

MORTALIDAD EN TRABAJADORES DE LA SIDERURGIA DEL PAÍS VASCO*

Félix Urbaneja Arrúe¹ / Juan José Aurrekoetxea Agirre² / Victor Echenagusía Capelastegui³

¹ Unidad de Salud Laboral. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. Bilbao.

² Unidad de Salud Laboral. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. San Sebastián.

³ Servicio Médico de Altos Hornos de Vizcaya S.A. Sestao

Resumen

La mayor parte de los estudios de mortalidad en trabajadores de la industria siderúrgica constata una frecuencia más elevada de muerte por cáncer, fundamentalmente por cáncer de pulmón y, en menor medida, por cáncer digestivo y genitourinario. En España no disponemos de tasas de mortalidad por ocupación o actividad que permitan contrastar esos datos. Para hacer una primera evaluación del riesgo de muerte asociado al trabajo en siderurgia, se realizó un estudio de la mortalidad proporcional en los trabajadores activos y retirados de la siderurgia integral «Altos Hornos de Vizcaya» muertos durante el periodo de 1986-1993. Los 1553 sujetos que componían la muestra del estudio se obtuvieron del registro de mortalidad de la compañía de seguros. Se comparó la causa de la muerte con la de la población general de la Comunidad Autónoma del País Vasco mediante el cálculo de la Razón de Mortalidad Proporcional y la OR de Mortalidad ajustadas por edad.

Se encontró un exceso de muertes por cáncer en general (OR = 1.26; IC: 1,11-1,42), por cáncer de estómago (OR = 1,50; IC: 1,14-1,98) y por cáncer renal (OR = 1,89; IC: 1,14-3,14) que coinciden con los hallazgos de otros autores. No se observó una mortalidad significativamente mayor de la esperada por cáncer de pulmón (OR = 1,13; IC: 0,91-1,40), cáncer de vejiga (OR = 1,13; IC: 0,74-1,72) y enfermedad respiratoria crónica (OR = 0,94; IC: 0,73-1,20). Llama la atención el exceso de muertes por cáncer hepático (OR = 1,56; IC: 1,06-2,28) y por cáncer de localización no especificada (OR = 1,85; IC: 1,45-2,36). Esto último puede ser debido a sesgos de clasificación que afectan al estudio. En sentido contrario, estos mismos sesgos y otros sesgos de selección que se discuten, podrían estar subestimando la mortalidad por cáncer de pulmón. El exceso de muertes por cáncer de estómago y de riñón hallado permite plantear la hipótesis de una relación causal con determinados agentes cancerígenos, no bien identificados, existentes en el medio de trabajo de una siderurgia.

Palabras clave: Siderurgia. Mortalidad. Cáncer.

MORTALITY AMONG STEELWORKERS IN THE BASQUE COUNTRY, SPAIN

Summary

Most of mortality studies among steelworkers pointed out an increased frequency on cancer mortality, above all by lung cancer, and, in a lower proportion, by cancers of digestive and genitourinary systems. In Spain mortality rates are not published by occupation and economic activity to contrast these observations. It was carried out a proportionate mortality study among active or retired workers from an steel mill, Altos Hornos de Vizcaya, died from 1986 to 1993, to make a preliminary death risk assessment associated with job in the steel industry. A sample of 1553 men was drawn from the mortality register of a private Insurance Company. Death causes within the sample and in general population of the Autonomous Community of the Basque Country were compared using a proportionate analysis. Mortality odds ratios (OR) were also computed.

The results show an excess of cancer mortality (OR = 1.26, IC: 1.11-1.42), stomach cancer (OR = 1.50, IC: 1.14-1.98) and renal cancer (OR = 1.89, IC: 1.14-3.14) as it has been stated by other authors. It has not been found an increased mortality risk from lung cancer (OR = 1.13, IC: 0.91-1.40), bladder cancer (OR = 1.13, IC: 0.74-1.72) and chronic respiratory disease (OR = 0.94, IC: 0.73-1.20). There is also an excess of liver cancer (OR = 1.56, IC: 1.06-2.28) and cancer of non specified location (OR = 1.85, IC: 1.45-2.36). This can be due to classification bias that affects the study. On the other hand, these and other selection bias, discussed in this paper, could underestimate the lung cancer mortality. We can not conclude that, among the workers of the study, the mortality from several kind of cancer is not associated to occupational exposure. Furthermore, this excess of stomach and kidney cancer mortality may lead us to pose the hypothesis of cause-effect relationship with some not well identified carcinogens present at the steel working place.

Key words: Steelworkers. Mortality. Cancer.

Correspondencia: Félix Urbaneja Arrúe. Delegación Territorial de Sanidad de Bizkaia. Unidad de Salud Laboral. M^a Díaz de Haro, 60. 48010 Bilbao

* Este trabajo contó con una ayuda económica dentro del programa de investigación de la CECA (CEE). Este trabajo fue recibido el 21 de julio de 1994 y fue aceptado, tras revisión, el 10 de abril de 1995.

Introducción

Los trabajadores de una planta siderúrgica están expuestos durante el proceso de trabajo a diversos agentes de naturaleza física y a una gran diversidad de contaminantes químicos^{1,2}. Entre los compuestos químicos identificados se encuentran algunos como los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), cromo, níquel, arsénico, asbesto y benceno que son cancerígenos³. Los cambios tecnológicos introducidos en la siderurgia a lo largo del tiempo han llevado a una modificación de las emisiones en el medio laboral, así como a una reducción de intensidad y duración de la exposición.

A finales de los años 30 se publicaron las primeras informaciones sobre un mayor riesgo de muerte por cáncer de pulmón en varios grupos profesionales siderometalúrgicos que fueron posteriormente confirmadas por varios informes de estadísticas de mortalidad, fundamentalmente de Gran Bretaña y EEUU^{4,5}. Desde la década de los 60 hasta nuestros días, una gran cantidad de trabajos epidemiológicos, fundamentalmente estudios de diferentes cohortes históricas de trabajadores de fundiciones de hierro y acero⁶⁻²¹, así como estudios de casos y controles de base registral²² o de base poblacional²³⁻²⁷, han analizado la mortalidad de estos trabajadores. La práctica totalidad de los estudios confirman la mayor incidencia de tumores malignos y, en concreto, de cáncer de pulmón en este sector de actividad, pero de manera más evidente en los puestos de trabajo de moldeadores, fundidores, horneros y trabajadores de hornos de coque. El constante exceso de riesgo observado en los diferentes estudios, el papel no explicativo del tabaco y la observación de una relación dosis-respuesta entre nivel de exposición e incidencia del cáncer de pulmón hicieron pensar que los agentes cancerígenos responsables se encontraban en el ambiente laboral. Otros tumores malignos con mayor tasa de mortalidad de la esperada son el cáncer de estómago, vejiga, riñón y vías urinarias⁹, aunque existe una mayor disparidad en los resultados de los estudios, al igual que sucede con las enfermedades crónicas del aparato respiratorio, como las neumoconiosis y la enfermedad pulmonar obstructiva crónica^{12,16,22}.

En nuestro país, al no disponer de estadísticas de mortalidad en relación con la actividad económica y la ocupación, no podemos cuantificar el riesgo de muerte en los trabajadores de fundición de hierro y acero, pero es de suponer que los excesos de mortalidad por determinados cánceres y enfermedades no tumorales referidos en la literatura pueden

hacerse extensibles a los trabajadores siderúrgicos de nuestro país.

El objetivo de este trabajo es determinar las principales causas de muerte entre los trabajadores de la siderurgia integral de "Altos Hornos de Vizcaya" (AHV) y evaluar si existe un exceso de mortalidad por cáncer.

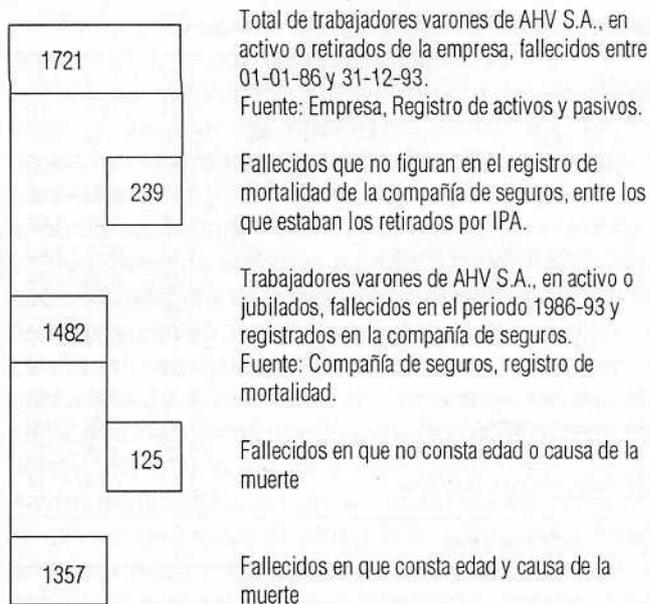
Sujetos y métodos

La población de estudio quedó constituida por los trabajadores de AHV en activo o jubilados fallecidos entre el 01-01-86 y el 31-12-93 e incluidos en el registro de mortalidad de la compañía de seguros con la que la empresa AHV tenía contratado un seguro de vida. Se eligió el año 1986 como inicio del periodo de estudio por ser éste el año en que se puso en marcha en la Comunidad Autónoma Vasca (CAV) el Registro de Mortalidad. El seguro cubría a todo trabajador que ingresaba en la empresa, siendo cobrado al fallecer el trabajador o al concedérsele una incapacidad laboral absoluta (IPA), registrándose en ese momento el estatus de fallecido o de IPA del trabajador activo o jubilado. En los trabajadores con estatus de IPA no se registraba el fallecimiento cuando ocurría, quedando perdidos a efectos de registro de mortalidad, razón por la cual no se pudieron incluir en la población de trabajadores fallecidos a estudio.

En el periodo de estudio elegido fallecieron un total de 1721 trabajadores varones en activo o retirados de AHV, según datos del registro de personal de la empresa. De estos 1721 fallecimientos, 1482 fueron los registrados por la compañía de seguros (Fig. 1). Los 239 varones fallecidos restantes no figuraban en el registro de la compañía de seguros y correspondían, prácticamente en su totalidad, a trabajadores retirados por IPA, pero no fue posible conocer la cifra exacta de los que se hallaban en esa situación. El análisis se limitó a los trabajadores varones, dado el reducido número de mujeres entre los fallecidos y a que han ocupado puestos de trabajo de bajo riesgo profesional.

Del registro de la compañía de seguros se obtuvieron los datos referentes a edad, sexo, fecha y causa de la muerte de cada caso. Sobre los 1482 varones que formaban la población de estudio, en 1357 constaba la causa de la muerte y la edad del fallecido. La causa de muerte se extrajo del certificado médico que figura en el registro y, posteriormente, se seleccionó la causa básica de muerte, de acuerdo a los criterios establecidos por la Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-9²⁸. La

Figura 1. Reconstrucción de los trabajadores incluidos y excluidos de la población de estudio.



selección y codificación de la causa básica de muerte fue realizada por la persona responsable de esta función en el Registro de Mortalidad de la CAV.

Se utilizó como mortalidad de referencia la de los varones mayores de 30 años, fallecidos en la CAV en el periodo 1986-92. El límite de los 30 años se estableció por ser ésta la edad más baja entre los fallecidos de AHV. Las causas de muerte se agruparon en 15 grandes grupos de la CIE-9, no incluyéndose los grupos correspondientes a anomalías del embarazo, parto y puerperio (CIE 630-676), anomalías congénitas (CIE 740-759) y afecciones originadas en el periodo perinatal (CIE 760-779). Se calculó para cada grupo de causas la Razón de Mortalidad Proporcional Estandarizada -RMPE²⁹. La RMPE compara la mortalidad proporcional para una determinada causa de defunción entre las dos poblaciones, ajustando por la variable edad. Para cada estimación puntual de la RMPE se calculó su intervalo de confianza, según el método propuesto por Van der Broucke y Ulm³⁰.

Los cánceres y las enfermedades respiratorias crónicas fueron objeto de un análisis más detallado, calculándose la Odds Ratio de Mortalidad ajustada por edad para la categoría de la CIE-9 de tumores y, dentro de éstos, para tumores malignos de estómago (CIE 151), hígado (CIE 155), laringe (CIE 161), tráquea, bronquio y pulmón (CIE 162), próstata (CIE 185), vejiga (CIE 188) y riñón (CIE 189), además de la OR para enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y afines (CIE 490-496). La OR permite estimar la razón de tasas si las causas de muerte

elegidas como controles no están asociadas con la exposición³¹.

Se utilizaron como controles todas las demás causas de muerte, una vez excluidas las muertes por causa tumoral (CIE 140-239), respiratoria (CIE 460-519) y causas externas (CIE 800-999), debido a su posible asociación con el trabajo en siderurgia, así como las muertes por anomalías congénitas (CIE 740-759) y por signos y síntomas mal definidos (CIE 780-799).

El cálculo de la OR y de sus intervalos de confianza se realizó mediante regresión logística no condicionada. Los ficheros de mortalidad se grabaron en la aplicación Dbase y el análisis de los datos se llevó a cabo con el programa SPSS versión 3.1.

Resultados

Entre los 1357 trabajadores muertos en el periodo 1986-93 que se analizaron, en términos absolutos, las enfermedades cardiovasculares y los tumores son las dos primeras causas de muerte observadas, seguidas de las respiratorias, digestivas y causas externas.

El análisis proporcional de la mortalidad (Tabla 1) muestra que, teniendo en cuenta las diferencias de edad entre los dos grupos, en los trabajadores siderúrgicos existe un exceso significativo de mortalidad por tumores y, en mayor medida, por causas mal definidas. Por contra, las muertes por enfermedades endocrino-metabólicas, trastornos mentales, enfermedades del sistema nervioso, enfermedades digestivas y del aparato genitourinario se produjeron en una proporción significativamente más reducida.

No se observó una mayor mortalidad en estos trabajadores por enfermedades respiratorias ni por causas cardiocirculatorias. Las muertes por enfermedad infecciosa y por causas externas, en las que están incluidos los accidentes laborales y extralaborales, no muestran un significativo aumento.

Las 482 muertes por causa tumoral se analizaron más en detalle al objeto de conocer los tumores responsables del exceso de mortalidad por esta causa. Los tumores analizados (Tabla 2) suponen el 98% de las muertes en las que la causa básica fue de origen tumoral, excluyéndose del análisis los tumores de naturaleza benigna.

En los trabajadores estudiados, se observó un riesgo más elevado que en la población general de muerte por cánceres digestivos y, sobre todo, por cáncer de riñón y vías urinarias. Entre los cánceres digestivos, los tumores malignos de estómago y de

Tabla 1. Razón de Mortalidad Proporcional Estandarizada (RMPE) por grandes grupos de causas (CIE-9) en trabajadores varones de AHV, 1986-1993

Causa de la muerte (CIE-9)	Obs	RMPE	IC 95%
I Enf. infecciosas y parasitarias	19	1,12	0,67 - 1,77
II Tumores	482	1,12	1,02 - 1,23
III Enf. endocrino-metabólicas	13	0,45	0,23 - 0,79
IV Enf. de la sangre	3	0,63	0,11 - 1,88
V Transtornos mentales	10	0,44	0,21 - 0,83
VI Enf. del sistema nervioso	6	0,28	0,10 - 0,62
VII Enf. cardiocirculatorias	513	1,07	0,98 - 1,17
VIII Enf. respiratorias	126	0,88	0,73 - 1,05
IX Enf. digestivas	65	0,70	0,54 - 0,89
X Enf. del aparato genitourinario	8	0,29	0,12 - 0,59
XIII Enf. del sistema osteomuscular	3	0,46	0,08 - 1,37
XVI Síntomas mal definidos	56	2,31	1,74 - 3,02
XVII Causas externas	53	0,94	0,70 - 1,24

Tabla 3. Odds Ratio de Mortalidad para enfermedades respiratorias crónicas y cirrosis ajustadas por edad. Trabajadores varones de AHV, 1986-93

Causa	Obs	OR	IC 95%
EPOC	70	0,94	0,73 - 1,20
Neumoconiosis	1	-	-
Cirrosis	34	0,77	0,54 - 1,10

hígado eran los que se observaron con una frecuencia superior a la esperada.

También se constató un riesgo más elevado para los tumores malignos de otras localizaciones y de los sitios no especificados (CIE 190-199). En esta categoría se incluyen los tumores malignos de encéfalo, ojo y glándulas endocrinas, pero se comprobó que no era ninguna de estas localizaciones la responsable del exceso de riesgo observado sino los tumores malignos de localización no especificada y los tumores malignos secundarios. Los primeros corresponden a los diagnósticos genéricos de cáncer y los segundos a los de metástasis.

Los tumores del aparato respiratorio no aparecen con una frecuencia mayor de la esperada. El cáncer de tráquea, bronquios y pulmón es el que mayor número de muertes produce entre todos los trabajadores estudiados pero, sin embargo, no es una causa de muerte que ocurra con mayor frecuencia que en la población de la CAV.

Los tumores malignos de laringe, vejiga, próstata, hueso y piel tampoco ocurren con frecuencia más elevada que en la población general, si bien el número de casos no es en absoluto despreciable.

En la mortalidad por causa respiratoria (Tabla 3), la EPOC tiene un considerable peso, ya que repre-

Tabla 2. Odds Ratio de Mortalidad por causa tumoral ajustadas por edad. Trabajadores varones de AHV, 1986-93

Causa	Obs	OR	IC 95%
Tumores	482	1,26	1,11 - 1,42
T.M. Digestivos	162	1,24	1,04 - 1,48
Estómago	57	1,50	1,14 - 1,98
Hígado	29	1,56	1,06 - 2,28
T.M. Respiratorios	122	1,11	0,91 - 1,35
Laringe	19	1,05	0,66 - 1,67
Traquea, bronquio y pulmón	103	1,13	0,91 - 1,40
T.M. Genitourinarios	79	1,25	0,99 - 1,59
Próstata	36	1,08	0,77 - 1,52
Vejiga	23	1,13	0,74 - 1,72
Riñón	16	1,89	1,14 - 3,14
T.M. Linfático-Hematopoyético	16	0,85	0,52 - 1,41
T.M. Hueso, conectivo y piel	6	1,11	0,49 - 2,50
T.M. otras localizaciones o no especificada	76	1,85	1,45 - 2,36
T.M. naturaleza no especificada	11	1,17	0,64 - 2,14

T.M. = Tumores malignos.

senta el 50% de dichas causas, pero con un riesgo de muerte similar al de la población general. No se registró más que un caso de muerte por neumoconiosis y otros dos de neumopatías crónicas post-inflamatorias.

Discusión

Los resultados del estudio muestran que, en estos trabajadores, la primera causa de muerte son las enfermedades cardiovasculares y los tumores. Dentro de éstos, el cáncer de riñón, estómago, hígado y de localización no específica muestran un riesgo más elevado. Por contra no se observa una mayor mortalidad por cáncer de pulmón ni por enfermedad crónica respiratoria.

Cáncer de pulmón

En contraste con la evidencia aportada por gran parte de los estudios de mortalidad en trabajadores de fundición de hierro y acero⁶⁻²⁷, en nuestro estudio no hemos observado una mayor mortalidad por cáncer de pulmón. Se puede argumentar que muchos de los estudios de mortalidad entre trabajadores siderúrgicos engloban en esta categoría diferentes tipos de instalaciones en las que se obtienen acabados de acero, pero que no son siderurgias integrales, como es el caso de AHV, por lo que los procesos de trabajo y los contaminantes emitidos serían diferentes. No obstante el cáncer respiratorio ha tenido

sistemáticamente tasas de mortalidad más elevadas en los análisis de otras siderurgias con el mismo proceso industrial que el de AHV.

Aunque no se han identificado los cancerígenos presentes en el proceso de fundición del hierro y del acero responsables del mayor riesgo de cáncer de pulmón, los agentes más investigados son los hidrocarburos aromáticos policíclicos^{32,33} y la materia particulada^{12,15} y, fundamentalmente, la presencia simultánea de ambos en las atmósferas de trabajo, ya que diversos estudios avalan la hipótesis de una acción sinérgica de ambos contaminantes^{15,34}. Las determinaciones analíticas practicadas en la empresa confirman la existencia de estos compuestos en la atmósfera de diferentes áreas de trabajo, aunque no se puede descartar que la exposición a lo largo del tiempo haya sido menor y que, como resultado, no hayan originado una mayor incidencia de cánceres respiratorios en estos trabajadores. De todas formas, pensamos que algunos sesgos presentes en el estudio y que se discuten posteriormente pueden explicar este fenómeno.

Cáncer digestivo

Nuestro estudio ha encontrado un exceso significativo de mortalidad por cáncer gástrico, riesgo de magnitud similar al observado en los trabajadores de acerías de Gran Bretaña¹³ y en trabajadores de fundición de hierro¹⁶ y hornos de coque²¹. Otros trabajos no han observado este incremento en el riesgo. La dieta es el principal factor de riesgo asociado con la aparición de este cáncer, aunque no se conocen exactamente los agentes causales. Su control es necesario para evaluar la asociación con los cancerígenos laborales pero no disponíamos de información sobre los hábitos dietéticos de los trabajadores estudiados y no se controló su efecto. De todas formas, creemos que los cancerígenos presentes en el proceso de fundición pueden ser responsables de buena parte del exceso de mortalidad por cáncer de estómago. Varios autores han constatado un exceso de este cáncer en trabajadores de actividades industriales con alto nivel de polvo mineral en la atmósfera de trabajo^{15,35,36} y ha llevado a plantear que estas altas tasas de cáncer gástrico pueden explicarse por un alto nivel de deglución de partículas, previamente aclaradas por el pulmón. No se han estudiado los mecanismos patógenos de las partículas en las células gástricas pero podrían actuar a través de los agentes cancerígenos (HAP) que son absorbidos en su superficie.

Ninguno de los estudios, excepto el de Swaen²¹ en coquerías de Holanda, han observado incrementos de cáncer hepático en trabajadores de insta-

laciones de siderurgia y fundición, lo que contrasta con nuestro hallazgo de un OR de 1,73 para esta localización tumoral. Una de las explicaciones probables es que en la población de estudio haya más cánceres de hígado debido a que en el registro de mortalidad de la compañía de seguros no se diferencia si el fallecimiento es por tumores primitivos de hígado o metastásicos y que, por el contrario, se certifique mejor en la población general, con lo que el exceso observado sería irreal. Pensando en el efecto de cancerígenos hepáticos, los más importantes serían el virus de la hepatitis B³⁷ y el alcohol, toda vez que los cancerígenos laborales descritos³⁸ no son frecuentes en el medio siderúrgico. Se puede pensar que el exceso de cánceres puede estar en relación con una mayor prevalencia de hepatitis víricas crónicas en los trabajadores de AHV, lo que no podemos descartar por desconocerlo, o una mayor frecuencia de lesiones hepáticas debidas al alcohol, toda vez que el alcohol puede actuar como un cocarcinógeno³⁹. Al analizar en estos trabajadores las muertes por cirrosis no se observó ningún incremento de la mortalidad por esta causa respecto a la población de la CAV (OR = 0,77), por lo que creemos que no es ésta la causa del exceso de cánceres encontrado.

Cáncer urinario

El exceso de muerte por cáncer más elevado ha correspondido al cáncer de riñón. Se conoce poco acerca de la etiología del cáncer renal. En estos últimos años varios estudios han coincidido en observar un mayor riesgo en trabajadores de refinerías de petróleo y producción de combustibles^{40,41} y en exposición a gasolina⁴² lo que ha llevado a sospechar que determinados hidrocarburos o aditivos, como los derivados del plomo, presentes en la gasolina, puedan ser los cancerígenos responsables. La mayoría de estos trabajos se referían al adenocarcinoma de células renales y no al carcinoma de urotelio que incluye los cánceres de pelvis renal y de uréter.

En medio siderúrgico, varios autores han encontrado excesos de incidencia o de mortalidad similar al observado en este estudio. Redmond⁸ observó un riesgo siete veces superior de muerte por carcinoma de parénquima renal en trabajadores de baterías de coque de siderurgias americanas, sobre todo en los que tenían una mayor antigüedad en el puesto. También se refiere un exceso no significativo de mortalidad por cánceres renales, sin diferenciar el tipo histológico, en trabajadores de la siderurgia de Gran Bretaña¹³. Dos estudios de casos y controles han observado un aumento significativo de inci-

dencia de carcinoma de pelvis renal en trabajadores de fundición de hierro y acero (OR=2,13)⁴⁰ y de producción de carbón de coque (OR= 4,0)⁴³. En nuestro estudio, el cáncer renal analizado (CIE 189) incluía tanto tumores malignos de parénquima renal como de pelvis renal y uréter.

Aunque carece de significación estadística, también observamos un incremento de mortalidad por cáncer de vejiga. En un estudio multicéntrico de cáncer de vejiga⁴⁴ se refería una mayor incidencia de este tumor en trabajadores siderúrgicos de Bizkaia. Es muy probable que los HAP, aminas aromáticas y otras coexposiciones presentes en el ambiente de una siderurgia puedan ser parcialmente responsables de la mayor frecuencia de cánceres de urotelio³⁸, incluidos aquí los tumores malignos de pelvis renal, uréter y vejiga, pero no existe evidencia empírica respecto a esta hipótesis.

Cáncer de localización inespecífica

El hecho de encontrar un significativo aumento de los cánceres de localización no detallada y de naturaleza inespecífica indica una peor recogida del diagnóstico en la certificación médica que se recoge en la compañía de seguros que en el boletín estadístico de defunción. Esta no comparabilidad de la calidad de información es doblemente preocupante toda vez que ocurre en las causas tumorales, ya que se suele aceptar que, aunque la precisión de la certificación no es igual para todas las causas de muerte, la exactitud del diagnóstico es aceptable para los tumores malignos⁴⁵. Esto introduciría una clasificación incorrecta diferencial de la causa de la muerte que modificaría los OR calculados en cualquiera de los sentidos.

Limitaciones del estudio

El hecho de utilizar unos estimados de efecto (RMPE y OR) basados en proporciones tiene el inconveniente de no poder interpretarlos como estimados de riesgo, amén que se cumplan determinadas condiciones⁴⁶. Con nuestros datos no era posible comprobar si las tasas de mortalidad de las causas elegidas como control eran iguales en los trabajadores de AHV y en la población general. Si se cumpliera este supuesto, las RMPE y OR obtenidas estimarían directamente el riesgo relativo. No es éste el caso, ya que al comparar mortalidad en un grupo de trabajadores con la mortalidad de la población general puede actuar el efecto del trabajador sano, con lo que la RMPE y OR calculadas estarían sobrestimando el riesgo real de muerte por esas

causas en los trabajadores de AHV. No obstante, también existen razones para pensar que el efecto de este sesgo es débil. Como es admitido por la mayoría de autores⁴⁷, el efecto del trabajador sano no sería homogéneo para todas las causas de muerte sino que afectaría escasamente a los tumores y, en mayor medida, al resto de causas. Por otro lado, también es conocido que una serie de variables temporales afectan al efecto del trabajador sano, el cual disminuye con los años de permanencia en la empresa y con los años de seguimiento⁴⁸ y desaparece tras el retiro, sobre todo si éste se produce con anterioridad a la edad de jubilación⁴⁹. En la empresa AHV la mayoría de las incorporaciones se producía a través de la escuela de aprendices a edad temprana, 14-15 años. Ninguno de los muertos del estudio tenía menos de 30 años y sólo el 3% menos de 45 años, por lo que la práctica totalidad de los casos tenía el suficiente número de años desde su incorporación a la empresa hasta su fallecimiento como para amortiguar el efecto del trabajador sano y hacerlo muy débil en nuestro grupo de estudio.

Existe un posible sesgo de selección en nuestro estudio, producido por la pérdida de casos en los expuestos, que puede estar causando un exceso relativo de mortalidad por causa tumoral. En la empresa apenas se han producido bajas voluntarias y la pérdida de casos más importante han sido las 125 muertes en que no se pudo saber la causa y la edad del fallecido y, sobre todo, los 239 trabajadores que accedieron a la situación de incapacidad permanente absoluta para el trabajo y no se registró su muerte. Si la distribución de la mortalidad en este colectivo fuera diferente de la del resto de los casos registrados por la compañía de seguros, tendríamos unos RMPE y OR diferentes de los reales. Desconocemos este dato y sería de escaso valor el conocer la causa médica de la incapacidad absoluta, ya que no tiene por qué coincidir la causa de la misma con la causa de la muerte. Probablemente, la inclusión de estos individuos aumentaría más los efectivos en otras causas de muerte, cardiovasculares y respiratorias especialmente, que en los tumores, lo que llevaría a unas RMPE y OR por esta causa menores de las calculadas. No ha habido, de todas maneras, oleadas importantes de concesión de incapacidades absolutas para el trabajo, siendo bastante restrictivo el acceso a esta prestación en la provincia de Bizkaia.

La fuente de sesgos de información más importante en este estudio estaría producida por la diferente clasificación de los diagnósticos en el registro de la compañía de seguros y en el registro de mortalidad de la CAV, como lo sugiere la elevada OR para los cánceres de localización no especificada.

Por otro lado, los estimados calculados pueden estar infravalorados debido a un error de clasificación no diferencial de la exposición al considerar a todos los trabajadores como expuestos y a todos los individuos de la población general como no expuestos, cuando ambas premisas son falsas. El hecho de que la población de estudio esté incluida en la población de referencia también llevaría a una infravaloración de las estimaciones, pero, dada la magnitud de ambas poblaciones, esta infravaloración sería desdeñable, pues, en el peor de los casos, no alcanzaría el 2% del mismo.

Pese a los diferentes sesgos que afectan al estudio, el exceso de mortalidad observado para

algunos cánceres, en concreto cáncer de estómago y renal, puede estar asociado con la exposición laboral a determinados cancerígenos del proceso siderúrgico, lo que es objeto de una segunda investigación en marcha.

Agradecimientos

Los autores agradecen a José M^a Bereziartua y a Esperanza Álvarez su colaboración en la codificación de la mortalidad y a José Julio Pardo Serna y a Paul Larauogoitia la ayuda prestada en la recogida e informatización de los datos.

Bibliografía

1. Bates ChE, Scheel LD. Processing emissions and occupational health in the ferrous foundry industry. *Am Ind Hyg Assoc J* 1974; 35: 452-2.
2. Vigil M. Tecnología del hierro y el acero. *Medicina de Empresa* 1989; 23: 3-51.
3. International Agency for Research on Cancer. *IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs Volumes 1 to 42. Suppl 7.* Lyon: IARC, 1987.
4. Tola S, Koskela RS, Hernberg S, Järvinen E. Lung cancer mortality among iron foundry workers. *J Occup Med* 1979; 21: 753-60.
5. Palmer WG, Scott WD. Lung cancer in ferrous foundry workers: A review. *Am Ind Hyg Assoc J* 1981; 42: 329-40.
6. Lloyd JW, Lundin FE, Redmond CK, Geiser PB. Long-term mortality study of steelworkers. IV. Mortality by work area. *J Occup Med* 1970; 12: 151-7.
7. Lloyd JW. Long-term mortality study of steelworkers. V. Respiratory cancer in coke plant workers. *J Occup Med* 1971; 13: 53-68.
8. Redmond CK, Ciocco A, Lloyd JW, Rush HW. Long-term mortality study of steelworkers. VI. Mortality from malignant neoplasms among coke oven workers. *J Occup Med* 1972; 14: 621-9.
9. Koskela RS, Hernberg S, Kärävä R, Järvinen E, Nurminen M. A mortality study of foundry workers. *Scand J Work Environ Health* 1976; 2 (supl 1): 73-89.
10. Gibson ES, Martin RH, Lockington JN. Lung cancer mortality in a steel foundry. *J Occup Med* 1977; 19: 807-12.
11. Jacobsen M, Collings PL, Darby A, Hurley DB, Jack AK, Steele RC. *Mortality of men employed in the British steel industry: A prospective study.* Final Report on CEC. Report No. TM/79/14. Edimburgh: Institute of Occupational Medicine, 1979.
12. Fletcher AC, Ades A. Lung cancer mortality in a cohort of English foundry workers. *Scand J Work Environ Health* 1984; 10: 7-16.
13. Sorahan T, Faux AM, Cooke MA. Mortality among a cohort of United Kingdom steel foundry workers with special reference to cancers of the stomach and lung, 1946-90. *Occup Environ Med* 1994; 51: 316-22.
14. Decoufle P, Wood DJ. Mortality patterns among workers in a grey iron foundry. *Am J Epidemiol* 1979; 109: 667-76.
15. Neuberger M, Kundi M. Occupational dust exposure and cancer mortality -results of a prospective study. *Arch Geschwulstforsch* 1991; 61: 47-53.
16. Andjelkovich D, Mathew RM, Richardson RB, Levine RJ. Mortality of iron foundry workers: I. Overall findings. *J Occup Med* 1990; 32: 529-40.
17. Moulin JJ, Wild P, Mantout B, Fournier-Beltz M, Mur JM, Smaghe G. Mortality from lung cancer and cardiovascular disease among stainless-steel producing workers. *Cancer Causes Control* 1993; 4: 75-81.
18. Breslin P. Mortality among foundryman in steel mills. En: Lemen R, Dement JM (dirs). *Dusts and disease.* Park Forest South: Pathotox Pub In, 1979: 439-47.
19. Chau N, Bertrand JP, Mur JM, Patris A, Moulin JJ, Pham QT. Mortality in retired coke oven plant workers. *Br J Ind Med* 1993; 50: 127-35.
20. Hurley JF, Archibald RM, Collings PL y cols. The mortality of coke workers in Britain. *Am J Ind Med* 1981; 4: 691-704.
21. Swaen GM, Slangen JJM, Volovics A, Hayes RB, Scheffers T, Sturmans F. Mortality of coke plant workers in the Netherlands. *Br J Ind Med* 1991; 48: 130-5.
22. Egan-Baum E, Miller BA, Waxweiler RJ. Lung cancer and other mortality patterns among foundrymen. *Scand J Work Environ Health* 1981; 7 (supl 4): 147-55.
23. Milham S. *Occupational mortality in Washington State, 1950-1979.* Cincinnati, Ohio: National Institute for Occupational Safety and Health; DHHS publication NIOSH, 1983: 83-116.
24. Blot WJ, Brown LM, Pottern LM, Stone BJ, Fraumeni JF. Lung cancer among long-term steel workers. *Am J Epidemiol* 1983; 117: 706-16.
25. Becher H, Jedrychowski W, Flak E, Gomola K, Wahrendorf J. Lung cancer, smoking and employment in foundries. *Scand J Work Environ Health* 1989; 15: 38-42.
26. Burns PB, Swanson GM. The Occupational Incidence Surveillance Study (OCISS): risk of lung cancer by usual occupation and industry in the Detroit metropolitan area. *Am J Ind Med* 1991; 19: 655-71.
27. Jökel K-H, Ahrens W, Wichmann H-E, Becher H, Bolm-Audorff U, Jahn I, Molik B, Greiser E, Timm J. Occupational and environmental hazards associated with lung cancer. *Int J Epidemiol* 1992; 21: 202-13.
28. OMS. *Clasificación internacional de enfermedades. 9ª revisión. Modificación clínica.* Madrid: Insalud, 1984.
29. Monson RR. *Occupational epidemiology,* 2nd ed. Boca Raton, FL: CRC Press, Inc., 1990.
30. Van der Gulden JWW, Verbeek ALM. Re: A simple method to calculate the confidence interval of a standardized mortality ratio (SMR). *Am J Epidemiol*, 1992; 136: 1170-1171.
31. Miettinen OS, Wang J-D. An alternative to the proportionate mortality ratio. *Am J Epidemiol* 1981; 114: 144-8.

32. Jongeneelen FJ. Biological exposure limit for occupational exposure to coal tar pitch volatiles at cokeovens. *Int Arch Occup Health* 1992; 63: 511-6.
33. International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemical to humans. *Polynuclear aromatic compounds, Part 3: industrial exposures in aluminium production, coal gasification, coke production and iron and steel founding*. Vol 34. Lyon: IARC, 1984.
34. Gibson ES, McCalla DR, Kaiser-Farrell C, Kerr AA, Lockington JN, Hertzman C, Rosenfeld JM. Lung cancer in a steel foundry: A search for causation. *J Occup Med* 1983; 25: 573-78.
35. Coggon D, Barker DJ, Cole RB. Stomach cancer and work in dusty industries. *Br J Ind Med* 1990; 47: 298-301.
36. Gonzalez CA, Sanz M, Marcos G, Pita S, Brullet E, Vida F y cols. Occupation and gastric cancer in Spain. *Scand J Work Environ Health* 1991; 17: 240-7.
37. Tomatis L, Aitio A, Day NE, Heseltine E, Kaldor J, Miller AB, Parkin DM, Riboli E. Cancer: causes, occurrence and control. IARC Scientific Publ, nº 100. Lyon: IARC, 1990.
38. Kauppinen T, Riala R, Seitsamo J, Hernberg S. Primary liver cancer and occupational exposure. *Scand J Work Environ Health* 1992; 18: 18-25.
39. Vargas V. Cáncer primitivo hepático. Etiología y epidemiología. *Jano* 1988; 34: 12-8.
40. McCredie M, Stewart JH. Risk factors for kidney cancer in New South Wales. IV. Occupation. *Br J Ind Med* 1993; 50: 349-54.
41. Siemiatycki j, Dewar R, Nadon L y cols. Associations between several sites of cancer and twelve petroleum-derived liquids: results from a case-referent study in Montreal. *Scand J Work Environ Health* 1987; 13: 493-504.
42. Partanen T, Heikkilä P, Hernberg S, Kauppinen, Moneta G, Ojajärvi A. Renal cell cancer and occupational exposure to chemicals agents. *Scand J Work Environ Health* 1991; 17: 231-9.
43. Jensen OM, Knudsen JB, McLaughlin JK, Sørensen BL. The Copenhagen case-control study of renal pelvis and ureter cancer: role of smoking and occupational exposures. *Int J Cancer* 1988; 41: 557-61.
44. González C, López-Abente G, Errezola M y cols. Occupation and bladder cancer in Spain: a multi-centre case-control study. *Int J Epidemiol* 1989; 18: 569-77.
45. López-Abente G. *Cáncer en agricultores. Mortalidad proporcional y estudios caso-control con certificados de defunción*. Madrid: Fondo de Investigación Sanitaria, 1991.
46. Delgado M, Sillero M, Gálvez R. Estudios de mortalidad proporcional: Criterios de elección de los grupos participantes. *Gac Sanit* 1994; 8: 85-93.
47. Choi BCK. Definition, sources, magnitude, effect modifiers, and strategies of the healthy worker effect. *J Occup Med* 1992; 34: 979-88.
48. Monson RR. Observation on the healthy worker effect. *J Occup Med* 1986; 6: 425-33.
49. Checkoway H, Pearce N, Crawford-Brown DJ. *Research methods in occupational epidemiology*. Oxford, New York: Oxford University Press, 1989.