



UNIVERSIDAD PERUANA
CAYETANO HEREDIA

CÁNCER OCUPACIONAL DEL APARATO DIGESTIVO

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN PARA OPTAR EL
GRADO DE MAESTRO EN MEDICINA
OCUPACIONAL Y DEL MEDIO AMBIENTE

MARIELA PAREDES ESTRADA

LIMA – PERÚ

2025

ASESOR

Mg. Jonh Maximiliano Astete Cornejo

JURADO DE TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

MG. MARTHA ROCIO LUCERO PEREZ

PRESIDENTE

MG. CLAUDIA MYLENA TIRADO COSSER

VOCAL

MG. ISELLE LYNN SABASTIZAGAL VELA

SECRETARIO (A)

DEDICATORIA.

A mi padre, por ser mi guía constante
y el ejemplo de esfuerzo, perseverancia y valentía.

A mi madre, por su amor infinito, su
confianza incondicional y por ser el refugio que siempre me impulsa a seguir.

A mis hermanas, por sus palabras de
aliento, su apoyo sincero y por recordarme siempre que nunca estoy sola.

A mi esposo, por su paciencia,
comprensión y amor incondicional; por ser mi compañero en este proceso.

Y, de manera muy especial, a mi hija
Paris, quien es la luz de mi vida, mi mayor inspiración y la razón más profunda
de cada uno de mis esfuerzos y logros.

AGRADECIMIENTOS.

A Dios por guiarme, darme fortaleza, sabiduría y no dejar que me rinda.

FUENTES DE FINANCIAMIENTO.

Trabajo de investigación Autofinanciado



DECLARACIÓN DE ORIGINALIDAD

Los egresados:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES
1.	PAREDES ESTRADA MARIELA

Pertenecientes al programa de la **MAESTRÍA EN MEDICINA OCUPACIONAL Y DEL MEDIO AMBIENTE**, autores del trabajo titulado: **CÁNCER OCUPACIONAL DEL APARATO DIGESTIVO**, el cual ha sido elaborado, sustentado y aprobado, según corresponda, para optar por el grado de **MAESTRO EN MEDICINA OCUPACIONAL Y DEL MEDIO AMBIENTE** bajo la modalidad de **TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**.

En calidad de docentes asesores de la Universidad Peruana Cayetano Heredia:

N°	APELLIDOS Y NOMBRES DEL DOCENTE	FACULTAD	NIVEL DE ASESORÍA
1.	ASTETE CORNEJO JONH MAXIMILIANO	FAMED	ASESOR

Declaramos que el contenido del presente documento es original y que las citas y referencias a otros autores cumplen con las normas académicas establecidas. En ese sentido, hacemos constar que:

- El documento presenta un porcentaje de similitud de **12%**, según el reporte emitido por el software **Turnitin®** (identificador de entrega: **2988392840**; fecha de entrega: **23-06-2026**).
- Tras una revisión detallada del reporte y del contenido del trabajo en cuestión, no se han identificado indicios de plagio.
- Se certifica que el documento respeta los principios de integridad académica y cumple con los requisitos institucionales de originalidad.

Lugar y fecha: **Lima, 23 de junio de 2026**


Firma del Asesor
N° DNI: 23991826
ORCID: 0000-0001-6225-6720

Firma del Co-asesor
N° DNI:
ORCID:

ÍNDICE

RESUMEN

ABSTRACT

INTRODUCCIÓN.....	1
I. DESARROLLO DE LOS TRABAJOS	5
1.1. Mecanismos Fisiopatológicos implicados en el desarrollo del cáncer del aparato digestivo vinculado a agentes ocupacionales	5
1.2. Agentes ocupacionales y factores de riesgo asociados al desarrollo del cáncer del aparato digestivo.....	15
1.3. Estrategias preventivas existentes para minimizar la incidencia de cáncer ocupacional del aparato digestivo	40
II. CONCLUSIONES	56
III. RECOMENDACIONES.....	57
IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	58

RESUMEN

El cáncer del aparato digestivo vinculado a exposiciones ocupacionales es un tema que actualmente está ganando relevancia en la investigación en el ámbito de la salud pública debido a sus implicancias en la prevención y manejo de riesgos laborales.

Entre los agentes y factores de riesgo ocupacionales, se ha demostrado que la radiación ultravioleta B está asociada con el cáncer colorrectal en trabajadores al aire libre (1). Asimismo, la exposición al benceno, común en entornos industriales, aumenta de manera significativa la probabilidad de desarrollar muchos tipos de cáncer, incluyendo los del aparato digestivo (2). Las fibras de crisotilo, han sido vinculadas con una mayor mortalidad por cáncer gastrointestinal en mineros y trabajadores de procesamiento (3). En el sector agrícola, se ha vinculado al contacto con pesticidas y el riesgo de cáncer en colon y recto, como lo evidencia una revisión sistemática que destacó la necesidad de mejores controles (4). En la industria automotriz, los fluidos metalúrgicos representan un riesgo significativo para los trabajadores debido a su asociación con diversas formas de cáncer (5).

La fisiopatología de estos cánceres ocupacionales resalta los efectos acumulativos de la exposición a agentes carcinogénicos, que inducen daño celular y mutaciones genéticas en el aparato digestivo. Estas alteraciones son facilitadas por mecanismos inflamatorios crónicos, como se observó en estudios sobre pesticidas y su relación con enfermedades inflamatorias intestinales (6).

En cuanto al diagnóstico y pronóstico, el monitoreo temprano en poblaciones expuestas es crucial. Estudios sobre bomberos han mostrado un

aumento en la incidencia de cáncer debido a exposiciones repetidas, lo que subraya la importancia de intervenciones preventivas y evaluaciones periódicas (7).

Estos hallazgos subrayan lo importante que sería la aplicación de estrategias preventivas en el entorno laboral, como controles de exposición y monitoreo regular, para mitigar el riesgo de cáncer ocupacional (8, 9).

PALABRAS CLAVES

DECS: Neoplasias del aparato digestivo, Exposición ocupacional, Carcinógenos ocupacionales, Prevención de riesgos ocupacionales.

MESH: Digestive System Neoplasms, Occupational Exposure, Carcinogens, Occupational, Occupational Health / Prevention and Control.

ABSTRACT

Gastrointestinal cancer linked to occupational exposures is a topic of increasing importance in public health research due to its implications for the prevention and management of occupational risks.

We can mention some occupational risk factors and agents that have shown how ultraviolet B radiation is associated with colorectal cancer in outdoor workers.

(1). Likewise, exposure to benzene, significantly increases the likelihood of developing various types of cancer, including those affecting the digestive system

(2). Chrysotile fibers have been linked to increased mortality from gastrointestinal cancer in miners and processing workers (3). In the agricultural sector, has been linked to contact with pesticides and the risk of colorectal cancer, as evidenced by a systematic review that highlighted the need for better controls (4). In the automotive industry, metalworking fluids represent a significant risk for workers due to their association with various forms of cancer (5).

The pathophysiology of these occupational cancers highlights the cumulative effects of exposure to carcinogenic agents, which induce cellular damage and genetic mutations in the digestive tract. These alterations are facilitated by chronic inflammatory mechanisms, as observed in studies on pesticides and their relationship with inflammatory bowel diseases (6).

Regarding diagnosis and prognosis, early monitoring in exposed populations is crucial. Studies on firefighters have shown an increase in cancer incidence due to repeated exposures, underlining the importance of preventive interventions and periodic evaluations (7).

These findings underline how important it would be to apply preventive strategies in the work environment, such as exposure controls and regular monitoring, to mitigate the risk of occupational cancer (8, 9).

KEYWORDS

DECS: Digestive System Neoplasms, Occupational Exposure, Carcinogens, Occupational, Occupational Health / Prevention and Control.

MESH: Digestive System Neoplasms, Occupational Exposure, Carcinogens, Occupational, Occupational Health / Prevention and Control.

INTRODUCCIÓN

El cáncer del aparato digestivo representa uno de los mayores desafíos de salud pública a nivel mundial, siendo una de las principales causas de mortalidad por cáncer. Esta categoría incluye neoplasias que afectan órganos como el esófago, estómago, colon, recto, hígado y páncreas, los cuales están involucrados en funciones críticas para la digestión y el metabolismo. Entre los factores asociados al desarrollo de estas enfermedades, la exposición ocupacional a agentes carcinogénicos ha recibido atención creciente, dada su prevalencia y las oportunidades de intervención. La identificación de agentes de riesgo y la implementación de estrategias preventivas son esenciales no solo para reducir la incidencia de estas patologías, sino también para proteger la salud de las poblaciones trabajadoras.

La exposición ocupacional a agentes carcinogénicos es considerada un factor de riesgo ampliamente estudiado y advertido en la aparición de varios tipos de cáncer. Los entornos laborales presentan condiciones que pueden incrementar la probabilidad de que los trabajadores desarrollen cáncer del aparato digestivo, ya sea a través del contacto directo con sustancias tóxicas, la inhalación de partículas peligrosas o la exposición crónica a agentes físicos. Estudios recientes han documentado una relación significativa entre la radiación ultravioleta B y el riesgo de cáncer colorrectal en trabajadores al aire libre (1), lo que subraya la relevancia de los factores ambientales en ocupaciones específicas.

Adicionalmente, la exposición al benceno, una sustancia química presente en entornos industriales, ha demostrado ser un factor determinante en el desarrollo

de cáncer gastrointestinal y de otros tipos (2). Por otro lado, el contacto prolongado con fibras de crisotilo, una forma de asbesto utilizada en la minería y la construcción, se asocia con una mayor incidencia de cánceres de pulmón, esófago y estómago (3). Estas asociaciones refuerzan la importancia de abordar los riesgos ocupacionales mediante estrategias efectivas de prevención y control.

La agricultura y la industria automotriz representan sectores de alto riesgo en cuanto a la exposición ocupacional. En el caso del sector agrícola, la exposición a pesticidas ha sido asociada con un mayor riesgo de desarrollar cáncer colorrectal, según lo demuestra una revisión sistemática reciente (4). Del mismo modo, los fluidos metalúrgicos utilizados en procesos industriales presentan un peligro significativo para los trabajadores, siendo asociados con un incremento en la mortalidad por cáncer (5). La exposición constante a hidrocarburos aromáticos policíclicos y radiación ionizante también representa una preocupación, especialmente en sectores como el energético y el militar (8, 9).

Sin intervenciones adecuadas, los efectos acumulativos de estas exposiciones pueden llevar al desarrollo de mutaciones genéticas y procesos inflamatorios crónicos, que a su vez incrementan la probabilidad de malignidad en los tejidos afectados. Este panorama plantea la necesidad de acciones concretas y sustentadas en evidencia científica para mitigar estos riesgos.

Desde un punto de vista teórico, entender los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a las exposiciones ocupacionales es fundamental para diseñar intervenciones efectivas. La fisiopatología del cáncer relacionado con agentes ocupacionales destaca los efectos de carcinógenos que generan daño celular

acumulativo, promueven procesos inflamatorios y facilitan mutaciones genéticas (6). Estos hallazgos permiten identificar marcadores biológicos de exposición y riesgo, abriendo camino a estrategias de monitoreo más específicas.

En términos prácticos, el monitoreo regular de los trabajadores expuestos, junto con la adecuada utilización de equipos de protección personal (EPP) y la aplicación dentro de la jerarquía de controles como los controles de ingeniería, puede reducir significativamente el impacto de los riesgos laborales (7). Estudios en bomberos, por ejemplo, han mostrado que la incidencia de cáncer puede ser mitigada con medidas de protección más estrictas y monitoreo regular (7). Estas acciones no solo protegen a los trabajadores, sino que también a su vez disminuyen los gastos relacionados con la atención de salud y la disminución o pérdida de la productividad.

Socialmente, proteger a los trabajadores de estos riesgos laborales tiene implicancias importantes en términos de equidad y justicia social. La mayoría de las ocupaciones de alto riesgo se encuentran en sectores donde los trabajadores pueden no tener acceso adecuado a sistemas de salud o recursos de protección. Implementar medidas preventivas, especialmente en países en desarrollo, no solo contribuye al bienestar de los empleados, sino que también refuerza los sistemas de salud pública y promueve un ambiente laboral más seguro y saludable.

Tomando en cuenta la relevancia de los factores ocupacionales en el desarrollo de cáncer del aparato digestivo, se planteará la pregunta: ¿De qué manera influirán los agentes ocupacionales en la incidencia de estos tipos de cáncer, y qué medidas preventivas podrán implementarse para minimizar su impacto? Esta

interrogante buscará integrar los hallazgos científicos que se obtengan con el objetivo de desarrollar estrategias efectivas de prevención y control.

I. DESARROLLO DE LOS TRABAJOS

En esta investigación se abordaron tres aspectos fundamentales. Primero, se analizaron los mecanismos fisiopatológicos implicados en la aparición del cáncer del sistema digestivo vinculado a agentes ocupacionales, incluido el inducido por inflamación crónica, estrés oxidativo, y la alteración de vías de señalización celular clave en la carcinogénesis. Posteriormente, se identificaron y caracterizaron los agentes ocupacionales y factores de riesgo vinculados con la aparición del cáncer del sistema digestivo. Por último, se estudiaron las estrategias preventivas existentes para minimizar la incidencia de cáncer ocupacional del aparato digestivo.

Criterios de elegibilidad

Criterios de inclusión:

- Publicaciones científicas y normativas emitidas entre 2019 y 2024.
- Estudios sobre cáncer del aparato digestivo ocupacional, incluyendo factores de riesgo, fisiopatología, diagnóstico, pronóstico y prevención.
- Documentos en español o inglés con información relevante.

Criterios de exclusión:

- Publicaciones sin acceso completo o con información insuficiente.
- Documentos que no traten directamente el cáncer del aparato digestivo ocupacional o temas relacionados.

Estudios irrelevantes para la medicina ocupacional

1.1. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS IMPLICADOS EN LA APARICION DEL CÁNCER DEL SISTEMA DIGESTIVO VINCULADO A AGENTES OCUPACIONALES.

El cáncer del aparato digestivo vinculado a exposiciones ocupacionales debido a su alta frecuencia y mortalidad, este tema ha despertado un interés cada vez mayor en la investigación en salud pública, además de sus implicancias en la prevención y manejo de riesgos laborales.

El papel de muchos factores ambientales y laborales se ha discutido en la aparición de esta patología oncológica afectando al estómago, como el contacto ocupacional con metales pesados, hidrocarburos aromáticos policíclicos, sílice cristalina y otros. Pueden afectar sustancias citotóxicas y mutagénicas a través de varios mecanismos fisiopatológicos, incluido el inducido por inflamación crónica, estrés oxidativo, y la alteración de vías de señalización celular clave en la carcinogénesis.

La prevalencia del cáncer gástrico obedece a patrones de estratificación social. Las ocupaciones suelen tener una clase social definible, y esto se utiliza con frecuencia para explicar las asociaciones positivas entre el cáncer y la ocupación. (12)

Este capítulo explora los principales procesos fisiopatológicos involucrados en la aparición del cáncer del aparato digestivo en trabajadores expuestos a estos agentes. Luego abordamos las vías biológicas que influyen, la relación entre factores ambientales y genéticos, y la evidencia científica que apoya el vínculo entre el contacto ocupacional y la oncogénesis en el tracto digestivo. Comprender estos mecanismos es fundamental para la elaboración de enfoques preventivos y control en poblaciones de riesgo.

La fisiopatología de estos cánceres ocupacionales resalta los efectos acumulativos de la exposición a agentes carcinogénicos, que inducen daño celular y mutaciones genéticas en el aparato digestivo. Estas alteraciones son facilitadas por mecanismos inflamatorios crónicos, como se observó en estudios sobre pesticidas y su relación con enfermedades inflamatorias intestinales (6).

Como en el caso de la sílice cristalina, es un material industrial comúnmente utilizado y un contaminante mineral ordinario, a pesar de su clasificación como un carcinógeno del sistema respiratorio; las observaciones hasta la fecha sugieren que los vínculos son fluctuantes. Para evaluar la asociación entre este carcinógeno y el riesgo de cáncer gástrico, se llevó a cabo un resumen y un metaanálisis de estudios hasta diciembre de 2014. Un total de 29 estudios 9 casos y 11 controles y 20 cohortes fueron examinados utilizando efectos de regresión al azar. Se revelaron aumentos en el riesgo de cáncer gástrico. (10)

Por otro lado, podemos inferir que la fisiopatología del cáncer gástrico asociado a exposiciones ocupacionales implica una interacción compleja entre factores genéticos, microbianos y ambientales. En otro estudio se ha identificado que trabajadores expuestos a polvos industriales, altas temperaturas y ciertas sustancias químicas presentan un riesgo elevado de desarrollar este tipo de cáncer. Los siguiente son algunos mecanismos fisiopatológicos encontrados en dicho estudio:

1. **Exposición a polvos y sustancias químicas:** Trabajadores en industrias polvorientas (fundiciones, carpintería, minería, textil) inhalan partículas que pueden ser deglutidas, entrando en contacto directo con la mucosa gástrica. Sustancias como las nitrosaminas (presentes en la industria del caucho, metalurgia y agricultura) pueden inducir mutaciones y daños celulares que favorecen la carcinogénesis.
2. **Altas temperaturas y compuestos carcinogénicos:** Trabajadores en metalurgia, refinerías y ferrocarriles están expuestos a temperaturas elevadas y emisiones químicas que generan estrés oxidativo y daño celular. Este daño puede predisponer a la inflamación crónica y a procesos de

transformación maligna.

3. **Exposición a radiación y campos magnéticos:** Se ha asociado la exposición a radiación ionizante con un aumento de casos de cáncer gástrico, especialmente en su tipo difuso. La radiación puede inducir daño en el ADN y promover alteraciones celulares que favorecen el desarrollo tumoral.
4. **Factores ocupacionales específicos:** Trabajadores expuestos a derivados del carbón, pesticidas, herbicidas y cromo presentan un mayor riesgo de cáncer gástrico, especialmente del subtipo difuso. Estos agentes pueden inducir inflamación crónica, estrés oxidativo y alteraciones en la proliferación celular.

Este estudio concluye que, la exposición ocupacional a ciertos agentes químicos y físicos representa riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico, lo que resalta la importancia de medidas preventivas y de vigilancia en grupos ocupacionales de alto riesgo. (11)

También dentro de un estudio realizado en otros rubros ocupacionales hacen referencia a la patogenia del cáncer del aparato digestivo mencionando que ha sido poco explorada, pero se han propuesto algunas teorías.

- Una de ellas sugiere que las grasas poliinsaturadas pueden actuar como iniciadores o moduladores al formar peróxidos lipídicos que dañan la mucosa gástrica. Además, el consumo de estas grasas aumenta los niveles de ácido araquidónico, generando oxígeno “activo” que podría dañar el ADN.
- Otra teoría relevante es la de las N-nitrosoaminas de Correa, que sostiene que el cáncer gástrico es el resultado de mutaciones y

transformaciones celulares desde la infancia, impulsadas por compuestos nitrosos formados en el tracto gastrointestinal. Factores como la falta de micronutrientes, dietas saladas o infecciones como *H. pylori* aceleran este proceso. Además, la disminución en la producción de ácido gástrico favorece la formación de estos compuestos, que también pueden encontrarse en ciertos ambientes laborales. (12)

- Los compuestos nitrosos pueden formarse en el estómago humano cuando los nitritos u óxidos de nitrógeno reaccionan con aminos nitrosables como la citrulina, arginina o metilguanidina. Se ha formulado que la creación de dichos compuestos en este órgano estaría vinculada con el desarrollo de cáncer. En 1975, se creó un detector sensible a las nitrosaminas, lo que reveló un patrón complejo de exposición humana, que ocurre por diferentes vías.

La exposición endógena ocurre cuando los precursores de aminos se absorben y forman compuestos cancerígenos en la saliva y el jugo gástrico. El nitrito, que es común en la cadena alimentaria y se usa como conservante y colorante, también se encuentra en la saliva de personas que consumen ciertas verduras. Los nitratos en los fertilizantes se convierten en nitrito a temperatura corporal. La formación de nitrosaminas en el estómago se puede reducir en un 80% con ácido ascórbico y en un 50% con tocoferoles.

Por otro lado, la exposición exógena está relacionada con factores como el estilo de vida (tabaco, alimentos, cosméticos, medicamentos) o el entorno laboral, siendo este último la principal fuente externa conocida.

(12)

Algunas industrias con altos niveles de N-nitrosaminas en el ambiente laboral incluyen la del caucho, la metalúrgica (donde se ha encontrado N-nitrosodietanolamina en fluidos de corte) y la del curtido del cuero (donde se forma N-nitrosodimetilamina en los productos químicos del proceso). Además, la exposición ambiental a nitrosaminas preformadas puede ocurrir por el contacto con cosméticos, medicamentos, productos químicos agrícolas, caucho y materiales de embalaje, lo que genera una exposición a niveles bajos de estas sustancias. A nivel celular, los mecanismos detrás del cáncer aún no están completamente claros. Se cree que la mitogénesis puede favorecer la mutagénesis, aunque no todas las sustancias involucradas son directamente mutagénicas, lo que sugiere que la carcinogénesis puede seguir diferentes caminos. (12)

En otro estudio se propone una hipótesis para explicar la elevada incidencia de cáncer gástrico entre los mineros de carbón. El polvo de carbón inhalado, especialmente las partículas más grandes, se elimina de los pulmones y del árbol traqueobronquial mediante la función mucociliar, se traga y se introduce en el estómago. Los materiales orgánicos y/o inorgánicos presentes en el polvo pueden sufrir nitrosación intragástrica y/o interacción con sustancias químicas exógenas para formar compuestos cancerígenos que, a su vez, pueden provocar lesiones precancerosas que posteriormente pueden convertirse en cáncer gástrico. Sin embargo, esta secuencia de acontecimientos depende de las exposiciones ocupacionales, así como los elementos del estilo de vida y la predisposición genética individual. (13)

Además, se estudió la mutagenicidad de los extractos de solventes de polvo de carbón con y sin nitrosación utilizando el sistema de ensayo *de Salmonella* /microsoma. Los extractos de solventes de polvo de carbón no fueron mutagénicos

o fueron muy débilmente mutagénicos con la activación de S9. Sin embargo, se encontraron altas actividades mutagénicas cuando los extractos de polvos de carbón bituminoso, subbituminoso y lignito reaccionaron con nitrito en condiciones ácidas. La formación de mutágenos a partir de extractos de polvo de carbón por nitrosación fue más alta a pH 3,2 y disminuyó con el aumento del pH en la mezcla de reacción. La actividad mutagénica pareció ser independiente de la activación metabólica. Los mutágenos formados a partir de la nitrosación de extractos de polvo de carbón indujeron mutaciones por desplazamiento del marco de lectura. Los resultados informados aquí pueden tener posibles implicaciones para la explicación de una elevada incidencia de cáncer gástrico en mineros de carbón. (14)

En otro enfoque, una revisión de artículos describe la fisiopatología del cáncer gástrico asociado al trabajo y agentes ocupacionales como el polvo, el cual es capturado por los mecanismos de defensa respiratorios (es decir, la mucosidad), si se ingiere, entra en contacto con la mucosa del estómago, especialmente las aminas (presentes en las industrias del caucho, del metal, de la agricultura y del cuero). En concreto, se hacen referencias a:

- Madera
- Aminas aromáticas
- Pesticidas/herbicidas
- Derivados del carbón
- Cromo
- Cadmio (casi seis veces más)
- Plomo (controversial)
- Amianto (controvertido); el subtipo crisólito parece estar más claramente asociado con cáncer gástrico.

- Disolventes.
- Óxidos de nitrógeno.
- Radiación ionizante (riesgo aproximadamente dos veces mayor) aunque también se ha publicado que esto no ha sido adecuadamente estudiado o que se han encontrado resultados dispares; Por ejemplo, no se halló asociación entre la exposición ocupacional al plutonio y el cáncer gástrico, sino con la radiación gamma. Los sobrevivientes de las bombas atómicas en Japón presentaron mayor incidencia, a diferencia de los trabajadores de centrales nucleares y profesionales sanitarios, cuya exposición es de menor intensidad.
- Radón, aunque el mecanismo fisiopatológico es controvertido, el agua puede contener radón. Por lo tanto, las actividades profesionales cerca de duchas, lavado de ropa o platos pueden aumentar el contacto. (15)

Otro agente ocupacional es el amianto, aun no se comprenden bien los mecanismos por los cuales el contacto con el asbesto puede contribuir al desarrollo del cáncer, pero se cree que está relacionado con el efecto inflamatorio provocado por la presencia continua de sus fibras sobre los tejidos. Además se considera, que características del asbesto, como la longitud, diámetro, la superficie y la durabilidad de las fibras, juegan un papel importante. La crocidolita con el diámetro más pequeño, es la más nociva.

Actualmente, se está investigando la posibilidad de que el amianto cause diferentes enfermedades dependiendo de la vía de entrada al organismo. Por ejemplo, al ser inhalado, provoca afecciones pulmonares, mientras que cuando las fibras son ingeridas, pueden inducir Cáncer gastrointestinal. La vía de exposición más probable para los trastornos Gastrointestinales es el consumo de agua potable

contaminada, ya que muchos edificios tienen tuberías de cemento reforzadas con amianto o están expuestos a contaminación natural. (16)

Exposición al Asbesto

Ha sido catalogado como un agente carcinogénico que puede causar alteraciones histológicas y efectos negativos a nivel molecular en el sistema digestivo. Además, se ha visto que la concentración en el agua de fibras de amianto ronda los 7 millones de fibras por litro, siendo esta contaminación más prevalente en el agua superficial que en la de los pozos. Estas fibras provienen principalmente del desgaste o la descomposición de materiales que contienen amianto, como aguas residuales de la minería y otras industrias, tuberías de amianto y tanques de agua que aún están presentes en los sistemas de suministro. (16)

La exposición ambiental al asbesto podría estar relacionada con los cánceres gastrointestinales por la ingestión de agua contaminada por crisotilo, a través del tracto gastrointestinal. Un reciente estudio de revisión sistémica destacó una correlación positiva entre el asbesto ingerido y un aumento en la probabilidad de padecer de cáncer gástrico basado en una investigación noruega. Este estudio retrospectivo realizado en Noruega informó que en el subgrupo de los trabajadores que tuvieron exposición definitiva al amianto, la SIR de cáncer gástrico fue de hasta 2,5 (IC: 0,9–5,5) [27]. Este hallazgo puede corroborar que el amianto ingerido puede atacar la mucosa gastrointestinal e interferir con la regulación de la síntesis de ADN en estado estacionario en el Tracto gastrointestinal. La síntesis reducida de ADN puede regular negativamente la multiplicación de células malignas, lo que se traduce en la transformación neoplásica. Otra hipótesis sobre la vía de la inmunidad celular mostró valores significativamente más bajos de proliferación y citotoxicidad inducida por fitohemaglutinina en los pacientes expuestos al amianto. En pocas

palabras, esta evidencia señala que todas las formas de exposición al amianto podrían aumentar modestamente el riesgo de cáncer gástrico. Otros estudios son necesario para investigar la fisiopatología molecular de la carcinogénesis del cáncer gástrico asociado con el amianto. (17)

La Fisiopatología y la exposición a metales pesados

El Cr(VI) puede desencadenar la carcinogénesis gástrica a través de diversas vías:

- Pueden alterar la barrera protectora del revestimiento del estómago al reducir el espesor de la mucosa, el contenido de moco y la producción de ácido basal, perjudicando la función de la E-cadherina y desencadenando moléculas o radicales libres de oxígeno.
- Las moléculas o radicales libres de oxígeno, cuando se estimulan, dañan la mucosa gástrica y alteran el ADN, lo que potencialmente daña la transducción de señales y el crecimiento celular.
- Estos cambios pueden conducir en última instancia al desarrollo del cáncer, así como a un aumento de los tumores malignos.
- Los metales pesados también detienen la reparación de las lesiones del ADN o causan una reparación insuficiente del daño.
- También pueden crear anomalías en otros genes y aumentar la producción de interleucina-8, una quimiocina proinflamatoria que facilita la carcinogénesis.

Según nuestros resultados, se sospecha que la exposición al Cr (VI) aumenta el riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Nuestros hallazgos coinciden parcialmente con lo que ya respaldan la mayoría de las agencias internacionales, lo que implica que hay poca evidencia, pero sugerente, de que la exposición al Cr (VI) pueda causar

cáncer gástrico. Nuestro estudio fortalece la evidencia de esta relación al incluir estudios publicados recientemente, pero también ilustra lagunas en la literatura que se deben abordar en estudios futuros. (25)

1.2. AGENTES OCUPACIONALES Y FACTORES DE RIESGO VINCULADOS A LA APARICION DEL CÁNCER OCUPACIONAL DEL APARATO DIGESTIVO

Exposición a sustancias carcinogénicas en el ambiente laboral.

1.- Sílice Cristalina y otros tipos de polvo

Los mineros, trabajadores de la construcción y albañiles están expuestos a diversos tipos de polvo, como sílice cristalina, en el lugar de trabajo. El polvo respirable que se inhala puede depositarse en los bronquiolos secundarios y el área alveolar y acumularse con el tiempo, lo que puede provocar consecuencias adversas para la salud, como enfermedades respiratorias, como neumoconiosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar intersticial y cáncer (por ejemplo, cáncer de pulmón en la exposición a sílice cristalina y partículas de escape de diésel; cáncer nasofaríngeo en la exposición a polvo de metal y polvo de madera)

Estudios previos sobre los efectos de la exposición al polvo ambiental en la salud humana se han centrado principalmente en el sistema respiratorio. Sin embargo, el polvo inhalado puede migrar desde el tracto respiratorio superior al tracto respiratorio inferior y puede ser ingerido y migrar al sistema digestivo, convirtiéndose en un factor de riesgo potencial para los órganos. A pesar del conocimiento limitado acerca de la conexión entre la exposición al polvo y el cáncer del tracto digestivo, un análisis de metarregresión sobre la exposición ocupacional

a la sílice cristalina sugiere que el desarrollo de cáncer digestivo puede estar relacionado con la exposición previa al polvo en el lugar de trabajo. (17)

El cáncer de estomago ocupa el lugar 6 en frecuencia y la causa 2 de mortalidad por cáncer a nivel global. Representó aproximadamente 783.000 muertes por cáncer en 2018, y es causado principalmente por la infección con la bacteria *Helicobacter pylori*. El tabaquismo y el bajo nivel socioeconómico están relacionados con un aumento moderado del riesgo de cáncer gástrico. Además, las sustancias dietéticas se consideraron factores de riesgo importantes. Varias investigaciones han comprobado que ciertas ocupaciones aumentan la probabilidad de padecer esta enfermedad; en particular, aquellos entornos de trabajo polvorientos y las ocupaciones que preexponen al individuo a carcinógenos, son factores de riesgo potenciales. A pesar de estos hechos establecidos, aún se necesita evidencia científica de una vinculación entre el contacto al polvo y el cáncer gástrico. Un investigación de casos y controles que vincula el contacto de un trabajador al sílice y el cáncer gástrico en Polonia informó que los dos fenómenos pueden estar relacionados, pero estos resultados deben generalizarse con cautela debido al número limitado de participantes en el estudio. (17)

La minería fue la principal actividad industrial en Corea durante décadas, pero experimentó un declive a fines de la década de 1980. Al mismo tiempo, el número de trabajadores en industrias no mineras, incluida la albañilería, la fundición, la construcción naval y la soldadura, ha ido aumentando. Para abordar la creciente inquietud por los impactos de la exposición al polvo a largo plazo, el Ministerio de Empleo y Trabajo y el Servicio de Compensación y Bienestar de los Trabajadores de Corea (KCOMWEL) han desarrollado el Examen de Salud de

Neumoconiosis (PHE) como un programa especial de examen de salud para trabajadores con exposición ocupacional al polvo. El objetivo principal del PHE es la identificación y el monitoreo de los enfermos de neumoconiosis en Corea desde 1984, para desarrollar estrategias de prevención de estas enfermedades y el cuidado de los afectados. Además, el Seguro Nacional de Salud (NHI) es el seguro oficial en Corea y cubre a la mayoría de la población coreana, y sus bases de datos proporcionan información relevante de los usuarios. Los grandes datos combinados de la exposición al polvo y los resultados de salud del PHE y el NHI permitirían estudios epidemiológicos relevantes. Dicha investigación tuvo como principal interés dilucidar si la exposición al polvo ocupacional influye o no en el riesgo de cáncer gástrico utilizando datos electrónicos de PHE en combinación con todos los datos recopilados de las bases de datos del NHI.

Los métodos utilizados fueron la base de datos electrónica de PHE información cedida por el Ministerio de Empleo y Trabajo y KCOMWEL de 2002 a 2017 fue la fuente principal para el análisis realizado. En cada individuo, se recopiló información sobre el historial laboral, el historial de exámenes médicos y el tipo de polvo expuesto. Todas las radiografías de tórax fueron interpretadas y clasificadas utilizando la escala de la Organización Internacional del Trabajo (OIT) por tres radiólogos bien capacitados y con experiencia en la evaluación de la neumoconiosis. La base de datos PHE está vinculada a las bases de datos de NHI, el programa de seguro social obligatorio administrado por el gobierno coreano. NHI, Medical Aid y el seguro de cuidados a largo plazo (LTCI) son los principales programas de atención médica que brindan aproximadamente el 98% de cobertura en la población coreana, y los datos de esos programas se basan en reclamos de

seguros de salud. Con base en estos hechos, se evaluaron en las tres bases de datos. De acuerdo con las directrices de las pólizas de seguro de salud, todos los centros de atención médica en Corea envían los datos de sus servicios médicos al Servicio Nacional de Seguros de Salud (NHIS). La base de información del NHIS incluye datos de calificación e información del servicio médico: los datos de calificación comprenden la edad, el sexo, la región, el poder adquisitivo del hogar, tipo de seguro, número de identificación y la información familiar, mientras que los datos de servicio médico comprenden información sobre visitas de pacientes hospitalizados y ambulatorios cubiertos, procedimientos y recetas. Toda la información sobre visitas al hospital en la base de datos del NHIS de Corea se categorizó utilizando el protocolo estándar de la Clasificación de Enfermedades y Causas de Muerte de Corea 4.^a edición (KCD), que corresponde a la Clasificación Internacional de Enfermedades 10.^a revisión. En este estudio, se enviaron para análisis las variables edad, hallazgos de radiografía de tórax y resumen de espirometría de la base de datos PHE. (17)

La información sobre el cáncer gástrico se extrajo de los datos recopilados y almacenados del NHI; los pacientes con cáncer gástrico se definieron como aquellos con dos o más neoplasias malignas C16 del estómago según las directrices de KCD como enfermedad principal en la internación y/o visita a la clínica ambulatoria entre 2002 y 2017; para la validación de la incidencia del cáncer gástrico, se consideró un período de autorización de 2 años. Es así que, se excluyeron los enfermos diagnosticados con cáncer de estómago antes de 2004 y aquellos sin cáncer gástrico confirmado en 2016 y 2017. Finalmente, la incidencia del cáncer gástrico entre los participantes de PHE se estimó desde el 1 de enero de

2004 hasta el 31 de diciembre de 2015. El análisis estadístico con respecto al riesgo de cáncer gástrico en nuestra cohorte, se evaluaron la razón de incidencia estandarizada por edad (SIR) y los intervalos de confianza del 95% (IC) con ajuste de la edad en grupos de edad de 5 años y mediante un método estandarizado indirecto de acuerdo con el año siguiente. Los datos estructurales de la población coreana registrada como residente en 2000 por el Ministerio del Interior y Seguridad de Corea e informados por Statistics Korea se consideraron los de la población estándar. Los casos con SIR y un límite inferior del IC del 95% de > 1 se consideraron que reflejaban un riesgo significativamente mayor de cáncer gástrico; el valor de SIR se obtuvo para cada categoría de opacidad de neumoconiosis. Se investigó la vinculación entre el riesgo de cáncer gástrico y el desempeño pulmonar como índice de deterioro respiratorio. En la evaluación del efecto del tipo de polvo, se analizaron los resultados entre grupos de exposición similar como aquellos trabajadores del carbón (principalmente exposición al polvo de carbón) y el grupo de trabajadores que no trabajaban en el carbón (principalmente exposición a sílice). Además, se calculó el riesgo atribuible (AR) utilizando la fórmula $(SIR-1)/SIR$. Todos los análisis se llevaron a cabo utilizando el software SAS, versión 9.4 (SAS Institute, Cary, NC, EE. UU.), considerando un valor de $p < 0,05$ como estadísticamente significativo. (17)

Los resultados que se obtuvieron fueron: un total de 151.536 registros de PHE durante el período de estudio, que incluía múltiples registros para cada participante; después de la aceptación solo del último registro en cada uno, 47.498 fueron considerados elegibles. Los pacientes diagnosticados con cáncer gástrico antes de 2004 y después de 2015 ($n = 2.766$), y durante un período de 10 años

después de la exposición inicial al polvo ocupacional, que está dentro del límite de latencia del cáncer ($n = 1.910$), fueron excluidos. Finalmente, un total de 42.822 participantes fueron considerados como la población elegible. Se estimó un total de 1.609 casos incidentales de cáncer gástrico, derivados de la base de datos del NHI de 2004 a 2015, entre los participantes de PHE; el grupo con cáncer gástrico incidental era relativamente mayor, predominantemente de sexo masculino y tenía más probabilidades de haber trabajado en industrias mineras que el grupo sin cáncer gástrico. La tasa anual de incidencia de cáncer gástrico fue de 269,5 por 100 000 entre los trabajadores expuestos al polvo frente a 119,4 por 100 000 entre el grupo de edad mayor de 45 años en la población general. En la comparación con el grupo de referencia, la SIR de cáncer gástrico fue generalmente mayor en los trabajadores varones expuestos al polvo que en las trabajadoras. Entre los participantes varones, la incidencia de cáncer gástrico durante 2004 a 2015 fue de 1543, mientras que el valor esperado de eso fue de 1174, lo que arrojó una SIR de 1,314 (IC del 95 %, 1,249 a 1,380); además, la AR por exposición al polvo fue del 23,9 % (IC del 95 %, 19,9 % a 27,5 %). En el análisis de sensibilidad para determinar si los hombres ocupados en la industria minera del carbón están predispuestos al desarrollo de cáncer gástrico, se logró un SIR más alto en los trabajadores masculinos del carbón que en los trabajadores no mineros (SIR, 1.318 frente a 1.267). Después de categorizar a los participantes masculinos según la opacidad de la neumoconiosis y la función pulmonar, no se observó una relación dosis-respuesta clara con el aumento de la opacidad de la neumoconiosis, mientras que las categorías de función pulmonar se relacionaron inversamente con el riesgo de cáncer gástrico (p para la tendencia = 0,04). En el grupo sin deterioro, el SIR de cáncer gástrico fue de 1,741,

mientras que, en el subgrupo con deterioro grave de la función pulmonar, no se registro ningún incremento en el riesgo de cáncer gástrico. (17)

En este estudio se evidencia que, los trabajadores varones expuestos al polvo presentaron una incidencia de cáncer gástrico significativamente mayor que el resto de la población; obtuvimos un valor SIR de 1,314 (IC del 95 %, 1,249 a 1,380) en dichos trabajadores. Después de la categorización del grupo de participantes varones, no se observó una vinculación dosis-respuesta evidente entre el aumento de opacidad y el riesgo de cáncer; mientras que observamos una correlación inversa significativa entre el nivel de compromiso de la función pulmonar y el riesgo de cáncer gástrico. Informes anteriores han indicado asociaciones positivas entre el aumento de la probabilidad de padecer cáncer gástrico y varios grupos ocupacionales, particularmente ocupaciones polvorrientas como minería, construcción, fabricación de caucho, procesamiento de metales y carpintería. Sin embargo, muchos de esos estudios informaron resultados sin significación estadística a pesar del gran tamaño de las muestras. El polvo como el sílice cristalino y el tipo de carbón puede aumentar el riesgo de cáncer gástrico a través de varias vías mecánicas potenciales. En primer lugar, los trabajadores podrían inhalar carcinógenos en su entorno de trabajo, que pueden ser ingeridos y migrar al estómago. El sílice cristalino y otros agentes inflamatorios causan irritación de la mucosa gástrica y pueden aumentar el riesgo de cáncer gástrico. Después de ingerir el polvo inhalado, las partículas se introducen en el entorno ácido del estómago, donde pueden interactuar con agentes nitrosantes, como el nitrito; a nivel celular, el polvo induce inflamación gástrica aguda o crónica, que podría desencadenar mutación genética y aumentar el riesgo de inestabilidad cromosómica. En segundo

lugar, los trabajadores con exposición intensa al polvo, especialmente los mineros, generalmente están expuestos a una combinación de diferentes tipos de polvo, incluidos asbesto, metales como cromo y arsénico, radón y escape de diésel, todos

los cuales contienen sustancias químicas cancerígenas, como hidrocarburos aromáticos policíclicos. En tercer lugar, los informes indican que las diferencias en el estatus socioeconómico, el estilo de vida y la susceptibilidad son los principales factores causales del incremento del riesgo de Ca gástrico en los colaboradores con exposición ocupacional al polvo en comparación con los de la población general;

los trabajadores que están expuestos al polvo generalmente pertenecen a grupos socioeconómicos más bajos y pueden consumir alimentos poco saludables, en particular altos niveles de sal y bajas proporciones de alimentos que protegen de esta enfermedad, que se asocian con un aumento del riesgo de cáncer gástrico. (17)

Se muestra una tendencia negativa de asociación entre el nivel de daño en la función pulmonar y la SIR del cáncer gástrico entre los trabajadores expuestos al polvo. El deterioro funcional del pulmón puede impedir que el polvo inhalado migre al tracto digestivo. Meyer et al. propusieron que las personas con deterioro de la depuración pulmonar tienen una probabilidad reducida de Ca gástrico, basándose en el hecho de que el polvo de carbón no llega al estómago, sino que permanece en los pulmones; por el contrario, esos autores informaron que el polvo inhalado se transporta fácilmente al tracto digestivo en trabajadores con un mecanismo de depuración normal. Estos hallazgos están respaldados por otro estudio epidemiológico que investiga la mortalidad en 3.790 mineros de carbón en los Países Bajos y el papel del mecanismo de depuración; los resultados de ese estudio indicaron que el grupo con función pulmonar normal alcanzó un nivel más alto de

SMR (1,54; IC del 95 %, 1,26 a 1,87) que el grupo con deterioro de la función pulmonar (0,72; IC del 95 %, 0,28 a 1,47). En concordancia, observamos que, en los trabajadores expuestos al polvo, el deterioro del mecanismo de depuración pulmonar se asoció con la disminución de la SIR del cáncer gástrico. Sin embargo, la disminución de la función pulmonar no es una indicación para una endoscopia; por lo tanto, los trabajadores expuestos al polvo con grado F2 o F3 podrían no participar en la detección del cáncer gástrico. En el futuro, se deberían realizar más estudios con ajustes por sesgo de información sobre la elegibilidad para la endoscopia entre los participantes. En el presente estudio, los trabajadores del carbón de sexo masculino alcanzaron un SIR más alto (1.318) de cáncer gástrico que los trabajadores no mineros, y la variación en el SIR podría deberse a las diferencias de exposición al polvo en cada industria. Un estudio previo sobre la exposición ambiental de los trabajadores en industrias mineras informó que el rango de concentración de polvo respirable en varias minas era de 0.35 a 5.15 mg/m³; mientras que, otro estudio centrado en la exposición al polvo respirable en industrias polvorientas no mineras informó que el rango de eso en la fundición, cerámica, albañilería y otras industrias manufactureras era de 0.97 a 1.35, 1.06 a 1.25, 0.27 a 1.38 y 0.30 a 1.00 mg/m³, respectivamente. Los hallazgos colectivos indican que los niveles de polvo respirable son más altos en las industrias mineras que en las no mineras y, en consecuencia, las diferencias en la exposición pueden estar asociadas con la diferencia en SIR de cáncer gástrico entre los trabajadores de esos dos tipos de industrias. Nuestro estudio tiene varias limitaciones. En primer lugar, la evaluación limitada de los parámetros debido a la información restringida sobre la exposición al polvo puede causar sesgo. La base de datos KCOMWEL

incluye información sobre el historial laboral, el historial de exámenes médicos y el tipo de exposición al polvo, pero no la intensidad de la exposición. Además, los registros del historial laboral del subcontratista antes de 1980 se registraron de forma incompleta en la base de datos electrónica. Por lo tanto, no pudimos determinar exactamente los niveles acumulativos de exposición al polvo. Para abordar esta cuestión, KCOMWEL debería evaluar primero la exposición al polvo de los participantes de PHE en el lugar de trabajo; de esta manera, se excluirían los sujetos sin antecedentes de exposición al polvo y se podría reducir el sesgo de información. En segundo lugar, evaluamos el diagnóstico de cáncer gástrico según la definición de KCD en la base de datos de reclamaciones médicas sin confirmación patológica mediante la revisión de las historias clínicas. NHI clasifica a los pacientes coreanos de cáncer como aquellos con enfermedades raras e intratables (RID). Un estudio de validación previo con comparación entre la base de datos NHI y el registro RID informó la sensibilidad y especificidad de la enfermedad del 97% al 98% y 93%, respectivamente. En tercer lugar, faltan datos adecuados de algunos posibles factores de confusión, como la contaminación por *H. pylori* y la dieta; dicha información individual permitiría un análisis estadístico más sólido. Algunos estudios informaron las tasas de infección por *H. pylori* en todas las ocupaciones, pero los resultados son inconsistentes. Además, aunque los individuos femeninos y masculinos pueden alcanzar tasas similares de contaminación por *H. pylori*, la SIR del cáncer de estómago parece ser mayor en los trabajadores masculinos (generalmente trabajadores subterráneos) en comparación con la de las trabajadoras (trabajadoras de superficie) en la industria polvorienta, lo que refleja que el polvo puede influir en el mecanismo de la

enfermedad causada por la bacteria *H. pylori*. La comprobación de esta hipótesis excedió el alcance del presente estudio; sin embargo, en el futuro, planeamos realizar más análisis mientras controlamos los efectos de confusión de una infección por *H. pylori*. En cuarto lugar, no evaluamos la detección del cáncer gástrico en los participantes, y los investigadores deben considerar que dicha detección permitiría el diagnóstico temprano del Ca de estómago; se necesita un estudio con una evaluación adicional mediante la detección del cáncer gástrico entre los trabajadores expuestos al polvo. (17)

A pesar de estas limitaciones, este estudio plantea importantes cuestiones sobre la vinculación entre el contacto al polvo y el Ca gástrico en Corea. Con respecto al papel de los entornos laborales polvorientos en la aparición del Ca de estómago, estimamos que la proporción de casos atribuibles a dicho trabajo fue del 23,9% entre los participantes masculinos (IC del 95%, 19,9 a 27,5) en nuestro estudio. Los resultados de los análisis de subgrupos según la función pulmonar son relevantes para la medicina clínica del trabajo y permitirían una mejor prevención del cáncer gástrico entre los trabajadores expuestos al polvo. Aunque este estudio ha proporcionado evidencia de la vinculación entre la exposición al polvo y el Ca gástrico, sería de valor realizar más investigaciones sobre el uso de la mortalidad relacionada con el cáncer gástrico. En conclusión, los trabajadores expuestos al polvo mostraron una incidencia relativamente mayor de cáncer gástrico que la población general de Corea. Los programas educativos sobre detección programada del cáncer gástrico y tratamientos para la eliminación de la infección por *H. pylori* podrían conducir al diagnóstico temprano, el tratamiento y estrategias de prevención del cáncer gástrico entre los colaboradores expuestos al polvo. (17)

En otro estudio se examinó la relación entre el cáncer gástrico y la ocupación entre hombres y mujeres empleados de manera remunerada en 1970 en Suecia durante el período 1971-89 y, más específicamente, evaluar si también se había producido un exceso de incidencia de cáncer gástrico entre la subcohorte de personas que informaron la misma ocupación en 1960 y 1970. En ambos sexos y cohortes, se determinaron los riesgos relativos ajustados por edad, período de diagnóstico y área geográfica de riesgo para códigos ocupacionales especificados en uno, dos o tres niveles (sector ocupacional, grupo ocupacional y ocupación, respectivamente). Los riesgos relativos se calcularon con todas las demás ocupaciones como referencia y luego, para tener en cuenta el nivel socioeconómico, se utilizaron únicamente otras ocupaciones dentro del mismo sector ocupacional. Como resultados se obtuvieron que, entre los hombres, las ocupaciones con mayor riesgo incluyeron mineros y canteros, trabajadores de la construcción y del procesamiento de metales, lo que respalda el posible papel causal de los entornos polvorientos en el cáncer de estómago. En los hombres, los resultados también respaldan un mayor riesgo entre los ingenieros eléctricos y mecánicos, pescadores, trabajadores de gasolineras, conductores de vehículos de motor, carniceros y preparadores de carne, estibadores, manipuladores de mercancías, lavaderos y tintoreros. Además, vale la pena destacar resultados interesantes para las mujeres, cuyos riesgos ocupacionales se han estudiado menos. Se encontraron riesgos excesivos para enfermeras prácticas, cajeras, empleadas de banco, trabajadores de la ingeniería y la industria electrónica, industria alimentaria, personal de limpieza y mantenimiento. Debido a las muchas ocupaciones estudiadas, se pueden esperar varias asociaciones significativas por casualidad. Dicho estudio fue exploratorio,

pero apoya las relaciones sugeridas previamente entre la exposición ocupacional a ambientes polvorientos y el cáncer de estómago, junto con algunas nuevas ocupaciones de alto riesgo que deberían estudiarse más a fondo. (18)

El cáncer gástrico (CG) es una de las principales causas de muerte a nivel global, influenciado por múltiples factores en su desarrollo.

Se identificaron 52 factores de riesgo para el CG, agrupados en nueve categorías: dieta, estilo de vida, genética, antecedentes familiares, tratamientos médicos, infecciones, demografía, exposiciones ocupacionales y radiación ionizante. En toda la bibliografía revisada, se observa que, diversos factores ambientales y genéticos desempeñan un papel crucial en el desarrollo de esta enfermedad. En cuanto a las modificaciones en la alimentación y el estilo de vida, es esencial fomentar una nutrición adecuada y mejorar la educación y concienciación de la población para favorecer el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno de esta enfermedad, siendo de manera especial y prestando mucha atención en personas con antecedentes familiares y predisposición genética. (19)

En otro estudio, se investigó la vinculación entre el CG, por tipo histológico, y las ocupaciones y exposiciones ocupacionales. Los investigadores llevaron a cabo un estudio caso-control en un centro hospitalario del sureste de España. Los pacientes diagnosticados en numero de 399 casos de CG confirmados histológicamente (241 adenocarcinomas intestinales y 109 difusos) y 455 controles emparejados por frecuencia por sexo, edad y provincia de residencia. La ocupación fue codificada conforme a la Clasificación Nacional Española de Ocupaciones de 1994. Las exposiciones ocupacionales se evaluaron mediante la Matriz de Exposición Laboral FINJEM. Los OR se estimaron mediante regresión logística

incondicional ajustando para variables coincidentes y educación, tabaquismo, alcohol y dieta.

Dentro de los resultados los hombres, son el género con un aumento estadísticamente significativo del riesgo del subtipo difuso para "cocineros" (OR 8,02), "operadores de plantas de procesamiento de madera" (OR 8,13) y "operadores de máquinas de alimentos y productos relacionados" (OR 5,40); para el subtipo intestinal, se encontró una asociación limítrofe para "mineros y trabajadores de canteras" (OR hombres 4,22, IC del 95%: 0,80 a 22,14). Se observó un aumento significativo del riesgo entre el subtipo difuso de SC y el nivel más alto de exposición a "pesticidas" (OR_H ambos sexos 10,39, IC del 95%: 2,51 a 43,02, $p_{tendencia} = 0,02$) y entre el subtipo intestinal y el amianto (OR_H hombres 3,71, IC del 95%: 1,40 a 9,83, $p_{tendencia} = 0,07$). Los análisis restringidos de exposiciones de 15 años o más mostraron asociaciones significativas entre el subtipo difuso y la exposición al "polvo de madera" (OR hombres 3,05).

Dicha investigación respalda la vinculación referida previamente entre el cáncer de estómago y la exposición ocupacional a ambientes polvorientos y sometidos a temperaturas elevadas. Son muchas ocupaciones que también pueden incrementar la probabilidad de Ca de estómago difuso, pero no siendo del subtipo intestinal. (20)

Así mismo una investigación denominada "Cáncer de estómago y trabajo en industrias polvorientas" La ciudad de Stoke-on-Trent, cuyas industrias más destacadas abarcan la minería de carbón, la producción de hierro y acero, la fabricación de cerámica y el procesamiento de caucho, tiene tasas de mortalidad por cáncer de estómago un 80% superiores a la media nacional. Para explorar la

hipótesis de que el trabajo en estas industrias polvorrientas es responsable del exceso local de cáncer de estómago, comparamos 95 casos incidentes con 190 controles comunitarios emparejados por edad y sexo. Los antecedentes laborales de por vida y el consumo premórbido de alimentos sospechosos de causar o proteger contra el cáncer de estómago se determinaron mediante un cuestionario autoadministrado, complementado en una entrevista. Sesenta y ocho casos habían tenido en algún momento un trabajo manual en una de las cuatro industrias polvorrientas (RR=1,4, IC95% 0,8-2,4). Después de tener en cuenta la dieta, la fabricación de caucho fue la industria más fuertemente asociada con el cáncer de estómago (RR=2,5, IC95% 1,0-6,4). También se encontraron asociaciones con la minería del carbón y la cerámica, pero estas no fueron estadísticamente significativas a un nivel del 5%. Se estima que la proporción de cáncer de estómago atribuible a las cuatro industrias que generan polvo fue del 23%. Se determina que la elevada incidencia de cáncer gástrico en es poco probable en Stoke-on-Trent se explique únicamente por la exposición ocupacional al polvo. (21)

Una investigación de casos y controles basándose en la evidencia de que los mineros de carbón tienen tasas elevadas de mortalidad por cáncer gástrico, se desarrollo para evaluar el riesgo de CG asociado a la exposición al polvo de las minas de carbón. Se compararon por edad 46 casos de muertes por cáncer gástrico en varones blancos de EE. UU. de cohortes de mineros de carbón del NIOSH con controles. A partir de estos datos, demostramos que existe un riesgo estadísticamente elevado de cáncer gástrico para los mineros que tienen una exposición prolongada al polvo de las minas de carbón y al humo del cigarrillo. No se encontró que la neumoconiosis de los trabajadores del carbón, una enfermedad

definida en términos de la deposición de polvo de carbón en los pulmones, fuera un riesgo de cáncer gástrico. (22)

En Italia, un estudio multicéntrico de casos y controles, se investigaron las asociaciones ocupacionales con el cáncer gástrico, en el que se entrevistaron a 640 casos masculinos confirmados histológicamente y a 959 controles, seleccionados al azar de las poblaciones residentes de las áreas de estudio. A partir de la información sobre los tres trabajos que cada persona había tenido durante más tiempo, se evaluaron los riesgos según el empleo en 35 ocupaciones (alguna vez o 21 años o más) y la exposición estimada (alguna vez o 21 años o más) a seis sustancias químicas utilizando una matriz de exposición laboral. Todas las estimaciones de riesgo se ajustaron según las variables personales, demográficas y dietéticas identificadas como factores de riesgo de CG en análisis anteriores. El único riesgo significativamente mayor se observó en marineros, marinos y grupos afines (alguna vez empleados: razón de probabilidades [OR] = 2,9; IC95% [IC]=1,1-8,0; 21 años o más: OR=3,1, IC=0,8-13). Se observaron aumentos no significativos después de 21 años o más de empleo en el caso de los trabajadores forestales, mineros y conserjes y limpiadores. Los OR brutos aumentaron significativamente entre los agricultores, pero el ajuste de los factores demográficos y de estilo de vida eliminó en gran medida la asociación: se mantuvo un exceso de riesgo no significativo del 30 por ciento para los trabajadores agrícolas, pero no hubo un aumento del riesgo entre los trabajadores agrícolas de largo plazo ni ningún exceso entre los propietarios de granjas. La aplicación de la matriz de exposición laboral reveló riesgos excesivos de significación limítrofe asociados con la exposición potencial a polvos minerales y óxidos de nitrógeno. Para los sujetos con 21 años o más de

exposición potencial, los riesgos no significativamente aumentados estaban relacionados con polvos minerales, amianto, fertilizantes y nitrosaminas. Aunque es posible que los historiales ocupacionales incompletos y el uso de códigos ocupacionales amplios hayan dado lugar a alguna clasificación errónea de la exposición, siendo los resultados de esta investigación quienes señalan que la ocupación en general no es una causa potencial para el desarrollo de cáncer gástrico. Pero, los hallazgos son consistentes con informes anteriores que sugieren que ciertas exposiciones ocupacionales pueden influir en el riesgo de cáncer gástrico. (23)

En otro estudio se explica cómo, a pesar de la notable reducción en la incidencia del cáncer de estómago durante el siglo XX, Polonia sigue registrando una de las tasas más altas a nivel mundial.

Siendo el objetivo de dicho estudio evaluar el riesgo de cáncer de estómago por grupos de ocupaciones e industrias, así como por algunas exposiciones ocupacionales específicas. Los casos (n = 443) fueron diagnosticados recientemente con adenocarcinomas de estómago entre 1994 y 1996. Los controles (n = 479) fueron seleccionados aleatoriamente de la población general de Varsovia. Sólo unas pocas ocupaciones e industrias se vincularon con un incremento notable de tener una mayor probabilidad de desarrollar cáncer de estómago. El hallazgo más sugerente fue el del trabajo en la industria de artículos de cuero. El riesgo también aumentó significativamente entre los hombres que trabajaban en la producción de metales fabricados y entre las mujeres que alguna vez habían trabajado como gerentes y funcionarias gubernamentales. Los hombres que alguna vez habían trabajado como profesionales de la enseñanza y las mujeres que trabajaban como

profesionales técnicos y científicos tenían un riesgo significativamente menor de cáncer de estómago. Entre los hombres, se observó una tendencia positiva significativa en el riesgo con la duración del empleo para el trabajo en la industria del cuero y la construcción de oficios especiales. No se observaron riesgos significativamente mayores para exposiciones específicas evaluadas mediante una matriz de exposición laboral o mediante autoinformes. Sin embargo, entre los hombres hubo riesgos no significativamente mayores con 10 o más años de exposición al amianto, polvo metálico y nitrosaminas evaluadas mediante una matriz de exposición laboral, y como conclusión el empleo en la industria de artículos de cuero, la construcción especializada y la producción de metales estuvo vinculada a un mayor riesgo de cáncer gástrico en hombres. Sin embargo, solo hubo asociaciones débiles con exposiciones específicas. Las exposiciones ocupacionales no contribuyen sustancialmente a las altas tasas de cáncer de estómago en Polonia.

(24)

2.- Exposición a Cromo (Cr) Hexavalente

El cromo (Cr) es un metal duro, lustroso y de color gris acerado que se extrae de los minerales de cromita. Se encuentra de forma natural en rocas, animales, plantas, suelo, así como en el polvo y los gases volcánicos, presentándose en diversas formas, como el cromo trivalente, un micronutriente esencial para los seres humanos, y el cromo hexavalente (Cr(VI)), un producto industrial común. Los compuestos de Cr(VI) son grupos de sustancias químicas que se valoran por sus diferentes propiedades (es decir, resistencia a la corrosión, durabilidad y dureza) y se utilizan ampliamente en acero inoxidable (aleación de ferrocromo) y cromado. El Cr(VI) en el lugar de trabajo se puede encontrar en compuestos de cromato

(bario, calcio, plomo, potasio, plata, sodio, amonio y zinc), o incluso en forma de óxido de cromato de plomo. Estos compuestos pueden encontrarse en baterías, materiales de construcción y edificación (es decir, para pisos, azulejos, lavabos, bañeras, espejos, etc.), adhesivos de reparación (pegamentos), pinturas/tintes y productos relacionados y selladores de superficies.

La exposición al Cr (VI) puede ser natural (agua o tierra vegetal con altos niveles de concentración de cromo) u ocupacional, y se da principalmente entre los trabajadores de la industria química y metalúrgica. Según la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional, aquellos trabajadores que tienen mayor probabilidad de contacto con el Cr (VI) son aquellos que trabajan en la producción de cromato, soldadura de acero inoxidable, cromado/galvanoplastia, producción de pigmentos de cromo, industrias de producción de ferrocromo y curtido de cuero. Las profesiones que implican pintura, limpieza abrasiva, mantenimiento y eliminación de fotocopadoras y polvo de tóner de impresora, hormigonado, soldadura, corte, soldadura fuerte, soldadura blanda, soplete y fabricación de baterías, velas, tintes y productos a base de caucho también se consideran de alto riesgo. (25)

Los efectos adversos de la exposición al Cr (VI) han sido un tema de interés para diversas agencias internacionales. Muchas sugieren que la exposición ocupacional al Cr (VI) puede provocar enfermedades respiratorias crónicas, como asma, dermatitis alérgica y cáncer de pulmón. Según el Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional (NIOSH), algunas investigaciones han mostrado evidencia de impactos significativos en los riesgos de cáncer, como el riesgo de cáncer oral, hepatocelular, de esófago y general. Sin embargo, el patrón general de

riesgo aumentado es inconsistente. En una revisión reciente, los autores concluyeron que la exposición ocupacional al Cr (VI) puede aumentar el riesgo de cáncer de pulmón, nariz y senos nasales, mientras que los resultados relacionados con el cáncer gástrico y laríngeo son solo sugerentes. La evidencia existente de estudios humanos que investigan el riesgo de cáncer gastrointestinal debido a la exposición al Cr (VI) es limitada, no concluyente y a menudo contradictoria. También hay disponible un cuerpo de literatura aún más pequeño para enfermedades gastrointestinales no malignas. Algunos estudios sugieren que la exposición al Cr (VI) puede contribuir a algunos efectos gastrointestinales adversos, como dolor abdominal, úlceras duodenales, gastritis, calambres gástricos, daño hepático grave y cirrosis, especialmente en trabajadores de la industria del cromado.

Un estudio consideró elegible si la muestra del estudio (humanos) incluía participantes que probablemente estuvieran expuestos al Cr (VI). Esto se traduce en estudios con exposición ambiental (no ocupacional) u ocupacional al Cr (VI). El informe de la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional se utilizó para identificar grupos de participantes con un mayor riesgo de exposición ocupacional al Cr(VI), a saber, trabajadores en curtido de cuero, soldadura de acero inoxidable, enchapado de metales, producción de pigmentos de cromo, producción de cromato, cromado/galvanoplastia, granallado, industrias de producción de ferrocromo, industrias de impresión, industrias de fabricación de caucho y trabajadores de cemento o fabricantes de tintes. También se incluyeron estudios en los que los autores mencionaron que los trabajadores estuvieron expuestos al Cr (VI).

- Evaluación de la exposición: curtido de cuero, acero inoxidable, cemento, soldadura, cromado de metales, pigmentos de cromo, producción de

cromato, galvanoplastia, ferrocromo, limpieza abrasiva, fabricantes de baterías, velas, tintes y caucho, impresoras, soldadura fuerte, Cr (VI), cromo, metal pesado, metal tóxico

- Evaluación de resultados: cáncer o tumor en el estómago, conducto biliar, colon, esófago, vesícula biliar, hígado, páncreas, recto e intestino delgado, gastritis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, úlcera, síndrome del intestino irritable, hemorroides, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, estreñimiento, sangrado gastrointestinal, diverticulitis, enfermedad celíaca, cálculos biliares, colelitiasis, cirrosis. (25)

En mayor detalle, en cuanto a la evaluación de resultados, para el primer grupo (cánceres gastrointestinales y cáncer oral), se incluyeron todos los estudios con al menos un tipo de cáncer gastrointestinal (cáncer de esófago, cáncer de estómago, cáncer del intestino delgado, cáncer colorrectal, carcinoma hepatocelular, cáncer de páncreas, cáncer de vesícula biliar y cáncer de los conductos biliares extrahepáticos) o cáncer oral. El segundo grupo (enfermedades gastrointestinales benignas o no malignas) incluyó todas las enfermedades gastrointestinales no cancerosas, como gastritis, enfermedad por reflujo gastroesofágico, úlcera, síndrome del intestino irritable, hemorroides, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, estreñimiento, sangrado gastrointestinal, diverticulitis, enfermedad celíaca, cálculos biliares, colelitiasis y cirrosis. (25)

Los tipos más frecuentes de cánceres gastrointestinales abordados fueron el cáncer gástrico y hepatocelular, reportados en veinte y catorce estudios, respectivamente.

La tasa de recurrencia y muertes por cáncer gástrico se informaron en cuatro y diez de los catorce estudios observacionales, respectivamente. En una cohorte retrospectiva que involucraba a trabajadores de la industria del cemento, el riesgo de incidencia aumentó en el grupo con alta exposición al polvo. Se registraron resultados similares en un estudio de casos y controles agrupado que utilizó datos de 11 estudios diferentes, y los trabajadores expuestos a Cr (VI) tenían mayores probabilidades de desarrollar cáncer gástrico. En otra cohorte retrospectiva con más de 2 millones de trabajadores, algunos subgrupos específicos del trabajo en la fabricación de plásticos y caucho tenían un cociente de riesgo significativamente mayor para la incidencia de cáncer gástrico. Por otra parte, un estudio de casos y controles que involucró a trabajadores en varias categorías de la industria manufacturera (es decir, curtido de cuero, industrias de impresión, etc.) no destacó ninguna relación significativa entre la exposición ocupacional a Cr (VI) y la incidencia de cáncer gástrico. Con respecto a la mortalidad por cáncer gástrico, en un estudio ecológico, los niveles más altos de cromo en la capa superficial del suelo se asociaron significativamente con una mayor mortalidad debido al cáncer del tracto gastrointestinal superior en la población femenina. Otro estudio ecológico indicó una correlación significativa entre la distancia de las instalaciones de producción industrial de cemento, cal y yeso y las muertes por Ca de estómago en la género masculino. Excluyendo estos dos estudios ecológicos de alto RoB, todos los demás artículos publicados indican que la exposición a Cr (VI) no está relacionada con la mortalidad por cáncer gástrico. (25)

En nuestro estudio, revisamos el conocimiento existente sobre la exposición al Cr (VI) y el riesgo de desarrollar cáncer gastrointestinal y enfermedades benignas.

Algunas evidencias indican que la exposición al Cr (VI) puede aumentar el riesgo de desarrollar cáncer gástrico, incluido el resultado de incidencia de dos metaanálisis y tres estudios observacionales. Sin embargo, se encontró poca o contradictoria evidencia con respecto a la mortalidad (2/10 estudios observacionales y 1/5 metaanálisis que informaron resultados significativos).

Solo se han publicado unos pocos estudios observacionales retrospectivos para evaluar la exposición ambiental al Cr (VI), ya que la mayoría de los estudios han examinado la exposición ocupacional. Un estudio de España informó una correlación significativa entre la concentración de cromo en la capa superficial del suelo y el cáncer del tracto gastrointestinal superior en mujeres, pero otro estudio en China no encontró ninguna asociación significativa. Un estudio ecológico en Grecia informó una SMR alta para el cáncer hepatocelular primario en los residentes de un área con niveles elevados de Cr (VI) en el suministro público de agua potable en comparación con una población griega estándar. La asociación entre los niveles elevados de cromo en el agua potable y los cánceres gastrointestinales no fue evidente en un estudio de mortalidad en Nebraska, EE. UU. (25)

Una limitación importante es el alto riesgo de sesgo en muchos estudios ocupacionales, principalmente debido a su comparación de incidencia y mortalidad con una población de referencia. La mayoría de los estudios carecían de información sobre el nivel socioeconómico, el tabaquismo y la exposición a otros metales pesados o carcinógenos, todos los cuales son posibles factores de confusión de la asociación entre la exposición al Cr(VI) y el cáncer gastrointestinal.

Otra limitación crítica que debemos considerar es que estos estudios generalmente no evaluaron una relación dependiente de la dosis con la exposición al Cr (VI), sino que presentaron una comparación general de la exposición frente a la no exposición. Esto podría conducir a resultados alterados, ya que ciertos problemas de salud podrían estar asociados con niveles más altos de exposición al Cr (VI).(25)

Como conclusión esta revisión sistemática proporciona una actualización del conocimiento existente sobre la asociación entre la exposición al Cr (VI) y el aumento de la mortalidad y la incidencia de enfermedades malignas y benignas gastrointestinales. Algunas pruebas débiles apoyan la conclusión de que la exposición al Cr (VI) puede aumentar los riesgos de cáncer gástrico y colorrectal.

Aunque la evidencia aún no es clara con respecto a la asociación entre Cr (VI) y el riesgo de desarrollar cáncer gastrointestinal, se han observado mayores concentraciones de Cr ambiental u otros metales pesados en algunos casos. Es crucial gestionar eficazmente las concentraciones crecientes de cromo en el medio ambiente, especialmente en el agua y el suelo, para mitigar los riesgos para la salud pública. (25)

Los compuestos de cromo hexavalente (Cr (VI)) han sido estudiados extensamente y varias agencias han descrito su perfil toxicológico. En el pasado, el personal del Ministerio de Defensa holandés puede haber estado expuesto al Cr (VI) durante las actividades de mantenimiento de equipos de la OTAN. Para investigar si esta exposición puede haber causado efectos adversos irreversibles para la salud, el Instituto Nacional Holandés de Salud Pública y Medio Ambiente (RIVM)

resumió todo el conocimiento disponible de evaluaciones anteriores. Esta información se complementó con una revisión de alcance para recuperar nueva literatura científica. Toda la evidencia científica se evaluó en talleres con expertos externos para llegar a una visión general de los efectos adversos irreversibles para la salud que podría causar la exposición ocupacional a compuestos de Cr (VI). Esta revisión proporciona la evaluación de los riesgos de la exposición ocupacional al Cr (VI) y los efectos cancerígenos mediante la integración y ponderación de la evidencia proporcionada por agencias internacionales complementadas con estudios recientemente publicados. Se concluyó que la exposición ocupacional al Cr (VI) puede causar cáncer de pulmón, cáncer de nariz y de senos nasales en humanos. Se sospecha que el Cr (VI) causa cáncer de estómago y cáncer de laringe en humanos. Actualmente no está suficientemente claro si el Cr (VI) puede causar cáncer de intestino delgado, cavidad oral, páncreas, próstata o vejiga en humanos. (26)

Este artículo analiza el efecto del cromo (VI) (Cr (VI)) sobre la salud humana en condiciones de exposición aguda y crónica en el lugar de trabajo. Los compuestos de cromo (VI) como carcinógenos y/o mutágenos plantean un peligro directo para las personas expuestas a ellos. Si los carcinógenos no se pueden eliminar de los entornos de trabajo y de vida, su exposición debe reducirse al mínimo. En la Unión Europea, el valor límite de exposición ocupacional vinculante propuesto para el cromo (VI) de 0,025 mg/m³ todavía se asocia con un alto riesgo de cáncer. (27)

1.3. ESTRATEGIAS PREVENTIVAS EXISTENTES PARA MINIMIZAR LA INCIDENCIA DE CÁNCER OCUPACIONAL DEL APARATO DIGESTIVO.

El Instituto Nacional de Salud (INS) informó sobre el aumento de casos de cáncer ocupacional en la población laboral. El cáncer de próstata es el más frecuente, seguido por el de mama, estómago, colon y cuello uterino, representando el 27 % de los diagnósticos. (28)

Las empresas que manejan sustancias cancerígenas deben registrar esta información en el INS, según normativas obligatorias. Se estima que el cáncer ocupacional representa entre el 4 % y 6 % de los casos totales de cáncer en el país, pero este porcentaje aumenta significativamente en la población trabajadora. (28)

Los especialistas afirman que el cáncer ocupacional es totalmente prevenible si se implementan medidas adecuadas para reducir la exposición a agentes carcinógenos en el entorno laboral. (28)

Desde hace una década, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) trabaja en la sensibilización sobre el cáncer ocupacional. Dado que la exposición a agentes cancerígenos es involuntaria y previsible, la OPS impulsa su inclusión en las políticas nacionales de salud y promueve la implementación de CAREX según la realidad de cada país. Este sistema permite identificar los agentes más relevantes, las poblaciones expuestas y su distribución por actividad económica. (29)

Para prevenir, es fundamental reconocer los agentes químicos y físicos de mayor impacto nacional e incorporarlos en una matriz de exposición ocupacional (CAREX). Estos carcinógenos están presentes en diversos procesos productivos,

con exposiciones en múltiples sectores económicos. Su identificación facilita estimaciones de riesgo, formulación de programas preventivos basados en evidencia y definición de áreas de investigación. (29)

En el 2008 la Organización Panamericana de la Salud lanzó la iniciativa para la Prevención del Cáncer Ocupacional y Ambiental, reconociendo que la carga del cáncer ocupacional es alta y prevenible e hizo un llamado a los países para que iniciaran actividades para formular políticas, planes y actividades para controlarlo.

En 1974 la Organización Internacional Trabajo emitió el Convenio 139 sobre Cáncer Ocupacional, nuestro país lo ratificó el 16 de noviembre de 1976 y en 1993 emitió el Reglamento de Prevención y Control de Cáncer Profesional y se constituyó la Comisión Multisectorial de Cáncer Ocupacional conformado por el Ministerio de Trabajo y el Ministerio de Salud. Desde ese momento se han desarrollado avances normativos para disminuir los riesgos de cáncer ocupacional y otros atribuibles al trabajo.

En el año 2009, se establecieron estrategias de sensibilización regional, como el desarrollo de cursos y congresos internacionales de cáncer ocupacional en

Latinoamérica. Para el año 2011 se logra la Declaración de Asturias, un llamado a la acción de los países para el control de cáncer ocupacional. En el año 2012 se declara de interés nacional la atención integral del cáncer y mejoramiento de acceso a los servicios de salud en cuyo contexto se establece desarrollar actividades para disminuir los riesgos de cáncer atribuibles al trabajo y al ambiente.

En los últimos 20 años, las Matrices de Exposición Laboral (MEL) han sido desarrolladas y promovidas por diferentes centros de investigación en epidemiología ocupacional, como un método para la caracterización de la exposición laboral. A pesar de su imprecisión para determinar dicha exposición es una herramienta útil en los estudios epidemiológicos de tipo analítico que pretenden determinar el riesgo ocupacional y para fines preventivos desde el punto de vista de higiene ocupacional.

Según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) de la OMS, existen más de 160 sustancias cancerígenas en humanos, muchas de las cuales están presentes en los lugares de trabajo de cada país.

El CAREX (CARcinogen EXposure), es un sistema internacional (integrado por 21 países) que fue construida inicialmente, hace 10 años, con fondos de la Unión Europea y patentada por Finlandia que proporciona estimaciones sobre el número de trabajadores expuestos por país, actividad económica y agente cancerígeno. Utiliza los datos nacionales de la población activa por sector laboral. Los datos se obtienen del censo o de muestras intercensales.

En Latinoamérica, Costa Rica inició el desarrollo de matrices de exposición laboral a carcinógenos con apoyo europeo y fue el primer país en levantar esta información epidemiológica que sirve de base para identificar la cantidad de trabajadores expuestos a carcinógenos, lo que permitió priorizar las medidas preventivas.

En el año 2012 se declara de interés nacional la atención integral del cáncer y el mejoramiento del acceso a los servicios oncológicos en el Perú, se señala en el acápite de actividades claves, fortalecimiento del rol rector y normativo multisectorial lo siguiente:

Control de condiciones laborales en oficios de riesgo, contrabando y comercio ilícito de productos fabricados con elementos prohibidos (alimentos, juguetes),

control de emanaciones industriales en el aire y el agua, revisiones técnicas vehiculares para el control de emanaciones tóxicas, entre otros.

Considerando de manera especial a elementos provenientes del diesel, asbesto, radiaciones ionizantes, dioxinas entre otras.

El objetivo del trabajo consistió en la identificación de los insumos para generar el mapa de riesgos a carcinógenos de exposición laboral para nuestro país. Esta información marcará un hito en la prevención de cáncer ocupacional y facilitará el trabajo de los inspectores laborales del Ministerio de Trabajo, de la Dirección General de Saneamiento Ambiental, de la Dirección General de Salud de las Personas, Instituto Nacional de Salud, entre otras direcciones e instituciones para el desarrollo de intervenciones que disminuyan el riesgo atribuible a cáncer ocupacional en nuestro país. (43)

La IARC ha establecido una valoración entre la presencia del agente y el riesgo de este para ocasionar cáncer. Como podemos observar en el Esquema 1, la relación entre el agente y la posibilidad de causar cáncer, ya se encuentra establecida y es aplicable para diferenciar los riesgos de verse expuesto a alrededor de 900 sustancias (44).

1	2A	2B	3	4
Carcinógeno probado	Carcinógeno probable	Carcinógeno posible	No clasificable	No es carcinógeno
Produce cáncer en animales y humanos	Produce cáncer en animales y en humanos no hay suficiente evidencia	Evidencia limitada en animales y humanos	No hay evidencia adecuada en animales ni humanos	La evidencia no señala que sea carcinógeno en humanos ni animales

Esquema N°1: Clasificación IARC para la evaluación del riesgo de exposición por carcinógenos. Fuente: Elaboración propia.

El sistema europeo de datos CAREX (CARcinogen Exposure) clasifica la fuerza laboral de un país en 55 sectores económicos, según la Clasificación Internacional de Actividades Económicas de las Naciones Unidas de 1968. A partir de estudios de higiene industrial, estima la cantidad de trabajadores expuestos a 139 agentes cancerígenos, organizándolos por sector económico. En este estudio, se presenta una adaptación del sistema CAREX para Costa Rica, denominada TICAREX, enfocada en 27 agentes cancerígenos y siete grupos de plaguicidas, con estimaciones diferenciadas por género. (30)

Entre los agentes de mayor exposición en Costa Rica, con una población laboral de 1.3 millones, destacan la radiación solar (333,000 trabajadores), las emisiones de diésel (278,000), y el humo de tabaco ambiental (71,000). En el caso de las mujeres, la exposición a formaldehído, radón y cloruro de metileno superó a los plaguicidas y al cromo hexavalente. Sectores como la agricultura, la construcción, el transporte y la manufactura de productos cerámicos presentan altas tasas de exposición laboral. Reducir estas exposiciones podría generar mejoras significativas en la salud pública y ocupacional (Tabla 1). (30)

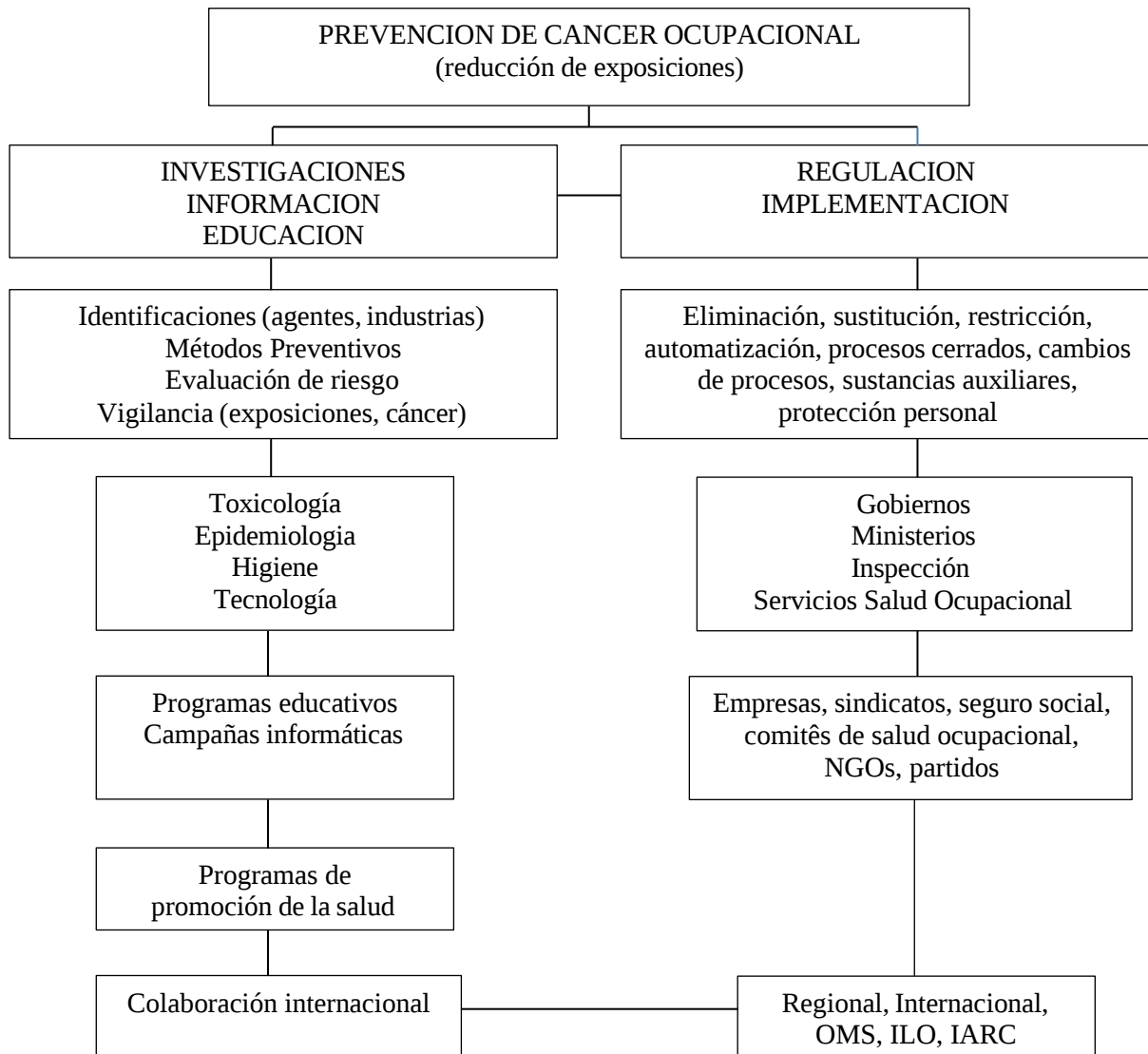
Tabla 1 Criterios para el establecimiento de prioridades en cuanto a sustancias peligrosas en el país.

-
- TOXICIDAD
 - PODER CANCERÍGENO
 - TERATOGENIA
 - MUTAGENIA
 - ECOTOXICIDAD
 - GENOTOXICIDAD
 - PERSISTENCIA
 - BIOACUMULACIÓN
 - REACTIVIDAD, ACTIVIDAD BIOLÓGICA
 - FUERZA DE LOS DATOS
 - EXTENSIÓN DE LA EXPOSICIÓN:
 - AMBIENTAL
 - OCUPACIONAL
 - INTENSIDAD DE LA EXPOSICIÓN:
 - AMBIENTAL
 - OCUPACIONAL
 - FACTIBILIDAD DE CONTROL
-

Los países en desarrollo enfrentan limitaciones en infraestructura y recursos para el control de riesgos laborales, lo que hace esencial establecer estrategias de priorización basadas en criterios como toxicidad, bioacumulación y distribución de contaminantes. En México, una clasificación de 4,730 agentes cancerígenos permitió seleccionar siete sustancias de alto riesgo para control nacional. Fortalecer la información sobre exposición es clave para reducir la incertidumbre y mejorar la prevención (Tabla 2).

La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) ha identificado 38 agentes laborales carcinógenos (Grupo 1) y 26 probablemente cancerígenos (Grupo 2A). Es fundamental reducir la exposición a estos agentes mediante vigilancia, regulación y control (Figura 1). Existen sistemas de datos que apoyan la toma de decisiones en la prevención del cáncer ocupacional.

Figura 1 Prevención de cáncer laboral



El sistema CAREX define la exposición ocupacional como aquella en la que los trabajadores enfrentan concentraciones de agentes cancerígenos superiores a las del entorno general. En su adaptación a Costa Rica, los valores de exposición de EE.UU. y Finlandia fueron ajustados mediante el criterio de expertos en seminarios y reuniones. Para estimar el número de trabajadores expuestos, se multiplicó la cantidad de empleados por sector por la proporción de expuestos a cada agente, sumando los datos de todos los sectores para obtener cifras nacionales.

Originalmente desarrollado para la Unión Europea, el CAREX evaluó 139 agentes, incluidos todos los clasificados en los Grupos 1 y 2A de la IARC, y nueve del Grupo 2B. Entre 1990 y 1993, los agentes más comunes en Europa fueron la radiación solar (9,1 millones de expuestos), el humo de tabaco ambiental (7,5 millones), el cuarzo (3,2 millones), las emisiones de gasóleo (3,1 millones), el radón (2,7 millones) y el polvo de madera (2,6 millones).

En Costa Rica, además de 16 cancerígenos comprobados (Grupo 1), 5 probablemente cancerígenos (Grupo 2A) y 6 posiblemente cancerígenos (Grupo 2B), se incluyeron siete grupos de plaguicidas. Para estos, el cálculo consideró registros de uso por hectárea y cultivo. Mediante el criterio de expertos, se estimó la cantidad de trabajadores en contacto directo con cada plaguicida, multiplicando esta cifra por las áreas cultivadas para determinar la exposición laboral.

Tabla 2 Agentes cancerígenos (C) y plaguicidas (P) en la aplicación CAREX costarricense (TICAREX, 2002). Población en activo: 1,30 millones. IARC Grupo 1: cancerígeno; 2A: probablemente cancerígeno; 2B: posiblemente cancerígeno; 3: no clasificable.

Agente	Grupo IARC	Órgano afectado por cáncer	Número de expuestos			% de trabajadores (H+M)	Fuentes de exposición importantes en Costa Rica
			Hombres	Mujeres	Todos		
Radiación solar (C) *	1	Piel	300.000	33.300	333.300	25,0	Trabajos al aire libre
Emisiones de gasóleo (C)*	2A	Pulmón	194.000	82.800	278.000	21,3	Combustión (motores Diesel): transporte, máquinas
Paraquat, Diquat (P)*			175.000	300	175.000	13,4	Producción y aplicación de herbicidas bipiridílicos
Humo de tabaco ambiental (C) *	1	Pulmón	47.100	23.600	70.700	5,4	Bares, restaurantes
Cromo VI, compuestos (C)	1	Pulmón, nariz	54.400**	600	55.000**	4,2	Cemento, acero, colorantes, pigmentos, soldadura, recubrimiento, aleaciones anticorrosivas, curtir cuero, preservación de madera
Benceno (C)	1	Leucemia	49.300	2.800	52.100	4,0	Solventes, gasolina, gasolineras, industria química y petroquímica
Mancozeb, Maneb, Zineb (P)	3		48.000	800	48.800	3,7	Producción y aplicación de funguicidas
Clorotalonil (P)*	2B		37.100	800	37.900	2,9	Producción y aplicación de funguicidas
Polvo de madera (C)	1	Nariz	30.700	1.500	32.200	2,5	Aserraderos, fabricación de muebles y construcción
Cuarzo (sílice cristalina) (C)	1	Pulmón	25.700	1.400	27.100	2,1	Minas, construcción, vidrio, cerámicas, piedra, fundición, pavimentos
Plomo y compuestos inorgánicos (C)	2B		10.500	8.900	19.400	1,5	Pinturas, baterías, reparación de vehículos, fundición, soldadura, recubrimientos, vidrio, tubos, cables
Benomil (P)*			18.100	800	18.900	1,4	Producción y aplicación de funguicidas
Tetracloroetileno (C)	2A		4.200	3.200	18.100	1,4	Desengrasante (metalurgia, textiles)
Hidrocarburos poliaromáticos, excl. humo de tabaco ambiental y emisiones de gasóleo (C)	1-3	Pulmón, piel	12.200	5.500	17.700	1,4	Combustión incompleta de la materia orgánica, brea de alquitrán, alquitrán, petróleo, hollín, aceites minerales
Radón y productos de desintegración (C)	1	Pulmón	9.200	4.600	13.800	1,1	Minas, trabajo subterráneo, espacios confinados, procesamiento de minerales
Formaldehído (C)	2A	Naso-faringe	8.200	4.800	13.100	1,0	Plásticos, textiles, lacas, colas, fundición, tablas, contrachapados, preservación
Herbicidas clorofenólicos (P)	2B		10.400	100	10.500	0,8	Producción y aplicación de herbicidas
Diclorometano (Cloruro de metileno) (C)	2B		6.700	2.800	9.500	0,7	Ind. farmacéutica y química, solvente, desengrasante, farmacias, plaguicidas, semiconductores.
Fibras de vidrio artificiales (C) (excluyendo fibras cerámicas)	2B	Laringe,	6.300	400	6.700	0,5	Aislamiento, construcción
Ácidos fuertes, cont. ácido sulfúrico (C)	1	pulmón	5.100	1.100	6.200	0,5	Industria química, refinerías, fertilizantes, tratamiento de metales
Triazinas (P)*	3		5.900	100	6.000	0,5	Producción y aplicación de herbicidas
Asbesto (C)	1	Pulmón, pleura	4.300	1.000	5.300	0,4	Aislamiento, reparación y demolición, filtros, textiles, materiales de fricción (reparación de frenos)
Cobalto y compuestos (C)	2B		4.700	300	5.100	0,4	Vidrios, pinturas, aleaciones, cerámicas, acero, catalíticos, pigmentos
Tricloroetileno (C)	2A		2.500	1.400	3.900	0,3	Desengrasante (metalurgia, textiles)
Arsenico y compuestos (C)	1	Pulmón, piel	2.700	400	3.100	0,2	Vidrio, metales, herbicidas, funguicidas, cerámicos
Estireno (C)	2B		1.700	500	2.200	0,2	Producción de poliestireno, productos de plástico, elastómeros
Radiación ionizante (C) (rayos X, gamma, neutrones)	1	Pulmón	1.000	400	1.500	0,1	Medicina, minas, vuelos transoceánicos
Níquel y compuestos (C)	1	Pulmón, nariz	1.300	100	1.400	0,1	Metalurgia, acero, recubrimientos, soldadura, baterías, componentes de computadoras
Cadmio y compuestos (C)	1	Pulmón	800	500	1.400	0,1	Pinturas, colorantes, pigmentos, plásticos, baterías, recubrimientos metálicos, aleaciones, soldadura, usos anticolorantes, funguicidas
Óxido de etileno (C)	1	Leucemia	600	800	1.400	0,1	Epóxidos, industria química, esterilización, plaguicidas
Bromuro de metilo (P)*			500	100	600	0,05	Aplicación de fumigantes
Cloruro de vinilo (C)	1	Hígado	300	100	400	0,03	Plásticos, PVC
Fibras cerámicas (C)	2B		300	30	330	0,02	Aislamiento
Epiclorohidrina (C)	2A		60	50	110	0,01	Resinas epóxicas, recubrimientos, disolventes

Grupo IARC: Clasificación del Agentes según IARC; Órgano humano de cáncer: Órgano humano sobre el cual el agente produce el cáncer; % de trabajadores (H + M), Porcentaje total de trabajadores y trabajadoras expuestos

*Para estimaciones mínimas y máximas razonables véase la Tabla 4.

**Se calculó que el 60% de los trabajadores de la construcción (48.000) estuvieron expuestos al cemento

Este artículo busca contribuir a la reducción de exposiciones peligrosas en los lugares de trabajo en Costa Rica. A través del sistema TICAREX, primera aplicación del CAREX fuera de Europa, se identificó y cuantificó la exposición laboral a agentes cancerígenos y plaguicidas. Los más frecuentes incluyen radiación solar, emisiones de gasóleo, humo de tabaco ambiental, compuestos de cromo hexavalente, plomo y sus compuestos, cuarzo, benceno, tetracloroetileno, polvo de madera y diversos plaguicidas como paraquat, diquat, mancozeb, maneb y zineb. También se elaboraron perfiles de los sectores con mayor exposición.

Dado que la supervisión del uso de agentes cancerígenos en el país enfrenta limitaciones de infraestructura, se recomienda fortalecer la normativa para prohibir la importación, producción y uso de sustancias cancerígenas de Clase 1 y plaguicidas altamente tóxicos. Además, se propone establecer un sistema de certificación para el uso de plaguicidas de alta toxicidad, garantizando su aplicación solo por personal calificado.

Es fundamental impulsar investigaciones que identifiquen y caractericen las exposiciones laborales, así como desarrollar estrategias preventivas. Las universidades e institutos de investigación deben desempeñar un rol clave en estos estudios, generando modelos de evaluación del riesgo y medidas de control. También se sugiere la implementación de programas de vigilancia epidemiológica para analizar la relación entre la exposición ocupacional y enfermedades como el cáncer, considerando efectos mutágenos y teratógenos.

Finalmente, se plantea la creación de un servicio de información sobre agentes y sustancias peligrosas, permitiendo a los trabajadores ejercer su derecho a conocer

los riesgos a los que están expuestos. Este servicio podría ser gestionado por un organismo estatal o una universidad pública con apoyo internacional. Aunque los datos del TICAREX son aproximados, permiten establecer prioridades y definir intervenciones clave, como la reducción de emisiones de gasóleo y del uso de plaguicidas tóxicos en el país. (30)

La OMS impulsa la lucha contra el cáncer mediante programas nacionales integrados en estrategias de control de enfermedades crónicas no transmisibles. Se estima que hasta un 30% de las muertes por cáncer podrían prevenirse con educación en salud y la promoción de hábitos saludables (OPS, 2018). El enfoque integral abarca prevención, detección precoz, tratamiento, rehabilitación y cuidados paliativos.

La educación preventiva debe formar parte de estrategias de comunicación orientadas a la reducción de enfermedades no transmisibles. Desde la infancia, tanto en el hogar como en la escuela, se debe fomentar el consumo de frutas y verduras. Además, las instituciones educativas deben promover dietas saludables, incluyendo cereales integrales, carotenoides, ajo y té verde, y reducir el consumo de alimentos procesados, ahumados y con alto contenido de sal. Algunos países han demostrado que este enfoque educativo puede disminuir la incidencia del cáncer gástrico a largo plazo (OMS, 2019). También es esencial evitar el tabaquismo y tratar condiciones como la infección por *Helicobacter pylori*.

En el ámbito de políticas públicas, se recomienda el cribado del cáncer gástrico en personas mayores de 50 años que residen en zonas de alta incidencia y presentan factores de riesgo como gastritis atrófica, anemia perniciosa, gastrectomía parcial,

adenomas esporádicos, poliposis adenomatosa familiar o cáncer de colon hereditario sin poliposis. La detección se realiza mediante pruebas serológicas para *H. pylori* y pepsinógeno, combinadas con endoscopia digestiva alta (MSP, 2017).

El CG puede prevenirse con educación desde edades tempranas, promoviendo estilos de vida saludables y reduciendo factores de riesgo. Además, su detección temprana aumenta las probabilidades de curación. Para reducir su impacto en Ecuador, se debe reforzar el control del tabaco y alcohol, fomentar dietas saludables, promover la actividad física, minimizar la exposición a carcinógenos ambientales y mejorar el acceso al tamizaje y tratamiento oportuno. (31)

Esta revisión de la literatura resume la investigación de la tecnología de control de ingeniería para las exposiciones al polvo y sílice asociadas con tareas seleccionadas en la industria de la construcción. La exposición a la sílice cristalina puede causar silicosis y fibrosis pulmonar, y la evidencia ahora la vincula con el cáncer de pulmón. De más de 30 referencias identificadas y revisadas, 16 fueron particularmente significativas en el suministro de datos y análisis capaces de documentar la eficacia de varios controles de ingeniería. Estos informes incluyen información sobre las tasas de generación y las exposiciones de los trabajadores a la sílice y al polvo durante cuatro tareas diferentes: cortar ladrillos y bloques de hormigón, moler mortero de entre los ladrillos, perforar y moler superficies de hormigón. Los principales controles son los métodos húmedos y la ventilación por extracción local. Los estudios sugieren que, si bien los métodos brindan reducciones sustanciales de la exposición, es posible que no reduzcan los niveles por debajo del valor límite umbral (TLV) actual de la ACGIH de 0,05 mg/m³ para el cuarzo respirable. Aunque se indican más investigaciones sobre los controles para estas

operaciones, está claro que existen métodos efectivos para una reducción significativa de la exposición. (32)

Para minimizar la liberación de fibras y partículas en el ambiente, los usuarios de cualquier tipo de fibra deben adoptar medidas que reduzcan al máximo la exposición. Esto implica aplicar prácticas de trabajo seguras y monitorear los niveles de exposición. Se recomienda consultar fuentes especializadas como las guías de los fabricantes y el Repertorio de Recomendaciones Prácticas de la Organización Internacional del Trabajo (OIT).

- Guías informativas de fabricantes: Asociaciones como EURIMA, AFELMA y ECFIA proporcionan guías sobre el uso seguro de fibras artificiales. Estas asociaciones también ofrecen asistencia técnica para la medición y control de exposiciones laborales.
- Repertorio de recomendaciones prácticas de la OIT: Los Repertorios de la OIT contienen principios generales y directrices para la seguridad y salud en el trabajo. Incluyen orientaciones sobre control ambiental, vigilancia de la salud, formación, registro de datos y responsabilidades de empleadores, trabajadores y autoridades. Un ejemplo es el Repertorio sobre seguridad en el uso de lanas aislantes de fibras vítreas artificiales, elaborado en el 2000.
- Medidas generales de prevención y protección: Selección del material: Se debe analizar su seguridad, cumplimiento normativo y riesgos potenciales para la salud antes de su uso.

- Información clara: Los fabricantes deben proporcionar datos sobre el producto en un formato accesible, actualizando la información conforme avance el conocimiento en la materia.
- Etiquetado y embalaje: Deben cumplir con la normativa vigente y facilitar su transporte sin riesgos.
- Almacenamiento y manipulación: Se deben trasladar solo las cantidades necesarias al área de trabajo y disponer de medidas para la recuperación en caso de derrames.
- Control de la exposición: Se deben implementar sistemas de aspiración fija o móvil y usar herramientas que minimicen la generación de polvo, preferiblemente con filtros de alta eficacia.
- Higiene y seguridad:
 - Se deben habilitar vestuarios, duchas y medios de aseo.
 - Está prohibido fumar y comer en las zonas de trabajo.
 - Se recomienda ropa de manga larga, guantes y gorra, con cambios frecuentes para evitar irritaciones en la piel.
- Equipos de protección individual (EPI): Solo deben emplearse como último recurso o en situaciones de emergencia, siguiendo las normativas y en consulta con trabajadores y fabricantes.
- Manejo de residuos:
 - Las lanas aislantes deben mantenerse en su embalaje hasta su uso.
 - Se debe contar con un programa de limpieza continua mediante aspiradoras de alta eficacia o agua; no se permite barrido en seco ni aire comprimido.

- Siempre que sea posible, se debe procurar la reutilización de los residuos, eliminándolos conforme a la normativa vigente.

Además de estas medidas generales, existen recomendaciones específicas según el tipo de operación y actividad. Para más detalles, el Repertorio completo puede descargarse desde la página web de la OIT en la siguiente dirección de Internet:

<http://www.ilo.org/public/spanish/standards/relm/gb/docs/gb277/pdf/stm-6a2.pdf>

(33)

La prevención del cáncer laboral se basa en reducir o eliminar la exposición a agentes cancerígenos. Diversos países, especialmente en la Unión Europea, han implementado normativas estrictas para minimizar estos riesgos. Desde 2007, el sistema REACH exige que las empresas que fabrican o importan productos químicos evalúen sus riesgos y apliquen medidas de control. Además, la industria es responsable de demostrar la seguridad de sus productos. Este sistema establece un registro obligatorio de sustancias químicas, evaluado por autoridades que pueden requerir más información. Alrededor de 1500 sustancias peligrosas requieren autorización de la Agencia Europea de Sustancias y Preparados Químicos, lo que impulsa la sustitución de agentes cancerígenos por alternativas más seguras. (34)

Clasificar los agentes cancerígenos según su toxicidad y nivel de exposición facilita la implementación de medidas preventivas. En Finlandia, por ejemplo, hay sustancias prohibidas, otras que requieren autorización especial y algunas con restricciones de uso.

La protección de los trabajadores es una responsabilidad compartida entre el Estado y los empleadores. La prevención efectiva requiere la colaboración de

empresarios, trabajadores, instituciones científicas y programas de salud ocupacional.

Cuando la evidencia sobre el riesgo de una sustancia es limitada pero plausible, se recomienda aplicar el principio de precaución. Este enfoque evita retrasos en la prohibición de sustancias peligrosas, como ocurrió con el asbesto, clasificado como cancerígeno en 1973 pero prohibido en la UE en 2005. Sin embargo, aún se utiliza en varias regiones del mundo.

Es fundamental registrar todos los agentes peligrosos presentes en el entorno laboral. Se recomienda realizar inspecciones internas y formar comités de seguridad con participación de empleadores y trabajadores para diseñar medidas preventivas.

Los servicios de salud ocupacional pueden realizar biomonitorio y seguimiento de poblaciones expuestas para detectar riesgos tempranos y prevenir enfermedades relacionadas con la exposición a agentes cancerígenos. (34)

II. CONCLUSIONES

El cáncer ocupacional es prevenible, pero su control enfrenta barreras más políticas y económicas que técnicas o científicas. Lamontagne y Christiani señalan que los intereses comerciales influyen en la regulación y en la investigación de sustancias cancerígenas, dificultando su prevención. Estos factores limitan la implementación de medidas efectivas para reducir la exposición laboral a agentes peligrosos, demostrando que la prevención no depende solo del conocimiento médico, sino también de decisiones políticas y económicas.

III. RECOMENDACIONES

1. Vigilancia ocupacional:

Implementar programas de vigilancia médica periódica enfocados en trabajadores expuestos a sílice, amianto, metales pesados, plaguicidas y polvo mineral. Incluir tamizajes digestivos para la detección temprana de cáncer gástrico y colorrectal en grupos de riesgo.

2. Control de agentes carcinogénicos:

Promover la sustitución de sustancias clasificadas como carcinógenas (Grupo 1, IARC) por alternativas seguras. Reforzar las medidas de control ambiental, ventilación y limpieza en sectores metalmecánico, minero y agrícola.

3. Educación y capacitación:

Desarrollar programas formativos continuos sobre riesgos cancerígenos y medidas preventivas, promoviendo el uso correcto de equipos de protección personal y una cultura de prevención participativa.

4. Fortalecimiento normativo e institucional:

Actualizar el Reglamento de Prevención y Control de Cáncer Profesional (MINSA, 1993) conforme a los nuevos agentes reconocidos por la IARC. Consolidar el sistema CAREX-Perú y la coordinación interinstitucional para la vigilancia ambiental y biológica.

5. Investigación y registro epidemiológico:

Fomentar estudios nacionales que evalúen la relación entre exposición ocupacional y cáncer digestivo, así como establecer un registro nacional de cáncer ocupacional que oriente políticas preventivas y priorización de riesgos.

IV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pedersen JE, Hansen J. Colorectal cancer and occupational exposure to solar ultraviolet B radiation in Denmark. *Environ Res.* 2022;215(1):114260. doi:10.1016/j.envres.2022.114260
2. DeMoulin D, Cai H, Vermeulen R, Zheng W, Lipworth L, Shu XO. Occupational Benzene Exposure and Cancer Risk among Chinese Men: A Report from the Shanghai Men's Health Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2024;33(11):1465-1474. doi:10.1158/1055-9965.EPI-24-0325
3. Schüz J, Kovalevskiy E, Olsson A, et al. Cancer mortality in chrysotile miners and millers, Russian Federation: main results (Asbest Chrysotile Cohort-Study). *J Natl Cancer Inst.* 2024;116(6):866-875. doi:10.1093/jnci/djad262
4. Matich EK, Laryea JA, Seely KA, Stahr S, Su LJ, Hsu PC. Association between pesticide exposure and colorectal cancer risk and incidence: A systematic review. *Ecotoxicol Environ Saf.* 2021;219:112327. doi:10.1016/j.ecoenv.2021.112327
5. Costello S, Chen K, Picciotto S, Lutzker L, Eisen E. Metalworking fluids and cancer mortality in a US autoworker cohort (1941-2015). *Scand J Work Environ Health.* 2020;46(5):525-532. doi:10.5271/sjweh.3898
6. Pesticide use and inflammatory bowel disease in licensed pesticide applicators and spouses in the Agricultural Health Study.
7. Bigert C, Martinsen JI, Gustavsson P, Sparén P. Cancer incidence among Swedish firefighters: an extended follow-up of the NOCCA study. *Int Arch Occup Environ Health.* 2020;93(2):197-204. doi:10.1007/s00420-019-01472-x
8. Marques C, Fiolet T, Frenoy P, Severi G, Mancini FR. Association between polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) dietary exposure and mortality risk in the E3N cohort. *Sci Total Environ.* 2022;840:156626. doi:10.1016/j.scitotenv.2022.156626
9. Zhuntova GV, Azizova TV, Grigoryeva ES. Risk of stomach cancer incidence in a cohort of Mayak PA workers occupationally exposed to ionizing radiation. *PLoS One.* 2020;15(4):e0231531. doi:10.1371/journal.pone.0231531
10. Lee W, Ahn YS, Lee S, Song BM, Hong S, Yoon JH. Occupational exposure to crystalline silica and gastric cancer: a systematic review and meta-analysis. *Occup Environ Med.* 2016;73(11):794–801. doi:10.1136/oemed-2016-103552
11. Shah SC, Boffetta P, Johnson KC, Hu J, Palli D, Ferraroni M, et al. Occupational exposures and odds of gastric cancer: a StoP project consortium pooled analysis. *Int J Epidemiol.* 2020;49(2):422–434. doi:10.1093/ije/dyz263
12. Raj A, Mayberry JF, Podas T. Occupation and gastric cancer. *Postgrad Med J.* 2003;79(931):252–258. doi:10.1136/pmj.79.931.252

13. Ong TM, Whong WZ, Ames RG. Gastric cancer in coal miners: an hypothesis of coal mine dust causation. *Med Hypotheses*. 1983;12(2):159–165. doi:10.1016/0306-9877(83)90077-4
14. Whong WZ, Long R, Ames RG, Ong TM. Role of nitrosation in the mutagenic activity of coal dust: a postulation for gastric carcinogenesis in coal miners. *Environ Res*. 1983;32(2):298–304. doi:10.1016/0013-9351(83)90113-5
15. Ribeiro M. Cancro gástrico associado ao trabalho. *Rev Port Saúde Ocup Online*. 2022;14:e0366. doi:10.31252/rpso.2022.11.19
16. Mateos-Granados J, López-Pérez CM, Lizana-Serrano AE, Díaz-Gómez A, Díaz-García A, Moya-Barquero R. Amianto y cáncer gastrointestinal: ¿una relación por determinar? *AMU*. 2019;1(1):102–121. Disponible en: <http://hdl.handle.net/10481/68419>
17. Kang MY, Jung J, Koo JW, Kim I, Kim HR, Myong JP. Increased risk of gastric cancer in workers with occupational dust exposure. *Korean J Intern Med*. 2021;36(Suppl 1):S18–S26. doi:10.3904/kjim.2019.421
18. Aragonés N, Pollán M, Gustavsson P. Cáncer de estómago y ocupación en Suecia: 1971–89. *Occup Environ Med*. 2002;59:329–337. doi:10.1136/oem.59.5.329
19. Yusefi AR, Bagheri Lankarani K, Bastani P, Radinmanesh M, Kavosi Z. Risk factors for gastric cancer: a systematic review. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2018;19(3):591–603. doi:10.22034/APJCP.2018.19.3.591
20. Santibañez M, Alguacil J, de la Hera MG, Navarrete-Muñoz EM, Llorca J, Aragonés N, et al. Occupational exposures and risk of stomach cancer by histological type. *Occup Environ Med*. 2012;69(4):268–275. doi:10.1136/oemed-2011-100071
21. Coggon D, Barker DJ, Cole RB. Stomach cancer and work in dusty industries. *Br J Ind Med*. 1990;47(5):298–301. doi:10.1136/oem.47.5.298
22. Ames RG. Gastric cancer and coal mine dust exposure: a case-control study. *Cancer*. 1983;52(7):1346–1350. doi:10.1002/1097-0142(19831001)52:7<1346::aid-cncr2820520734>3.0.co;2-y
23. Cocco P, Palli D, Buiatti E, Cipriani F, DeCarli A, Manca P, et al. Occupational exposures as risk factors for gastric cancer in Italy. *Cancer Causes Control*. 1994;5(3):241–248. doi:10.1007/BF01830243
24. Krstev S, Dosemeci M, Lissowska J, Chow WH, Zatonski W, Ward MH. Occupation and risk of stomach cancer in Poland. *Occup Environ Med*. 2005;62(5):318–324. doi:10.1136/oem.2004.015883
25. Katsas K, Diamantis DV, Linos A, Psaltopoulou T, Triantafyllou K. Impact of hexavalent chromium exposure on oral and gastrointestinal cancer incidence and mortality: a systematic review. *Environments*. 2024;11(1):11. doi:10.3390/environments11010011
26. den Braver-Sewradj SP, van Benthem J, Staal YCM, Ezendam J, Piersma AH, Hessel

- EVS. Occupational exposure to hexavalent chromium. Part II: hazard assessment of carcinogenic effects. *Regul Toxicol Pharmacol.* 2021;126:105045. doi:10.1016/j.yrtph.2021.105045
27. Skowroń J, Konieczko K. Occupational exposure to chromium(VI) compounds. *Med Pr.* 2015;66(3):407–427. doi:10.13075/mp.5893.00200
 28. Ministerio de Salud (MINSA). El cáncer ocupacional es altamente prevenible [Internet]. Lima: MINSA; 2023 [citado 2025 mar 3]. Disponible en: <https://www.gob.pe/institucion/minsa/noticias/819997-el-cancer-ocupacional-es-altamente-prevenible>
 29. Escanilla Camus DE. Agentes cancerígenos relevantes para la salud ocupacional en Chile: un aporte a la implementación nacional del sistema internacional de exposición ocupacional a cancerígenos (CAREX). *Rev Inst Salud Pública Chile.* 2019;3(1). doi:10.34052/rispch.v3i1.72
 30. Chaves J, Partanen T, Wesseling C, Chaverri F, Monge P, Ruepert C, et al. TICAREX: exposiciones laborales a agentes cancerígenos y plaguicidas en Costa Rica. *Arch Prev Riesgos Labor.* 2005;8(1):30–37.
 31. Pérez Reyes JE, Abreu Leyva A, Rocha Machín A. Prevenir el cáncer de estómago: necesidad urgente de intervenciones educativas. *Rev Cient Hallazgos* 2019;4(2):207–214.
 32. Flynn MR, Susi P. Engineering controls for selected silica and dust exposures in the construction industry: a review. *Appl Occup Environ Hyg.* 2003;18(4):268–277. doi:10.1080/10473220301406
 33. Instituto Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo. Fibras minerales artificiales y otras fibras diferentes del amianto II: evaluación y control [Internet]. España: INSST; 2019 [citado 2025 mar 3]. Disponible en: <https://saludlaboralydiscapacidad.org/wp-content/uploads/2019/05/NTP-642-Fibras-minerales-artificiales-y-otras-fibras-diferentes-del-amianto-2-Evaluacion-y-control.pdf>
 34. Partanen T, Monge P, Wesseling C. Causas y prevención del cáncer ocupacional. *Acta Med Costarric.* 2009;51(4):195–205.
 35. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Iniciativa para la prevención del cáncer ocupacional y ambiental. Washington D.C.: OPS; 2008.
 36. Organización Internacional del Trabajo (OIT). Convenio 139 sobre cáncer ocupacional. Ginebra: OIT; 1974.
 37. Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC). Monographs on the identification of carcinogenic hazards to humans. Lyon: OMS; 2024.
 38. CAREX. International Information System on Occupational Exposure to Carcinogens

- [Internet]. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 2015 [citado 2025 mar 3]. Disponible en: <https://www.ttl.fi/en/carex>
39. Ministerio de Salud del Perú (MINSA). Reglamento de Prevención y Control de Cáncer Profesional. Lima: MINSA; 1993.
40. Organización Mundial de la Salud (OMS). Declaración de Asturias sobre la prevención del cáncer ocupacional. Ginebra: OMS; 2011.
41. Escanilla Camus DE. Agentes cancerígenos relevantes para la salud ocupacional en Chile. *Rev Inst Salud Pública Chile*. 2019;3(1):1–15.
42. Partanen T, Monge P, Wesseling C. Causas y prevención del cáncer ocupacional. *Acta Med Costarric*. 2009;51(4):195–205.
43. Osoreo J, González S. Participación del IPEN en el programa internacional de información sobre exposición ocupacional a riesgos cancerígenos (CAREX-Perú) [Internet]. Perú: Instituto Peruano de Energía Nuclear (IPEN); [citado 2025 oct 20]. Disponible en: <https://www.osti.gov/etdeweb/biblio/22550460>
44. IARC monographs on the identification of carcinogenic hazards to humans [Internet]. Iarc.fr. [citado el 10 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-OnThe-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans>