont indispensables mais elles ne suffisent plus et surtout parce que nous avons une augmentation de ces cancers chez les plus jeunes.

Lorsqu'une exposition environnementale est généralisée, lorsque la particule atteint l'organe cible, lorsque certains polymères sont enrichis dans le tissu tumoral, lorsque des voies mitochondriales, inflammatoires, endocriniennes et immunitaires sont activées, et lorsque des phénotypes de prolifération, croissance et métastase sont reproduits expérimentalement, l'inaction ne peut plus être justifiée par l'attente d'un chiffre parfait.

La prévention du cancer du sein doit intégrer le principe de réduction des expositions évitables.

10. Les textiles et les soutiens-gorge synthétiques

Les soutiens-gorges sont aujourd'hui généralement fabriqués à partir de fibres synthétiques telles que le polyester, le nylon et l'acrylique, et colorés à l'aide de teintures artificielles. Ils pourraient contenir des nanoparticules potentiellement cancérigènes, susceptibles de perturber l'équilibre hormonal de l'organisme.

En agissant comme des perturbateurs endocriniens, ces substances pourraient interférer avec les mécanismes hormonaux et contribuer à des troubles de la reproduction, à des anomalies du développement ainsi qu'à certains cancers.

Le contact prolongé entre la peau des seins et des soutiens-gorges fabriqués à partir de matériaux synthétiques pourrait également constituer une voie d'exposition.

11. Agir: des politiques générales aux expériences déjà disponibles en France

11.1 Villes et Territoires Sans Perturbateurs Endocriniens

Le Réseau Environnement Santé (RES) porte la charte « Villes et Territoires Sans Perturbateurs Endocriniens » (VTSPE), ouverte aux collectivités et institutions qui s'engagent à réduire l'exposition de la population et des écosystèmes aux perturbateurs endocriniens. Cette démarche constitue un cadre immédiatement mobilisable pour intégrer la prévention des expositions liées aux plastiques dans les achats publics, l'alimentation, l'information des professionnels et les politiques locales [23].

11.2 Opération Zéro Phtalates : montrer que l'exposition peut diminuer

L'Opération Zéro Phtalates (OZP) du RES utilise la mesure de l'exposition comme support de sensibilisation et d'action. L'objectif est d'identifier les sources de contamination et de montrer qu'une réduction à la source est possible, les phtalates étant rapidement métabolisés et éliminés [24]. En 2025, le RES a rapporté que des lycéens de La Ferté-Macé, puis de Surgères, avaient réduit leur niveau de contamination aux phtalates de près de 50 % après identification des sources et changements de pratiques [25,26].

Ces opérations fournissent un exemple concret de prévention primaire et montrent qu'une exposition à des perturbateurs endocriniens liés aux plastiques peut être réduite rapidement lorsque les sources sont identifiées.



11.3 Sept décisions proposées pour Octobre Rose 2026

1. Inscrire les micro- et nanoplastiques et les substances chimiques associées aux plastiques parmi les expositions environnementales prioritaires de la stratégie française de prévention du cancer du sein.
2. Créer un programme national de biosurveillance des micro- et nanoplastiques et des principaux perturbateurs endocriniens chez les femmes.
3. Financer une étude multicentrique française tumeur mammaire / tissu adjacent / témoin non tumoral, avec analyse des polymères, tailles, morphologies, additifs et signatures moléculaires.
4. Développer des études spécifiques aux sous-types ER+, HER2+ et triple négatif et aux fenêtres de vulnérabilité : vie fœtale, puberté, grossesse et péri-ménopause.
5. Réduire prioritairement les usages plastiques non essentiels qui génèrent des particules ou des expositions chimiques dans l'alimentation, les textiles, les cosmétiques, l'environnement intérieur et les soins.
6. Intégrer la génération de particules et la migration chimique aux évaluations de matériaux; ne plus considérer recyclabilité ou contenu recyclé comme des indicateurs d'innocuité sanitaire.
7. Saisir les agences sanitaires françaises, européennes et le CIRC pour une évaluation structurée de la cancérogénicité des MNP selon taille, forme, état de vieillissement et substances associées.

Conclusion

Le dossier scientifique du cancer du sein et des plastiques a changé rapidement. En 2023, les données portaient surtout sur des mécanismes expérimentaux. En 2025 et 2026 se sont ajoutées la détection de microplastiques dans les tumeurs mammaires humaines, deux études de tissus appariés, des mécanismes d'internalisation et de dysfonction mitochondriale, une prolifération dépendante du récepteur aux œstrogènes, une augmentation expérimentale de la croissance tumorale, des signaux de métastase et d'échappement immunitaire, ainsi qu'une revue intégrative dédiée à la carcinogenèse mammaire.

À cette chaîne de preuves particulières s'ajoute une littérature distincte mais convergente sur les phtalates, le BPA et d'autres substances liées aux plastiques, capable d'agir sur l'initiation, la promotion ou la progression du cancer du sein.

**En 2026, le lien scientifique entre plastiques et cancer du sein
ne peut plus être traité comme un angle mort de la prévention.**

Ce qui reste à déterminer est son poids. Ce qui ne peut plus attendre est l'action.



Références scientifiques

1. Organisation mondiale de la Santé. Cancer du sein. Fiche d'information, mise à jour 3 juillet 2026. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/breast-cancer>
2. Institut national du cancer. Épidémiologie des cancers du sein. Mise à jour 22 juillet 2026. <https://www.cancer.fr/professionnels-de-sante/statistiques-et-chiffres-sur-les-cancers/epidemiologie-des-cancers/cancer-du-sein>
3. Tian Z, Ding B, Guo Y, et al. Microplastics accumulated in breast cancer patients lead to mitophagy via ANXA2-mediated endocytosis and IL-17 signaling pathway. *Environmental Pollution*. 2025;364(Pt 2):125321. doi:10.1016/j.envpol.2024.125321.
4. Jia L, Song Y, Guo Y, et al. Microplastic accumulation in paired human breast tumor and para-tumor tissues and exploratory clinical associations. *Journal of Hazardous Materials*. 2026;509:141997. doi:10.1016/j.jhazmat.2026.141997.
5. Sun B, Liu J, Wen X, et al. Differential distribution of microplastics in breast cancer and peritumoral tissues and relationship with clinical characteristics. *Apoptosis*. 2026;31(6):166. doi:10.1007/s10495-026-02372-5.
6. Park JH, Hong S, Kim OH, et al. Polypropylene microplastics promote metastatic features in human breast cancer. *Scientific Reports*. 2023;13:6252. doi:10.1038/s41598-023-33393-8.
7. Lee SW, et al. Exploratory investigation of the correlation between microplastics and breast cancer: Polystyrene-derived microplastics promote cell proliferation via estrogenic endocrine disruption. *Journal of Environmental Chemical Engineering*. 2025;13(2):115473. doi:10.1016/j.jece.2025.115473.
8. Yin YC, Zhang W, He J, He CX, Xu P. Polyethylene terephthalate microplastics induce immune evasion and malignant remodeling in breast cancer through multi-omics-identified immune checkpoints. *Food and Chemical Toxicology*. 2025;206:115725. doi:10.1016/j.fct.2025.115725.
9. Pinheiro GR, de Oliveira MCP, Ferreira LMG, et al. Microplastics and mammary carcinogenesis: A review of in vitro and in vivo experimental evidence. *Food and Chemical Toxicology*. 2026;216:116301. doi:10.1016/j.fct.2026.116301.
10. Tiburcio D, Parsell M, Shapiro H, et al. Endocrine disruption to metastasis: How phthalates promote breast carcinogenesis. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2025;303:118874. doi:10.1016/j.ecoenv.2025.118874.
11. Citarella A, Autilio TM, Besharat ZM, et al. Bisphenol A triggers adipocyte dysfunction, thereby fostering triple-negative breast cancer aggressiveness. *Environmental Research*. 2026;290:123446. doi:10.1016/j.envres.2025.123446.
12. Parkinson LV, Geueke B, Muncke J. Potential mammary carcinogens used in food contact articles: implications for policy, enforcement, and prevention. *Frontiers in Toxicology*. 2024;6:1440331. doi:10.3389/ftox.2024.1440331.
13. Deng X, Gui Y, et al. The micro(nano)plastics perspective: exploring cancer development and therapy. *Molecular Cancer*. 2025;24:30. doi:10.1186/s12943-025-02230-z.
14. Mishra SK, Sanyal T, Kundu P, et al. Microplastics as emerging carcinogens: from environmental pollutants to oncogenic drivers. *Molecular Cancer*. 2025;24:248. doi:10.1186/s12943-025-02409-4.
15. Goswami S, Adhikary S, Bhattacharya S, et al. The alarming link between environmental microplastics and health hazards with special emphasis on cancer. *Life Sciences*. 2024;355:122937. PII S0024320524005277.
16. Bogani G, Trimarchi E, Chiappa V, et al. Microplastics and cancer. *European Journal of Cancer Prevention*. 2026;35(4):378-384. doi:10.1097/CEJ.0000000000000999.
17. Deng C, Zhu J, Fang Z, et al. Identification and analysis of microplastics in para-tumor and tumor of human prostate. *eBioMedicine*. 2024;108:105360. doi:10.1016/j.ebiom.2024.105360.
18. Xu H, et al. Detection and analysis of microplastics in tissues and blood of human cervical cancer patients. *Environmental Research*. 2024;259:119498. doi:10.1016/j.envres.2024.119498.
19. Chen L, Li J, Wu Y, et al. Characterization of Microplastics in Human Gastric Cancer and Control Tissues and Analysis of Associated Genetic Features. *Advanced Healthcare Materials*. 2026;15:e04291. doi:10.1002/adhm.202504291.
20. Mashayekhi-Sardoo H, Ghoreishi ZAS, Askarpour H, et al. The clinical relevance of microplastic exposure on colorectal cancer: A systematic review. *Cancer Epidemiology*. 2025;97:102840. doi:10.1016/j.canep.2025.102840.
21. Zhao J, Zhang H, Shi L, Jia Y, Sheng H. Detection and quantification of microplastics in various types of human tumor tissues. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2024;283:116818. doi:10.1016/j.ecoenv.2024.116818.
22. Liu X, Wang L, Liu X, et al. Microplastics, plastics, and their products exposures and cancer: a pooled analysis. *International Journal of Surgery*. 2025;111(8):5593-5605. doi:10.1097/JS9.0000000000002631.
23. Réseau Environnement Santé. Villes et Territoires Sans Perturbateurs Endocriniens (VTSPE). <https://www.reseau-environnement-sante.fr/vtspe/>
24. Réseau Environnement Santé. Présentation de l'Opération Zéro Phtalates. 2020. <https://www.reseau-environnement-sante.fr/operation-zero-phtalates/>
25. Réseau Environnement Santé. La Ferté-Macé : Opération Zéro Phtalates, réduction rapportée d'environ 50 % du niveau de contamination chez les élèves participants. 5 mai 2025.
26. Réseau Environnement Santé. Surgères : restitution de l'Opération Zéro Phtalates, réduction rapportée de près de 50 % de l'exposition chez les lycéens participants. 29 août 2025.
27. Moustafa K. Breast cancer: exploring the role of bra structure. Manuscrit exploratoire / proposition de recherche. Le texte appelle explicitement à des études à grande échelle et ne revendique pas de relation causale directe.



Sources scientifiques complémentaires

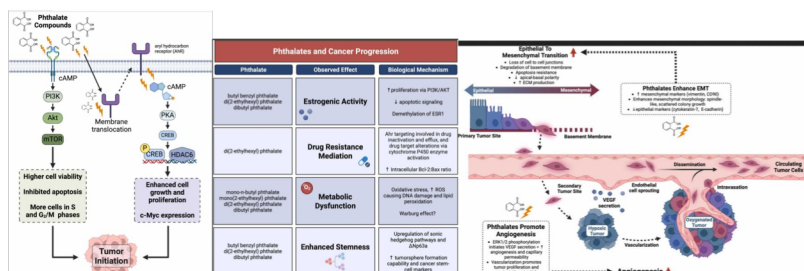
- Environmental plastic pollutants and endocrine-related cancer: an updated view. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2025. Source fournie : <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0147651325014228>
- Fauconnier M-B, et al. Bisphénol A et cancer du sein : état des lieux des connaissances et méta-analyse. *Bulletin du Cancer*. 2023;110(2):151-159. doi:10.1016/j.bulcan.2022.11.011.
- Kumar N, Lamba M, Pachar AK, Yadav S, Acharya A. Microplastics – A Growing Concern as Carcinogens in Cancer Etiology: Emphasis on Biochemical and Molecular Mechanisms. *Cell Biochemistry and Biophysics*. 2024;82:3109-3121. doi:10.1007/s12013-024-01436-0.
- Chen Y, Zhang Z, Ji K, et al. Role of microplastics in the tumor microenvironment (Review). *Oncology Letters*. 2025;29(4):193. doi:10.3892/ol.2025.14939.
- Ponce-Cusi R, Barletta-Carrillo C, Pilco-Ferreto N. Microplastics and Nanoplastics in Cancer Progression: Biology and Public Health. *Biomedicine*. 2026;14(1):1. doi:10.3390/biomedicine14010001.
- Sychowski G, Romanowicz H, Cieślak-Wolski B, et al. Microplastics Exposure Impact on Lung Cancer—Literature Review. *Cancers*. 2025;17(22):3616. doi:10.3390/cancers17223616.

Ressources institutionnelles et de prévention

- Endocrine Society. Endocrine-Disrupting Chemicals: Position Statement. 22 avril 2025. <https://www.endocrine.org/advocacy/position-statements/endocrine-disrupting-chemicals>
- Endocrine Society. Plastics, EDCs & Health. <https://www.endocrine.org/topics/edc/plastics-edcs-and-health>
- Centre Léon Bérard – Cancer-Environnement. Perturbateurs endocriniens ; Bisphénol A. <https://www.cancer-environnement.fr/>
- Breast Cancer Prevention Partners. Microplastics. <https://www.bcpp.org/resource/microplastics/>
- Fondation pour la Recherche Médicale. Cancer du sein : bisphénols et nanoparticules de plastique. <https://www.frm.org/fr/projets/cancer-du-sein-comment-polluants-bisphenols-et-nanoparticules-de-plastiques-impactent-glandes-mammaires>



<https://www.reseau-environnement-sante.fr/wp-content/uploads/2025/12/Endocrine-disruption-to-metastasis-Tiburcio.pdf>



« Le bisphénol A déclenche un dysfonctionnement des adipocytes, favorisant ainsi l'agressivité du cancer du sein triple négatif. »

Environmental Research 290 (2026) 123446

Contents lists available at ScienceDirect

Environmental Research

journal homepage: www.elsevier.com/locate/envres

Bisphenol A triggers adipocyte dysfunction, thereby fostering triple-negative breast cancer aggressiveness

Anna Citarella^a, Tanja Milena Autilio^b, Zein Mersini Besharat^{b, c}, Elena Vicentini^b, Federica Barbagallo^c, Elena Splendiani^{b, c}, Annamaria Di Fiore^b, Mary Anna Venneri^{b, c}, Enrico De Smaele^b, Giuseppina Catanzaro^{a, c}, Laura Masuelli^b, Roberto Bei^d, Alessandra Fabi^e, Stefania Mardente^b, Antonio Angeloni^f, Silvia Migliaccio^b, Agnese Po^{g, h}, Elisabetta Ferretti^{b, i, *}

^a Department of Life Science, Health, and Health Professions, Link Campus University, Rome, Italy
^b Department of Experimental Medicine, Sapienza University, Rome, Italy
^c Faculty of Medicine and Surgery, Kore University of Enna, Cittadella Universitaria, Enna, Italy
^d Department of Clinical Sciences and Translational Medicine, University of Tor Vergata, Rome, Italy
^e Precision Medicine Unit in Senology, Fondazione Policlinico Universitario A. Gemelli IRCCS, Rome, Italy
^f Interdisciplinary Department of Well-Being, Health and Environment Sustainability (BESSA), Sapienza University, Rieti, Italy
^g Department of Radiological Sciences, Oncology and Pathology, Sapienza University, Rome, Italy

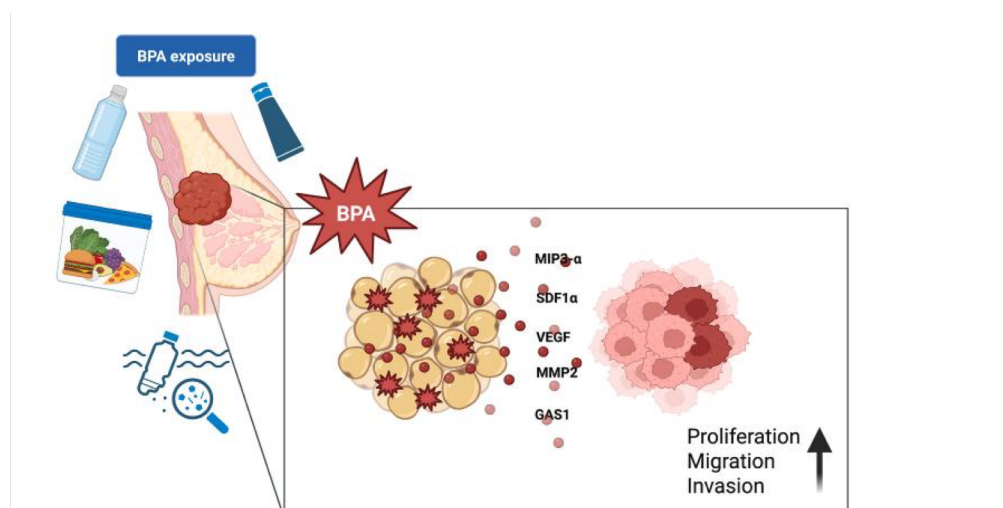


Fig. 6. Le BPA modifie la fonction des adipocytes afin de favoriser un microenvironnement pro-tumorigène. L'exposition au BPA perturbe la différenciation normale des adipocytes, entraînant un microenvironnement dysfonctionnel qui favorise la **prolifération, la migration et l'invasion** accrues des cellules du cancer du sein triple négatif (TNBC).

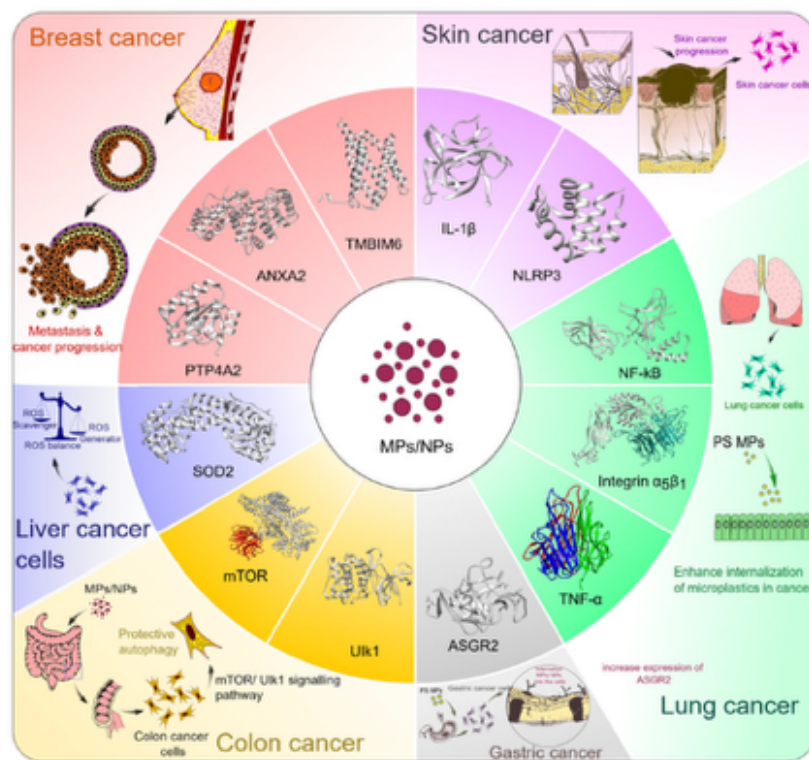


Fig. 5 Schematic Representation of Microplastics (MPs) and Nanoplastics (NPs) interacting with Different Cancer Cells and Their Associated Proteins. This figure illustrates how microplastics (MPs) and nanoplastics (NPs) interact with various cancer cell types, mediating multiple cellular processes through specific protein interactions. In breast cancer cells, MPs/NPs promote metastasis and cancer progression by upregulating ANXA2 (Annexin A2), TM6SF6 (Transmembrane BAX Inhibitor Motif Containing 6), and PTP4A2 (Protein Tyrosine Phosphatase 4A2). In skin cancer, the activation of inflammatory responses is facilitated through IL-1β (Interleukin-1 beta) and NLRP3 (NLR Family Pyrin Domain Containing 3). In liver cancer, oxidative stress is triggered due to the dysregulation of SOD2 (Superoxide Dismutase 2) and mTOR (Mammalian Target of Rapamycin), while autophagic mechanisms are influenced by Ulk1 (Unc-51 Like Autophagy Activating Kinase 1). In colon cancer cells, MPs/NPs enhance autophagy via the mTOR/Ulk1 signaling pathway, promoting cellular survival. In gastric cancer, ASGR2 (Asialoglycoprotein Receptor 2) facilitates the internalization of MPs/NPs, contributing to carcinogenesis. In lung cancer, MPs/NPs upregulate TNF-α (Tumor Necrosis Factor Alpha), Integrin α5β1, and NF-κB (Nuclear Factor Kappa B), leading to increased cell proliferation and metastasis. Centrally, the figure highlights the role of MPs/NPs in triggering multiple oncogenic signaling pathways, including NF-κB, mTOR, Wnt/β-catenin, and PI3K/Akt, which collectively enhance cancer cell survival, proliferation, and metastatic potential. The crystal structures of the interacting proteins were retrieved from the Protein Data Bank (PDB), including IL-1β (PDB: 1H8B), NLRP3 (PDB: 2NAQ), NF-κB (PDB: 1A3Q), Integrin α5β1 (PDB: 4WQ2), TNF-α (PDB: 1TNF), ASGR2 (PDB: 8URF), Ulk1 (PDB: 6QAS), mTOR (PDB: 4J5V), SOD2 (PDB: 8VJ8), PTP4A2 (PDB: 5K22), ANXA2 (PDB: 1W7B), and TM6SF6 (AlphaFold model: AF-P55061-F1). Abbreviations: ANXA2: Annexin A2, TM6SF6: Transmembrane BAX Inhibitor Motif Containing 6, PTP4A2: Protein Tyrosine Phosphatase 4A2, mTOR: Mammalian Target Of Rapamycin, NLRP3: NLR Family Pyrin Domain Containing 3, TNF-α: Tumor Necrosis Factor Alpha, ASGR2: Asialoglycoprotein Receptor 2, Ulk1: Unc-51 Like Autophagy Activating Kinase 1.