

Amianto y cáncer gastrointestinal: ¿una relación por determinar?

José Mateos-Granados¹, Carmen María López-Pérez¹, Ana Elena Lizana-Serrano¹, Álvaro Díaz Gómez¹, Alejandra Díaz-García¹, Raquel Moya-Barquero¹

¹ Estudiante del Grado en Medicina de la Universidad de Granada (UGR)

Resumen

El amianto o asbesto ha constituido un foco de preocupación en el campo de la salud desde que se descubrieron los primeros casos de enfermedades cancerígenas. Encontrándose en la mayoría de edificios, ya fuera como aislamiento o como parte de los tejados, entre otros usos, el asbesto ha sometido a la población durante años a su efecto nocivo. Estudiados desde entonces, los efectos adversos del amianto sobre el sistema respiratorio están ampliamente aceptados en el círculo científico. Sin embargo, las consecuencias en otros sistemas no están delimitadas tan claramente. En esta revisión tratamos de captar toda la información publicada y estudiada sobre la relación del amianto y el cáncer gastrointestinal (GI). Para ello, abordamos por separado cada parte del aparato digestivo en la cual se han estudiado las posibles evidencias, así como las generalidades que se encuentran en la literatura científica sobre dicha relación.

Palabras clave: amianto, cáncer, aparato digestivo.

1. Introducción

El amianto, también llamado asbesto, es un material clasificado como mineral natural de silicato fibroso que se dispone en fibras. Tiene muchas propiedades físico-químicas, entre las que destacan su flexibilidad y su resistencia a altas temperaturas y exposición a químicos, las cuales lo han llevado a ser utilizado en construcción y en el aislamiento de casas, escuelas y todo tipo de edificios. Existen distintas variedades de amianto divididas en anfíboles y asbesto serpentina. Los anfíboles son fibras rectas y entre ellos podemos destacar sobre todo la crocidolita o amianto azul; y otros como la amosita, la antofilita o la tremolita. El asbesto serpentina, crisotilo o asbesto blanco está formado por fibras curvadas y constituye el 95% del amianto utilizado industrialmente.

El comienzo de su utilización en industria se remonta a 1850. Ya a mitad del siglo siguiente, existían evidencias de la relación entre la exposición a este material y su efecto nefasto sobre la salud. A día de hoy, se siguen encontrando casos de enfermos por esta razón pese a haberse prohibido su uso en aproximadamente 50 países (1). A pesar de las continuas y repetidas advertencias sobre la toxicidad y la carcinogenicidad de los materiales que contienen asbesto, un gran número de personas de todas las edades, incluidos niños pequeños, están potencialmente expuestos a estos (2). Asimismo, se ha demostrado el efecto de la exposición a dichas fibras en pulmón provocando mesotelioma pleural, fibrosis pulmonar y carcinoma broncogénico, entre otras enfermedades.

2. Mecanismos de acción y vías de exposición

No se conocen bien los mecanismos por los que la exposición al asbesto puede influir en la aparición del cáncer, pero se sospecha que puede deberse al efecto inflamatorio causado por la presencia persistente de sus fibras sobre los tejidos. También que, propiedades del mismo como la longitud y diámetro de la fibra, su superficie y su durabilidad, influyen. El menor de los diámetros es el de la crocidolita, y se considera el más dañino.

En la actualidad se está estudiando la posibilidad de que el amianto produzca una u otra patología dependiendo de la vía de acceso al organismo que utilice. De esta manera, al ser inhalado, produce patología pulmonar; mientras que, al ser ingeridas sus fibras, puede provocar cáncer GI. La ruta de exposición más probablemente implicada en los trastornos GI es la ingesta de agua potable contaminada debido a la gran cantidad de edificios provistos de tuberías de cemento reforzadas con amianto (3) o a la contaminación natural.

3. Amianto e ingesta de agua

El asbesto ha sido clasificado como un agente carcinogénico que puede inducir, en el tracto GI, alteraciones histológicas y efectos negativos a nivel molecular en humanos. Por otro lado, se ha observado que el nivel de fibras de amianto en el agua está en torno a 7 millones de fibras por litro, y dicha contaminación es mayor en el agua de la superficie que en el agua de pozo. Dichas fibras provienen principalmente del deterioro o la descomposición de los materiales que contienen amianto, como aguas resi-

duales de la minería y otras industrias, tuberías de amianto y tanques de agua todavía presentes en los sistemas de suministro de la misma (4, 5).

Aún no se ha establecido un valor de referencia para el amianto (6) en el agua potable, y tampoco han sido fijados límites restrictivos en la concentración de fibras presentes en el agua ya que no se conoce el umbral del riesgo carcinogénico a nivel del tracto GI. Hay que tener en cuenta también que la cantidad variable de los factores de confusión se deriva principalmente de la difícil cuantificación de la cantidad individual de fibras ingeridas (7).

Asimismo, es importante saber que el efecto del amianto ingerido es diferente según el grupo de edad. Es un aspecto aún sin explorar, pero puede ser de gran importancia ya que los niños son más susceptibles que los adultos a los peligros de origen ambiental, pues tienen una mayor esperanza de vida, y vivir en un área geográfica contaminada de forma continua se traduce en una exposición más prolongada al amianto ingerido por vía oral. Además, la cantidad total de agua que beben los niños es aproximadamente siete veces más alta que la ingerida por los adultos.

Por otro lado, existe la posibilidad de transferir al feto las fibras de amianto ingeridas por la madre (8). Este hallazgo ha sido comprobado tras la detección, en bebés nacidos muertos autopsiados, de fibras de amianto a nivel de la placenta, pulmón, músculo e hígado. En dicho estudio se observó que el recuento de fibras fue mayor en el hígado, así como que la longitud media de las fibras detectadas era comparable a las fibras derivadas del sistema de tuberías y cisternas previamente mencionado.

Por todo ello, sería importante establecer un nivel máximo aceptable de amianto en el agua potable en los diversos países, lo que permitiría justificar una revisión de las normas existentes, con el fin de evitar un riesgo aumentado de desarrollo de cánceres.

4. Neoplasias peritoneales y otras posibles afecciones

La literatura científica parece apoyar una fuerte asociación entre la exposición al amianto y las neoplasias peritoneales, cuyo tratamiento es poco efectivo (9). Se vio que el riesgo era menos severo en trabajadores expuestos a crisotilo que en los expuestos a una mezcla de crisotilo y crocidolita, por lo que el tipo de fibras tenía relación con la localización y posiblemente la severidad de las distintas neoplasias, suponiendo la exposición al anfíbol una mayor amenaza para el desarrollo de tumores peritoneales (10). Este riesgo es proporcional a la cantidad y exposición de la sustancia.

El tamaño de las fibras también parece ser un factor importante en el efecto cancerígeno del amianto. En un estudio en el que se analizaron 168 casos de mesotelioma, la mayoría de las fibras no superaban las 5 micras de longitud. No existe un mecanismo conocido para el contacto directo del amianto con el peritoneo. Es posible que la activación de cascadas de señales iniciadas en el pulmón sean las responsables de producir la enfermedad en el peritoneo. Específicamente, cascadas en las que está implicado el TGF-beta.

Asimismo, se ha demostrado que el hierro influye en el potencial cancerígeno de la crocidolita debido a un aumento del estrés oxidativo en una situación de exceso de este elemento. De hecho, se piensa que el potencial mutagénico del amianto es debido, al menos parcialmente, a los radicales libres, ya que se ha visto que ese efecto mutagénico se ve reducido por los antioxidantes (11). Los efectos adversos de este mineral incluyen además cáncer de ovario, gastrointestinal, tumores cerebrales, alteraciones sanguíneas o fibrosis peritoneal. Por todo ello, es evidente que las propiedades adversas del amianto no están confinadas al aparato respiratorio.

Finalmente, considerando más concretamente el aparato digestivo, cabría destacar que, a pesar de que el tracto GI tiene una gran capacidad para transportar y eliminar las fibras rápidamente, la relación entre el transporte y la retención de las fibras de asbesto en el desarrollo de los cánceres GI es una consideración importante que no se ha investigado bien (12). Según las publicaciones revisadas, la exposición a asbesto ha sido sobre todo relacionada con cáncer de estómago (13-17), esófago (18) y colon (13,19), aunque aún sin evidencias significativas que demuestren la relación causal (20). También hay asociación con esófago e intestino delgado. En la Tabla 1 se puede observar que en la literatura científica se ha encontrado numerosa evidencia a favor de esta asociación (21).

5. Cáncer de esófago

En lo que respecta a la relación entre la exposición laboral al asbesto y el desarrollo de cáncer de esófago, este aspecto continúa siendo controvertido al ser un cáncer menos frecuente. Es importante considerar que el cáncer de esófago cuenta con numerosos factores de riesgo presentes con frecuencia en la población general, tales como el tabaco, el consumo de alcohol o el reflujo gastroesofágico. El no considerar la presencia de estos factores puede restar validez a las conclusiones extraídas de las diferentes investigaciones realizadas, como así ocurre en algunas de las llevadas a cabo (22).

Otro de los aspectos que plantean dudas en este campo es, si de existir dicha relación, ésta es dosis-dependiente o no. Para ello, el estudio más reciente realizado planteaba la división de los sujetos en estudio en cuatro grupos, en función de su grado de exposición laboral al amianto, concluyendo que se trataba de una relación dosis dependiente (23).

Considerando todo lo anteriormente expuesto, las evidencias actuales apuntan en la dirección de que la asociación entre la exposición al asbesto y el desarrollo posterior de cáncer de esófago es positiva, aunque en la mayoría de los casos la evidencia estadística no es lo suficientemente sólida para poder extraer conclusiones definitivas (22,23).

Por otro lado, los resultados tampoco son concluyentes en cuanto al subtipo de cáncer de esófago más implicado en este aspecto. Así, hay estudios que únicamente han encontrado evidencias de la estudiada relación con el adenocarcinoma, pero no con el carcinoma de células escamosas (que es el subtipo más frecuente) (24). Sin embargo, otras investigaciones llevadas a cabo carecen de datos para poder aportar mayor claridad en este aspecto (22,23).

Por todo ello, los estudios hasta ahora realizados ponen de manifiesto la necesidad de continuar con la investigación en este campo para así poder concluir de forma más sólida sobre la existencia, o no, de esta relación.

6. Cáncer de estómago

La relación entre la exposición a asbesto y el cáncer gástrico ha sido estudiada sin resultados concluyentes debido al bajo número de casos. Un meta-análisis del 2015 (25) determinó la incidencia y mortalidad del cáncer de estómago entre trabajadores expuestos al amianto mediante una revisión sistemática.

Los estudios que se consideraron fueron de cohortes humanas en los que había evidencia clara de exposición a asbesto (principalmente por empleo en industria textil, cemento, minería y astilleros), y aportaban un índice estandarizado de incidencia o mortalidad (como subtipo de incidencia, debido al corto periodo de supervivencia). Se excluyeron, por otra parte, estudios en animales, con datos duplicados o en los que la exposición ocupacional era conjunta a otros factores, no solo asbesto. De las cohortes seleccionadas se recogió el tamaño, tipo de asbesto al que se exponían, periodo de empleo, tiempo de seguimiento, número de cánceres observados y modelo de aleatorización. Se obtuvieron 40 cohortes de 32 estudios independientes en los cuales se observó que: cinco trataban sobre la inciden-

cia del cáncer gástrico (nuevos casos diagnosticados), el resto sobre mortalidad; la mayoría estaban hechos en Europa, cinco en Asia, tres en América y cuatro en Oceanía; y trece estudios tenían solo cohortes masculinas y cinco solo femeninas.

El análisis del trabajo evidenció un significativo aumento del riesgo de cáncer gástrico en las cohortes expuestas únicamente a crocidolita y asbesto mixto; y que la ratio había aumentado en las de Europa y Oceanía. En cuanto a la heterogeneidad propia del estudio, se determinó que dependía del género de la cohorte, no así del tipo de asbesto, región, industria, tamaño de muestra o tipo de resultado.

La revisión considerada concluye que los trabajadores expuestos a asbesto tienen 1,19 veces más posibilidades de sufrir cáncer gástrico con respecto al resto de la población. No obstante, la discusión señala dos aspectos de interés:

El riesgo está más definido en los hombres, en los que otros factores del estilo de vida tales como el alcohol y el tabaco, que pudieran influir en el resultado, son más frecuentes que en las mujeres (26). Los estudios señalan que el tabaco es el factor más dañino y determinante de la aparición del cáncer gástrico mientras que el alcohol lo es de su progresión.

La mayoría de cohortes estaban formadas por mineros. Consecuentemente, puede haber cierto sesgo aquí, habiendo estudios (27) que señalan el aumento de riesgo de cáncer en mineros y molineros. Finalmente, también hay indicios que lo relacionan con el polvo del carbón (28).

7. Cáncer colorrectal

Al igual que el contacto con el amianto puede ser causante de cáncer gástrico, es lógico plantearse si éste puede ser un causante de cáncer en las partes más distales del tracto GI. Así, se plantea a continuación una exposición de la evidencia en la literatura científica de la relación entre la exposición al asbesto y el cáncer colorrectal (CCR).

Se observa en estudios experimentales ya desde 1980 que ratones que ingieren amianto en altas cantidades acaban desarrollando CCR (29). Esta, como ya se ha visto, es una vía de exposición al asbesto en humanos, aunque no a tan alta concentración como en este experimento. Es por ello que esta evidencia es insuficiente, haciéndose necesario un estudio pormenorizado en humanos.

Existen numerosos estudios de cohortes que analizan esta relación, atendiendo a diversos factores como el tipo de exposición y la duración de la misma. Un estudio realizado en Normandía, Francia,

encontró un gran aumento en el número de casos esperados de CCR en varones trabajadores de una fábrica con larga historia de exposición, de más de 25 años de duración (30).

No obstante, aun hablando de exposiciones ocupacionales, el tipo de industria en la que se trabaje es importante para cuantificar el aumento del riesgo. Así, analizando los numerosos estudios de cohortes disponibles en la literatura, se observa que las industrias más proclives a aumentar el riesgo de sufrir CCR son la industria textil y la manufactura de productos electrónicos, como se puede observar en la Tabla 2 (31).

En cuanto a otros tipos de exposición, como la exposición doméstica por la presencia de aislante de amianto en el hogar, se hace patente un aumento del riesgo, pero no significativo (32), por lo que sería necesario la realización de más estudios que analizaran si existe una relación significativa entre esta exposición y el CCR, como sí se ha demostrado en otros tipos de cáncer tales como el mesotelioma o el cáncer de pulmón (33, 34).

Por lo tanto, respecto a la asociación entre exposición al asbesto y el CCR, podemos concluir que, aunque existe evidencia de relación entre ambos, ésta no es tan fuerte como en otros tipos de cáncer, por lo que serían necesarios más estudios. Además, es necesario tener en cuenta el tipo de exposición analizada, ya que se pueden sospechar diferencias dependiendo de si se trata de una exposición laboral o doméstica.

8. Conclusiones

El amianto es un mineral cuyas capacidades carcinogénicas son bien conocidas en el aparato respiratorio. No obstante, no existe evidencia suficiente que permita afirmar con seguridad que pueda ser responsable de tumores en otras partes del organismo. Esto se aplica también a los tumores del tracto GI.

Existe evidencia, aunque insuficiente, de relación entre la exposición a asbesto y la producción de tumores de esófago, aunque se hacen necesarios más estudios, especialmente aquellos que controlen la presencia de factores de confusión, como otros carcinógenos conocidos. Igualmente, existe evidencia que relaciona el cáncer de estómago y la exposición laboral a amianto, pero sigue sin ser una evidencia significativa.

Distintos tipos de exposición al amianto, ya sea exposición laboral, en el agua potable o como aislante en el hogar, han sido relacionados con el cáncer colorrectal, pero, al igual que el resto de tumores observados en el trabajo, requeriría mayor número

de casos para poder constituir una evidencia significativa.

En general, la relación del amianto y los tumores gastrointestinales, aunque patente, requiere de mayor evidencia, tanto experimental como observacional. El abandono de su uso, sin embargo, dificulta la recopilación de evidencia observacional. No obstante, es necesario confirmar esta relación por la presencia de amianto en el agua potable, cuyos niveles no se controlan tan estrechamente como se debería si se confirmaran los efectos carcinogénicos en el tracto GI.

Conflictos de interés

Los autores del presente artículo declaran no tener ningún conflicto de interés que pudiera sesgar los resultados o las conclusiones de esta revisión.

Referencias

- Kim SJ, Williams D, Cheres P, Kamp DW. Asbestos-Induced Gastrointestinal Cancer: An Update. *J Gastrointest Dig Syst*. 2013 Oct;3(3). pii: 135. Epub 2013 Sep 10. doi:10.4172/2161-069X.1000135
- Kjaerheim K, Ulvestad B, Martinsen JI, Andersen A. Cancer of the gastrointestinal tract and exposure to asbestos in drinking water among lighthouse keepers (Norway). *Cancer Causes Control*. 2005; 16:593-598. doi: 10.1007/s10552-004-7844-1
- Ramazzini C. Asbestos is still with us: Repeat call for a universal ban. *Am J Ind Med*. 2011; 54:168-173. doi: 10.1002/ajim.20892
- US Department of Health and Human Services. Toxicological profile for asbestos. Agency Toxic Subst Dis Regist. 2001;(September):327.
- IARC. Arsenic, metals, fibres, and dusts. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 2012; 100(PtC):11-465.
- WHO. Guidelines for Drinking-water Quality 4th ed., WHO, Geneva, p. 340. World Heal Organ. 2011;
- Kanarek MS. Epidemiological studies on ingested mineral fibres: gastric and other cancers. *IARC Sci Publ*. 1989;90:428-437. PMID: 2744839
- Haque AK, Ali I, Vrazel DM *et al*. Chrysotile asbestos fibers detected in the newborn pups following gavage feeding of pregnant mice. *J Toxicol Environ Health A*. 2001;62(1):23-31. PMID: 11205533
- Hesdorffer ME, Chabot J, DeRosa C, Taub R. Peritoneal mesothelioma. *Curr Treat Options Oncol*. 2008;9:180-190. doi: 10.1007/s11864-008-0072-2
- McConnell EE, Shefner AM, Rust JH, Moore JA. Chronic effects of dietary exposure to amosite and chrysotile asbestos in Syrian golden hamsters. *Environ Health Perspect*. 1983;53:11-25. doi: 10.1289/ehp.835311
- Kohyama N, Suzuki Y. Analysis of asbestos fibers in lung parenchyma, pleural plaques, and mesothelioma tissues of North American insulation workers. *Ann NY Acad Sci*. 1991;643:27-52. doi: 10.1111/j.1749-6632.1991.tb24442.x
- Bunderson-Schelvan M, Pfau JC, Crouch R, Holian A. Nonpulmonary outcomes of asbestos exposure. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*. 2011; 14:122-152. doi: 10.1080/10937404.2011.556048
- Kinugawa K, Ueki A, Yamaguchi M *et al*. Activation of human CD4+CD45RA+T cells by chrysotile asbestos in vitro. *Cancer Lett*. 1992;66:99-106. doi: 10.1016/0304-3835(92)90221-G
- Kanarek MS, Conforti PM, Jackson LA, Cooper RC, Murchio JC. Asbestos in drinking water and cancer incidence in the San Francisco Bay area. *Am J Epidemiol*. 1980;112:54-72. doi: 10.1016/0021-9681(81)90065-5
- Andersen A, Glatte E, Johansen BV. Incidence of cancer among lighthouse keepers exposed to asbestos in drinking water. *Am J Epidemiol*. 1993;138:682-687. PMID: 8237983
- Pira E, Pelucchi C, Piolatto PG, Negri E, Bilei T, La Vecchia C. Mortality from cancer and other causes in the balangero cohort of chrysotile asbestos miners. *Occup Environ Med*. 2009;66:805-809.

- doi: 10.1136/oem.2008.044693.
17. Hillerdal G. Gastrointestinal carcinoma and occurrence of pleural plaques on pulmonary x-ray. *J Occup Med.* 1980;22:806–809. PMID: 7218058
18. Kang SK, Burnett CA, Freund E, Walker J, Lalich N, Sestito J. Gastrointestinal cancer mortality of workers in occupations with high asbestos exposures. *Am J Ind Med.* PMID: 9131226
19. Germani D, Belli S, Bruno C *et al.* Cohort mortality study of women compensated for asbestosis in Italy. *Am J Ind Med.* 1999;36:129–134. PMID: 10361597
20. Institute of Medicine (US) Committee on Asbestos. Asbestos: Selected Cancers. Washington, USA: National Academies Press (US); 2006. doi: 10.17226/11665
21. Bunderson-Schelvan M, Pfau JC, Crouch R, Holian A. Nonpulmonary outcomes of asbestos exposure. *J of Toxicol Environ Health B Crit Rev.* 2011;14(1–4):122–52. doi: 10.1080/10937404.2011.556048.
22. Wu WT, Lin YJ, Li CY, *et al.* Cancer attributable to asbestos exposure in shipbreaking workers: A matched-cohort study. *PLoS One.* 2015;10(7):1–12. doi:10.1371/journal.pone.0133128.
23. Clin B, Thaon I, Boulanger M *et al.* Cancer of the esophagus and asbestos exposure. *Am J Ind Med.* 2017;60(11):968–75. doi:10.1002/ajim.22769.
24. Vermeulen R, Goldbohm RA, Peters S *et al.* Occupational asbestos exposure and risk of esophageal, gastric and colorectal cancer in the prospective Netherlands Cohort Study. *Int J Cancer.* 2014;135(8):1970–7. doi: 10.1002/ijc.28817.
25. Peng W, Jia X, Wei B, Yang L, Yu Y, Zhang L. Stomach cancer mortality among workers exposed to asbestos: a meta-analysis. *Journal of Cancer Research and Clinical Oncology.* 2014;141(7):1141–1149. doi: 10.1007/s00432-014-1791-3
26. Li L, Ying XJ, Sun TT *et al.* Overview of methodological quality of systematic reviews about gastric cancer risk and protective factors. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2012;13(5):2069–2079. doi: 10.7314/APJCP.2012.13.5.2069
27. Musk AW, de Klerk NH, Reid A *et al.* Mortality of former crocidolite (blue asbestos) miners and millers at Wittenoom, Occup Environ Med. 2008;65(8):541–543. doi: 10.1136/oem.2007.034280
28. Ames RG. Gastric cancer and coal mine dust exposure: a case-control study. *Cancer.* 1983;52: 1346–1350. PMID: 6883295
29. Donham K, Berg J, Will L, Leininger J. The effects of long-term ingestion of asbestos on the colon of F344 rats. *Cancer.* 1980;45(5):1073–1084. PMID: 6244076
30. Boulanger M, Morlais F, Bouvier V *et al.* Digestive cancers and occupational asbestos exposure: incidence study in a cohort of asbestos plant workers. *Occupational and Environmental Medicine.* 2015;72(11):792–797. doi: 10.1136/oemed-2015-102871
31. Oddone E. Occupational exposures and colorectal cancers: A quantitative overview of epidemiological evidence. *World Journal of Gastroenterology.* 2014;20(35):12431–12444. doi: 10.3748/wjg.v20.i35.12431.
32. Korda R, Clements M, Armstrong B *et al.* Risk of cancer associated with residential exposure to asbestos insulation: a whole-population cohort study. *The Lancet Public Health.* 2017;2(11):e522–e528. doi: 10.1016/S2468-2667(17)30192-5
33. Goswami E, Craven V, Dahlstrom D, Alexander D, Mowat F. Domestic Asbestos Exposure: A Review of Epidemiologic and Exposure Data. *International Journal of Environmental Research and Public Health.* 2013;10(11):5629–5670. doi: 10.3390/ijerph10115629.
34. Lacourt A, Gramond C, Rolland P *et al.* Occupational and non-occupational attributable risk of asbestos exposure for malignant pleural mesothelioma. *Thorax.* 2014;69(6):532–539. doi: 10.1136/thoraxjnl-2013-203744

Anexo I: Tablas

Criterios de valoración	Exposición en el ámbito laboral	Ingeridas/agua	Estudios en animales
Cáncer GI (general)	7(+)	4(-)	1(+)
	9(-)		2(-)
Cáncer de colon o colorrectal	3(+)	1(+)	4(+)
Cáncer de estómago	7(+)	4(+)	
	1(-)		

NOTA: El número indica cuántos artículos fueron encontrados con una asociación positiva (+) o negativa (-) entre el amianto y la enfermedad.

Tabla I: Publicaciones sobre las enfermedades gastrointestinales inducidas por el amianto.

Adaptado de: Bunderson-Schelvan M, Pfau JC, Crouch R, Holian A. Nonpulmonary outcomes of asbestos exposure. J of Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2011;14(1-4):122-52.

Rama industrial	Riesgo relativo (IC 95%)
Textil	2 (0,83-4,86)
Fabricación de muebles	1,5 (1,21-1,87)
Fabricación de productos electrónicos	2,14 (1,02-4,50)
Fabricación de cuero y relacionados	1,7 (1,24-2,34)
Industria maderera	1,65 (0,60-4,58)
Todas las ramas combinadas	1,19 (1,09-1,33)

Tabla II: Relación entre industria e incidencia de CCR.

Adaptado de: Oddone E. Occupational exposures and colorectal cancers: A quantitative overview of epidemiological evidence. World Journal of Gastroenterology. 2014;20(35):12431-12444.