



BIBLIOTECA ELECTRÓNICA
de
GEMINIS PAPELES DE SALUD

<http://www.herbogeminis.com>



[Inicio](#) [Quienes Somos](#) [Objetivos](#) [Declaraciones](#) [Cáncer y plaguicidas](#) [Glifosato](#) [Malformaciones congénitas y agroquímicos](#) [Contacto](#)

Archivo de la categoría: *Cáncer y plaguicidas*

← [LA COMPETENCIA MUNICIPAL EN MATERIA AMBIENTAL](#)

[Glifosato contamina fuentes de aguas subterráneas](#) →

Causas ambientales y ocupacionales del cáncer: nuevas evidencias

[28 diciembre, 2011](#)

Fracasamos en actuar en lo que sabemos (Failing to Act on What We Know)

Esta revisión de Clapp, Jacobs y Loechler informa las evidencias actuales sobre producción y riesgo de cáncer por contaminación ambiental o exposición laboral y actualiza la información científica sobre los mecanismos intrínsecos de la generación del tumor.

El trabajo del grupo de la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Boston tiene el mérito, también, de divulgar la falta de compromiso de las políticas públicas para prevenir el cáncer utilizando el nivel de conocimiento que hemos adquirido en los últimos 20 años.

Denuncian la existencia de fuertes intereses económicos y políticos que sostienen una mirada sesgada hacia el diagnóstico, tratamiento y supervivencia de los enfermos de cáncer y olvida totalmente la necesidad de implementar medidas para evitar y prevenir la multiplicación de los enfermos.

Difundimos este informe porque es una aporte para comprender la grave situación sanitaria que padecen las poblaciones sistemáticamente fumigadas con dosis creciente de pesticidas en la Argentina, donde encontramos que el 30% de los fallecidos lo hace con un cáncer mientras en todo el país ese porcentaje es menor al 20%.

En esta nota ofrecemos una traducción algo reducida del informe de Clapp, poniendo énfasis en los datos vinculados a plaguicidas, **las citas bibliográficas** deberán buscarse en el artículo original que REDUAS adjunta en full text (**al final del artículo: páginas 21-28**)

Environmental and occupational causes of cancer: new evidence 2005-2007. [Clapp RW](#), [Jacobs MM](#), [Loechler EL](#). Boston University School of Public Health, Boston, MA 02118, USA. richard.clapp@gmail.com [Rev Environ Health](#). 2008 Jan-Mar;23(1):1-37.

Informe completo en [ingles](#), pdf: [Revision causas ambientales y ocupacionales de Cáncer: R. Clapp](#)

Informe en [español](#) en pdf: [revision clapp en español](#)

Resumen ejecutivo

¿Qué es lo que sabemos actualmente sobre las causas laborales y ambientales del cáncer? A partir de 2007, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer ha identificado sepa o se sospecha 415 agentes cancerígenos. El cáncer se origina a través de una red muy compleja de múltiples causas. Probablemente nunca lo sabe toda la gama de agentes o combinaciones de agentes que causan cáncer.

Sin embargo, si sabemos que prevenir la exposición a sustancias cancerígenas individuales previene la enfermedad. La disminución en las tasas de cáncer – como la caída de los hombres de los casos de cáncer de pulmón de la reducción en el consumo de tabaco o la disminución de cáncer de vejiga entre las cohortes de trabajadores de medio de contraste a partir de la eliminación de la exposición a aminas aromáticas específicas – proporciona evidencia de que la prevención del cáncer es posible cuando actuamos en lo que sabemos. Aunque el general las tasas de incidencia de cáncer, ajustadas por edad, en los EE.UU., entre los hombres y mujeres, han disminuido en la última década, las tasas de varios tipos de cáncer van en aumento, algunos de estos cánceres están relacionados con la exposición ambiental y ocupacional.

Este informe relata las pruebas epidemiológicas más recientes que vinculan la exposición ocupacional y ambiental con el cáncer. Son estudios revisados por pares científicos publicados desde enero 2005-junio 2007, que vienen a complementar nuestro informe: estado-de-la evidencia-publicado en septiembre de 2005. A pesar de las debilidades en algunos estudios individuales, consideramos que la evidencia que vincula el aumento del riesgo de varios tipos de cáncer con exposiciones específicas estar reforzado por recientes publicaciones, entre ellas:

- ***El cáncer de cerebro con la exposición a la radiación no ionizante, los campos de radiofrecuencia emitidos por, sobre todo, teléfonos móviles;***
- ***cáncer de mama a partir de la exposición al pesticida (DDT) antes de la pubertad;***
- ***leucemia por la exposición al 1,3-butadieno;***
- ***cáncer de pulmón por exposición a la contaminación del aire;***
- ***no Hodgkin (LNH) con la exposición a pesticidas y solventes;***
- ***cáncer de próstata a partir de la exposición a los plaguicidas, hidrocarburos aromáticos policíclicos, y líquidos para trabajar el metal o aceites minerales.***

Además del LNH y cáncer de próstata, los primeros resultados del Estudio de Salud Agrícola sugieren que varios tipos de cáncer pueden estar relacionados con una variedad de pesticidas.

Para subrayar la naturaleza multi-factorial, de múltiples etapas del cáncer, también se presenta una descripción técnica de la causa del cáncer que resume los conocimientos actuales en biología molecular.

Abogamos por un paradigma de prevención del cáncer, una que se basa en el entendimiento de que el cáncer es en última instancia, causada por múltiples factores que interactúan. Este paradigma de prevención del cáncer exige que se limiten la exposición ambiental y eviten los carcinógenos ocupacionales en combinación con otros factores de riesgo importantes, como la dieta y el estilo de vida, pero que son sobreestimados generalmente.

La literatura de investigación relacionada con las causas ambientales y ocupacionales del cáncer está en constante crecimiento y las futuras actualizaciones se llevarán a cabo a la luz de la nueva comprensión de los mecanismos biológicos y nuevos métodos para el estudio de las exposiciones en poblaciones humanas. Pero, el estado actual del conocimiento es suficientemente importante como para obligarnos a actuar en lo que sabemos.

Introducción

El propósito de este trabajo es actualizar un informe completo del año 2005 en que revisamos la literatura sobre las causas ambientales y ocupacionales del cáncer. En esa revisión anterior, se tomó nota de la controversia con respecto a la proporción de cánceres atribuibles a la exposición ambiental y al esfuerzo de los epidemiólogos británicos Doll y Peto para atribuir estimaciones numéricas porcentuales a la contaminación y la ocupación. Estamos en desacuerdo con ese enfoque, nosotros analizamos la evidencia publicada en los últimos años que vincula exposición ambiental y ocupacional a cerca de treinta tipos de cáncer. Llegamos a la conclusión de que las contribuciones ambientales y ocupacionales de cáncer en los EE.UU. son importantes y justifican los continuos esfuerzos para prevenir este tipo de exposiciones.

Hemos destacado en la revisión anterior que los dos principales tipos de estudios que arrojan luz

sobre las causas del cáncer – estudios en animales y estudios epidemiológicos – tienen fortalezas y limitaciones. En estudios experimentales con animales, las condiciones de exposición y, a veces la composición genética de los animales son controlados por el investigador y debido a estas condiciones, los resultados de los estudios en animales no pueden extrapolarse fácilmente a los seres humanos.

Los estudios epidemiológicos se refieren a veces como los estudios en animales, donde los animales se dejan fuera de sus jaulas. Esto significa que los seres humanos están expuestos a muchos factores conocidos y desconocidos en las distintas etapas de sus ciclos de vida relativamente larga – que se mueven de un lugar a otro, trabajar en diferentes puestos de trabajo, tienen aficiones distintas, y también tienen diferentes carga genética. Teniendo en cuenta todo esto, hay que destacar que los estudios epidemiológicos proporcionan información útil sobre las causas del cáncer. Y el conocimiento epidemiológico es muy invocado para la toma de decisiones políticas orientadas a proteger la salud pública.

Nosotros abogamos por alejarse del paradigma de la prevención del cáncer basado en atribuir estimaciones numéricas porcentuales, lo que suele exagerar la importancia de los factores de estilo de vida o dieta relativizando la exposición ambiental o laboral, como una forma de orientar las políticas y programas. El cáncer es causado por una red de múltiples factores. Dieta, estilo de vida, los agentes virales, la genética, el ambiente y la exposición laboral pueden contribuir en diversas etapas a la iniciación o progresión de un tumor.

Para subrayar la importancia de la naturaleza multi-factorial del cáncer, se describe el estado actual del conocimiento sobre la biología molecular del cáncer. A partir de esta descripción técnica debe quedar claro que la causa del cáncer es extraordinariamente compleja. Probablemente nunca sabremos toda la gama de agentes que contribuyen al cáncer ni todos los mecanismos por los que cada agente puede ejercer su efecto. Haremos una breve nota de las barreras políticas y económicas para cambiar el paradigma de la prevención del cáncer.

Finalmente, llegamos a la conclusión de este informe recomendando, una vez más, que pongamos en práctica lo que sabemos y evitemos la exposición a agentes, en nuestros lugares de trabajo y en el ambiente en que vivimos, que contribuyen a ser causa del cáncer.

Sección I: Estado de la Ciencia

Tendencias recientes del Cáncer

En enero de 2007, la Sociedad Americana del Cáncer anunció que por segundo año consecutivo, las muertes por cáncer estaban en declive. La caída de las muertes por cáncer de 556.902 en 2003 a 553.888 en 2004 representa una caída de 3.014 muertes menos. Este descenso se traduce en el aumento de personas que viven con cáncer, sobre todo gracias a los avances en la detección precoz y el tratamiento de los cánceres de colon y de mama. Sin embargo, desde un punto de vista sanitario, el objetivo principal es prevenir la aparición de enfermedades, no sólo reducir las tasas de mortalidad.

En general en EE.UU. las tasas ajustadas por edad de incidencia de cáncer tanto en hombres como en mujeres (todas las razas combinadas) han disminuido en la última década (un 0,7% en hombres y 0,5% en mujeres cada año, de 1995-2004). Este descenso se debió a la disminución en tipos específicos de cánceres como el cáncer de pulmón entre los hombres y el cáncer colorrectal en ambos sexos.

Sin embargo, las tasas de los siguientes tipos de cáncer han aumentado: en ambos sexos, en la última década han aumentado los cánceres de esófago (23,9% en los hombres, 9,1% en mujeres), hígado (45,6% en hombres y 17,9% en mujeres), páncreas (9,5% en los hombres, 3,0% en mujeres), riñón (19,4% en los hombres, un 24,7% en mujeres), **tiroides (52,9% en los hombres, 64,4% en mujeres)**, así como el melanoma (23,2% en los hombres, 23,9 % en mujeres), el linfoma no-Hodgkin (1,6% en los hombres, 16,2% en mujeres), y el mieloma múltiple (1,4% en los hombres;.

2,1% en mujeres). Durante ese período de tiempo, el cáncer testicular y cáncer de vejiga aumentó en los hombres (28,3% y 3% respectivamente), mientras que el cáncer de pulmón (3%), el cerebro y otros cánceres del sistema nervioso central (7,4%), enfermedad de Hodgkin (20,8%) y leucemia (3,8%) se incrementaron en mujeres. Además, la incidencia de leucemia infantil y de cáncer cerebral infantil ha aumentado constantemente en los últimos diez años.

Con la excepción del cáncer de tiroides y riñón, la mejora de las técnicas de diagnóstico y los cambios en la codificación/clasificación de las enfermedades no explican el aumento de tasas. Por otra parte, muchos de los tipos de cáncer que se han incrementado en la última década no están relacionadas con el tabaquismo sino que son causados por la exposición viral (cáncer de hígado), radiaciones ionizantes (cáncer de tiroides), radiación ultravioleta (melanoma) u otras exposiciones ambientales y ocupacionales (linfoma no Hodgkin y leucemia).

Nuestra revisión de 2005 sigue siendo el “estado actual de la ciencia”; en los casos de los cánceres de hueso, cuello, tiroides, también para Hodgkin, sarcoma, mesotelioma y cáncer de tejidos blandos.

La Tabla 1 proporciona una visión general de los elementos identificados con riesgo establecidos o sospechado de estos tipos de cáncer informados en la revisión de 2005 y que no presentan modificación en el “estado de la evidencia” hasta 2007 Ver tabla 1. [Entre ellos se encuentra el Cáncer de Tiroides, claramente en aumento tanto en mujeres como en hombres, en los últimos años. El Cáncer de Tiroides se vincula con evidencias muy fuertes, con la exposición a radiación ionizante.](#)

[Tabla 1 Evidencias sin cambios desde 2005: Cáncer y factores ambientales y ocupacionales](#)

From:

[Rev Environ Health. Author manuscript; available in PMC 2009 December 10](#)

Published in final edited form as: [Rev Environ Health. 2008 Jan–Mar; 23\(1\): 1–37.](#)

Copyright/LicenseRequest permission to reuse

Table 1

Evidence Unchanged Since 2005 Review

Cancer Type	Causal Evidence Regarding Involuntary Environmental or Occupational Exposures	
	Strong*	Suspected**
Bone	Ionizing radiation	
Cervical	Endocrine Disruptors (DES)	Non-specified solvents; Tetrachloroethylene; Trichloroethylene
Hodgkin's disease		Chlorophenols; Phenoxy acid herbicides; Other pesticides; Trichloroethylene
Mesothelioma	Asbestos	
Soft tissue	Dioxin; Ionizing radiation;	Arsenic; Chlorophenols; DDT; Phenoxy acid

Cancer Type	Causal Evidence Regarding Involuntary Environmental or Occupational Exposures	
-------------	---	--

	Strong*	Suspected**
--	---------	-------------

sarcoma	Vinyl chloride	herbicides; Unspecified pesticides
---------	----------------	------------------------------------

Thyroid	Ionizing radiation	
---------	--------------------	--

* Strong causal evidence of a causal link is based primarily on a Group 1 designation by the International Agency for Research on Cancer

** Suspected evidence of a causal link is based on our assessment that results of epidemiologic studies is mixed, yet positive findings from well-designed and conducted studies warrant precautionary action and additional scientific investigation.

Para todos los otros tipos de cáncer, las nuevas actualizaciones científicas de los últimos dos años y medio se analizan en detalle más adelante. La Tabla 2 situada abajo ofrece una breve descripción de determinados riesgos ambientales y ocupacionales, así como una visión general del estado de la ciencia para todos los tipos de cáncer, incluyendo las actualizaciones descritas en este documento.

[Tabla 2: nuevas evidencias causas ambientales y ocupacionales de Cáncer](#)

From:

Rev Environ Health. Author manuscript; available in PMC 2009 December 10.
 Published in final edited form as: Rev Environ Health. 2008 Jan–Mar; 23(1): 1–37.
 Copyright/LicenseRequest permission to reuse

Table 2

Summary of Environmental and Occupational Links with Cancer

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
Aromatic Amines	Benzidine, 2-naphylamine, 4,4'-methylenebis 2-chloroaniline (MOCA), chlornaphazine heterocyclic aromatic amines	Used as antioxidants in the production of rubber and cutting oils, as intermediates in azo dye manufacturing, and as pesticides. Common contaminant in chemical and mechanic industries and aluminum transformation and an air contaminant from tobacco smoking. Used widely in the textile industry and as hair dyes.	Bladder (Benzidine, 2-naphylamine, 4,4'-methylenebis 2-chloroaniline (MOCA), chlornaphazine)	Prostate (heterocyclic aromatic amines)

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
Chlorination Byproducts	Trihalomethanes	Trihalomethanes include chloroform, bromodichloromethane, chlorodibromomethane, and bromoform. Result from the interaction of chlorine with organic chemicals. Several halogenated compounds may form from these reactions although trihalomethanes are the most common. Brominated by-products are also formed from the reaction of chlorinated by-products with low levels of bromide in drinking water.		Bladder; Rectal
Environmental Tobacco Smoke	Contains more than 50 known carcinogens	Environmental tobacco smoke (ETS), also known as passive smoke, is a combination of smoke emitted from the burning end of a cigarette, cigar, or pipe, and smoke exhaled by the smoker	Lung; Breast	
Metals	Arsenic	Is produced commercially as a by-product of nonferrous metal production, primarily from copper production, comprising greater than 10% of dust content in some smelter operations. Inorganic arsenic is primarily used to preserve wood, but is also used as a pesticide mainly on cotton plants.	Bladder; Lung; Skin; Soft tissue sarcoma (angiosarcoma of the liver)	Brain/CNS; Kidney; Liver & Biliary; Prostate; Soft tissue sarcoma
	Beryllium	Used in the nuclear, aircraft and medical devices industry. Used also	Lung	

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
		as an alloy or in specialty ceramics for electrical and electronic applications. Found as a contaminant in the combustion of coal and fuel oil.		
	Cadmium	Occurs naturally in ores together with zinc, lead and copper. Used as stabilizers in PVC products, color pigment, several alloys and now most commonly in rechargeable nickel-cadmium batteries. Also present as a pollutant in phosphate fertilizers.	Lung	Pancreatic; Kidney; Prostate
	Chromium	Chromium is used in steel and other alloy production. Chromium III and Chromium VI are used in chrome plating, the manufacture of dyes and pigments, leather tanning and wood preserving.	Lung; Nasal and Nasopharynx	
	Lead	Used primarily in the production of batteries, ammunition, metal products such as solder and pipes and devices to shield X-rays. Lead is also found in gasoline, paints, ceramic products, caulking, and pipe solder, but has been reduced dramatically in the US.		Brain/CNS; Lead; Kidney; Stomach
	Mercury	Used to produce chlorine gas and caustic soda, and is also used in thermometers, dental fillings, and		Brain/CNS

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
		batteries. Mercury salts are sometimes used in skin lightening creams and as antiseptic creams and ointments. Elemental mercury is transformed to methylmercury by microorganisms in water and soil.		
	Nickel	Used primarily as an alloy in stainless steel. Also used in nickel plating and battery production.	Lung; Nasal and Nasopharynx	Laryngeal; Pancreatic; Stomach
Metalworking Fluids &/or Mineral Oils	Straight oils, soluble oils, synthetic and semi-synthetic fluids	Used in a variety of industries including metal machining, print press operating and cotton and jute spinning.	Bladder; Laryngeal; Lung Nasal and Nasopharynx (mineral oils); Rectal; Skin; Stomach;	Esophageal; Pancreatic; Prostate
Natural Fibers/Dust	Asbestos	An inorganic naturally occurring fibrous silicate particle used primarily in acoustical and thermal insulation. Asbestos fibers can be divided into two groups: chrysotile (most widely used) and amphibole which include amosite, crocidolite, anthophyllite, actinolite and tremolite fibers.	Laryngeal; Lung; Mesothelioma;	
	Silica	An inorganic particle used in foundries, brick-making and sandblasting.	Lung	
	Talc containing asbestiform fibers	A mineral used in the manufacture of pottery, paper, paint and cosmetics	Lung	

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
	Wood dust	Used primarily in carpentry, joinery and in furniture and cabinetry making	Lung; Nasal and Nasopharynx	Laryngeal
Pesticides	Herbicides, Fungicides & Insecticides [For specific pesticides, see Section 1 of this paper and Clapp et al 2005 (Reference #1 in citation list)]	Used for preventing, destroying, repelling or mitigating any pest or in use as a plant regulator, defoliant or desiccant. The majority of pesticides as registered with the U.S. EPA are used in agricultural applications, although residential application is also an important source.		Brain/CNS; Breast; Colon; Hogkin's; Leukemia; Lung; Multiple Myeloma; NHL; Ovarian; Pancreatic; Kidney; Soft tissue sarcoma; Stomach; Testicular
Petrochemicals and Combustion By-Products	Petroleum products, motor vehicle exhaust (including diesel), polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), soot, and dioxins	Petrochemicals are derived from natural gas or petroleum and used to produce a variety of other chemicals and materials including pesticides, plastics, medicines and dyes. Substances can be produced as the building blocks for other products, but mainly result from the incomplete combustion of burning coal, oil, gas (diesel exhaust), household waste, tobacco and other organic substances. Dioxins are a class of chemical that are the by-products of combustion processes containing chlorine and carbon-based chemicals such as polyvinyl chloride (PVC) plastics. Dioxins are also created during the chlorine-bleaching	Lung (PAHs, air pollution including diesel exhaust, soot, dioxin); NHL (dioxin); Soft tissue sarcoma (dioxin); Skin (PAHs)	Bladder (PAHs); Breast (dioxin); Esophageal (soot); laryngeal (PAHs); Multiple Myeloma (dioxin); Prostate (dioxin & PAHs)

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
		processes for whitening paper and wood pulp.		
Radiation	Ionizing radiation	Any one of several types of particles and rays given off by radioactive material, high-voltage equipment, nuclear reactions and stars. Alpha and beta particles, X-rays and gamma rays are radiation particles of concern to human health.	Bone; Brain & Central Nervous System; Breast; Leukemia; Liver & Biliary; Lung; Multiple Myeloma; Soft tissue sarcoma; Skin; Thyroid	Bladder; Colon; Nasal & nasopharynx; Ovarian; Stomach
	Non-ionizing	Comprised of microwaves and electro-magnetic frequencies including radio waves and extremely low-frequency electromagnetic fields.		Brain; Breast; Leukemia
	Ultraviolet radiation	Ultraviolet radiation is part of the solar radiation emitted by the sun.	Skin	
Reactive Chemicals	Butadiene	Used in the production of polymers for the manufacture of styrene-butadiene rubber for tires, nitrile rubber for hoses, gaskets, adhesives and footwear; acrylonitrile-butadiene-styrene polymers for parts, pipes, and various appliances; and styrene-butadiene latexes for paints and carpet backing.		Leukemia
	Ethylene oxide	Used as a sterilant, disinfectant and pesticide. It is also used as a raw ingredient in making resins, films and antifreeze.	Leukemia	Breast

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
	Formaldehyde	Used primarily in the production of urea, phenol or melamine resins for molded products such as appliances, electric controls, and telephones; in particle-board, plywood and in surface coatings.		Nasal and Nasopharynx
	Mustard Gas	Produced and used primarily in World War I as a chemical warfare agent.	Lung	Laryngeal
	Vinyl Chloride	Vinyl chloride is used in polyvinyl resins for the production of plastic pipes, floor coverings, and in electrical and transportation applications.	Liver & Biliary; Soft tissue sarcoma (angiosarcoma of the liver)	
	Sulfuric Acid	Used widely in industry for the production of isopropanol, ethanol; treatment of metals; and the manufacture of soaps, detergents and batteries.	Laryngeal	Lung
Solvents	Benzene	Used as an intermediate in the production of plastics, resins and some synthetic and nylon fibers. Also used to make some types of rubbers, lubricants, dyes, detergents, drugs and pesticides. Is also found in crude oil, gasoline and cigarette smoke.	Leukemia; NHL	Brain/CNS; Lung; Nasal & nasopharynx; Multiple Myeloma
	Carbon Tetrachloride	Used primarily in various industrial applications. Before being banned, was		Leukemia

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
		also used in the production of refrigeration fluid and propellants for aerosol cans, as a pesticide, as a cleaning fluid and degreasing agent, in fire extinguishers, and in spot removers.		
	Methylene Chloride	Used primarily as a solvent in industrial applications and as a paint strippers. It may also be found in some aerosol and pesticide products and in the production of photographic film.		Brain/CNS; Liver & Biliary
	Styrene	Used in the production of rubber, plastic, insulation, fiberglass, pipes, automobile parts, food containers and carpet backing.		NHL
	Toluene	Used in the production of paints, paint thinners, fingernail polish, lacquers, adhesives and rubber. Also used in some printing and leather tanning processes.		Brain/CNS; Lung; Rectal
	Trichloroethylene (TCE)	Used mainly for degreasing metal parts. Previous used as a dry cleaning agent. TCE may be found in printing inks, varnishes, adhesives, paints and lacquers. Important contaminant in the general environment as a result of emissions & leakage from industrial settings.	Liver & Biliary; Kidney	Cervical; Hodgkin's; Leukemia; NHL; Kidney

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
	Tetrachloroethylene (PCE)	Used to degrease metal parts and as a solvent in a variety of industrial applications. Since 1930s used by an increasingly large percentage of U.S. dry-cleaning operations.		Bladder; Cervical; Esophageal; NHL; Kidney
	Xylene(s)	Used as a cleaning agent, a thinner for paint and in paint and varnishes. Used in printing rubber and leather industries and found in small amounts in gasoline and airplane fuel.		Brain/CNS; Rectal
Other	Creosotes	Includes coal tar and coal tar pitch formed by high-temperature treatment of wood, coal or from the resin of the creosote bush. Wood creosote was historically used as a disinfectant, laxative and cough treatment. Coal tar products are used in medicine, animal and bird repellents and pesticides. Coal tar creosote is widely used as a wood preservative. Coal tar, coal tar pitch and coal tar pitch volatiles are used in roofing, road paving, aluminum smelting and coking.	Bladder (coal tars); Lung; Skin	
	Endocrine Disruptors	A number of chemicals capable of mimicking the body's natural hormones. See: http://www.ourstolenfuture.org/Basics/chemlist.htm	Breast (DES); Cervical (DES)	Breast; Prostate; Testicular

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
	Hair dyes	Coloring products used on hair. Hair dyes usually fall into 1 of four categories: temporary, semi-permanent, demi and permanent. Chemical agents used in dyes are specific to the color and the degree of permanency.		Bladder; Brain/CNS; Leukemia; Multiple Myeloma; NHL
	Nitrosamines & N-nitroso compounds	A class of chemicals that forms as a result when amines and nitrosating agents chemically react. Are found in the rubber, metal and agricultural industries, and in cosmetics and foods such as fried bacon and cured meats.		Brain/CNS
	Polychlorinated Biphenyls (PCBs)	Used as coolants and lubricants in transformers, capacitors and other electrical equipment. PCBs were banned in the US in 1977.	Liver & Biliary	Breast; NHL

* Strong causal evidence of a causal link is based primarily on a Group 1 designation by the International Agency for Research on Cancer.

** Suspected evidence of a causal link is based on our assessment that results of epidemiologic studies is mixed, yet positive findings from well-designed and conducted studies warrant precautionary action and additional scientific investigation.

Cáncer de cerebro y otros cánceres del sistema nervioso central

Los estudios son contradictorios en relación con el riesgo de cáncer cerebral y otras del sistema nervioso central (SNC) en la **exposición a las radiaciones no ionizantes**, especialmente los campos de radiofrecuencia emitida por los teléfonos móviles. Un reciente estudio caso-control reporta un aumento significativo del riesgo de tumores cerebrales malignos asociados con el uso de teléfonos celulares analógicos (OR= 2,6), teléfonos celulares digitales (OR= 1,9) y teléfonos inalámbricos (OR= 2.1). En este estudio , el riesgo de desarrollar un tumor maligno en el cerebro asociados con el uso de cada dispositivo móvil aumentó aún más cuando el período de latencia de más de 10 años fue considerado y aumentó de forma similar con el número acumulativo de horas de uso. El riesgo más alto se encontró en astrocitomas de alto grado. Cuando este estudio se combino con un anterior estudio caso-control, el riesgo se convirtió en mucho más fuerte, especialmente para

el uso de los celulares analógicos y digitales phones.

En cambio, varios estudios recientes han encontrado nulos resultados, incluyendo el estudio más grande realizado y un meta-análisis de 12 estudios. Hay estudios en curso en la UE, que puede arrojar más luz sobre esta importante cuestión. Aunque un estudio reciente que examinó el efecto de las radiaciones no ionizantes de los campos electromagnéticos no muestra una asociación estadísticamente significativa entre la exposición residencial o laboral y un mayor riesgo de cáncer de cerebro; hay suficiente conocimiento previo para garantizar la continua preocupación sobre el riesgo de los CEM y de cáncer del cerebro.

En un conjunto de estudios recientes encontramos evidencia que vincula **cáncer del SNC con exposición a pesticidas**. En el Estudio de Salud Agrícola, hay pruebas que sugieren un mayor riesgo de cánceres de cerebro y del SNC, entre los aplicadores de plaguicidas comerciales (SIRC= 1,85), pero no entre los aplicadores particulares. En un estudio sobre la exposición de pesticidas agrícolas entre mujeres, el riesgo de glioma no era elevada entre aquellos que han vivido o trabajado en una granja; el riesgo existe aunque no muy elevado en relación con las categorías de pesticidas múltiples, es llamativo para los carbamatos (OR= 3,0 y 3,5 según tipo de encuestadores. En otra investigación, basada en población de casos y controles, no hubo vínculo entre las mujeres aunque el riesgo entre los hombres se elevó significativamente sobre la base de la exposición a pesticidas específicos, incluyendo bufencarb (OR= 18,9), clorpirifos (OR= 22,6), cumafós (OR= 5,9), metribuzin (3,4) y paraquat (11,1), las estimaciones de mayor riesgo, en general, se basan en números pequeños se necesita continuar explorando esta relación.

Un artículo de revisión destaca pruebas de un mayor riesgo de astrocitomas en niños vinculados a pesticidas, especialmente cuando los padres o madres fueron expuestas antes de la concepción del niño.

Cáncer de mama

Estudios adicionales apoyan el vínculo entre cáncer de mama y exposición a pesticidas. En el Estudio de Salud Agrícola, el riesgo de Ca de mama fue significativamente elevado entre las mujeres cuyos maridos utilizan específicos plaguicidas clorados como el dieldrín (RRE = 2,0), clordano (RR = 1,7), aldrín (RR = 1,9) y el lindano (RR = 1,7), pero no cuando es utilizado por las mismas mujeres.

Nueva evidencia de un estudio prospectivo de mujeres jóvenes en California que tenían sus muestras de sangre extraídas en 1959-1967 encontró que las mujeres que eran menores de 14 años la primera vez que se expusieron al DDT, tenían un riesgo significativamente mayor de cáncer de mama con niveles crecientes de suero de p, p'-DDT. Las Mujeres en la categoría mayor exposición tuvieron un incremento significativo de cinco veces más riesgo de cáncer de mama.

Además de los plaguicidas clorados, los resultados del Estudio de Salud Agrícola también identificaron al ácido 2,4,5TP y al fungicida captan como aumento significativo del riesgo de cáncer de mama entre las mujeres cuyos maridos utilizan pesticidas (RR= 2,0 y 2,7, respectivamente). El mayor riesgo se encontró en la exposición de mujeres premenopáusicas con clorpirifos, diclorvos, y terbufos. Evidencia adicional sobre el riesgo de los pesticidas y el cáncer de mama surgió del estudio del cáncer de mama en Long Island, que encontró un riesgo significativamente mayor de cáncer de mama asociado con la auto-reporte de uso de plaguicidas residenciales, aunque no fue observada una tendencia dosis-respuesta.

Cáncer de colon

Nuestra revisión identificó sólo unos pocos estudios que encontraron un riesgo mayor de cáncer de colon asociado con la exposición ambiental y ocupacional, es decir, la exposición a pesticidas, tintes y hidracina – un componente de combustible para cohetes. Un reciente informe del Estudio de Salud Agrícola reveló un significativo aumento en el riesgo de cáncer de colon entre los aplicadores de plaguicidas con utilización de el herbicida **dicamba**. En este estudio, el cáncer de colon fue significativamente elevado con el más alto nivel de exposición (RR= 3,29) y la exposición ponderada por tiempo de vida expuesto (RR= 2,57).

Leucemia

Los estudios continúan indicando que la exposición a algunos pesticidas aumenta el riesgo de leucemia. En el Estudio de Salud Agrícola, una elevación sugerente en el riesgo de leucemia se observó entre los aplicadores de plaguicidas expuestos a los plaguicidas organoclorados específicos, como la aldrina, clordano, DDT, dieldrina, y toxaphene. En este estudio un importante riesgo de leucemia, dos veces aumentado, es observada entre los aplicadores de plaguicidas expuestos al heptacloro y el lindano. Un similar doble de aumento en riesgo se observó entre los aplicadores con la mayor exposición acumulada al clordano y heptachlor y el riesgo aumentó con el aumento de la exposición. En este mismo grupo, la exposición al organofosforado fonofos dio lugar a dos veces más de riesgo de leucemia (RR= 2,24).

En un estudio anidado de casos y controles de los miembros de la United Farm Workers of America, el aumento de riesgo de leucemia (leucemia total) se asoció con la exposición a los plaguicidas mancozeb (OR= 2,35) y toxafeno (OR= 2,20) y el riesgo era más elevado en mujeres que en hombres y de leucemia granulocítica que para linfocítica. En un estudio de vinculación de registros en California, la residencia en una zona de alto uso de pesticidas en el momento del diagnóstico no se asoció claramente con riesgo de leucemia linfoblástica aguda (LLA), aunque el uso de alta intensidad del herbicida simazina y el insecticida bromuro de metilo se tradujeron en un aumento modesto en el riesgo (RR= 1,21 y 1,16, respectivamente).

Cáncer de pulmón

La evidencia sobre el riesgo de cáncer de pulmón relacionados con los plaguicidas siguen surgiendo, principalmente de los análisis del Estudio de Salud Agrícola. En un análisis, el riesgo de cáncer pulmonar aumentó significativamente con el aumento de los niveles de exposición al pesticida organoclorado prohibido, dieldrin, entre los aplicadores de plaguicidas; la asociación también se encontró en un análisis anterior de esta cohorte. En otro análisis, el riesgo de cáncer asociado con la exposición para el plaguicida carbamato **carbofuran** reveló un aumento de 3 veces en el riesgo de cáncer de pulmón (RR= 3,05) entre los aplicadores en la categoría de exposición más alto en comparación con los de la categoría más baja de la exposición, pero no entre los no expuestos. Por último, 2 veces mayor riesgo de cáncer de pulmón se asoció con el mayor nivel de exposición a **dicamba**.

Mieloma Múltiple

La exposición a los pesticidas y la agricultura como ocupación siguen estando relacionados con el mieloma múltiple. En el Estudio de Salud Agrícola, un aumento del 34% en el mieloma múltiple se observó entre los aplicadores de plaguicidas particulares, aunque no hubo casos entre los comerciales. En otro análisis del Estudio de Salud Agrícola, el mieloma múltiple se elevó entre los aplicadores de plaguicidas expuestos al herbicida de uso común y de amplio espectro **glifosato** (vendido como **Round-up**), el riesgo se elevó sobre la base de los que lo usan esporádicamente (RR= 2,6) a un mayor riesgo con más días de exposición acumulativa (RR= 4,4 entre la categoría más alta de la exposición con “no expuestos” como el de referencia).

Linfoma no-Hodgkin

La evidencia sobre los vínculos entre la exposición a diversos plaguicidas y el linfoma no-Hodgkin (NHL) siguen apareciendo. Exposición sustancial a los plaguicidas, como un grupo, en una población de casos y controles en Australia se asoció con un riesgo tres veces mayor de NHL. Otro análisis del Estudio de Salud Agrícola reveló que los aplicadores de plaguicidas expuestos a cianazina, una triazina, tenían un aumento del 25% en el riesgo de LNH. Un estudio anidado de casos y controles de la United Farm Workers of America proporciona evidencia adicional sobre la asociación entre la exposición a **2,4D** con un mayor riesgo de linfoma no Hodgkin (OR= 3.8). En un estudio caso-control de agricultores en España, se produjo un aumento del 80% en el riesgo de linfoma (incluyendo linfoma no Hodgkin, mieloma múltiple y enfermedad de Hodgkin) asociados con la exposición a pesticidas no arsenicales, una categoría amplia que incluye clases de múltiples pesticidas.

Cáncer de Próstata

La evidencia sobre los vínculos entre pesticidas y cáncer de próstata se está volviendo muy fuerte. La mayoría de las nuevas pruebas está saliendo de los análisis en curso del Estudio de Salud Agrícola. En un análisis de este tipo, los aplicadores particulares de pesticidas tienen un riesgo elevado de cáncer de próstata (SIR= 1,26), mientras que los aplicadores comerciales tenían un riesgo ligeramente más alto (SIR= 1,37). La exposición a forato, pesticida organofosforado, incrementa el riesgo de cáncer de próstata entre los que tienen una historia familiar (RR= 1,53), lo mismo se observó con respecto al uso de fonobos. La **cianazina, un plaguicida del grupo de la atrazina**, se asoció con un modesto aumento del 23% en el riesgo de cáncer de próstata en el Estudio de Salud Agrícola.

La agricultura se asocia con mayor riesgo de cáncer de próstata entre los caucásicos (OR= 1,8), pero no entre los afroamericanos en una población de casos y controles en el sur de Carolina. Este estudio también encontró un riesgo 60% mayor de cáncer de próstata entre los agricultores que mezclaban, preparaban o aplicaban pesticidas.

Sección II: Comprensión de los elementos críticos en cáncer

La evidencia Causal Toxicológica es crucial para la conexión entre exposición temprana y cáncer

Con los años, los métodos más refinados de evaluar la exposición humana han contribuido a una notable mejora en la comprensión, no sólo de los que son probablemente agentes causantes de cáncer, sino también, cuando las personas son más susceptibles a los efectos cancerígenos. Por ejemplo, un estudio que se describe más arriba en nuestra revisión de la literatura encontró un mayor riesgo de cáncer de mama en la mujer como consecuencia de la exposición al DDT antes de la pubertad, pero no después de pubertad. Del mismo modo, la exposición prenatal a los solventes y pesticidas continúa siendo asociado con la leucemia infantil y el cáncer de cerebro. Las investigaciones anteriores, especialmente en el campo de la epidemiología de radiación, han documentado en varias ocasiones ejemplos de riesgo diferencial de cáncer con la edad a la exposición – como un mayor riesgo de cáncer entre los trabajadores en las instalaciones nucleares, cuando la misma dosis de radiación se dirige a mayores edades y un mayor riesgo de leucemia infantil por exposición a rayos X prenatal, especialmente durante el primer trimestre del embarazo. La evidencia está saliendo de la literatura de toxicología animal con respecto a los efectos carcinógenos de los productos químicos que son difíciles de estudiar en los seres humanos. Por ejemplo, hay una ausencia casi total de estudios en humanos que examinen los efectos del bisfenol-A (el principal ingrediente en la producción de plásticos de policarbonato y se utiliza en la preparación de resinas epoxi). Sin embargo, más de un centenar de estudios en animales han sido publicados, la gran mayoría de los cuales han documentado una amplia gama de efectos sobre la salud que ocurren en los niveles bajos de exposición, incluidos vínculos con cáncer. Los estudios en ratones y en modelos de ratas muestran que los animales expuestos a dosis bajas de bisfenol-A en el útero desarrollan alteraciones de la glándula mamaria que aumentan la susceptibilidad al cáncer de mama más tarde.

Hemos aprendido de toxicología que muchos agentes no son mutagénicos o genotóxicos en los niveles bajos de exposición, pero pueden actuar en una miríada de otras formas, tales como encender o apagar los genes específicos que pueden alterar la susceptibilidad de una persona a agentes genotóxicos o mecanismos que intervienen en la progresión de la cáncer. **Estos estudios tienen implicaciones profundas con respecto a la naturaleza multifactorial de la causalidad del cáncer. También señalan la necesidad de actuar en lo que sabemos y no esperar a tener el “perfecto” estudio epidemiológico antes de considerar la acción preventiva.**

El proceso multifactorial de la causalidad del cáncer

Debido a los avances en biología molecular, los investigadores ahora saben que el cáncer se desarrolla a partir de una compleja red multi-factorial de causas. Aunque los investigadores están empezando a examinar las interacciones entre los factores causales, la gran mayoría de estudios epidemiológicos y toxicológicos continúan investigando el riesgo de cáncer asociado a factores

individuales.

Hay factores que interactúan, sin duda; otros, como la exposición prenatal y la infancia temprana, la nutrición, actividad física, la genética y los factores psicosociales como el estrés, que en su conjunto en última instancia, puede ser responsable por el desarrollo del cáncer de maneras que todavía no se aprecian plenamente.

Ofrecemos aquí una breve descripción de la comprensión actual de los pasos que conducen a la formación de tumores malignos en humanos. Esta información técnica se presenta, ya que pone de manifiesto que los conceptos actuales en la comprensión del proceso carcinogénico es más detallada y elaborada de lo que eran en las décadas anteriores. Consideramos que es importante para describir algunas de las múltiples vías que conducen al cáncer humano con el fin de entender por qué las críticas anteriores proporcionando fracciones atribuibles como porcentajes de riesgo son demasiado simplistas y reduccionistas para ser útiles.

El término **“agente carcinógeno”** se refiere a cualquier sustancia que pueda contribuir al proceso de formación del tumor e incluye mutágenos (o genotoxinas), co-carcinógenos y promotores tumorales. El término “agente carcinógeno” se asocia más frecuentemente con sustancias que son genotóxicas (que significa “toxinas genética”), que inician el proceso de la carcinogénesis, causando una mutación en el ADN (es decir, como mutágenos). Una variedad de procesos que ocurren espontáneamente dentro de las células también pueden contribuir a la mutagénesis y carcinogénesis, incluyendo daño en el ADN espontáneo, así como errores que suceden durante la duplicación del ADN.

Una **“co-cancerígeno”** es una sustancia que por sí misma no causa un tumor, sino que aumenta la potencia de una sustancia genotóxica.

Un **“promotor de tumores”** es una sustancia que por sí misma no causa un tumor, pero facilita la formación de tumores cuando esta presente (por lo general varias veces) después de la exposición a un genotoxina.

Los pasos que conducen a la mutación por el carcinógeno son complejos, pero suelen seguir la siguiente secuencia:

- 1) La mayoría de los carcinógenos químicos no son inherentemente causantes de cáncer sin ser modificados covalentemente (“metabolizados”) dentro de las células por enzimas (en particular por el citocromo P450) en reactivos químicamente intermedios. Este metabolismo se ha desarrollado para librar al organismo de sustancias tóxicas hidrofóbicas que se acumulan en las membranas y los tejidos grasos. La mayoría de los agentes cancerígenos son hidrofóbicos.
- 2) Así se eliminan muchos tóxicos, pero, algunos si se convierten el productos intermedios tóxicos que reaccionan con las bases nucleares del ADN para formar “aductos”.
- 3) En comparación con las bases nitrogenadas normal, aductos de ADN son más propensos a ser mal interpretados durante la síntesis de ADN, a menudo por las ADN polimerasas especializadas, alterando la lectura de la secuencia de nucleótidos.
- 4) En la mayoría de los casos, sin embargo, las células evitan la replicación del ADN mutagénico a través de un proceso llamado de reparación del ADN, lo que elimina aductos de ADN y restablece el orden y la integridad del ADN. La reparación del ADN es multifacético, con muchos caminos, cada uno dirigido a un tipo diferente de daño en el ADN.

Pasos en la formación de tumores

En la mayoría de los casos, las células en seres humanos adultos se encuentran en un estado de equilibrio, y las nuevas células se generan (por división celular) sólo para sustituir las células viejas que se han perdido (por ejemplo, por una lesión). La división celular está estrechamente regulado y supervisado por los productos de proteínas de genes que controlan el crecimiento. Si estos genes se mutan, la célula puede perder los frenos y contrapesos necesarios para asegurar que se divide sólo cuando es necesario. Por ejemplo, las células normales tienen los llamados “genes supresores de tumores”, lo que limita la división celular a los momentos en que la célula recibe una señal de un crecimiento adecuado (por ejemplo, para reparar el tejido dañado). La pérdida de un gen supresor de tumores por mutación puede contribuir al crecimiento incontrolado de células (cáncer).

Una segunda clase de genes llamados “proto-oncogenes” están activos en la vía de señalización para el crecimiento celular, y si estos genes están mutados a “oncogenes”, pueden enviar sus señales para crecer continuamente en lugar de sólo cuando es apropiado.

La evidencia sugiere que las células tumorales son diferentes de las normales en al menos seis formas, que se relacionan con el control de su crecimiento:

- a- Autosuficiencia en las señales de crecimiento.
- b- Falta de sensibilidad a las señales anti-crecimiento.
- c- Potencial de replicación sin límites.
- d- Evasión de la muerte celular programada (apoptosis).
- e- Angiogénesis sostenida.
- f- Invasión de tejidos y metástasis.

Implicaciones para el tratamiento del cáncer

En los últimos años, el conocimiento de los genes del cáncer ha proporcionado los objetivos específicos de quimioterapia, con quizás el ejemplo más ilustrativo, en el un nuevo tratamiento para la leucemia mielógena crónica (LMC). Un alto porcentaje de personas con LMC tienen una mutación específica que el medicamento “Glivec” puede bloquear de forma selectiva. Este medicamento previene eficazmente la progresión de la LMC en pacientes con este tipo específico de leucemia. Otros tratamientos selectivos se encuentran actualmente en el proceso de evaluación y algunos investigadores ahora tienen la visión optimista de que el cáncer con el tiempo se convertirá en enfermedades crónicas manejables. Si esta visión se hará realidad es imposible decir con certeza. Evidentemente, es la meta hacia la que se encuentra dirigida actualmente la mayoría de la investigación del tratamiento del cáncer, sin embargo.

Sección III: El cambio de paradigma en la prevención del cáncer

Fracasamos en actuar en lo que sabemos

Nuestra revisión soporta numerosos vínculos entre la exposición ambiental y ocupacional y el riesgo de cáncer. Esta literatura se produce después de décadas de una sólida investigación que ha identificado más de 100 agentes, como factores causales o probablemente causales de cáncer, según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC).

Sin embargo, nosotros como sociedad hemos fracasado en repetidas ocasiones para actuar, con es este conjunto de pruebas, para reducir y / o eliminar la exposición a agentes cancerígenos, siempre que sea posible. Aunque hemos logrado avances significativos en la prevención de las enfermedades asociadas con la exposición a factores de estilo de vida como el humo del tabaco, nos han hecho caso omiso de las decenas de agentes ambientales y ocupacionales que contribuyen a los casos nuevos de cáncer cada año.

El Caso Baltimore

Un caso desafortunado que refleja este fracaso, es la historia de Swann Park en Baltimore, Maryland. Ya en 1973, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer evaluó pruebas de la implicación del arsénico como un factor causal de varios tipos de cáncer, incluyendo cáncer de pulmón y cáncer de piel, evidencia que fue revisada en 1987, dando como resultado la clasificación de arsénico como un agente, “carcinogénico para los humanos.” en 1981.

Un investigador de la Universidad Johns Hopkins identificó niveles extremadamente altos de arsénico en un parque del sur de Baltimore, que esta contaminación provenía de una planta de fabricación de pesticidas cercana y que la población del lugar tenía una altísima tasa de mortalidad por cáncer de pulmón.

El estudio informó los resultados de las pruebas de suelo por un laboratorio certificado por la EPA, descubrió altos niveles de arsénico en toda la zona, pero los más altos fueron encontrados cerca de los bordes norte de Swann Park, un área donde la fábrica cargaba vagones con pesticidas a base de arsénico, a lo largo de un tramo de media milla de la línea de ferrocarril que corría junto a una

urbanización. Los altos niveles de arsénico corresponden con zonas de alta mortalidad del cáncer de pulmón. Los resultados de este estudio fueron difundidos ampliamente a través de una revista académica, conferencias profesionales, un informe original, y presentaciones a la EPA, así como a través de historias en el periódico local, pero nadie actuó con la información publicada en 1981. La incidencia del cáncer y la mortalidad no fueron controladas posteriormente, ni se tomaron muestras de suelo adicionales. Recién en abril de 2007 (26 años después), cuando el muestreo de suelos reveló que los niveles de arsénico se mantenían en más de 100 veces de los que se consideran seguros, la ciudad finalmente cerró Swann Park y está trabajando ahora con el Departamento de Estado de Medio Ambiente para remediar la contaminación ambiental que ha plagado a esta comunidad desde hace décadas.

El Caso Benceno

La incapacidad de traducir el conocimiento de efectos cancerígenos en medidas de prevención es un tema que sigue afectando a millones de trabajadores. Un ejemplo bien conocido es el caso del benceno.

Ya en la década de 1920, los científicos sabían que el benceno causaba cáncer. Sin embargo, no fue hasta veinte años después que las autoridades instituían 100 ppm como el nivel “admisible” de exposición, que se redujo a 10 ppm en 1978, y a 1 ppm de 1990. La evolución de lo que se consideró un nivel permisible de benceno no fue impulsado por mejoras en los conocimientos científicos sobre los mecanismos por los cuales el benceno causa cáncer, sino que más bien fue el resultado de la lucha permanente por la salud de los sindicatos, los trabajadores, médicos y científicos en contra de poderosos intereses económicos.

El debate acerca del nivel de exposición permisible para la exposición al benceno continúa, con la creciente evidencia de que no existe un umbral seguro para este carcinógeno.

Política y Economía de la Prevención del Cáncer

En el ejemplo de Baltimore, en la negligente dificultad de erradicar la exposición a benceno y a amianto y con la cifra de la cantidad de cánceres evitables en curso, se ilustra otro problema con la prevención del cáncer: hay grandes intereses políticos y económicos involucrados. Las agencias públicas con frecuencia no hacen sus trabajos porque sus líderes reconocen los campos minados políticos que pueden pisar, y temen sufrir represalias personales o de la organización si toman una posición fuerte.

Como la mayoría de las personas involucradas en la prevención primaria de la salud pública saben muy bien, la prevención es de recursos insuficientes en los presupuestos del ente público y prácticamente inexistente en el sector privado con fines de lucro. Hay organizaciones no gubernamentales que han llenado el vacío con respecto a la prevención primaria de algunas enfermedades, como algunos tipos de cáncer, pero el panorama general está sesgado hacia la detección, tratamiento y apoyo para los sobrevivientes. Dados los enormes costos humanos y económicos implicados con el cáncer – los costos directos e indirectos se han estimado en \$ 172 mil millones en los EE.UU. en 2002 – y la incidencia cada vez mayor de nuevos casos, esta falta de énfasis en la prevención primaria exige una explicación.

Hay beneficios extraordinarios en la industria farmacéutica en general, y los fármacos quimioterapéuticos que se utilizan actualmente o en el próximo horizonte son algunos de los más rentables.

Un artículo de la revista Forbes en 2004, citó a un médico en un centro de tratamiento contra el cáncer en Nueva York, diciendo que diez años antes, se podría extender la vida de uno de sus pacientes de 11,5 meses en promedio con un medicamento que cuesta \$ 500, en 2004, podría extender la vida de un paciente con el mismo diagnóstico 22,5 meses, a un costo de 250.000 dólares. El objetivo de muchos de los protocolos actuales de tratamiento del cáncer es repetir esta experiencia con más y más tipos de cáncer.

Quimioterapia dirigida, según lo descrito por Hanahan y Weinberg, es el Santo Grial de las compañías farmacéuticas, y el número de personas que viven con cáncer en los EE.UU. se espera que se duplique en las próximas dos décadas. Estas tendencias probablemente aumentarán, en gran

medida, los beneficios económicos de esta industria. Aquellos que traten de impedir o reducir la magnitud de esas ganancias corren el riesgo de ser barridos por representantes de la industria y sus voceros políticos y científicos.

Conclusión

Nosotros consideramos que la literatura científica que vincula exposición ambiental y ocupacional con cáncer es considerable y cada vez más fuerte conforme pasa el tiempo. Uno de nosotros (R. CLapp) ha estado revisando esta literatura por más de treinta años.

En la década de 1970 había aproximadamente una docena de sustancias o exposiciones que se consideraban carcinógenos humanos “establecidos” por los organismos internacionales. Esa cifra ahora se aproxima a 100, y muchos más se consideran que “probablemente” causan cáncer en seres humanos.

Como señalamos en nuestro análisis anterior, las tasas de incidencia de muchos tipos de cáncer en los EE.UU. siguen aumentando, aunque damos la bienvenida a la aparente disminución en el cáncer de pulmón en los hombres, y pronto en las mujeres. La carga del cáncer, que se define como el número de personas que viven con cáncer, con los consiguientes costos económicos y humanos, inevitablemente, seguirá creciendo. Esto justifica la adopción de medidas urgentes para limitar la exposición perjudicial en el ambiente donde vivimos y evitar los carcinógenos ocupacionales y para encontrar alternativas más seguras con menos riesgos químicos y físicos. **Debemos actuar sobre la base de lo que ya conocemos.-**

Esta entrada fue publicada en [Artículos destacados](#), [Cáncer y plaguicidas](#). Guarda el [enlace permanente](#)

Una respuesta a *Causas ambientales y ocupacionales del cáncer: nuevas evidencias*

Pingback: [Un tumor que es más frecuente en las mujeres que en los hombres](#)

Bibliography

1. Steingraber S. Living downstream: an ecologist looks at cancer and the environment. Reading, MA: Addison-Wesley Publishing Company, Inc.; 1997.
2. Clapp RW, Howe GK, Jacobs MM. Lowell Center for Sustainable Production. Environmental and occupational causes of cancer a review of recent scientific literature. Sep, 2005.
3. Schottenfeld D, Fraumeni JF., Jr Cancer epidemiology and prevention. Third Edition. New York City: Oxford University Press; 2006.
4. Ries LAG, Melbert D, Krapcho M, et al., editors. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2004, Tables I-24 & I-25. National Cancer Institute; Bethesda, MD: [July 2007]. at: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2004.
5. National Cancer Institute. Surveillance Research Program, Statistical Research Applications Branch. Surveillance Epidemiology End Results (SEER) Program. SEER*Stat Database: Delayed Adjusted Incidence, 9 Registries, 1975-2004. [July 1, 2007]. at <http://srab.cancer.gov/delay/canques.html>.
6. Ward EM, Thun MJ, Hannan LM, et al. Interpreting cancer trends. Annals of the New York Academy of Sciences. 2006;1076:29–53. [[PubMed](#)]
7. Villanueva CM, Cantor KP, Grimalt JO. Bladder cancer and exposure to water disinfection by-products through ingestion, bathing, showering, and swimming in pools. American Journal of Epidemiology. 2006;165(2):148–156. [[PubMed](#)]
8. Kellen E, Zeegers MP, Den Hond E, et al. Blood cadmium may be associated with bladder carcinogenesis: the Belgian case-control study on bladder cancer. Cancer Detection and Prevention. 2007;31:77–82. [[PubMed](#)]
9. Kellen E, Zeegers M, Paulussen A, et al. Does occupational exposure to PAHs, diesel and aromatic amines interact with smoking and metabolic genetic polymorphisms to increase the risk on

- bladder cancer?; The Belgian case-control study on bladder cancer risk. *Cancer Letters*. 2007;245:51–60. [[PubMed](#)]
10. Zhao Y, Krishnadasan A, Kennedy N, et al. Estimated effects of solvents and mineral oils on cancer incidence and mortality in a cohort of aerospace workers. *American Journal of Industrial Medicine*. 2005;48:249–258. [[PubMed](#)]
11. Band PR, Nhu DL, MacArthur AC, et al. Identification of occupational cancer risks in British Columbia: a population-based case-control study of 1129 cases of bladder cancer. *Journal of Occupational & Environmental Medicine*. 2005;47(8):854–858. [[PubMed](#)]
12. Bosetti C, Pira E, LaVecchia C. Bladder cancer risk in painters: a review of the epidemiological evidence, 1989-2004. *Cancer Causes and Control*. 2005;16:997–1008. [[PubMed](#)]
13. Baena AV, Allam MF, Diaz-Molina C, et al. Urinary bladder cancer and the petroleum industry: a quantitative review. *European Journal of Cancer Prevention*. 2006;15:493–497. [[PubMed](#)]
14. Lynge E, Andersen A, Rylander L, et al. Cancer in persons working in dry cleaning in the Nordic countries. *Environmental Health Perspectives*. 2006;114(2):213–219. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
15. Hardell L, Calberg M, Mild KH. Case-control study of the association between the use of cellular and cordless telephones and malignant brain tumors diagnosed during 2000-2003. *Environmental Research*. 2006;100(2):232–241. [[PubMed](#)]
16. Hardell L, Carlber M, Mild K Hansson. Pooled analysis of two case-control studies on use of cellular and cordless telephones and the risk for malignant brain tumours diagnosed in 1997-2003. *International Archives of Occupational and Environmental Health*. 2006;79(8):630–639. [[PubMed](#)]
17. Klæboe L, Blaasaas KG, Tynes T. Use of mobile phones in Norway and risk of intracranial tumours. *European Journal of Cancer Prevention*. 2007;16(2):158–164. [[PubMed](#)]
18. Lähkölä A, Auvinen A, Raitanen J, et al. Mobile phone use and risk of glioma in 5 north European countries. *International Journal of Cancer*. 2007;120(8):1769–1775.
19. Lonn S, Ahlbom A, Hall P, et al. Long-term mobile phone use and brain tumor risk. *American Journal of Epidemiology*. 2006;161(6):526–535. [[PubMed](#)]
20. Hepworth SJ, Schoemaker MJ, Muir KR, et al. Mobile phone use and risk of glioma in adults: case-control study. *British Medical Journal*. 2006;332:883–887. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
21. Christensen H, Schuz J, Kosteljanetz M, et al. Cellular telephones and risk for brain tumors- a population-based incident case-control study. *Neurology*. 2005;64:1189–1195. [[PubMed](#)]
22. Schuz J, Jacobsen R, Olsen JH, et al. Cellular telephone use and cancer risk: update of a nationwide Danish cohort. *Journal of the National Cancer Institute*. 2006;98:1707–1713. [[PubMed](#)]
23. Lähkölä A, Tokola K, Auvinen A. Meta-analysis of mobile phone use and intracranial tumors. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. 2006;32(3):171–177.
24. Morgan L. Long-term mobile phone use and brain tumor risk (Letter to the Editor) *American Journal of Epidemiology*. 2005;162(6):599–600. [[PubMed](#)]
25. Mild K Hansson. Mobile phone use and risk of glioma in adults: results are difficult to interpret because of limitations (Letter to the Editor) *British Medical Journal*. 2006;(332):1035. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
26. Klæboe L, Blaasaas K, Haldorsen T, et al. Residential and occupational exposures to 50-Hz magnetic fields and brain tumors in Norway: a population-based study. *International Journal of Cancer*. 2005;115:137–141.
27. Alavanja MCR, Sandler DP, Lynch CF, et al. Cancer incidence in the Agricultural Health Study. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. 2005;31(suppl 1):39–45.
28. Carreon T, Butler MA, Ruder AM, et al. Gliomas and farm pesticide exposure in women: the upper Midwest Health Study. *Environmental Health Perspectives*. 2005;113(5):546–551. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
29. Lee WJ, Colt JS, Heineman EF, et al. Agricultural pesticide use and risk of glioma in Nebraska, United States. *Occupational and Environmental Medicine*. 2005;62:786–792. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
30. Jurewicz J, Hanke W. Exposure to pesticides and childhood cancer sis: has there been any

- progress in epidemiological studies. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health*. 2006;19(3):152–169. [[PubMed](#)]
31. Mueller BA, Nielsen SS, Preston-Martin S, et al. Household water source and the risk of childhood brain tumours: results of the SEARCH International Brain Tumor Study. *International Journal of Epidemiology*. 2004;33(6):1209–1216. [[PubMed](#)]
32. Ward MH, Heineman EF, McComb EF, et al. Drinking water and dietary sources of nitrate and nitrite and risk of glioma. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2005;47:1260–1267. [[PubMed](#)]
33. Heineman EF, Ward MD, McComb RD, et al. Hair dyes and risk of glioma among Nebraska women. *Cancer Causes and Control*. 2005;16(7):857–64. [[PubMed](#)]
34. Efird JT, Holly EA, Cordier S, et al. Beauty product-related exposures and childhood brain tumors in seven countries: results from the SEARCH International Brain Tumor Study. *Journal of Neuro-Oncology*. 2005;72(2):133–147. [[PubMed](#)]
35. Clapp RW. Mortality among US employees of a large computer manufacturing company: 1969–2001. *Environmental Health: A Global Access Science Source*. 2006;5:30–39. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
36. Nichols L, Sorahan T. Cancer incidence and cancer mortality in a cohort of UK semiconductor workers, 1970–2002. *Occupational Medicine*. 2005;55:625–630. [[PubMed](#)]
37. Beall CI, Bender TJ, Cheng H, et al. Mortality among semiconductor and storage device-manufacturing workers. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2005;47:996–1014. [[PubMed](#)]
38. Bender TJ, Beall C, Cheng H, et al. Cancer incidence among semiconductor and electronic storage device workers. *Occupational and Environmental Medicine*. 2007;64:30–36. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
39. Ruder AM, Hein MJ, Nilsen N, et al. Mortality among workers exposed to polychlorinated biphenyls (PCBs) in an electrical capacitor manufacturing plant in Indiana: an update. *Environmental Health Perspectives*. 2006;114(1):18–23. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
40. Bates MN. Registry-based case-control study of cancer in California firefighters. *American Journal of Industrial Medicine*. 2007;50(5):339–344. [[PubMed](#)]
41. Brody JG, Moysich KB, Humblet O, et al. Environmental pollutants and breast cancer, epidemiologic studies. *Cancer (Supplement)* 2007;109(12):2667–2711.
42. Engel LS, Hill DA, Hoppin JA, et al. Pesticide use and breast cancer risk among farmers' wives in the Agricultural Health Study. *American Journal of Epidemiology*. 2005;161(2):121–135. [[PubMed](#)]
43. Cohn BA, Wolfe MS, Cirillo PM, et al. DDT and breast cancer in young women: new data on the significance of age at exposure. *Environmental Health Perspectives*. 2007;115:1406–1414. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
44. Teitelbaum SL, Gammon MD, Britton JA, et al. Reported residential pesticide use and breast cancer risk on Long Island, New York. *American Journal of Epidemiology*. 2007;165(6):643–651. [[PubMed](#)]
45. McElroy JA, Egan KM, Titus-Ernstoff L, et al. Occupational exposures to electromagnetic field and breast cancer risk in a large, population-based, case-control study in the United States. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2007;49(3):266–274. [[PubMed](#)]
46. Forssen UM, Rutqvist LE, Ahlbom A, et al. Occupational magnetic fields and female breast cancer: a case-control study using Swedish population registers and new exposure data. *American Journal of Epidemiology*. 2005;161(3):250–59. [[PubMed](#)]
47. Bonner MR, Han D, Nie J, et al. Breast cancer risk and exposure to early life polycyclic aromatic hydrocarbons using total suspended particulates as a proxy measure, *Cancer Epidemiology, Biomarkers and Prevention*. 2005;14(1):53–60.
48. Miller MD, Marty MA, Broadwin R, et al. The association between exposure to environmental tobacco smoke and breast cancer: a review by the California Environmental Protection Agency. *Preventative Medicine*. 2007;44:93–106.

49. Ray RM, Gao DL, Li W, et al. Occupational exposures and breast cancer among women textile workers in Shanghai. *Epidemiology*. 2007;18(3):383–392. [[PubMed](#)]
50. Chang YM, Tai CF, Yang SC, et al. Cancer incidence among workers potentially exposed to chlorinated solvents in an electronics factory. *Journal of Occupational Health*. 2005;47:171–180. [[PubMed](#)]
51. Tokumaru O, Haruki K, Bascal K, et al. Incidence of cancer among female flight attendants: a meta-analysis. *Journal of Travel Medicine*. 2006;13(3):127–132. [[PubMed](#)]
52. Lie JS, Andersen A, Kjaerheim K. Cancer risk among 43,000 Norwegian nurses. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. 2007;33(1):66–73.
53. De Roos AJ, Gao DL, Wernli KJ, et al. Colorectal cancer incidence among female textile workers in Shanghai, China: a case-cohort analysis of occupational exposures. *Cancer Causes and Control*. 2005;16(10):1177–1188. [[PubMed](#)]
54. Ritz B, Zhao Y, Krishnadasan A, et al. Estimated effects of hydrazine exposure on cancer incidence and mortality in aerospace workers. *Epidemiology*. 2006;17(2):154–161. [[PubMed](#)]
55. Samanic D, Rusiecki J, Dosemeci M, et al. Cancer incidence among pesticide applicators exposed to dicamba in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives*. 2006;114(10):1521–1526. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
56. Wernli KJ, Fitzgibbons ED, Ray RM, et al. Occupational risk factors for esophageal and stomach cancers among female textile workers in Shanghai, China. *American Journal of Epidemiology*. 2006;163(8):717–725. [[PubMed](#)]
57. Boice JD, Marano DE, Cohen SS, et al. Mortality among Rocketdyne workers who tested rocket engines, 1948-1999. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2006;48(10):1070–1092. [[PubMed](#)]
58. Laakkonen A, Kauppinen T, Pukkala E. Cancer risk among Finnish food industry workers. *International Journal of Cancer*. 2006;118:2567–2571.
59. Demers PA, Davies HW, Friesen MC, et al. Cancer and occupational exposure to pentachlorophenol and tetrachlorophenol (Canada) *Cancer Causes and Control*. 2006;17:749–758. [[PubMed](#)]
60. Purdue MP, Hoppin JA, Blair A, et al. Occupational exposure to organochlorine insecticides and cancer incidence in the Agricultural Health Study. *International Journal of Cancer*. 2006;120:642–649.
61. Mahajan R, Blair A, Lynch CF, et al. Fonofos exposure and cancer incidence in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives*. 2006;114(12):1838–1842. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
62. Mills PK, Yang R, Riordan D. Lymphohematopoietic cancers in the United Farm Workers of America (UFW), 1988-2001. *Cancer Causes and Control*. 2005;16:823–830. [[PubMed](#)]
63. Reynolds P, VonBehren J, Gunier R, et al. Agricultural pesticides and lymphoproliferative childhood cancer in California. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. 2005;31(Suppl 1):46–54.
64. Graff J, Sathiakumar N, Macaluso M, et al. Chemical exposures in the synthetic rubber industry and lymphohematopoietic cancer mortality. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2005;47(9):916–932. [[PubMed](#)]
65. Cheng, Sathiakumar N, Graff J, et al. 1,3-Butadiene and leukemia among synthetic rubber industry workers: exposure-response relationships. *Chemico-Biological Interactions*. 2007;166:15–24. [[PubMed](#)]
66. Alder N, Fenty J, Warren F, et al. Meta-analysis of mortality and cancer incidence among workers in the synthetic rubber-producing industry. *American Journal of Epidemiology*. 2006;164(5):405–420. [[PubMed](#)]
67. Rubin CS, Holmes AK, Belson MG, et al. Investigating childhood leukemia in Churchill County, Nevada. *Environmental Health Perspectives*. 2007;115(1):151–157. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
68. Read D, Wright C, Weinstein P, et al. Cancer incidence and mortality in a New Zealand

- community potentially exposed to 2,3,7,8-p-dioxin from 2,4,5-trichlorophenoxyacetic acid manufacture. *Australian and New Zealand Journal of Public Health*. 2007;31:13–18. [[PubMed](#)]
69. Baker PJ, Hoel D. Meta-analysis of standardized incidence and mortality rates of childhood leukaemia in proximity to nuclear facilities. *European Journal of Cancer Care*. 2007;16(4):355–363. [[PubMed](#)]
70. Glass DC, Gray CN, Jolley DJ, et al. The health watch case-control study of leukemia and benzene. *Annals of the New York Academy of Science*. 2006;1076:80–89.
71. Sorahan T, Kinlen LJ, Doll R. Cancer risks in a historical UK cohort of benzene exposed workers. *Occupational and Environmental Medicine*. 2005;62:231–236. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
72. Gun RT, Pratt N, Ryan P, et al. Update of mortality and cancer incidence in the Australian petroleum industry cohort. *Occupational and Environmental Medicine*. 2006;63:476–481. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
73. Tsai SP, Ahmed FS, Wendt JK, et al. A 56-year mortality follow-up of Texas petroleum refinery and chemical employees, 1948-2003. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2007;49(5):557–567. [[PubMed](#)]
74. Alexander DD, Mink PJ, Mandel JH, et al. A meta-analysis of occupational trichloroethylene exposure and multiple myeloma or leukaemia. *Occupational Medicine*. 2006;56(7):485–493. [[PubMed](#)]
75. Kabuto M, Nitta H, Yamamoto S, et al. Childhood leukemia and magnetic fields in Japan: A case-control study of childhood leukemia and residential power-frequency magnetic fields in Japan. *International Journal of Cancer*. 2006;119:643–650.
76. Miligi L, Costantini AS, Benvenuti A, et al. Personal use of hair dyes and hematolymphopoietic malignancies. *Archives of Environmental and Occupational Health*. 2005;60(5):249–256. [[PubMed](#)]
77. Prince MM, Hein MJ, Ruder AM, et al. Update: cohort mortality study of workers highly exposed to polychlorinated by-phenyls (PCBs) during the manufacture of electrical capacitors, 1940-1998. *Environmental Health: A Global Access Science Source*. 2006;5:13–22. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
78. Prince MM, Ruder AM, Hein MJ, et al. Mortality and exposure response among 14,458 electrical capacitor manufacturing workers exposed to polychlorinated biphenyls (PCBs) *Environmental Health Perspectives*. 2006;114(10):1508–1514. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
79. Shangina O, Brennan P, Szeszeniz-Dabrowska N, et al. Occupational exposure and laryngeal and hypopharyngeal cancer risk in central and eastern Europe. *American Journal of Epidemiology*. 2006;164(4):367–375. [[PubMed](#)]
80. Becher H, Ramroth H, Ahrens W, et al. Occupation, exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and laryngeal cancer. *International Journal of Cancer*. 2005;116:451–457.
81. Purdue MP, Jarvholm B, Bergdahl IA, et al. Occupational exposures and head and neck cancers among Swedish construction workers. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*. 2006;32(4):270–275.
82. Bonner MR, Lee WJ, Sandler DP, et al. Occupational exposure to carbofuran and the incidence of cancer in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives*. 2005;113(3):285–289. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
83. Rusiecki JA, Hou L, Lee WJ, et al. Cancer incidence among pesticide applicators exposed to metalchlor in the Agricultural Health Study. *International Journal of Cancer*. 2006;118:3118–3123.
84. Sorahan T, Williams SP. Mortality of workers at a nickel carbonyl refinery, 1958-2000. *Occupational and Environmental Medicine*. 2005;62(2):80–5. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
85. Grimsrud TK, Peto J. Persisting risk of nickel related lung cancer and nasal cancer among Clydach refiners. *Occupational and Environmental Medicine*. 2006;63:365–366. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
86. Luippold RS. Low-level hexavalent chromium exposure and rate of mortality among US chromate production employees. *Journal of Occupational & Environmental Medicine*. 2005;47(4):381–385. [[PubMed](#)]

87. Birk T, Mundt KA, Dell LD, et al. Lung cancer mortality in the German chromate industry, 1958-1998. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2006;48(4):426–433. [[PubMed](#)]
88. Michaels D, Lurie P, Monforton C. Letter to the editor. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2006;48(10):995–996. [[PubMed](#)]
89. Zeka A, Mannetje A, Zaridze D, et al. Lung cancer and occupation in non-smokers, a multicenter case-control study in Europe. *Epidemiology*. 2006;17(6):615–623. [[PubMed](#)]
90. Lehman EJ, Hein MJ. Mortality of workers employed in shoe manufacturing: an update. *American Journal of Industrial Medicine*. 2006;49:535–546. [[PubMed](#)]
91. Vineis P, Hoek G, Krzyzanowski M, et al. Air pollution risk of lung cancer in a prospective study in Europe. *International Journal of Cancer*. 2006;119:169–174.
92. Chiu HF, Cheng MH, Tsai SS, et al. Outdoor air pollution and female lung cancer in Taiwan. *Inhalation Toxicology*. 2006;18(13):1025–1031. [[PubMed](#)]
93. Edwards R, Pless-Mullooli T, Howel D, et al. Does living near heavy industry cause lung cancer in women? A case-control study using life grid interviews. *Thorax*. 2006;61(12):1076–1082. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
94. Zhao Y, Wang S, Anuan K, et al. Air pollution and lung cancer risks in China- a meta-analysis. *The Science of the Total Environment*. 2006;366(23):500–513. [[PubMed](#)]
95. Rajaraman P, Sigurdson AJ, Doody MM, et al. Lung cancer risk among U.S. radiologic technologists, 1983-1998. *International Journal of Cancer*. 2006;119:2481–2486.
96. Krewski D, Lubin JH, Zielinski JM, et al. A combined analysis of North American case-control studies of residential radon and lung cancer. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*. 2006;69:533–597. [[PubMed](#)]
97. De Roos AJ, Blair A, Rusiecki JA, et al. Cancer incidence among glyphosate-exposed pesticide applicators in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives*. 2005;113(1):49–54. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
98. Mester B, Nieters A, Deeg E, et al. Occupation and malignant lymphoma: a population based case-control study in Germany. *Occupational and Environmental Medicine*. 2006;63:17–26. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
99. Infante PF. Benzene exposure and multiple myeloma a detailed meta-analysis of benzene cohort studies. *Annals of the New York Academy of Science*. 2006;1076:90–109.
100. Li W, Ray RM, Gao DL, et al. Occupational risk factors for nasopharyngeal cancer among female textile workers in Shanghai, China. *Occupational and Environmental Medicine*. 2006;63:39–44. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
101. Siemiatycki J, Richardson L, Straif K, et al. Listing occupational carcinogens. *Environmental Health Perspectives*. 2004;112(15):1447–1459. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
102. Fritschi L, Benke G, Hughes AM, et al. Occupational exposure to pesticides and risk of non-Hodgkin's lymphoma. *American Journal of Epidemiology*. 2005;162:847–857.
103. Rafnsson V. Risk of non-Hodgkin's lymphoma and exposure to hexachlorocyclohexane, a nested case-control study. *European Journal of Cancer*. 2006;42:2781–2785. [[PubMed](#)]
104. Lynch SM, Rusiecki JA, Blair A, et al. Cancer incidence among pesticide applicators exposed to cyanazine in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives*. 2006;114(8):1248–1252. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
105. Van Balen E, Font R, Cavalle N, et al. Exposure to non-arsenic pesticides is associated with lymphoma among farmers in Spain. *Occupational and Environmental Medicine*. 2006;63:663–668. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
106. Fritschi L, Benke G, Hues AM, et al. Risk of non-Hodgkin's lymphoma associated with occupational exposure to solvents, metals, organic dusts and PCBs (Australia) *Cancer Causes and Control*. 2005;16:599–607. [[PubMed](#)]
107. Miligi L, Costantini AS, Bevenuti A, et al. Occupational exposure to solvents and the risk of lymphomas. *Epidemiology*. 2006;17(5):552–561. [[PubMed](#)]
108. Mahajan R, Bonner MR, Hoppin JA, et al. Phorate exposure and incidence of cancer in the Agricultural Health Study. *Environmental Health Perspectives*. 2006;114(8):1205–1209. [[PMC free](#)]

[article](#)] [[PubMed](#)]

109. Boers D, Zeegers MPA, Swaen GM, et al. The influence of occupational exposure to pesticides, polycyclic aromatic hydrocarbons, diesel exhaust, metal dust, metal fumes, and mineral oil on prostate cancer: a prospective cohort study. *Occupational and Environmental Medicine*. 2005;62:531–537. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
110. Fritschi L, Glass DC, Tabrizi JS, et al. Occupational risk factors for prostate and benign prostatic hyperplasia: a case-control study in Western Australian. *Occupational and Environmental Medicine*. 2007;64:60–65. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
111. Meyer TE, Coker AL, Sanderson M, et al. A case-control study of farming and prostate cancer in African-American and Caucasian men. *Occupational and Environmental Medicine*. 2007;64(3):155–160. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
112. Van Maele-Fabry G, Libotte V, Willems J, et al. Review and meta-analysis of risk estimates for prostate cancer in pesticide manufacturing. *Cancer Causes and Control*. 2006;17:353–373. [[PubMed](#)]
113. Hardell L, Andersson SO, Carlberg M, et al. Adipose tissue concentrations of persistent organic pollutants and the risk of prostate cancer. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2006;48(7):700–707. [[PubMed](#)]
114. Pavuk M, Michalek JE, Ketchum NS, et al. Prostate cancer in US Air Force veterans of the Vietnam war. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*. 2006;16:184–190. [[PubMed](#)]
115. Pavuk M, Michalek JE, Schechter A, et al. Did TCDD exposure or service in Southeast Asia increase the risk of cancer in Air Force Vietnam veterans who did not spray agent orange? *Journal of Occupational and Environmental Medicine*. 2005;47(4):335–342. [[PubMed](#)]
116. Vinceti M, Venturelli M, Sighinolfi C, et al. Case-control study of toenail cadmium and prostate cancer risk in Italy. *Science of the Total Environment*. 2007;373(1):77–81. [[PubMed](#)]
117. Agalliu I, Kriebel D, Quinn MM, et al. Prostate cancer incidence in relation to time windows of exposure to metalworking fluids in the auto industry. *Epidemiology*. 2005;16(5):664–671. [[PubMed](#)]
118. Agalliu I, Eisen EA, Kriebel D. A biological approach to characterizing exposure to metal working fluids and risk of prostate cancer (United States) *Cancer Causes and Control*. 2005;16(4):323–331. [[PubMed](#)]
119. Rybicki BA, Neslund-Dudas C, Nock NL, et al. Prostate cancer risk from occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons interacting with the GSTP1 Ile105Val polymorphism. *Cancer Prevention and Detection*. 2006;30(5):412–422.
120. Krishnadasan A, Kennedy N, Zhao Y, et al. Nested case-control study of occupational chemical exposures and prostate cancer in aerospace and radiation workers. *American Journal of Industrial Medicine*. 2007;50:383–390. [[PubMed](#)]
121. Buja A, Lange JH, Perissinotto E, et al. Cancer incidence among male military and civil pilots and flight attendants: an analysis on published data. *Toxicology and Industrial Health*. 2005;21:273–282. [[PubMed](#)]
122. Malloy EJ, Miller KL, Eisen EA. Rectal cancer and exposure to metalworking fluids in the automobile manufacturing industry. *Occupational and Environmental Medicine*. 2007;64:244–249. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
123. Fortes C, Mastroeni S, Melchi F, et al. The association between residential pesticide use and cutaneous melanoma. *European Journal of Cancer*. 2007;43:1066–1075. [[PubMed](#)]
124. Vinceti M, Bassissi S, Malagoli C, et al. Environmental exposure to trace elements and risk of cutaneous melanoma. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*. 2005;15:458–462. [[PubMed](#)]
125. Kennedy C, Bajkik CD, Willemze R, et al. Chemical exposures other than arsenic are probably not important risk factors for squamous cell carcinoma, basal cell carcinoma, and malignant melanoma. *British Journal of Dermatology*. 2005;152:176–198.
126. Mehlman MA. Causal relationship from exposure to chemicals in oil refining and chemical

- industries and malignant melanoma. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006;1076:822–828. [[PubMed](#)]
127. Perez-Gomez B, Aragonés N, Gustavsson P, et al. Cutaneous melanoma in Swedish women: occupational risks by anatomic site. *American Journal of Industrial Medicine*. 2005;48(4):270–281. [[PubMed](#)]
128. Kneale GW, Stewart AM. Reanalysis of Hanford data: 1944–1986. *American Journal of Industrial Medicine*. 1993;23(2):371–389. [[PubMed](#)]
129. Wing S, Richardson D, Wolf S, et al. A case-control study of multiple myeloma at four nuclear facilities. *Annals of Epidemiology*. 2000 Apr;10(3):144–53. [[PubMed](#)]
130. Richardson DB, Wing S. Greater sensitivity to ionizing radiation at older age: follow-up of workers at Oak Ridge National Laboratory through 1990. *International Journal of Epidemiology*. 1999;28:428–436. [[PubMed](#)]
131. Gilman EA, Kneale GW, Knox EG, et al. Pregnancy x-rays and childhood cancers: effects of exposure age and radiation dose. *Journal of Radiological Protection*. 1988;8(1):2–8.
132. Durando M, Kass L, Piva J, et al. Prenatal bisphenol A exposure induces preneoplastic lesions in the mammary gland in wistar rats. *Environmental Health Perspectives*. 2007;115(1):80–86. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
133. Markey CM, Luque EH, Munoz de Toro MM, et al. In utero exposure to bisphenol A alters the development and tissue organization of the mouse mammary gland. *Biology of Reproduction*. 2001;65:1215–1213. [[PubMed](#)]
134. Ho SM, Tang WY, Belmonte de Frausto J, et al. Developmental Exposure to Estradiol and Bisphenol A Increases Susceptibility to Prostate Carcinogenesis and Epigenetically Regulates Phosphodiesterase Type 4 Variant 4. *Cancer Research*. 2006;66:5624–5632. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)]
135. Anway MD, Leathers C, Skinner MK. Endocrine disruptor vinclozolin induced epigenetic transgenerational adult-onset disease. *Endocrinology*. 2006;147(12):5515–5523. [[PubMed](#)]
136. Balmain A, Brown R, Harris CC, editors. *Carcinogenesis*. Vol. 21. 2000. pp. 339–531.
137. Cooper GM. *Oncogenes*. Second edition. London, England: Jones and Bartlett Publishers International; 1995.
138. Varmus H, Weinberg RA. *Genes and the biology of cancer*. New York, NY: Scientific American Library; 1993.
139. Weinberg RA. *The biology of cancer*. New York, NY: Garland Science, Taylor & Francis Group; 2007.
140. Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. *Cell*. 2000;100:57–70. [[PubMed](#)]
141. Matanoski GM, Landau E, Tonacia J, et al. Cancer mortality in an industrial area of Baltimore. *Environmental Research*. 1981;25:8–28. [[PubMed](#)]
142. Pelton Tom, '81 study identified arsenic Hopkins researcher says city officials, EPA shrugged off warning, *Baltimore Sun*. May 22007. [July 1, 2007]. at: http://www.baltimoresun.com/news/local/baltimore_city/balte.md.ci.arsenic02may02_0.6397555.sto ry?coll=bal-pe-a.
143. Infante PM, Distasio MV. Occupational benzene exposure: preventable deaths. *Lancet*. 1988;i:1399–1400. [[PubMed](#)]
144. Tomatis L. Identification of carcinogenic agents and primary prevention of cancer. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2006;1076:1–14. [[PubMed](#)]
145. Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *Journal of the National Cancer Institute*. 1981;66(6):1191–1308. [[PubMed](#)]
146. IOM President explains why prevention is a hard sell. *EpiMonday*. Jun 182007. [July 1, 2007]. at: <http://www.epimonitor.net/epimonday/PreviousIssues/06-18-07.htm>.



← [Estudios Ecológicos \(Winchester 2009 y Schreinemachers 2003\) sobre exposición a agroquímicos y malformaciones congénitas.](#) [Avión fumigador provocó un desastre en Guichón](#) →

Evaluación del daño genético en pobladores de Marcos Juárez expuestos a plaguicidas

18 octubre, 2011

Autores: Laura Peralta, Fernando Mañas, Natalia Gentile, Beatriz Bosch, Álvaro Méndez y [Delia Aiassa](#).
Universidad Nacional de Río Cuarto; Centro de Atención Primaria de la Salud (C.A.P.A) Marcos Juárez.
daiassa@exa.unrc.edu.ar

El monitoreo de las potenciales propiedades genotóxicas de un compuesto, así como el biomonitoreo de poblaciones animales o humanas expuestas a sus posibles efectos es una herramienta útil para estimar el riesgo de genotoxicidad derivado de la exposición a un químico o complejo de químicos determinado.

Artículo completo: [Genotoxicidad por plaguicidas en Marcos Juárez, Córdoba - Argentina \(323\)](#)

El objetivo de este trabajo es evaluar el daño genético en pobladores de la ciudad de Marcos Juárez (Córdoba) expuestos laboral o ambientalmente a plaguicidas. Se llevaron a cabo los ensayos de aberraciones cromosómicas, micronúcleos y cometa en sangre periférica de 32 pobladores de la ciudad de Marcos Juárez, 17 personas expuestas laboralmente (aplicadores terrestres y aéreos) y 15 personas expuestas ambientalmente (dedicadas a otras actividades); que fueron comparados con su correspondiente grupo de referencia.

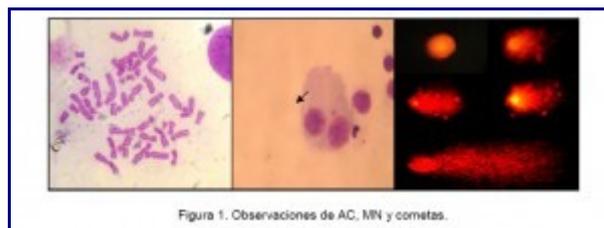


Figura 1. Observaciones de AC, MN y cometas.

Aberraciones cromosómicas, micronucleos y cometas de ADN dañados

Se tuvieron en cuenta diversos factores de confusión como la presencia de enfermedades, consumo de medicamentos, consumo de alcohol o tabaco, entre otros.

Según se desprende del análisis del cuestionario, el 94,12% de los aplicadores emplean más de un plaguicida y el resto utiliza tan solo uno. Los plaguicidas más empleados son **Glifosato** (88,23%), **Cipermetrina** (88,23%), **Clorpirifós** (70,59%), **Endosulfán** (52,94%), **Atrazina** (35,29%) y **2,4-D** (29,41%).

Los resultados indican que las personas analizadas han experimentado daño genético, pudiendo atribuirse el mismo a la exposición relatada por los participantes del estudio, a plaguicidas, medicamentos y/u otros potenciales agentes genotóxicos ambientales.

FIGURA 4
COMETA

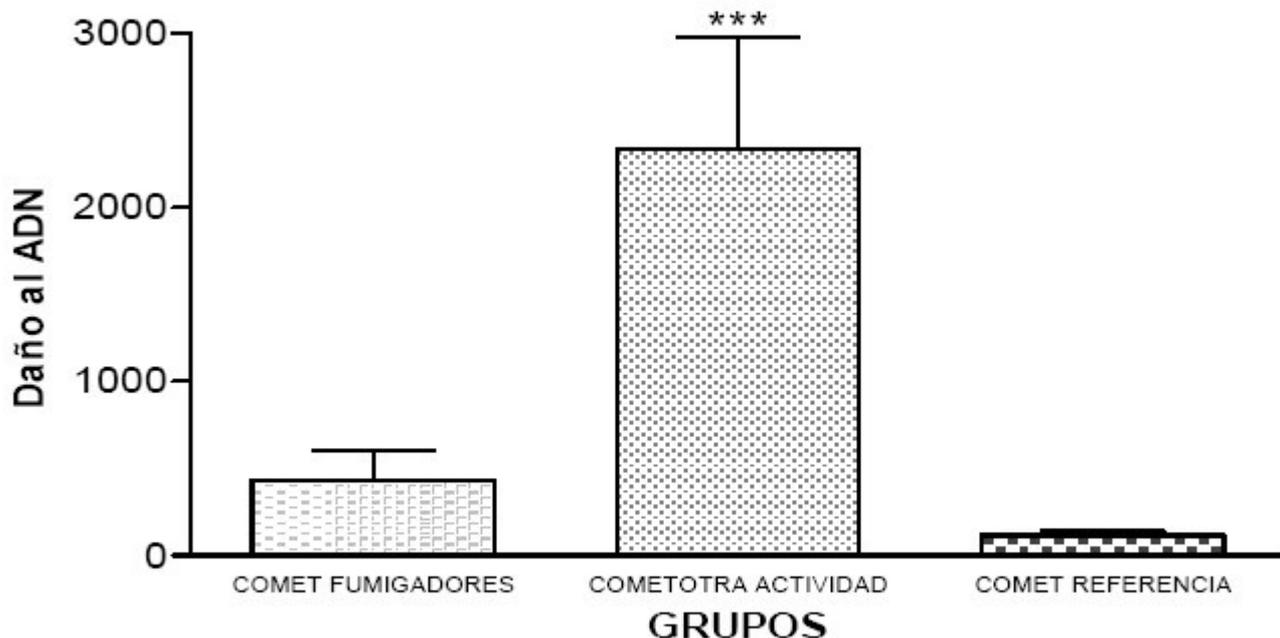


Figura 4. Cantidad de daño al ADN en pobladores de la localidad de Marcos Juárez

Los hallazgos encontrados en el presente estudio son indicativos de la importancia que tienen los ensayos utilizados para la detección temprana de un riesgo incrementado de desarrollar diversas patologías como neoplasias, problemas reproductivos, malformaciones y enfermedades cardiovasculares.

La presencia de valores aumentados de **aberraciones cromosómicas** es lo que muestra mayor relevancia ya que existe evidencia experimental y epidemiológica de la relación entre un incremento en el número de AC y mayor predisposición al desarrollo de neoplasias (Albertini, 2000). Esto significa que los trabajadores agrícolas expuestos a plaguicidas tienen mayor probabilidad de que el daño genético encontrado al momento del estudio, pueda volverse irreversible por la saturación de los sistemas de reparación del ADN y en el futuro desarrollar diversos tipos de cáncer.

El ensayo de aberraciones cromosómicas es posiblemente el de mayor importancia en cuanto a la información que permite obtener, ya que detecta daño a nivel de cromosomas, como rupturas de cromátidas o cromosomas, duplicaciones en el número de cromosomas, recombinaciones y otros rearrreglos cromosómicos característicos de determinadas patologías neoplásicas. Al igual que el ensayo de micronúcleos, su sensibilidad es menor a la del ensayo cometa (Mañas, 2010).

El **ensayo de micronúcleos** detecta daño a nivel de cromosomas y/o del aparato mitótico. Su sensibilidad es menor a la del ensayo cometa. Un incremento en el número de células micronucleadas es sugestivo de inestabilidad genómica, mayor propensión a rupturas y alteraciones a nivel de los cromosomas, incluyendo riesgos de aneuploidía (pérdida del número normal de cromosomas). Hay indicios que sugieren una relación entre el aumento en el número de células micronucleadas y un mayor riesgo de padecer cáncer (Mañas, 2010).

El **ensayo cometa** detecta rupturas a nivel de las cadenas del ADN (simple y doble) con una altísima sensibilidad (Mañas et al, 2009). Resultados elevados en este ensayo (no acompañado de

un incremento en los valores de aberraciones cromosómicas y/o micronúcleos) podría ser indicativo de un daño reciente que aún no habría sido trasladado a nivel de estructuras más complejas como los cromosomas y/o el aparato mitótico.

Esta detección precoz del daño genético permite tomar las medidas necesarias para disminuir o suprimir la exposición al agente deletéreo cuando aún éste es reversible, disminuyendo por tanto el riesgo de desarrollar enfermedades.-

Esta entrada fue publicada en [Artículos destacados](#), [Cáncer y plaguicidas](#), [Plaguicidas y Salud](#). Guarda el [enlace permanente](#).

3 respuestas a *Evaluación del daño genético en pobladores de Marcos Juárez expuestos a plaguicidas*



guillermo ingrassia dice:

[1 noviembre, 2011 en 18:04](#)

Soy jefe del Servicio de Neonatología del Sanatorio de la Mujer de Rosario, y coordinador del Depto de Medicina Fetal del mismo. Estamos comenzando a diseñar un protocolo de evaluación sobre exposición a agroquímicos y resultados perinatales. Nuestra maternidad tiene 3000 partos anuales siendo el 35% de los mismos provenientes del interior. Si les sirve nuestra experiencia (a nosotros sí la vuestra) por favor enviar un mail personal de contacto



Reduas dice:

[18 noviembre, 2011 en 21:12](#)

nos interesa, ya te dije por mail

aca armamos un par de protocolos para hacer un analisis observacional con el diseño Casos Control

nos mantenemos en contacto

Medardo



[← MEDICOS DE PUEBLOS FUMIGADOS EN EL VALLE DE CONLARA – SAN LUIS](#)

[Otros tres pueblos santafesinos acuden a la justicia contra el glifosato →](#)

Efectos perjudiciales de los pesticidas en los niños: ¿Qué sabemos realmente y qué se puede hacer al respecto?

[5 octubre, 2011](#)

Adverse Health Effects of Children's Exposure to Pesticides: What Do we Really Know and What Can Be Done about it

Este es un análisis de los efectos de los pesticidas sobre la salud en los niños, publicado en 2006 por *Acta pediátrica* (la revista de pediatría europea más prestigiosa), que se realiza en el

marco de la “Red para Políticas de Interpretación para Salud Infantil y Ambiental” de la Unión Europea.

Acta Paediatr Suppl. 2006 Oct;95(453):71-80.

Adverse health effects of children's exposure to pesticides: what do we really know and what can be done about it. *Jurewicz J, Hanke W, Johansson C, Lundqvist C, Ceccatelli S, van den Hazel P, Saunders M, Zetterström R.*

Department of Environmental Epidemiology, Nofer Institute of Occupational Medicine, Lodz, Poland.

joannaj@imp.lodz.pl

Introducción

Los pesticidas comprenden un amplio grupo de compuestos químicos heterogéneos utilizados para matar insectos, maleza, hongos y roedores. Si bien producen un beneficio público al incrementar la productividad de la agricultura, conllevan un riesgo para la salud debido a los potenciales efectos adversos, principalmente en los fetos y los niños; además, también producen consecuencias en los animales. En esta reseña se analizaron los efectos de los pesticidas en los niños y se presentaron las conclusiones del proyecto Policy Interpretation Network on Children's Health and Environment (PINCHE).

Exposición a los pesticidas

Los fetos y los niños tienen mayor riesgo de exposición ambiental a los pesticidas en el aire, el agua y el suelo que los adultos. El feto está en riesgo a partir de la exposición materna debido a la transferencia placentaria de estos agentes. Los niños pequeños que pasan gran parte del tiempo en el suelo, en general se llevan diversos objetos a la boca y se lavan las manos con menor frecuencia, por lo que pueden estar expuestos a los insecticidas mediante una amplia gama de áreas potencialmente contaminadas, como alfombras con polvo, césped y jardines tratados con químicos, animales domésticos en tratamiento con insecticidas organofosforados, carbamato y piretroides para controlar las parasitosis. En particular, el riesgo de exposición por inhalación es elevado cuando el tóxico es más pesado que el aire y, por ende, tiene su concentración más alta próxima al piso. Por último, el elevado consumo diario de aire, agua y comida por unidad de peso corporal en los niños y su mayor superficie corporal por unidad de peso incrementa la exposición a los pesticidas ambientales.

Metabolismo de los pesticidas en los niños

El sistema de detoxificación hepático es inmaduro en los recién nacidos y se desarrolla marcadamente durante la primera infancia, aunque algunas enzimas no maduran hasta los 5 años o más. Diversos insecticidas organofosforados primero son activados por el sistema enzimático citocromo P 450 y luego inactivados por las enzimas paraoxanasas plasmáticas y hepáticas que no alcanzan la actividad de los adultos hasta los 6 meses de vida. **Debido a que la barrera hematoencefálica es inmadura en la primera infancia, el riesgo de que los tóxicos químicos se acumulen en el cerebro es más alto que en etapas posteriores y pueden producir daño cerebral permanente al interferir con el rápido desarrollo de los nervios y las células gliales.** No hay mucha información acerca de la susceptibilidad de los fetos a la exposición a los pesticidas, aunque recientemente se encontró que la actividad de la enzima detoxificadora de los organofosforados paraoxanasa-1 es baja en los neonatos.

Vías de exposición a los pesticidas

Los pesticidas pueden inhalarse después de la aerosolización de campos, jardines u hogares. La ingestión de estos agentes en el suelo y en el polvo es más probable como fuente significativa de exposición en los niños en comparación con los adultos debido a las conductas ya descritas. Los residuos de pesticidas en el suelo pueden ser transportados al interior del hogar por las personas y las mascotas y constituyen una fuente principal de residuos de pesticidas en el polvo doméstico. Además, los herbicidas se utilizan en las escuelas y los patios de recreo y en espacios verdes como parques y campos de deportes, en las granjas agrícolas y, en algunas áreas industriales, las fábricas productoras de estos químicos los liberan en el ambiente. La absorción a través de la piel puede producirse por medio del contacto estrecho con animales, objetos tratados con pesticidas, el suelo, el uso de insecticidas en el hogar y la exposición accidental por el almacenamiento de los envases

de pesticidas al alcance de los niños.

Estos productos químicos pueden estar presentes en los alimentos como residuos del tratamiento de las cosechas o en niveles más altos como consecuencia de la contaminación. **Las papas, manzanas, frutas cítricas, el maíz, la soja y el trigo están particularmente contaminados.** La exposición a múltiples pesticidas es motivo de preocupación, en especial cuando las sustancias comparten un mecanismo común de toxicidad. Algunos pesticidas como los organoclorados (por ejemplo, DDT) persisten en el ambiente y están presentes en la naturaleza y en la cadena alimentaria. Diversos estudios demostraron niveles detectables de pesticidas en los alimentos, principalmente frutas, vegetales y cereales. Se calculó que la mitad de la exposición a los pesticidas durante toda la vida se produce durante los 5 primeros años de vida.

Actualmente, no hay un consenso internacional con respecto a los niveles de seguridad de los residuos de pesticidas en las comidas de los lactantes y los niños, pero en los EE.UU. se prohibió la utilización de algunos pesticidas organoclorados como el DDT o se restringieron (heptacloro). En una reunión reciente de la FAO/OMS se evaluaron 31 pesticidas y se recomendaron los límites máximos de residuos, aunque no se brindaron datos específicos para los niños.

Los pesticidas y sus residuos se encontraron en la leche materna, porque estos compuestos son solubles en su grasa. Esta leche contiene pesticidas diseminados cerca de la residencia o el lugar de trabajo de las madres y también provenientes de los alimentos. La cantidad de pesticidas transferida a los niños por la leche materna depende de muchas variables: la edad de la madre, la paridad, el contenido de tejido graso de la mujer y el patrón de amamantamiento. Además, el patrón de pérdida de peso posparto de las madres quizá incrementa la liberación de organoclorados del tejido graso, que luego se transfieren a los bebés a través de la leche. También es motivo de preocupación la aparición de múltiples pesticidas en los alimentos comerciales para lactantes.

Se cuenta con mejores datos sobre el nivel de residuos de pesticidas en los productos alimentarios que en el agua y la ingesta de alimentos sobrepasa la del agua potable. **El promedio de consumo de agua es más alto en los niños que en los adultos. En una directiva de la Comunidad Europea, los niveles estándar de cada compuesto pesticida en el agua potable se establecieron en 0.1 µg/l y los residuos pesticidas totales, en 0.5 µg/l.**

Evaluación de la exposición

En los estudios epidemiológicos, las medidas de exposición comúnmente usadas son las encuestas, las encuestas combinadas con la observación visual, la evaluación de los pesticidas y sus metabolitos en la orina, el análisis del aire ambiente o de las muestras de sangre y la evaluación de la absorción después de la exposición dérmica, mientras que los análisis de la leche materna y el cordón umbilical son infrecuentes. Los indicadores potenciales de exposición a los pesticidas en los niños comprenden los niveles en el aire ambiente, el agua, el suelo, el polvo doméstico y los alimentos. La evaluación de los pesticidas ambientales y las encuestas sobre la actividad humana permiten la estimación de la exposición; sin embargo, la ingesta real sólo puede medirse mediante la bioevaluación de los tejidos y líquidos corporales de los seres humanos. La leche materna, el tejido adiposo y las muestras de sangre pueden contener cantidades detectables de contaminantes persistentes solubles en grasas como los organoclorados, mientras que las muestras de orina principalmente brindan información de la exposición reciente a pesticidas no persistentes y algunos organoclorados.

Efectos sobre la salud de la exposición a los pesticidas

Efectos sobre la reproducción

Muchos de los pesticidas utilizados en agricultura -como el DDT, carbamil y clordecone- tienen efectos adversos documentados sobre la reproducción. Si bien ya no se utilizan en diversas regiones, aún se emplean en países subdesarrollados. Los estudios epidemiológicos demostraron que la exposición ocupacional a los pesticidas puede alterar la fecundidad debido a la exposición a los carbamatos y piretroides, a la cianacina, bencimidazoles, tiocarbamato y organofosforados. Los agricultores expuestos al dibromuro de etileno, dibromocloropropano y organofosforados presentan un número reducido de espermatozoides, aumento en el número de espermatozoides morfológicamente anormales y porcentaje reducido de espermatozoides viables en la eyaculación.

Esto significa que la exposición a los pesticidas en los agricultores es un factor de riesgo significativo de infertilidad. También se observó una menor relación varón/mujer en los descendientes de los padres expuestos a pesticidas. El riesgo de muerte fetal durante el segundo trimestre del embarazo fue elevado en las mujeres residentes en áreas cercanas a la utilización de desorganizadores endocrinos como carbamatos y pesticidas estrogénicos. Diversos estudios demostraron que las tasas de malformaciones de los miembros, las hendiduras orofaciales, las anomalías circulatorias y respiratorias, las alteraciones neuroconductuales y del desarrollo, las alteraciones en el sistema nervioso central y hemangiomas son altas en los niños de padres agricultores u horticultores. Sólo pocos ensayos relacionaron el riesgo a la exposición a pesticidas específicos. En un estudio español, el riesgo de defectos del sistema nervioso central, hendiduras orales y anomalías múltiples se asoció con el uso de derivados del piridil. En un gran ensayo realizado en Minnesota, EE.UU., se encontró que la tasa de defectos congénitos fue más elevada en los niños concebidos en primavera en familias residentes en regiones agrícolas, donde el uso de herbicidas/fungicidas clorofenoxi fue alto. En este estudio también se observó que el riesgo de defectos congénitos en general y de alteraciones del sistema nervioso central o problemas conductuales en particular fue elevado en los descendientes de madres que utilizaban fumigantes con fosfina y que el uso del herbicida glifosato se asoció con mayor riesgo de anomalías neuroconductuales. Por último, la tasa de alteraciones circulatorias/respiratorias y musculoesqueléticas/tegumentarias fue elevada en los hijos de agricultores expuestos a herbicidas clorofenoxi. A pesar de los diversos estudios epidemiológicos, no hay información concluyente sobre cómo evaluar la toxicidad reproductiva y del desarrollo de los pesticidas. Si bien la exposición a diversos químicos de este tipo se relacionó con una amplia gama de alteraciones reproductivas, el único resultado congruente observado en más de un ensayo fue la relación entre la exposición parental a los herbicidas fenoxi, los defectos congénitos y los abortos espontáneos. Además, en la mayoría de los estudios epidemiológicos, la exposición a los pesticidas se evaluó sólo por el uso de indicadores cualitativos y no se publicó ningún ensayo con diferentes niveles de exposición. De este modo, sólo pocos estudios brindan pruebas de una relación dosis-respuesta.

Neoplasias infantiles

Las sustancias tóxicas como los pesticidas pueden producir desequilibrios cromosómicos y actuar como carcinógenos durante períodos de rápido crecimiento y división celular. En un análisis detallado de los estudios epidemiológicos publicados se concluyó que la leucemia, los tumores cerebrales, los linfomas no Hodgkin, los sarcomas de partes blandas y la enfermedad de Hodgkin pueden asociarse potencialmente con la exposición a pesticidas durante la infancia. Se observó una relación sugestiva, pero no estadísticamente significativa, entre la exposición a los pesticidas y la aparición de retinoblastoma, tumores óseos, tumores de partes blandas, cáncer renal, cáncer testicular y tumores de células germinales. No obstante, 2 estudios no encontraron pruebas de que la exposición a los pesticidas incrementa el riesgo de tumor de Wilms. La dificultad principal respecto de los estudios epidemiológicos que evalúan los factores de riesgo para la aparición de diversos tipos de cáncer infantil reside en que los diferentes tipos de tumores -con la excepción de las leucemias y los tumores cerebrales- son raros en la infancia, lo cual limita la confiabilidad de muchos de los resultados informados. La evaluación de la exposición puede ser complicada, en especial durante la vida fetal, y muchos de los ensayos publicados tienen fallas metodológicas. Al respecto, el grado de exposición se basa sólo en las condiciones laborales o en el informe de uso de pesticidas, mientras que no hay datos sobre la naturaleza química, los posibles factores genéticos y la predisposición individual. Por último, la información sobre si la exposición se produjo antes de la concepción, durante la vida fetal o luego del nacimiento puede ser incompleta.

Consecuencias neuroconductuales de la exposición a los pesticidas

Pocos estudios epidemiológicos evaluaron las consecuencias sobre el desarrollo neurológico de la exposición a los pesticidas en los niños, por lo que no hay resultados concluyentes. Sin embargo, debido a que se informó que la exposición intrauterina al PCB se asoció con alteraciones cognitivas, se presume que otros pesticidas persistentes como los organoclorados pueden tener el mismo efecto y, de acuerdo con algunos investigadores, la exposición a bajas dosis crónicas de ciertos pesticidas

puede ser un riesgo potencial para la salud y el desarrollo de los niños. En algunos informes se concluyó que la exposición al clordano durante la infancia puede causar las mismas deficiencias cognitivas que el PCB. Por ello es necesaria la realización de estudios para evaluar si la exposición a los pesticidas como el DDT tiene el mismo efecto. La exposición fetal a los clorpirifos en las ratas fue seguida de alteraciones en el desarrollo del sistema nervioso central. La exposición al DDT, su metabolito DDE y al dicloro-difenil-dicloroetano en niveles ambientales relevantes puede afectar al cerebro en desarrollo. Además, se observaron anomalías neuroconductuales persistentes en ratas después de la exposición perinatal al heptacloro.

Efectos endocrinológicos

Los organoclorados pueden estar asociados con pubertad precoz y se sugirió que la acetanilida, etilén bis-ditiocarbamatos, las nitroanilinas, los organofosforados y los piretroides sintéticos pueden actuar como desorganizadores endocrinos al influir sobre las hormonas tiroideas y sexuales. Debido a la dependencia del desarrollo cerebral de las hormonas tiroideas se postuló que los pesticidas, al interferir con estas hormonas, pueden alterar el desarrollo psicomotor. Los pesticidas como el DDT, la dieldrina y el endosulfán pueden tener efectos estrogénicos; el DDT, la vinclozolina y la procimidona causarían un efecto antiandrogénico, mientras que la etilentiourea, el maneb y el zineb producirían efectos antitiroideos y el DDT, antiprogesterona.

Efectos inmunotóxicos

Los informes sobre los efectos inmunotóxicos de los pesticidas son discutibles. La exposición de los seres humanos a los pesticidas organoclorados, PCB, HCB y HCH provocó alteraciones inmunológicas leves, además de una marcada supresión de la producción de interferón gamma después de la exposición al HCB. Este hallazgo contrasta con la inmunodeficiencia celular y humoral grave luego de la exposición al pentaclorofenol. En otro estudio epidemiológico se encontró que los niveles sanguíneos de DDE más PCB o de DDE más HCB se relacionaron con riesgo de otitis aguda, mientras que la concentración en sangre de DDE se relacionó con asma bronquial y niveles elevados de IgE. También se observó que la exposición al clordano y al heptacloro produjo un patrón anormal de citoquinas.

Evaluación del impacto de la exposición a los pesticidas

A diferencia del limitado número de estudios epidemiológicos acerca de los efectos sobre la salud en seres humanos de la exposición a pesticidas, se han realizado numerosos ensayos con animales en los que fue posible evaluar el riesgo de exposición a químicos específicos. Por otro lado, en los estudios epidemiológicos de poblaciones humanas es difícil evaluar la exposición a pesticidas específicos debido a que es frecuente la exposición múltiple a diversos químicos. El uso de biomarcadores permite mejorar la evaluación de la toxicidad de los pesticidas en forma individual. Otro inconveniente de los modelos epidemiológicos actuales reside en la dificultad para obtener un número suficiente de niños para estudiar el grado de exposición. Es necesaria la obtención de datos sobre las dosis acumulativas de los pesticidas en muestras representativas de niños, hombres y mujeres en edad reproductiva. En los estudios toxicológicos con generaciones de animales puede ser posible analizar la influencia de los diversos pesticidas sobre el desarrollo de los sistemas nervioso e inmunitario y sobre las funciones endocrinas.

Conclusiones del proyecto PINCHE

Basado en la información revisada en este artículo, el proyecto PINCHE concluyó que los niños en Europa están expuestos a diversos pesticidas y que hay riesgos para la salud asociados con esta exposición. Los efectos de los niveles crónicos reducidos de exposición son más inciertos y más discutibles. La exposición a los pesticidas puede variar ampliamente en las diferentes regiones de Europa y los niños en mayor riesgo son los residentes en áreas agrícolas con utilización intensiva de estos químicos. La reducción de la exposición a los pesticidas es importante para disminuir los riesgos deletéreos sobre la salud en este grupo de edad.

A nivel legislativo, el proyecto PINCHE sugiere que todos los países europeos adopten la Convención de Estocolmo de 2001 sobre los contaminantes orgánicos persistentes.

Además, se señala la importancia de la educación a nivel regional y local. Los objetivos deben ser la educación de los agricultores, en especial en regiones agrícolas con uso intensivo de pesticidas

como en Europa del Este, sobre la utilización de estos compuestos y cómo protegerse de la exposición y la educación de los trabajadores de la salud, los maestros, padres y niños sobre los riesgos de los pesticidas, sobre todo en poblaciones con alto nivel de exposición.

En las áreas de investigación y evaluación, el proyecto PINCHE concluye que deben llevarse a cabo medidas de la ingesta y las dosis internas de los pesticidas en muestras representativas de niños, hombres y mujeres en edad reproductiva. **Es necesario controlar los progresos en la reducción de la exposición e identificar a los grupos con un alto nivel de exposición.** Además, deben diseñarse estudios sobre toxicidad reproductiva con diversas generaciones de animales de laboratorio e identificarse más claramente los efectos sobre el desarrollo de los sistemas nervioso e inmunitario y los procesos del desarrollo regulados por el sistema endocrino.

Resumen objetivo elaborado por el
Comité de Redacción Científica de SIIC
en base al artículo original completo
publicado por la fuente editorial.
Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC)

Esta entrada fue publicada en [Artículos destacados](#), [Cáncer y plaguicidas](#), [Malformaciones congénitas y agroquímicos](#), [Plaguicidas y Salud](#). Guarda el [enlace permanente](#).

Una respuesta a *Efectos perjudiciales de los pesticidas en los niños: ¿Qué sabemos realmente y qué se puede hacer al respecto?*



Nelida dice:

[18 abril, 2012 en 22:14](#)

Yo vivía hasta hace poquito en un barrio industrial donde ultimamente abrieron muchas estamperías además de las fábricas textiles que ya existían. Leyendo este artículo me doy cuenta que ahora hay mucha gente enfermando de cáncer que antes no ocurrían y me conmueve la vulnerabilidad en la que estamos todos expuestos. Cuantos más habitantes somos más alimentos necesitamos y de ahí todos los recursos para conseguirlos sin medir las consecuencias ajenas muchas cosas que por el bendito Poder que da el dinero no les importa la forma de lograrlo. Pero creo que si cada vez somos más los que estamos informados encontraremos alguna forma de lucha para reclamar cambios o para re-pensar para los profesionales en estas áreas que podemos hacer desde lo más chiquito hasta donde sea



[← Efectos de Glifosato sobre la salud](#)

[MÉDICOS DE PUEBLOS FUMIGADOS EN EL VALLE DE CONLARA – SAN LUIS →](#)

Leucemia infantil y exposición a pesticidas, Revisión sistemática y meta-análisis

[3 octubre, 2011](#)

A systematic review and meta-analysis of childhood leukemia and parental occupational pesticide exposure

Objetivos: Se realizó una revisión sistemática y meta-análisis de la relación entre leucemia infantil y exposición ocupacional a pesticidas en los padres.

Fuentes de datos: se realizó búsquedas en MEDLINE (1950-2009) y otras bases de datos electrónicas, que produjo la inclusión de 31 estudios.

Extracción de datos: Dos revisores extrajeron los datos y evaluaron la calidad de cada estudio.

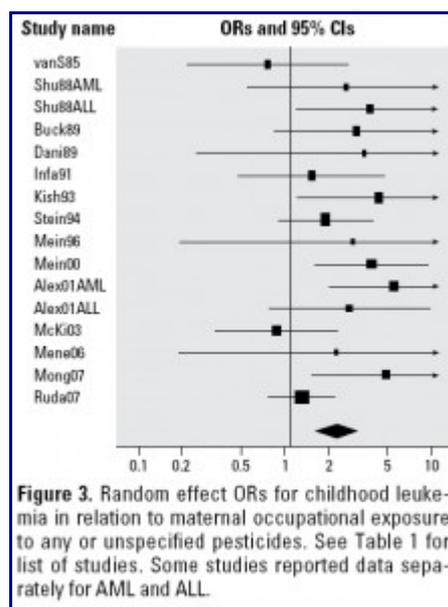
Síntesis de los datos: Se utilizaron modelos de efectos aleatorios para obtener los odds ratios (OR) y el 95% intervalo de confianza (IC). No se encontró asociación entre leucemia infantil en general (linfocítica, mieloblástica, etc.) y cualquier exposición ocupacional a pesticidas en el padre: (OR = 1,09, IC 95%, 0.88-1.34), había riesgos elevado ligeramente en subgrupos de estudios con una baja puntuación de calidad total (OR = 1,39, IC 95%, 0.99 a 1.95), con mal definidas las ventanas de tiempo de exposición (OR = 1,36, IC 95%, 1,00-1,85) y la información fue recogida después del diagnóstico de la enfermedad en el hijo: (OR = 1,34, IC 95%, 1,05-1,70).

Exposure (no. of risk estimates) ^a	Summary OR (95% CI)	Heterogeneity I ² -value	Publication bias (Kendall's tau Z-score)	Meta-regression slope ^b
Paternal occupational exposure				
Any pesticide exposure ^c (n = 30)	1.09 (0.88–1.34)	81.0, p < 0.001	0.45, p = 0.33	-0.012, p = 0.09
Unspecified pesticides only ^c (n = 26)	1.04 (0.83–1.31)	76.9, p < 0.001	0.51, p = 0.31	-0.011, p = 0.13
Paternal maternal occupational exposure				
Any pesticide exposure (n = 16)	2.09 (1.51–2.88)	19.6, p = 0.19	0.18, p = 0.43	-0.013, p = 0.48
Unspecified pesticides only (n = 14)	2.16 (1.51–3.06)	19.2, p = 0.12	0.05, p = 0.48	-0.016, p = 0.41

^aNumber of ORs summarized (one per study unless a study reported data separately for ALL and for AML). ^bRegression of OR versus calendar year; weighted average change in OR per year. ^cExposed to specified or unspecified types of pesticides. ^dExcludes studies that reported only exposure to specific types of pesticides.

Razon de Ocurrencia (OR) de la relación entre exposición a pesticidas e hilos con leucemia

La leucemia infantil si se asoció con la exposición prenatal ocupacional de la madre a pesticidas (OR = 2,09, IC 95%, 1.51-2.88), esta asociación fue un poco más fuerte para los estudios con alta exposición, y mejor calidad de diseños (OR = 2,45, IC 95%, 1,68 a 3,58), con puntuaciones más altas de control de factor de confusión (OR = 2,38, IC 95%, 1.56-3.62), y con exposiciones agrícolas relacionadas (OR = 2,44, IC 95%, 1.53-3.89).



meta-análisis exposición materna a pesticidas y riesgo de leucemia en los hijos.

El riesgo de leucemia infantil también fue elevado para la exposición prenatal de la madre en

trabajo con insecticidas (OR = 2,72, IC 95%, 1,47 a 5,04) y **herbicidas (OR = 3,62, IC 95%, 1,28 a 10,3).**

Conclusiones: La leucemia en la infancia estaba asociado con la exposición ocupacional prenatal en la madre a pesticidas en el análisis combinado de todos los estudios, y en varios subgrupos. Asociaciones con la exposición ocupacional a pesticidas paterna eran más débiles y menos consistentes. Las necesidades de investigación incluyen la mejora de los índices de exposición a los pesticidas, el seguimiento continuado de las cohortes existentes, la evaluación de la susceptibilidad genética, y la investigación básica sobre el inicio de la leucemia infantil y la progresión.

Discusión de los autores con respecto a la interpretación de sus datos:

La leucemia infantil se asocia a polimorfismos genéticos en los genes que codifican enzimas u otras proteínas implicadas en la reparación del ADN, el transporte de membrana, regulación del ciclo celular, y la fase I y II del metabolismo de sustancias químicas tóxicas (Kim et al. 2006). Como se señaló en una reciente revisión (Anderson 2008), las asociaciones entre los cánceres infantiles hematopoyéticos y los polimorfismos genéticos en genes que codifican las enzimas de fase I y II son compatibles con potenciales causas químicas para estos tipos de cáncer. Por ejemplo, el estudio Quebec de leucemia mostro una interacción relativamente grande , en los OR, entre la leucemia infantil con presencia de genes CYP1A1m1 y variantes CYP1a1m2 y la exposición prenatal de pesticidas materna o infantil (Infante-Rivard et al. 1999).

En la mayoría de los casos de leucemia infantil se encuentran gruesas anomalías cromosómicas, incluyendo desplazamientos causados por reparaciones defectuosas de roturas en el ADN de doble cadena. La ruptura de la doble hebra de ADN puede ser causada directamente por las radiaciones ionizantes y ciertos productos químicos mutagénicos o indirectamente por la modulación de enzimas del tipo de la topoisomerasa II.

En análisis de rutina, en muestras de sangre de neonatos, , se encontraron clones de leucemia con translocaciones cromosómicas específicas en niños que más tarde desarrollaron la enfermedad, lo que sugiere que muchos de estos casos se originan en el útero (Gale et al. 1997).

Alrededor de la mitad de todos los casos de leucemia infantil se producen a los 3 años de edad, y la mayoría de los casos probablemente tienen un origen clonal, el desarrollo de una sola célula precursora anormal durante un período de varios meses (Ford et al, 1998;. Ma et al 1999;. Mori . et al 2002; Taub y Ge, 2004).

En un estudio de niños nacidos en una región agrícola con alto uso de pesticidas en las Filipinas, la prevalencia de la translocación t (8; 21) en las muestras de sangre del cordón umbilical fue de 20,5% entre los bebés con niveles detectables en meconio de propoxur (insecticida del grupo de los carbamatos) , en comparación con un 10% entre los niños con niveles no detectables (OR = 2,32, IC 95%, 0,30-57,4;) (Lafiura et al 2007). Parece que clones preleucémicos pueden persistir durante la infancia y que sólo una minoría de las personas desarrollara la leucemia, lo que sugiere que la exposición postnatal podría influir en la progresión (Maia et al. 2004).

La plausibilidad biológica de las relaciones causales entre el cáncer y la exposición a pesticidas se sostienen en las revisiones de la evidencia disponible, sobre todo a partir de estudios con animales. En animales de experimentación, la exposición de hembras embarazadas a los agentes carcinógenos puede producir cáncer en la descendencia (Autrup 1993). Los ratones machos expuestos a radiación ionizante, antes de aparearlos, tuvieron un incremento de roturas en las cadenas de ADN de los espermatozitos y se demostro que sus descendientes tienen un mayor riesgo de cánceres hematopoyéticos (Hoyes et al. 2001).

Entre los humanos, daños en el ADN de linfocitos o espermatozitos fueron detectables mediante el ensayo cometa en personas antes expuestas a clorpirifos y carbaril (Meeker et al. 2004), con la exposición ocupacional al carbofuran (Zeljezic et al. 2007), a múltiples pesticidas (Liu et al. 2006), por trabajar en fabricas de plaguicidas (Bhalli et al. 2006) y por trabajar en la agricultura (Naravaneni y Jamil 2007). Estos estudios sugieren posibles mecanismos de relación entre cánceres hematopoyéticos infantiles y exposición a plaguicidas prenatal materna y preconcepcional paterna.

Artículo completo: [Exposición a Plaguicidas y Leucemia en los Hijos \(103\)](#)



[← Cultivos transgénicos amenazan la efectividad de los antibióticos](#)

[Es urgente reclasificar los agrotóxicos de uso masivo →](#)

Agroquímicos y Cáncer, revisión sistemática de la literatura científica. 2007

[26 julio, 2011](#)

Uso de Plaguicidas y Cancer

Revisión Sistemática (Medicina Basada en la Evidencia)

Cancer health effects of pesticides: systematic review.

Bassil KL, Vakil C, Sanborn M, Cole DC, Kaur JS, Kerr KJ.

Family Medicine Centre, Queen's University, 220 Bagot St, Kingston, ON. cv4@post.queensu.ca
Can Fam Physician. 2007 Oct;53(10):1704-11.

[PDF original en ingles: Revision sistematica: Pesticidas y Cancer. Medicina Basada en la Evidencia](#)

OBJETIVO

Revisar la literatura que documenta la asociación entre el uso de pesticidas y el cáncer.

FUENTES DE DATOS

Se hicieron búsquedas en MEDLINE, PREMEDLINE, CancerLit, y LILACS para encontrar **estudios publicados entre 1992 y 2003**, sobre linfoma no Hodgkin, leucemia, y 8 cánceres de tumores sólidos: pulmón cerebro, mama, riñón, ovario, próstata, páncreas, pulmón y estómago.

SELECCIÓN DE ESTUDIO

En cada título y resumen se evaluó la pertinencia, los desacuerdos entre los revisores se resolvieron por consenso. Los estudios fueron evaluados por un equipo de 2 evaluadores entrenados y calificados sobre la base de la calidad metodológica de acuerdo con un instrumento de evaluación de 5 páginas y una escala de evaluación global. Los estudios con calificación inferior a 4, en una puntuación global de 7, fueron excluidos.

SINTESIS

La mayoría de estudios sobre Linfoma no Hodgkin y Leucemia mostraron asociaciones positivas con exposición a plaguicidas. Algunos mostraron una relación dosis-respuesta, y unos pocos fueron capaces de identificar los pesticidas específicos.

La exposición a pesticidas, en mujeres embarazadas y en niños, se asoció positivamente con los tipos de cáncer estudiados, en algunos estudios también lo fue con la exposición de los padres a pesticidas en el trabajo.

Muchos estudios demostraron una asociación positiva entre la exposición a pesticidas y tumores sólidos. Las asociaciones más consistentes se han encontrado para el cerebro y cáncer de próstata. La asociación también se encontró entre el cáncer de riñón en niños y la exposición de sus padres a

los pesticidas en el trabajo. Estas asociaciones fueron más consistentes para las exposiciones altas y prolongadas. Debilidades específicas y limitaciones inherentes a los estudios epidemiológicos se observaron, en particular en torno a determinar donde y como había tenido lugar la exposición.

Algunos datos de la revisión sistemática:

Cáncer cerebral: Todos los estudios (11) procedentes de los Estados Unidos, Canadá y Europa que examinan la asociación entre exposición a agrotóxicos y cáncer de cerebro mostraron aumento del riesgo. Un gran estudio europeo también encuentra esta relación en los hijos de padres expuestos a plaguicidas en el trabajo, en particular para tumores neuroepiteliales no astrocíticos. Una fuerte asociación también se encontró para la exposición a pesticidas en el interior del hogar.

Table 1. Global quality score of studies included: Studies are organized by type of cancer; 104 studies were found, and 83 were included.

TYPE OF CANCER	NO. OF STUDIES FOUND	NO. OF STUDIES INCLUDED	SUMMARY OF RESULTS	AVERAGE GLOBAL QUALITY SCORE OF STUDIES INCLUDED
Lung	4	4	2/4 found positive associations	4.1
Breast	12	6	5/6 found positive associations; 1 found decreased risk with exposure	5.0
Pancreatic	3	3	All found positive associations	4.7
Non-Hodgkin lymphoma	32	27	23/27 found positive associations	4.5
Leukemia	23	16	14/16 found positive associations	4.5
Brain	11	11	All found positive associations	4.7
Prostate	10	8	All found positive associations	4.8
Stomach	1	1	Found a positive association	5.0
Ovarian	1	1	Failed to find an association	5.5
Kidney	7	6	All found positive associations	4.2

Tabla 1. Puntuación global de calidad de los estudios incluidos: Los estudios están organizados por tipo de cáncer, 104 se encontraron y 83 se incluyeron en esta revisión sistemática

Cáncer de mama: Seis estudios analizaron la asociación entre la exposición a plaguicidas y cáncer de mama. La mayoría de ellos apoyaron una asociación.

Cáncer de próstata: Ocho trabajos han examinado la asociación entre el cáncer de próstata y la exposición a plaguicidas y mostraron asociación consistentemente positiva. Un bien diseñado estudio realizado en EE.UU. investigó más de 55 000 hombres que aplican pesticidas y en los que se encuentra un mayor riesgo de cáncer de próstata, especialmente entre aquellos con una familia antecedentes de cáncer de próstata, y en particular con el uso de bromuro de metilo.

CONCLUSIÓN

Nuestros hallazgos apoyan los intentos para reducir la exposición a pesticidas. Las mejores reducciones podrían adquirirse disminuyendo el uso de pesticidas en ambientes donde los niños se pueden exponer y en general en el trabajo.-

Traducción y resumen generado por [REDUAS/ Red de Médicos de Pueblos Fumigados](#)

Esta entrada fue publicada en [Artículos destacados](#), [Cáncer y plaguicidas](#), [Plaguicidas y Salud](#). Guarda el [enlace permanente](#).



Exposición ocupacional a pesticidas y riesgo de cánceres hematopoyéticos: meta-análisis de estudios de casos y controles

10 julio, 2011

Agroquímicos y Leucemias, Linfomas y Mieloma Múltiple

Artículo completo en inglés pdf: [Metaanálisis de Cáncer hematopoyéticos y agroquímicos. Medicina Basada en la Evidencia \(224\)](#)

Occupational exposure to pesticides and risk of hematopoietic cancers: meta-analysis of case-control studies. Merhi M, Raynal H, Cahuzac E, Vinson F, Cravedi JP, Gamet-Payraastre L. UMR 1089 Xénobiotiques, INRA, 180 Chemin de Tournefeuille, Toulouse 31931, France. mmerhi@toulouse.inra.fr Cancer Causes Control. 2007 Dec;18(10):1209-26. Epub 2007 Sep 15 <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17874193>

OBJETIVO

En este estudio se llevó a cabo un meta-análisis de 13 estudios caso-control que examinó la incidencia de cánceres hematopoyéticos en ocupaciones relacionadas con plaguicidas, con el fin de llevar a cabo una evaluación cualitativa y cuantitativa de una posible relación.

MÉTODOS:

Se busco en la base de datos Pubmed estudios de “casos y controles”, publicados entre 1990 y 2005, que investigaran la relación entre los cánceres hematopoyéticos (linfomas, leucemias y mielomas) y la exposición ocupacional a los pesticidas.

Las medidas de los efectos fijos y aleatorios en los 13 estudios seleccionados, se utilizaron en el meta-análisis en función de la presencia de heterogeneidad entre los estudios.

RESULTADOS:

La razón de ocurrencia global (meta – odds ratio) obtenido después de la puesta en común de 44 ORs de los 13 estudios fue de 1,3 con un Intervalo de Confianza del 95% (IC) de: 01.03 a 01.05 (la exposición aumenta en un 30% el riesgo de cáncer hematopoyético).

Se realizó un análisis estratificado en tres tipos diferentes de cánceres hematopoyéticos (linfoma no Hodgkin (LNH), leucemia y mieloma múltiple).

Un aumento significativo del riesgo de linfoma no Hodgkin se encontró (OR = 1,35, IC 95% = 1,2 hasta 1,5). Por otra parte, un mayor riesgo de leucemia (OR = 1,35, IC 95% = 0,9 a 2) y de mieloma múltiple (OR = 1,16, IC 95% = 0.99 a 1.36) se han detectado también, pero estos resultados no fueron estadísticamente significativas.

Hubo heterogeneidad entre los diferentes estudios y un sesgo de publicación se detectó. Por lo tanto, una meta-regresión se llevó a cabo; los resultados mostraron que un período largo de exposición (más de 10 años) presentó un aumento en el riesgo de todos los cánceres hematopoyéticos y para el LNH por fracciones de 2,18 (IC 95% = 1.43-3.35) y 1.65 (IC 95% = 1.08-2,51), respectivamente.

CONCLUSIONES:

El conjunto de meta-odds ratio sugiere que existe una relación positiva significativa entre la exposición ocupacional a los pesticidas y todos los cánceres hematopoyéticos, así como linfoma no Hodgkin.

Una limitación importante de nuestro meta-análisis es la falta de datos suficientes sobre la información de la exposición y otros factores de riesgo para el cáncer hematopoyético (la

predisposición genética, el origen étnico, inmunodepresión ...). Además, los datos relativos a subtipos específicos de cánceres hematopoyéticos son a menudo confusos. Por lo tanto, En el futuro los estudios epidemiológicos deberían realizar un esfuerzo importante para evaluar la identidad y el nivel de exposición a plaguicidas y controlar la posibles factores de confusión más probable.

Selección y traducción por [REDUAS / Red de Médicos de Pueblos Fumigados](#)

Esta entrada fue publicada en [Cáncer y plaguicidas](#), [Plaguicidas y Salud](#). Guarda el [enlace permanente](#).



[← AMPARO AMBIENTAL, caso B° Ituzaingo](#)

[El Agua: Derecho Humano →](#)

Cáncer en niños y agroquímicos

[22 mayo, 2011](#)

Cáncer Infantil y plaguicidas: una actualización de la Revisión de Zahm y Ward's de 1998. Los autores revisaron trabajos que estudian el vínculo entre cáncer infantil y exposición a pesticidas, publicados en la prensa científica después de la Revisión de Zahm en 1998.

Pesticides and childhood cancer: an update of Zahm and Ward's 1998 review. Infante-Rivard C, Weichenthal S. Department of Epidemiology, Biostatistics, and Occupational Health, Faculty of Medicine, McGill University, Montréal, Québec, Canada. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2007 Jan-Mar;10(1-2):81-99.

Resumen en español generado por REDUAS (Dr. M Avila Vazquez)

Los niños están expuestos a pesticidas a través de varias fuentes, incluyendo aplicaciones residenciales y agrícolas. La exposición ocupacional en los padres a los pesticidas también es una preocupación ya que las exposiciones ocurren también durante el embarazo y con residuos de agrotóxicos que se llevan a la casa y contribuyen a la carga acumulada en los niños. Una serie de estudios epidemiológicos reportó consistentemente un mayor riesgo entre la exposición a plaguicidas y leucemia infantil, cáncer cerebral, neuroblastoma, linfoma no-Hodgkin, tumor de Wilms y el sarcoma de Ewing en niños.

Reference	Study design	Cancer	Total number of cases	Exposure	Timing of exposure	Number of exposed cases	Risk estimate/comment				
Infante-Rivard et al., 1999	Case-control	ALL	491	Maternal pesticide use in and around the home:	During pregnancy	118	1.84 (1.32, 2.57)				
						Herbicides	78	1.97 (1.32, 2.94)			
						Plant insecticides	63	1.70 (1.12, 2.59)			
						Pesticides for trees	49	0.70 (0.45, 1.09)			
						Repellants/sprays	6	1.57 (0.43, 5.62)			
						Products for slugs and snails					
				Parental pesticide use during childhood:	From birth to diagnosis	178	1.41 (1.06, 1.86)				
						Herbicides	128	1.82 (1.31, 2.52)			
						Plant insecticides	99	1.41 (1.01, 1.97)			
						Pesticides for trees	73	0.65 (0.42, 0.94)			
Repellants/sprays	11	2.23 (0.76, 6.47)									
Products for slugs and snails											
Infante-Rivard & Sinnott, 1999	Case-control	ALL	175	Paternal occupational exposure:	Preconception	66	1.56 (1.02, 2.40)				
						Pesticides	15	5.11 (1.46, 17.81)			
						Fungicides	50	1.38 (0.87, 2.18)			
						Insecticides	19	2.05 (0.93, 4.56)			
						Herbicides					
Meinert et al., 2000	Case-control	Leukemia	1184	Maternal occupational pesticide exposure	Year before pregnancy	19	2.1 (1.1, 4.2)				
						During pregnancy	15	3.6 (1.5, 8.8)			
						After pregnancy	12	2.5 (1.0, 6.4)			
						Ever	24	2.5 (1.3, 4.7)			
						Paternal occupational pesticide exposure	Year before pregnancy	62	1.5 (1.2, 2.2)		
								During pregnancy	57	1.6 (1.1, 2.2)	
				After pregnancy	49			1.3 (0.0, 1.9)			
				Ever	68			1.6 (1.1, 2.3)			
				Farm use of pesticides	From birth to diagnosis			54	1.5 (1.0, 2.2)		
								164	1.0 (0.8, 1.2)		
				Ma et al., 2002	Case-control	ALL	135	Professional pest control at home	3-mo before pregnancy	15	1.9 (0.7, 4.7)
										During pregnancy	20
3-mo before pregnancy to 3 yr old	36	2.6 (1.2, 5.4)									
3-mo before pregnancy	53	1.7 (1.0, 3.1)									
During pregnancy	68	2.3 (1.3, 4.0)									
3-mo before pregnancy to 3 yr old	80	2.2 (1.0, 4.6)									
Flea control products used at home	3-mo before pregnancy	22	0.8 (0.4, 1.6)								
		During pregnancy	22					0.7 (0.4, 1.4)			
		3-mo before pregnancy to 3 yr old	36					1.0 (0.5, 1.8)			
		3-mo before pregnancy	24					1.6 (0.8, 3.3)			
		During pregnancy	30					1.8 (0.9, 3.5)			
		3-mo before pregnancy to 3 yr old	35					1.0 (0.6, 1.8)			

resumen de los estudios sobre pesticidas y cancer infantil

Una extensa revisión de estos estudios fue publicado en 1998 (Zahm y Ward, 1998). Quince estudios caso-control, 4 estudios de cohortes, y 2 estudios ecológicos han sido publicados desde esta revisión, y **15 de estos 21 estudios informaron un mayor riesgo, estadísticamente significativo, entre los niños expuestos a pesticidas o exposición ocupacional de los padres y cáncer infantil.**

Reynolds et al., 2002	Ecological study	Leukemia	2443	Pounds per square mile of pesticide use	1988 through 1994	NA	1.48 (1.03, 2.13) for block group with highest use of insecticide propargite.
Feychting et al., 2001	Cohort	Leukemia, nervous system tumors	235,635 cohort	Paternal occupational exposure to pesticides	Before conception	5	0.9 (0.37, 2.19)
Flower et al., 2004	Cohort	Leukemia, others	17,357 cohort	Paternal occupation in agricultural, horticultural, and forestry management	Before birth	5	1.12 (0.46, 2.74)
Alexander et al., 2001	Case-control	ALL, AML	136	Maternal pesticide exposure	During pregnancy	15	ALL 2.53 (0.71, 8.97)
				Baygon/mosquitocidil		7	AML 5.08 (1.84, 14.0)
							ALL 4.30 (0.66, 28.0)
							AML 7.82 (1.73, 35.3)
Heacock et al., 2000	Cohort + nested case-control	Leukemia	19,674 cohort	Paternal occupational exposure to chlorophenat fungicides	Employment in sawmill at least 1 yr before child's birth	11	1.0 (0.5, 1.8)
McKinney et al., 2003	Case-control	Leukemia, ALL	1737	High vs. low cumulative exposure	Periconception	5	0.8 (0.2, 3.6)
				Maternal Agrochemicals		5	Leukemia 0.81 (0.31, 2.12)
						5	ALL 0.97 (0.37, 2.52)
				Agriculture		7	Leukemia 1.41 (0.60, 3.31)
						7	ALL 1.68 (0.72, 3.95)
				Paternal Agrochemicals		36	Leukemia 0.83 (0.58, 1.19)
						31	ALL 0.85 (0.58, 1.24)
				Agriculture		29	Leukemia 0.90 (0.60, 1.34)
						25	ALL 0.92 (0.59, 1.40)
Rodvall et al., 2003	Cohort	Leukemia	27,329 cohort	Paternal occupation as a pesticide applicator	Offspring of pesticide applicators born 1958-1994	8	0.43 (0.19, 0.86)
Schreinemachers, 2000	Ecologic study	Leukemia	59	Wheat acreage (< 72,000 vs. >72,000)	1960 through 1989		
				Boys		15	1.40 (0.75, 2.62)
				Girls		5	1.43 (0.49, 4.18)

Continuación de estudios sobre pesticidas y cáncer infantil

También se analizan los últimos datos de investigaciones de laboratorio. Para los autores algunas evidencias sugieren que los pesticidas promueven la formación de aberraciones cromosómicas que, sabemos, están asociadas a riesgo aumentado de cáncer por desbalancear la producción de radicales

libres en el organismo.

El Ensayo Cometa de una sola célula detecta el daño en el ADN, que es de mayor magnitud en personas expuestas a pesticidas, estas lesiones se mantiene 6 meses después de cesar la exposición. (este dato es coincidente con los estudios de la Dra Simoniello de la Univ. Nac. del Litoral y la Dra. Aiassa de la Unv. Nac. de Rio Cuarto, Arg.). Los estudios demuestran efectos tóxicos directos sobre las estructuras cromosómicas, generando la inducción deductiva de la plausibilidad biológica del daño celular en la relación entre pesticidas y cáncer en niños.

Concluyen, después de analizar una gran cantidad de estudios poblacionales, que en este momento se puede afirmar que existe asociación entre exposición a plaguicidas y cáncer en niños. Que analizada esta asociación a la luz de los criterios de causalidad de Hill, encuentran que la relación causal se repite en muchos estudios dando consistencia a la asociación causal y que otros trabajos detectan un gradiente biológico de exposición que también fortalece la asociación, que la plausibilidad biológica esta presente; pero que la relación específica con un tipo de plaguicida en particular y un tipo de enfermedad oncológica en particular, no fue demostrada porque probablemente el desarrollo del cáncer dependa de la presencia de muchos factores, como predisposición genética y otros que deben confluir en el momento indicado para generar la enfermedad.-

[Todo el trabajo en ingles, pdf: Pesticidas y cáncer en niños](#)

Esta entrada fue publicada en [Cáncer y plaguicidas](#), [Plaguicidas y Salud](#). Guarda el [enlace permanente](#).