

Causas ambientales y ocupacionales del cáncer: nuevas evidencias 2005-2007

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

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

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

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

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

En esta nota ofrecemos una traducción algo reducida del informe de Clapp, poniendo énfasis en los datos vinculados a plaguicidas, las citas bibliográficas deberán buscarse en el artículo original que REDUAS adjunta en full text.

Environmental and occupational causes of cancer: new evidence 2005-2007.

[Clapp RW](#), [Jacobs MM](#), [Loechler EL](#). Boston University School of Public Health, Boston, MA 02118, USA. richard.clapp@gmail.com

[Rev Environ Health](#). 2008 Jan-Mar; 23(1): 1-37.

Resumen ejecutivo

¿Qué es lo que sabemos actualmente sobre las causas laborales y ambientales del cáncer? A partir de 2007, la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer ha identificado sepa o se sospeche 415 agentes cancerígenos. El cáncer se origina a través de una red muy compleja de múltiples causas. Probablemente nunca lo sabe toda la gama de agentes o combinaciones de agentes que causan cáncer. Sin embargo, sí sabemos que prevenir la exposición a sustancias cancerígenas individuales previene la enfermedad. La disminución en las tasas de cáncer - como la caída de los hombres de los casos de cáncer de pulmón de la

reducción en el consumo de tabaco o la disminución de cáncer de vejiga entre las cohortes de trabajadores de medio de contraste a partir de la eliminación de la exposición a aminas aromáticas específicas - proporciona evidencia de que la prevención del cáncer es posible cuando actuar en lo que sabemos. Aunque el general ajustada por edad las tasas de incidencia de cáncer en los EE.UU. entre los hombres y mujeres han disminuido en la última década, las tasas de varios tipos de cáncer van en aumento, algunos de estos cánceres están relacionados con la exposición ambiental y ocupacional.

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

- El cáncer de cerebro con la exposición a la radiación no ionizante, los campos de radiofrecuencia emitidos por, sobre todo, teléfonos móviles;
 - cáncer de mama a partir de la exposición al pesticida (DDT) antes de la pubertad;
 - leucemia por la exposición al 1,3-butadieno;
 - cáncer de pulmón por exposición a la contaminación del aire;
 - no Hodgkin (LNH) con la exposición a pesticidas y solventes;
 - cáncer de próstata a partir de la exposición a los plaguicidas, hidrocarburos aromáticos policíclicos, y líquidos para trabajar el metal o aceites minerales.
- Además del NHL y cáncer de próstata, los primeros resultados del Estudio de Salud Agrícola sugieren que varios tipos de cáncer pueden estar relacionados con una variedad de pesticidas.

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

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

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

Introducción

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

Hemos observado en la revisión anterior que los dos principales tipos de estudios que arrojan luz sobre las causas del cáncer - estudios en animales y estudios epidemiológicos - tienen fortalezas y limitaciones. En estudios experimentales con animales, las condiciones de exposición y, a veces la composición genética de los animales son controlados por el investigador y debido a estas condiciones, los resultados de los estudios en animales no pueden extrapolarse fácilmente a los seres humanos.

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

Nosotros abogamos por alejarse del paradigma de la prevención del cáncer basado en atribuir estimaciones numéricas porcentuales, lo que suele exagerar la importancia de los factores de estilo de vida o dieta relativizando la exposición ambiental o laboral, como una forma de orientar las políticas y programas. El

cáncer es causado por una red de múltiples factores. Dieta, estilo de vida, los agentes virales, la genética, el ambiente y la exposición laboral pueden contribuir en diversas etapas a la iniciación o progresión de un tumor.

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

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

Sección I: Estado de la Ciencia

Tendencias recientes del Cáncer

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

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

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

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

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

Nuestra revisión de 2005 sigue siendo el “estado actual de la ciencia”; en los casos de los cánceres de hueso, cuello, tiroides, también para Hodgkin, sarcoma, mesotelioma y cáncer de tejidos blandos. La Tabla 1 proporciona una visión general de los elementos identificados con riesgo establecidos o sospechado de estos tipos de cáncer informados en la revisión de 2005. Ver tabla 1.

Table 1
Evidence Unchanged Since 2005 Review

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

	Strong*	Suspected**
Bone	Ionizing radiation	
Cervical	Endocrine Disruptors (DES)	Non-specified solvents; Tetrachloroethylene; Trichloroethylene
Hodgkin's disease		Chlorophenols; Phenoxy acid herbicides; Other pesticides; Trichloroethylene
Mesothelioma	Asbestos	
Soft tissue sarcoma	Dioxin; Ionizing radiation; Vinyl chloride	Arsenic; Chlorophenols; DDT; Phenoxy acid herbicides; Unspecified pesticides
Thyroid	Ionizing radiation	

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

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

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

Table 2
Summary of Environmental and Occupational Links with Cancer

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong *	Suspected **
Aromatic Amines	Benzidine, 2-naphylamine, 4,4'-methylenebis-2-choloraniline (MOCA), chlornaphazine heterocyclic aromatic amines	Used as antioxidants in the production of rubber and cutting oils, as intermediates in azo dye manufacturing, and as pesticides. Common contaminant in chemical and mechanic industries and aluminum transformation and an air contaminant from tobacco smoking. Used widely in the textile industry and as hair dyes.	Bladder (Benzidine, 2-naphylamine, 4,4'-methylenebis-2-choloraniline (MOCA), chlornaphazine)	Prostate (heterocyclic aromatic amines)
Chlorination Byproducts	Trihalomethanes	Trihalomethanes include chloroform, bromodichloromethane, chlorodibromomethane, and bromoform. Result from the interaction of chlorine with organic chemicals. Several halogenated compounds may form from these reactions although trihalomethanes are the most common. Brominated by-products are also formed from the reaction of chlorinated by-products with low levels of bromide in drinking water.		Bladder; Rectal
Environmental Tobacco Smoke	Contains more than 50 known carcinogens	Environmental tobacco smoke (ETS), also known as passive smoke, is a combination of smoke emitted from the burning end of a cigarette, cigar, or pipe, and smoke exhaled by the smoker	Lung; Breast	
Metals	Arsenic	Is produced commercially as a by-product of nonferrous metal production, primarily from copper production, comprising greater than 10% of dust content in some smelter operations. Inorganic arsenic is primarily used to preserve wood, but is also used as a	Bladder; Lung; Skin; Soft tissue sarcoma (angiosarcoma of the liver)	Brain/CNS; Kidney; Liver & Biliary; Prostate; Soft tissue

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong *	Suspected **
		pesticide mainly on cotton plants.		sarcoma
	Beryllium	Used in the nuclear, aircraft and medical devices industry. Used also as an alloy or in specialty ceramics for electrical and electronic applications. Found as a contaminant in the combustion of coal and fuel oil.	Lung	
	Cadmium	Occurs naturally in ores together with zinc, lead and copper. Used as stabilizers in PVC products, color pigment, several alloys and now most commonly in re-chargeable nickel-cadmium batteries. Also present as a pollutant in phosphate fertilizers.	Lung	Pancreatic; Kidney; Prostate
	Chromium	Chromium is used in steel and other alloy production. Chromium III and Chromium VI are used in chrome plating, the manufacture of dyes and pigments, leather tanning and wood preserving.	Lung; Nasal and Nasopharynx	
	Lead	Used primarily in the production of batteries, ammunition, metal products such as solder and pipes and devices to shield X-rays. Lead is also found in gasoline, paints, ceramic products, caulking, and pipe solder, but has been reduced dramatically in the US.		Brain/CNS ; Lead; Kidney; Stomach
	Mercury	Used to produce chlorine gas and caustic soda, and is also used in thermometers, dental fillings, and batteries. Mercury salts are sometimes used in skin lightening creams and as antiseptic creams and ointments. Elemental mercury is transformed to methylmercury by microorganisms in water and soil.		Brain/CNS
	Nickel	Used primarily as an alloy in stainless steel. Also used in nickel plating and battery production.	Lung; Nasal and Nasopharynx	Laryngeal; Pancreatic; Stomach
Metalworking Fluids &/or	Straight oils, soluble oils, synthetic and	Used in a variety of industries including metal machining, print press operating and cotton and jute spinning.	Bladder; Laryngeal; Lung Nasal	Esophageal; Pancreatic;

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong *	Suspected **
Mineral Oils	semi-synthetic fluids		and Nasopharynx (mineral oils); Rectal; Skin; Stomach;	Prostate
Natural Fibers/Dust	Asbestos	An inorganic naturally occurring fibrous silicate particle used primarily in acoustical and thermal insulation. Asbestos fibers can be divided into two groups: chrysotile (most widely used) and amphibole which include amosite, crocidolite, anthophyllite, actinolite and tremolite fibers.	Laryngeal; Lung;	Mesotheliom
	Silica	An inorganic particle used in foundries, brick-making and sandblasting.	Lung	
	Talc containing asbestiform fibers	A mineral used in the manufacture of pottery, paper, paint and cosmetics	Lung	
	Wood dust	Used primarily in carpentry, joinery and in furniture and cabinetry making	Lung; Nasal and Nasopharynx	Laryngeal
Pesticides	Herbicides, Fungicides & Insecticides [For specific pesticides, see Section 1 of this paper and Clapp et al 2005 (Reference #1 in citation list)]	Used for preventing, destroying, repelling or mitigating any pest or in use as a plant regulator, defoliant or desiccant. The majority of pesticides as registered with the U.S. EPA are used in agricultural applications, although residential application is also an important source.		Brain/CNS ; Breast; Colon; Hogkin's; Leukemia; Lung; Multiple Myeloma; NHL; Ovarian; Pancreatic; Kidney; Soft tissue sarcoma; Stomach; Testicular
Petrochemicals and Combustion	Petroleum products, motor vehicle exhaust	Petrochemicals are derived from natural gas or petroleum and used to produce a variety of other chemicals and materials including	Lung (PAHs, air pollution including	Bladder (PAHs); Breast

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
By-Products	(including diesel), polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), soot, and dioxins	pesticides, plastics, medicines and dyes. Substances can be produced as the building blocks for other products, but mainly result from the incomplete combustion of burning coal, oil, gas (diesel exhaust), household waste, tobacco and other organic substances. Dioxins are a class of chemical that are the by-products of combustion processes containing chlorine and carbon-based chemicals such as polyvinyl chloride (PVC) plastics. Dioxins are also created during the chlorine-bleaching processes for whitening paper and wood pulp.	diesel exhaust, soot, (dioxin); NHL 1 (soot); Soft tissue sarcoma (dioxin); Skin (PAHs)	(dioxin); Esophagea l (soot); laryngeal (PAHs); Multiple Myeloma (dioxin); Prostate (dioxin & PAHs)
Radiation	Ionizing radiation	Any one of several types of particles and rays given off by radioactive material, high-voltage equipment, nuclear reactions and stars. Alpha and beta particles, X-rays and gamma rays are radiation particles of concern to human health.	Bone; Brain & Central Nervous System; Breast; Leukemia; Liver & Biliary; Lung; Multiple Myeloma; Soft tissue sarcoma; Skin; Thyroid	Bladder; Colon; Nasal & nasopharynx; Ovarian; Stomach
	Non-ionizing	Comprised of microwaves and electromagnetic frequencies including radio waves and extremely low-frequency electromagnetic fields.		Brain; Breast; Leukemia
	Ultraviolet radiation	Ultraviolet radiation is part of the solar radiation emitted by the sun.	Skin	
Reactive Chemicals	Butadiene	Used in the production of polymers for the manufacture of styrene-butadiene rubber for tires, nitrile rubber for hoses, gaskets, adhesives and footwear; acrylonitrile-butadiene-styrene polymers for parts, pipes, and various appliances; and styrene-butadiene latexes for paints and carpet backing.		Leukemia

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

Category	Carcinogenic Agent	Source/Uses	Strong*	Suspected**
		photographic film.		
	Styrene	Used in the production of rubber, plastic, insulation, fiberglass, pipes, automobile parts, food containers and carpet backing.		NHL
	Toluene	Used in the production of paints, paint thinners, fingernail polish, lacquers, adhesives and rubber. Also used in some printing and leather tanning processes.		Brain/CNS ; Lung; Rectal
	Trichloroethylene (TCE)	Used mainly for degreasing metal parts. Previous used as a dry cleaning agent. TCE may be found in printing inks, varnishes, adhesives, paints and lacquers. Important contaminant in the general environment as a result of emissions & leakage from industrial settings.	Liver & Biliary; Kidney	Cervical; Hodgkin's; Leukemia; NHL; Kidney
	Tetrachloroethylene (PCE)	Used to degrease metal parts and as a solvent in a variety of industrial applications. Since 1930s used by an increasingly large percentage of U.S. dry-cleaning operations.		Bladder; Cervical; Esophageal; NHL; Kidney
	Xylene(s)	Used as a cleaning agent, a thinner for paint and in paint and varnishes. Used in printing rubber and leather industries and found in small amounts in gasoline and airplane fuel.		Brain/CNS ; Rectal
Other	Creosotes	Includes coal tar and coal tar pitch formed by high-temperature treatment of wood, coal or from the resin of the creosote bush. Wood creosote was historically used as a disinfectant, laxative and cough treatment. Coal tar products are used in medicine, animal and bird repellents and pesticides. Coal tar creosote is widely used as a wood preservative. Coal tar, coal tar pitch and coal tar pitch volatiles are used in roofing, road paving, aluminum smelting and coking.	Bladder (coal tars); Lung; Skin	
	Endocrine Disruptors	A number of chemicals capable of mimicking the body's natural hormones. See:	Breast (DES); Cervical	Breast; Prostate; Testicular

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

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

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

Cerebro y otros cánceres del sistema nervioso central

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

En cambio, varios estudios recientes han encontrado nulo results, incluyendo el estudio más grande realizado y un meta-análisis de 12 estudios. Hay estudios en curso en la UE, que puede arrojar más luz sobre esta importante cuestión.

Aunque un estudio reciente que examinó el efecto de las radiaciones no ionizantes de los *campos electromagnéticos* no muestra una asociación estadísticamente significativa entre la exposición residencial o laboral y un mayor riesgo de cerebro cáncer; hay suficiente conocimiento previo para garantizar la continua preocupación sobre el riesgo de los CEM y de cáncer del cerebro.

En un conjunto de estudios recientes encontramos evidencia que vincula cáncer del SNC con exposición a pesticidas. En el Estudio de Salud Agrícola, hay pruebas que sugieren un mayor riesgo de cánceres de cerebro y del SNC, entre los aplicadores de plaguicidas comerciales (SIRC= 1,85), pero no entre los aplicadores particulares. En un estudio sobre la exposición de pesticidas agrícolas entre mujeres, el riesgo de glioma no era elevada entre aquellos que han vivido o trabajado en una granja; el riesgo existe aunque no muy elevado en relación con las categorías de pesticidas múltiples, es llamativo para los carbamatos (OR= 3.0 y 3,5 según tipo de encuestadores. En otra investigación, basada en población de casos y controles, no hubo vinculo entre las mujeres aunque el riesgo entre los hombres se elevó significativamente sobre la base de la exposición a pesticidas específicos, incluyendo bufencarb (OR= 18,9), clorpirifos (OR= 22,6) , cumafós (OR= 5,9), metribuzin (3,4) y paraquat (11,1), las estimaciones de mayor riesgo, en general, se basan en números pequeños se necesita continuar explorando esta relación.

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

Cáncer de mama

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

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

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

Cáncer de colon

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

Leucemia

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

En un estudio anidado de casos y controles de los miembros de la United Farm Workers of America, el aumento de riesgo de leucemia (leucemia total) se asoció con la exposición a los plaguicidas mancozeb (OR= 2,35) y toxafeno (OR= 2,20) y el riesgo era más elevado en mujeres que en hombres y de leucemia granulocítica que para linfocítica. En un estudio de vinculación de registros en California, la residencia en una zona de alto uso de pesticidas en el momento del

diagnóstico no se asoció claramente con riesgo de leucemia linfoblástica aguda (LLA), aunque el uso de alta intensidad del herbicida simazina y el insecticida bromuro de metilo se tradujeron en un aumento modesto en el riesgo (RR= 1,21 y 1,16, respectivamente).

Cáncer de pulmón

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

Mieloma Múltiple

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

Linfoma no-Hodgkin

La evidencia sobre los vínculos entre la exposición a diversos plaguicidas y el linfoma no-Hodgkin (NHL) siguen apareciendo. Exposición sustancial a los plaguicidas, como un grupo, en una población de casos y controles en Australia se asoció con un riesgo tres veces mayor de NHL.

Otro análisis del Estudio de Salud Agrícola reveló que los aplicadores de plaguicidas expuestos a cianazina, una triazina, tenían un aumento del 25% en el riesgo de LNH. Un estudio anidado de casos y controles de la United Farm Workers of America proporciona evidencia adicional sobre la asociación entre la exposición a 2,4D con un mayor riesgo de linfoma no Hodgkin (OR= 3.8). En un

estudio caso-control de agricultores en España, se produjo un aumento del 80% en el riesgo de linfoma (incluyendo linfoma no Hodgkin, mieloma múltiple y enfermedad de Hodgkin) asociados con la exposición a pesticidas no arsenicales, una categoría amplia que incluye clases de múltiples pesticidas.

Cáncer de Próstata

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

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

Sección II: Comprensión de los elementos críticos en cáncer

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

Con los años, los métodos más refinados de evaluar la exposición humana han contribuido a una notable mejora en la comprensión, no sólo de los que son probablemente agentes causantes de cáncer, sino también, cuando las personas son más susceptibles a los efectos cancerígenos. Por ejemplo, un estudio que se describe más arriba en nuestra revisión de la literatura encontró un mayor riesgo de cáncer de mama en la mujer como consecuencia de la exposición al DDT antes de la pubertad, pero no después de pubertad. Del mismo modo, la exposición prenatal a los solventes y pesticidas continúa siendo asociado con la leucemia infantil y el cáncer de cerebro. Las investigaciones anteriores, especialmente en el campo de la epidemiología de radiación, han documentado en varias ocasiones ejemplos de riesgo diferencial de cáncer con la edad a la exposición - como un mayor riesgo de cáncer entre los trabajadores en las instalaciones nucleares, cuando la misma dosis de radiación se dirige a mayores

edades y un mayor riesgo de leucemia infantil por exposición a rayos X prenatal, especialmente durante el primer trimestre del embarazo.

La evidencia está saliendo de la literatura de toxicología animal con respecto a los efectos carcinógenos de los productos químicos que son difíciles de estudiar en los seres humanos. Por ejemplo, hay una ausencia casi total de estudios en humanos que examina los efectos del bisfenol-A (el principal ingrediente en la producción de plásticos de policarbonato y se utiliza en la preparación de resinas epoxi). Sin embargo, más de un centenar de estudios en animales han sido publicados, la gran mayoría de los cuales han documentado una amplia gama de efectos sobre la salud que ocurren en los niveles bajos de exposición, incluidos vínculos con cáncer. Los estudios en ratones y en modelos de ratas muestran que los animales expuestos a dosis bajas de bisfenol-A en el útero desarrollan alteraciones de la glándula mamaria que aumentan la susceptibilidad al cáncer de mama más tarde.

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

El proceso multifactorial de la causalidad del cáncer

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

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

Ofrecemos aquí una breve descripción de la comprensión actual de los pasos que conducen a la formación de tumores malignos en humanos. Esta información técnica se presenta, ya que pone de manifiesto que los conceptos actuales en la comprensión del proceso carcinogénico es más detallada y elaborada de lo que eran en las décadas anteriores. Consideramos que es importante para describir algunas de las múltiples vías que conducen al cáncer humano con el fin de

entender por qué las críticas anteriores proporcionando fracciones atribuibles como porcentajes de riesgo son demasiado simplistas y reduccionistas para ser útiles.

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

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

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

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

1) La mayoría de los carcinógenos químicos no son inherentemente causantes de cáncer sin ser modificados covalentemente ("metabolizados") dentro de las células por enzimas (en particular por el citocromo P450) en reactivos químicamente intermedios. Este metabolismo se ha desarrollado para librar al organismo de sustancias tóxicas hidrofóbicas que se acumulan en las membranas y los tejidos grasos. La mayoría de los agentes cancerígenos son hidrofóbicos.

2) Así se eliminan muchos tóxicos, pero, algunos si se convierten el productos intermedios tóxicos que reaccionan con las bases nucleares del ADN para formar "aductos".

3) En comparación con las bases nitrogenadas normal, aductos de ADN son más propensos a ser mal interpretados durante la síntesis de ADN, a menudo por las ADN polimerasas especializadas, alterando la lectura de la secuencia de nucleótidos.

4) En la mayoría de los casos, sin embargo, las células evitan la replicación del ADN mutagénico a través de un proceso llamado de reparación del ADN, lo que elimina aductos de ADN y restablece el orden y la integridad del ADN. La reparación del ADN es multifacético, con muchos caminos, cada uno dirigido a un tipo diferente de daño en el ADN.

Pasos en la formación de tumores

En la mayoría de los casos, las células en seres humanos adultos se encuentran en un estado de equilibrio, y las nuevas células se generan (por división celular)

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

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

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

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

Implicaciones para el tratamiento del cáncer

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

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

Fracasamos en actuar en lo que sabemos

Nuestra revisión soporta numerosos vínculos entre la exposición ambiental y ocupacional y el riesgo de cáncer. Esta literatura se produce después de décadas

de una sólida investigación que ha identificado más de 100 agentes, como factores causales o probablemente causales de cáncer, según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC).

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

El Caso Baltimore

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

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

El estudio informó los resultados de las pruebas de suelo por un laboratorio certificado por la EPA, descubrió altos niveles de arsénico en toda la zona, pero los más altos fueron encontrados cerca de los bordes norte de Swann Park, un área donde la fábrica cargaba vagones con pesticidas a base de arsénico, a lo largo de un tramo de media milla de la línea de ferrocarril que corría junto a una urbanización. Los altos niveles de arsénico corresponden con zonas de alta mortalidad del cáncer de pulmón. Los resultados de este estudio fueron difundidos ampliamente a través de una revista académica, conferencias profesionales, un informe original, y presentaciones a la EPA, así como a través de historias en el periódico local, pero nadie actuó con la información publicada en 1981.

La incidencia del cáncer y la mortalidad no fueron controladas posteriormente, ni se tomaron muestras de suelo adicionales. Recién en abril de 2007 (26 años después), cuando el muestreo de suelos reveló que los niveles de arsénico se mantenían en más de 100 veces de los que se consideran seguros, la ciudad finalmente cerró Swann Park y está trabajando ahora con el Departamento de Estado de Medio Ambiente para remediar la contaminación ambiental que ha plagado a esta comunidad desde hace décadas.

El Caso Benceno

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

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

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

Política y Economía de la Prevención del Cáncer

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

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

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

Un artículo de la revista Forbes en 2004, citó a un médico en un centro de tratamiento contra el cáncer en Nueva York, diciendo que diez años antes, se

podría extender la vida de uno de sus pacientes de 11,5 meses en promedio con un medicamento que cuesta \$ 500, en 2004, podría extender la vida de un paciente con el mismo diagnóstico 22,5 meses, a un costo de 250.000 dólares. El objetivo de muchos de los protocolos actuales de tratamiento del cáncer es repetir esta experiencia con más y más tipos de cáncer.

Quimioterapia dirigida, según lo descrito por Hanahan y Weinberg, es el Santo Grial de las compañías farmacéuticas, y el número de personas que viven con cáncer en los EE.UU. se espera que se duplique en las próximas dos décadas. Estas tendencias probablemente aumentarán, en gran medida, los beneficios económicos de esta industria. Aquellos que traten de impedir o reducir la magnitud de esas ganancias corren el riesgo de ser barridos por representantes de la industria y sus voceros políticos y científicos.

Conclusión

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

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

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

Debemos actuar sobre la base de lo que ya conocemos.-

