

**I. TÓPICOS DE
INTERÉS EN
PATOLOGÍA Y
RIESGOS DEL
TRABAJO
Y RIESGOS
DEL
TRABAJO**

EL CÁNCER DE ORIGEN LABORAL

“...Deberemos por otra parte prestar mayor atención a los riesgos a largo plazo de la exposición a contaminantes a dosis muy bajas, que pueden iniciar en época prenatal, o también precigótica, con la consecuencia que se pueden manifestar no sólo en los primeros años de vida, sino también en edad adulta. Un estudio reciente confirma que el organismo humano alberga hoy una media de 91 sustancias químicas de origen industrial, de las cuales 17 son residuos de plaguicidas. El clamor general que se escucha alrededor de los datos espectaculares de manipulación genética y sus perspectivas terapéuticas favorece la desatención sobre los riesgos ambientales.”

Lorenzo Tomatis

1. PERSPECTIVA HISTÓRICA

El cáncer parece existir desde que la vida existe. Se han encontrado tumores óseos en los esqueletos de animales prehistóricos que vivieron hace 1.000.000 de años. Se encontró un cáncer de húmero en un guerrero de la edad de hierro (10.000 años antes de Cristo).

Sin embargo, el primer dato respecto de una observación epidemiológica se remonta al 1700 y corresponde a Bernardino Ramazzini, quién observó que el cáncer de mama era más común entre las monjas que entre el resto de las mujeres y sugirió que esto se debía al celibato.

En 1775 el cirujano británico Percivall Pott efectúa la primera descripción de un cáncer laboral: el cáncer de escroto entre los deshollinadores.^{1,2}

En 1781 Hill describe las relaciones entre el uso del rapé y el cáncer nasal y en 1795 Von Soemering informa de los cánceres de labio en los fumadores de pipa.

En 1842 se conoce lo que tal vez sea el primer estudio de epidemiología moderna y corresponde a Rigoni-Stern, quien intenta cuantificar el riesgo de cáncer uterino en la ciudad de Verona (Italia) entre monjas y otras mujeres.

En 1879 Harting y Hesse describen el cáncer pulmonar (denominado “linfoma mediastinal”) entre los mineros del metal de Schneeberg y Joachimsthal.

En 1895 Rehn encuentra la asociación causal entre cáncer de vejiga y fabricación de anilinas.

En 1888 Hutchinson describe la primera asociación entre un cáncer y un medicamento: los cánceres de piel entre pacientes tratados con soluciones que contenían arsénico.

A partir de allí, el siglo XX es pródigo en desarrollar pruebas experimentales³ acerca de los hallazgos epidemiológicos y también en reconocer nuevos cancerígenos laborales.

2. ALGUNOS ASPECTOS DE LA EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER

Las tablas que siguen muestran que los distintos tipos de cáncer no se distribuyen en forma uniforme entre los países.⁴

Variación internacional en la incidencia del Cáncer					
Tipo de Cáncer	Cociente (H/L)	Area de alta incidencia (H)	Índice	Area de baja incidencia (L)	Índice
Melanoma	155	Australia (Queensland)	30.9	Japón (Osaka)	0.2
Próstata	70	EE.UU. (Atlanta, negros)	91.2	China (Tianjin)	1.3
Hígado	49	China (Shanghai)	34.4	Canadá (Nueva Escocia)	0.7
Pene	42	Brasil (Recife)	8.3	Israel (Nacidos Eur. y Am.)	0.2
Cavidad oral	34	Francia (Bajo-Rhin)	13.5	India (Poona)	0.4
Cuello uterino (F)	28	Brasil (Recife)	83.2	Israel (no-judíos)	3.0
Esófago	27	Francia (Calvados)	29.9	Rumania (Urban Cluj)	1.1
Estómago	22	Japón (Nagasaki)	82.0	Kuwait (Kuwaitíes)	3.7
Mieloma múltiple	22	EE.UU. (Alameda, negros)	8.8	Filipinas (Rural)	0.4
Riñón	21	Canadá (NWT y Yukon)	15.0	India (Poona)	0.7
Cuerpo uterino (F)	21	EE.UU. (Bay Area, blancas)	25.7	India (Nagpur)	1.2
Pulmón	19	EE.UU. (N. Orleans negros)	110.0	India (Madras)	5.8
Colon	19	U.S.A. (Connecticut, blancos)	34.1	India (Madras)	1.8
Testículos	17	Suiza (Urban Vaud)	10.0	China (Tianjin)	0.6
Vejiga	18	Suiza (Basel)	27.8	India (Nagpur)	1.7
Linfosarcoma	12	Suiza (Basel)	9.2	Japón (Rural Miyagi)	0.8
Páncreas	11	U.S.A. (Los Angeles, Korcan)	16.4	India (Poona)	1.5
Linfoma de Hodgkin	10	Canadá (Quebec)	4.8	Japón (Miyagi)	0.5

Los estudios sobre *poblaciones de migrantes* fueron importantes a la hora de asociar el cáncer a aspectos medioambientales. Uno de los estudios más

conocidos es aquel que se ocupó de los ciudadanos japoneses que migraron a Hawai y California. Los migrantes en sus nuevos destinos adoptaron nuevos hábitos y su seguimiento permitió descubrir que durante varios años mantuvieron el tipo de cáncer del país de donde eran oriundos para luego dar paso a la adopción de los patrones propios del país de adopción.

3. EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER LABORAL

En otro tópico de este libro se efectúan precisiones de tipo general con respecto al porcentaje de todos los cánceres que pueden atribuirse a la exposición laboral. En este caso vamos sólo a contrastar la información proveniente de Italia con la de nuestro país.

En el caso de nuestro país, luego de 8 años de puesta en vigor de la ley de riesgos de trabajo no se ha declarado un solo cáncer laboral, pese a que varios de ellos han sido previstos en el listado de enfermedades profesionales. A guisa de ejemplo vamos a dar a conocer qué sucedió en Italia en un período semejante.

En Italia, el INAIL (Ente Nacional de Aseguración que administra el seguro equivalente a nuestro seguro de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales) ha reconocido, entre 1994 y 2002, 2.404 cánceres profesionales en la industria y tres en la agricultura (2.407 reconocidos de 6.204 denunciados). En base a los datos examinados el 2,2% no es atribuible a ningún aparato u órgano y del 97,8% restante, alrededor del 84% interesa al aparato respiratorio, 52% (1.213) corresponde a mesoteliomas, el 23,3% (546) neoplasias pulmonares, 7,3% (171) a neoplasias nasales, el 1,8% en otras sedes respiratorias. Un 8,7% (203) son cánceres de vejiga; 2,3% (54) digestivos y del peritoneo; 1,8% (42) de la piel y 0,9% (22) leucemias mieloides.

Si bien hay un buen porcentaje de neoplasias indemnizadas en las cuales no ha sido conocida la actividad que generó la patología, el cuadro que sigue da información de interés.

ACTIVIDAD	CÁNCERES INDEMNIZADOS	ACTIVIDAD	CÁNCERES INDEMNIZADOS
Agricultura	3	Metalmecánica	485
Alimentación	16	Minería	75
Química	177	Textil	47
Construcción	169	Transporte	173
Energía	22	Servicios	136
Madera	82	No clasificadas	1.022
TOTALES		2.407	

Cuando comparamos los datos que ofrece Italia con los propios no podemos menos que sostener que en nuestro país estamos ante un subregistro de grandes proporciones.

4. ¿CÓMO SE GENERAN LOS CÁNCERES POR SUSTANCIAS QUÍMICAS? EL PROCESO CARCINOGENÉTICO

En 1858 Rudolf Virchow expuso su teoría sobre la biogénesis, que fue probada en 1862 por Louis Pasteur: toda célula proviene de una célula preexistente (*omnis cellula e cellula*), negando de esta forma la creencia científica de la época que postulaba la generación espontánea de células a partir de materia inerte.

En 1947 ya se alumbró la brillante hipótesis que veía la carcinogénesis como un proceso de varios estadios y multifactorial, lo que constituyó una contribución fundamental para lograr la comprensión del proceso carcinogénico.⁵

Si bien no es el objeto de este texto profundizar en el conocimiento del proceso carcinogénico se ofrecen algunos conceptos elementales.

Es posible reconocer tres momentos principales, la iniciación; la promoción y la progresión.

En la *fase de iniciación* es cuando se asiste a la unión del carcinógeno (en ocasiones previa activación) con el ADN y las proteínas, con la constitución de los *aductos pro-mutagénicos*. Como resultado de esta fase se van a producir una o más mutaciones simples.

La *fase de promoción*, que no implica cambios en el ADN en oportunidades no tiene una expresión reconocible.

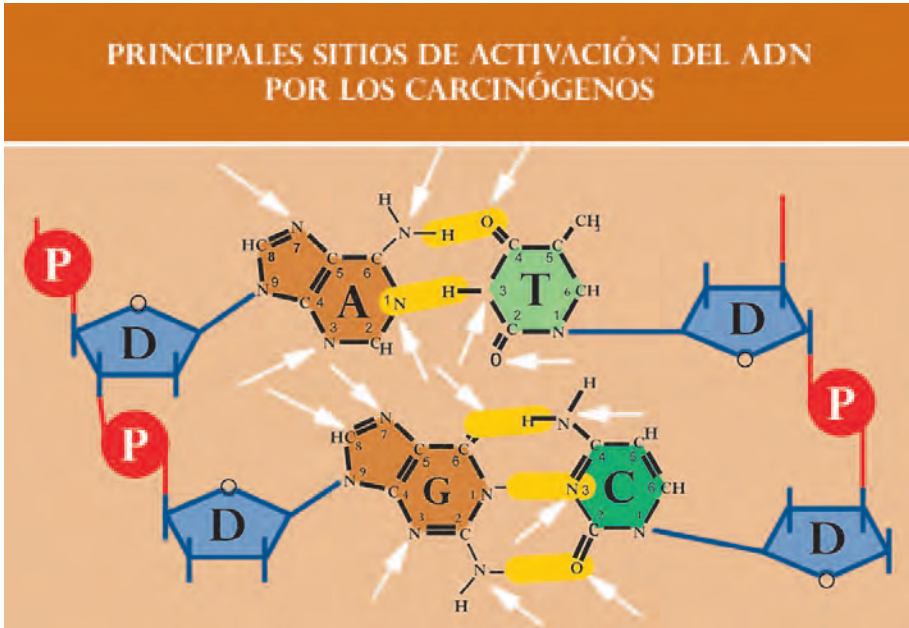
La *fase de progresión* es la que muestra los cambios en el genoma. Estas modificaciones pueden llevarse a cabo mediante la intervención de los *proto-oncogenes*, los *oncogenes celulares* y los *genes supresores del tumor*.

Las alteraciones genéticas no se limitan a las células en transformación, sino que la serie de pasos que se generan para determinar que una célula sea realmente cancerosa está determinada por mutación en ciertos genes. A modo de ejemplo se señala que las pérdidas en la adhesión intercelular son consecuencia de cambios sufridos en el gen CAR, que ciertas neoplasias adquieren su capacidad metastásica por la pérdida del gen NM23 y que la angiogénesis es consecuencia de la estimulación que producen los factores de crecimiento ofrecidos por las células neoplásicas.⁶

Es decir que el desarrollo de un cáncer involucra un daño en el ADN. Este daño puede llevar a la muerte celular, puede ser reparado o se divide la célula llevando en sí una lesión genética irreversible y heredable a la que denominamos

mutación. Estas mutaciones pueden ser provocadas en forma directa por el cancerígeno o por sus productos de biotransformación.⁷

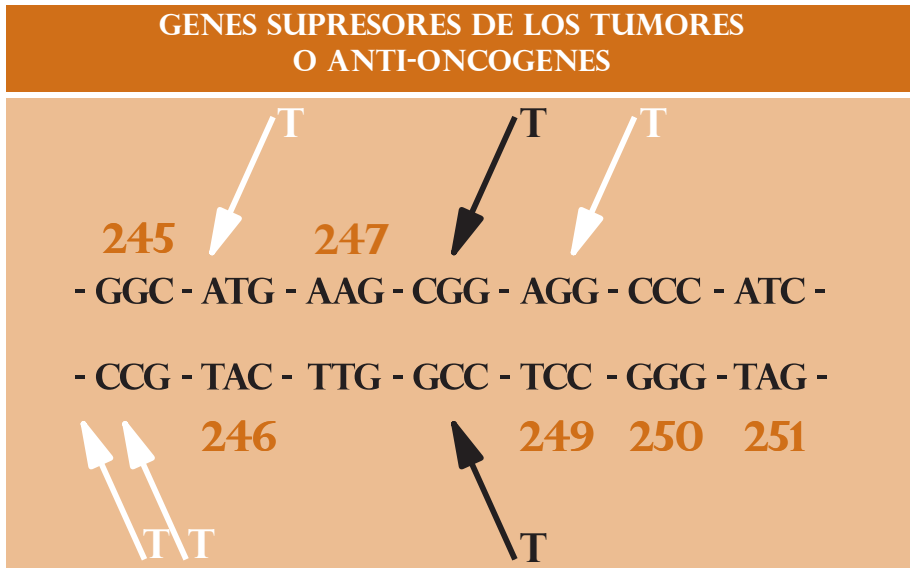
Veamos en la figura siguiente los principales sitios de activación del ADN por los carcinógenos.



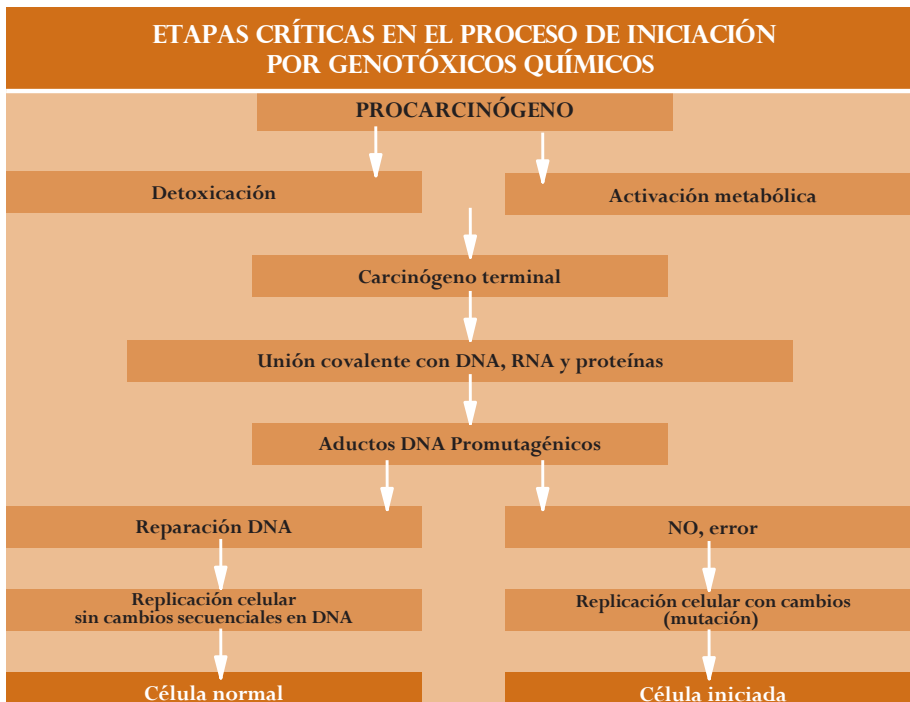
El conocimiento de las bases genéticas del cáncer fue enriquecido con el conocimiento de genes críticos que inicialmente han sido clasificados como *oncogenes* y *genes supresores de los tumores*. Los oncogenes fueron reconocidos primeramente en los estudios de los virus RNA. Luego se conoció que sus formas iniciales, denominadas *proto-oncogenes*, están presentes en células animales y humanas en proteínas encargadas de regular el crecimiento celular y su diferenciación. Uno de los oncogenes mejor estudiado es el denominado *ras-oncogen*, el cual fue identificado primeramente en el sarcoma de las ratas. Este puede ser activado por los hidrocarburos aromáticos policíclicos, por los compuestos n-nitrosos y por las radiaciones ionizantes; fue hallado en cánceres humanos de vejiga, pulmón y otros cánceres laborales de importancia.

Los genes supresores de los tumores o anti-oncogenes, son también importantes en el proceso carcinogénico y las consecuencias de su inactivación son obvias. Un ejemplo es el gen productor de la proteína p53 que ha sido identificado en muchos cánceres. *Las mutaciones sobre la proteína p53 son muy estudiadas en los tumores humanos. Se concentran sobre el sitio de la ligazón de la proteína p53 con el ADN. Se ven mutaciones específicas a nivel de la zona 245-251 de la p53.*

Además de los oncogenes y los supresores de tumores han sido individualizados otros genes que afectan la progresión.



Los esquemas que siguen muestran en forma sintética las distintas etapas de la carcinogénesis.





5. LOS MECANISMOS ENDOCRINOS

En los últimos años se está llamando mucho la atención en relación a aquellos efectos hormonalmente activos que pueden producir ciertos compuestos. Estamos haciendo referencia a los disruptores endocrinos⁸. Un *disruptor endocrino* es un agente exógeno que interfiere con la síntesis, secreción, transporte, acciones o eliminación de una hormona natural del cuerpo. Su importancia proviene del hecho de que las hormonas, especialmente las sexuales, tienen influencias en varios cánceres. El cáncer a células claras de vagina que desarrollaron las hijas de madres que tomaron (por prescripción médica) dietilbestrol es un temprano y terrible ejemplo de la acción de una sustancia ajena.

Conforme los conocimientos que hoy tenemos, hay sustancias que pueden ser encontradas en los ambientes de trabajo que tienen efecto estrogénico, tales como los hidrocarburos aromáticos policíclicos, organoclorados como los bifenilos policlorados, dioxinas, furanos, ftalatos y varios pesticidas. Así como ellos pueden influenciar en la fertilidad, la endometriosis y la producción de esperma, también pueden influenciar el desarrollo de cánceres, incluyendo los de mama, testículo, endometrio y tal vez próstata. Complica el debate el

hecho de que hay plantas que poseen fitoestrógenos. Sin duda esta es una línea abierta de investigación.

6. ALGUNAS CARACTERÍSTICAS DE LOS CÁNCERES LABORALES

6.1. El período de latencia

Es el período de tiempo que transcurre entre la primera exposición al cancerígeno y la aparición clínica de la enfermedad.

En general este período oscila entre años y decenas de años. Para algunos tumores, conforme estudios epidemiológicos, el tiempo de latencia es mayor cuanto menor es la dosis del cancerígeno al cual el trabajador ha estado expuesto.

Es indispensable considerar que en aquellos tumores donde el período de latencia es grande es muy probable que la aparición del tumor se verifique cuando el trabajador ya no está expuesto (por haber cambiado de trabajo o sencillamente por haberse jubilado). Teniendo en cuenta esto, es indispensable *pensar* en la probable etiología laboral de un tumor y hacer una meticolosa anamnesis laboral y de exposiciones de toda la vida de trabajo. Limitarse a interrogar sólo respecto al último trabajo es inconducente.

6.2. Las relaciones dosis-respuesta

Como se repetirá en otros puntos, una estrategia preventiva esencial es partir de que no hay una dosis umbral para los cancerígenos. Es decir no habría dosis-efecto (en un individuo); sí habría dosis-respuesta. Esto significa que a mayor dosis, la presencia de la enfermedad se observará en un mayor número de trabajadores expuestos.

6.3. Tipo histológico

Los tumores profesionales no se distinguen del resto de los tumores en cuanto a su histología. No obstante conocemos que ciertos cancerígenos laborales inducen ciertos tumores. El benceno, por ejemplo, induce principalmente leucemias agudas no linfocíticas; el monómero de cloruro de vinilo -entre otros tumores- produce angiosarcoma; el bisclorometiléter, carcinomas pulmonares indiferenciados a células pequeñas.

6.4. Principales sedes de los tumores profesionales

El análisis de los datos internacionales muestra que los tumores profesionales más frecuentes son los de pulmón, siguiéndolos los de vejiga y piel. Pero también tenemos como sede la cavidad nasal y los senos paranasales, las membranas serosas, el sistema hematopoyético, el hígado, el tubo digestivo, etc.

7. SUSTANCIAS, AGENTES Y PROCESOS CANCERÍGENOS

7.1. Las fuentes de datos

En el mundo se conocen las siguientes fuentes de datos de carcinogenicidad: Las Monografías IARC; National Toxicology Program; Annual Report in Carcinogens; Survey of compounds which have been tested for carcinogenic activity (US Dept. of Health and Human Services); National Toxicology Program (NTP); Technical Reports y Elencos Nacionales de Carcinógenos. En nuestro caso hemos adoptado como orientación la información emanada de la Agencia Internacional de Investigaciones en Cáncer (IARC) dependiente de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

7.2. Los datos de la Agencia Internacional de Investigaciones en Cáncer (IARC)

La misión de la IARC es coordinar y conducir investigaciones de laboratorio y epidemiológicas respecto de las causas del cáncer, para su control. Su trabajo se ordena según cuatro objetivos:

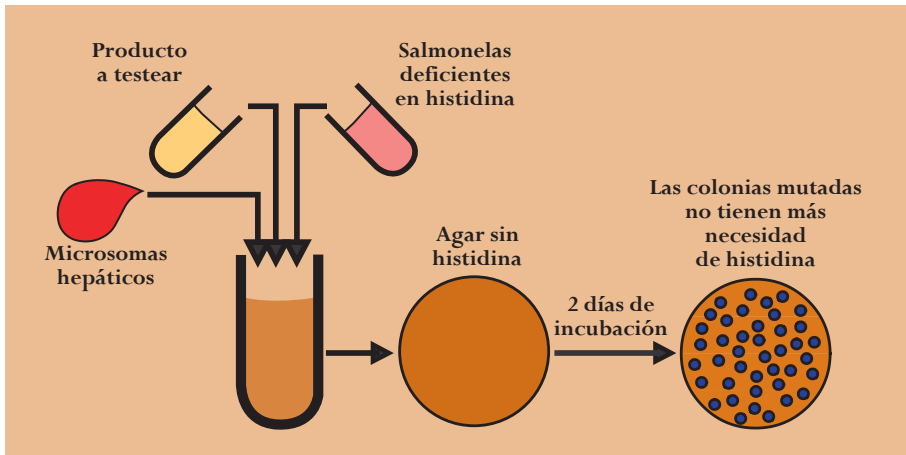
- Monitoreo de la ocurrencia global del cáncer.
- Identificación de las causas del cáncer.
- Elucidación de los mecanismos de carcinogénesis.
- Desarrollo de estrategias científicas para el control de cáncer.

En 1969 la Agencia inicia un programa de evaluación del riesgo carcinógeno para humanos producido por sustancias químicas. En 1980 y 1986 el programa se expande y abarca la evaluación del riesgo carcinogénico asociado a exposiciones de mezclas complejas y otros agentes.

El objetivo del programa es elaborar y publicar en forma de monografías revisiones críticas de los datos sobre carcinogénesis de situaciones de exposición humana conocidas, evaluar esos datos en términos de riesgo humano e indicar qué esfuerzos adicionales de investigación son necesarios.

La tarea de revisión se efectúa teniendo en cuenta tres tipos de estudio: los test de breve término, los estudios en animales y los datos en humanos.

En los test de breve término, se busca lesiones del ADN (formación de aductos, rupturas, reparaciones enzimáticas), mutaciones y lesiones en las cromátides de unicelulares. El Test de Ames ejecutado sobre Salmonellas según el esquema siguiente es uno de los más conocidos.



Los estudios sobre animales se ejecutan habitualmente en roedores (por un problema de costos). En oportunidades esto ha determinado problemas para reproducir experimentalmente algunos cánceres laborales en animales. Veamos, por ejemplo, que en el cáncer de vejiga por aminas aromáticas, donde -como en la mayoría de los casos la evidencia epidemiológica en humanos precedió a la animal-, los roedores no resultaron apropiados para el estudio y se obtuvo la evidencia animal recién cuando Hueper recurrió a los perros.

Para estudiar la calidad de los estudios en animales y juzgar las evidencias de carcinogenicidad en ellos, se tienen en cuenta aspectos cualitativos y cuantitativos. En cuanto a los *aspectos cualitativos*, se valoran distintas variables entre ellas:

- *condiciones de experimentación*: ruta y fecha de exposición, especies, sexo, edad, duración del seguimiento;
- *consistencia*: en cuantas especies y en que órganos blanco, espectro de la respuesta neoplásica;
- *posible rol de factores modificadores*;
- *análisis estadísticos* de experimentos a largo plazo.

En cuanto a los *aspectos cuantitativos* son centrales los estudios dosis-respuesta. Para evaluar los datos en humanos se tienen en cuenta los estudios de cohortes;

los estudios de casos y controles; y los estudios de correlación.

Para considerar la calidad de los estudios se presta especial atención a las posibilidades de bias, la consideración de los factores de confusión, los métodos estadísticos utilizados. También se analizan las características cuantitativas y los criterios de causalidad.

La clasificación de las evidencias en humanos admite los siguientes grupos:

- *Evidencia suficiente*: La relación entre agente y cáncer ha sido establecida.
- *Evidencia limitada*: Se encuentra una asociación positiva entre el agente y el cáncer, la causalidad es creíble, pero existe la posibilidad de bias o factores de confusión.
- *Evidencia inadecuada*: Los estudios son insuficientes en calidad, faltos de consistencia o poder estadístico como para garantizar plena confiabilidad.
- *Evidencia sugestiva* de falta de carcinogenicidad.

Los resultados de la evaluación de todas las evidencias (animales, humanas) determinan la clasificación del agente, mezcla de agentes, procesos industriales en las siguientes categorías:

- *Grupo 1*: el agente es cancerígeno para los humanos.
- *Grupo 2*: incluye en un extremo aquellos donde el grado de evidencia es bastante suficiente hasta aquellos donde sin evidencia humana existe la experimental. Esto ha permitido dividir este grupo en dos:
 - *Grupo 2a*: el agente es probablemente carcinógeno para humanos. Hay limitada evidencia humana y suficiente evidencia animal.
 - *Grupo 2b*: el agente es posiblemente carcinógeno para humanos aunque en general hay poca evidencia en humanos, además de ausencia de suficiente evidencia animal
- *Grupo 3*: no es clasificable (las evidencias disponibles no son suficientes).
- *Grupo 4*: probablemente no carcinógeno para humanos.

AGENTES, GRUPOS DE AGENTES LABORALES Y PRODUCCIONES INDUSTRIALES⁹ QUE SON CARCINÓGENOS PARA LOS HUMANOS (GRUPO 1)

Conforme con esta clasificación, veamos aquellos agentes, mezclas y procesos laborales¹⁰ que son considerados carcinógenos para los humanos:

Agentes

- 4-aminobifenilo
- Asbesto
- Benceno
- Bencidina
- Berilio y sus compuestos
- Bisclorometileter y clorometileter
- Cadmio y sus compuestos
- Cloruro de vinilo
- Compuestos del níquel
- Cromo hexavalente y sus sales
- Formaldehído
- Gas mostaza (iperita)
- N,n-bis (2 cloroetil)-2- naftilamina
- 2-naftilamina
- Óxido de etileno
- Radón y sus subproductos
- Sílice cristalino

Mezclas

- Aceites minerales no tratados y medianamente tratados.
- Aceites de esquisto
- Talco con fibras asbestiformes
- Polvo de madera
- Alquitranes, hollín, asfalto

Circunstancias de Exposición

- Producción de aluminio
- Manufactura de la auramina
- Manufactura y reparación de botas y calzado
- Gasificación del carbón
- Producción del coke
- Carpinterías y fábricas de muebles
- Minería de hematita de profundidad (con exposición a radón)
- Fundición de hierro y acero
- Manufactura del alcohol isopropílico
- Manufactura de la magenta

- Pintura (exposición ocupacional)
- Industria de la goma
- Mezclas de ácidos inorgánicos fuertes conteniendo ácido sulfúrico (exposición ocupacional)

8. ACERCA DE LA EXPOSICIÓN

La particularidad de los agentes carcinogénicos respecto de aquellas sustancias con capacidad de causar efectos tóxicos no estocásticos (que no responden a la ley del todo o nada), plantea algunos problemas específicos que es necesario considerar. Las principales diferencias entre las dos tipologías de riesgo para la salud, consisten esencialmente en el hecho de que mientras ambas pueden ser evaluables en términos de la relación dosis-respuesta, sólo los efectos determinísticos son correlacionables cuantitativamente con la dosis. *En otras palabras, sólo la probabilidad (no la gravedad) de un efecto estocástico depende de la intensidad de la exposición.*¹¹

En coherencia con esto *están expuestos todos los trabajadores involucrados en trabajos donde estén presentes cancerígenos*. Esta definición es heredera del concepto de “presunción de riesgo”. Está respaldada por una práctica que es demostrativa que a aquel que tiene algo para hacer en un ambiente de trabajo donde hay cancerígenos, no le faltan ocasiones para ponerse en contacto, aun ante medidas aparentemente -o presuntamente- correctas desde el punto de vista de la evaluación de riesgos y las medidas preventivas tomadas en consecuencia. Esta definición no sólo evita conflictividad y protege adecuadamente a los trabajadores expuestos, sino que protege también a los empleadores con respecto a eventuales conflictos ante la presencia de “efectos” de la exposición. Si la definición fuese poco clara podría tener como consecuencia una debilidad de las medidas preventivas y del estudio de las mejores medidas para evitar el riesgo.¹²

Una problemática especial a tener en cuenta al considerar la exposición laboral a cancerígenos y mutágenos es aquella que hace a la medida de la exposición por vía dérmica, para la cual no existen métodos estandarizados y reconocidos de muestreo; en este caso ni siquiera hay valores límites o de referencia.

9. EL MONITOREO BIOLÓGICO FRENTE A MUTÁGENOS Y CARCINOGENÉTICOS

Una técnica que se utiliza para tener dimensión de la exposición es el monitoreo biológico. Las técnicas de monitoreo biológico en el campo de las sustancias cancerígenas y mutágenas hacen referencia a indicadores de dosis e indicadores

de efecto. Los primeros son indicadores de dosis interna (las mismas sustancias o sus metabolitos, por ejemplo: 1hidroxi pireno urinari o t,t-mucónico) e indicadores de dosis biológicamente eficaces (aductos al ADN y a las proteínas). Los primeros se revelan particularmente útiles en el estudio de la exposición a bajas dosis o por vía cutánea, los últimos proveen la identificación y medida de las modificaciones biológicas que se producen en el tejido centinela: intercambio de cromátides hermanas, aberraciones cromosómicas, micronúcleos.

En Italia, por ejemplo, convencidos de la inutilidad o más aun de las posibles consecuencias negativas sobre el paciente de un diagnóstico precoz, toda vez que la intervención médica no consienta la mejoría de la supervivencia y la mejoría de la calidad de vida residual, se han preparado unas líneas guía dentro de las cuales se establece un flujo operativo. Este flujo contempla las siguientes etapas¹³:

- Anamnesis y examen.
- Indicadores de Dosis Interna (compuestos y metabolitos en líquidos biológicos y mutagenicidad en orina).
- Indicadores de dosis biológica efectiva: aductos moleculares.
- Indicadores de efectos precoces: alteraciones bioquímicas funcionales mensurables como marcadores tumorales (Biomarkers) de efecto, de susceptibilidad (SCE, Test cito-genéticos, aberraciones cromosómicas, micronucleos^{14,15}).
- Mutaciones puntiformes investigadas con la Polimerasa Chain Reaction.
- Índices de efectos biológicos tardíos: mutaciones de oncogenes y genes oncosupresores, marcadores tumorales.
- Marcadores centinela, como la anemia y la pancitopenia por exposición a benceno, las placas pleurales en la exposición a amianto asbesto; la acrosteolisis en los expuestos a MCV.
- Citología exfoliativa, considerada como el primer momento hacia el diagnóstico definitivo de una lesión neoplásica en actividad.

En estos momentos el monitoreo con indicadores de dosis interna parece el más aplicable y sirve para valorar la exposición. Los test de efectos biológicos, precoces o tardíos, pueden ser inespecíficos y/o no estar validados. No hay que olvidar las implicancias éticas de estos estudios. Resulta indispensable la información de los trabajadores sobre la finalidad y limitaciones del test.¹⁶

El test de la *frecuencia de aberraciones cromosómicas* en linfocitos de sangre periférica es el único para el cual existe una validación para efectos a largo plazo (aumento en el riesgo de tumores) y es por ahora costoso y muy trabajoso.

En grupo de alto riesgo por su exposición a *cancerígenos pulmonares*, teniendo en cuenta la gravedad de prognosis de la neoplasia pulmonar al igual que la American Society of Thoracic Radiology, se indica la TAC helicoidal.^{17,18}

En algunos países (Inglaterra, por ejemplo) el cribaje (*screening*) de los trabajadores expuestos a cancerígenos vesicales se realiza sobre todo mediante la citología del sedimento urinario, la cual, a una buena especificidad asocia una escasa sensibilidad, sobre todo en las formas tumorales iniciales.

Recientemente se están proponiendo el uso de nuevos indicadores; Bica-4 una proteína de la matriz nuclear, Mcm, Mcm5 una proteína sólo hallable en las células neoplásicas y en las telomerasas. Estos indicadores están siendo objeto de trials a gran escala, para su validación ya ha sido confirmada por su eficacia la F.I.S.H. (Fluorescence in situ Hybridization) para la búsqueda de células tumorales en muestras de orina. En efecto la F.I.S.H.¹⁹ permite relevar células de carcinoma transicional de vejiga (alrededor del 90% de todos los tumores vesicales de alto grado (y alta malignidad) también en las fases precoces de la enfermedad. Sus costos aún impiden su uso extendido, pero nuevas técnicas automatizadas están en condiciones en brevísimo tiempo de reducirlos.

La Enciclopedia en Salud y Seguridad en el Trabajo de la OIT, ofrece los siguientes cuadros:

CANCERÍGENOS Y HALLAZGOS CITOGENÉTICOS						
Agente	Humanos			Animales		
	AC	ICH	MN	AC	ICH	MN
Arsénico y C	?	?		+		+
Amianto		?		-		-
Benceno	+			+	+	+
BCME	+			-		
Compuestos de CrHx	+	+	+	+	+	+
Compuestos del Ni	+	-		-		
Cloruro de Vinilo	+	?		+	+	+
Oxido de Etileno	+	+	+	+	+	+

AC: aberraciones cromosómicas - ICH: intercambio de cromátides hermanas - MN: micronúcleos

BIOCONTROL DE LA EXPOSICIÓN A GENOTÓXICOS	
Biomarcador	Muestras celulares / tisulares
Aberraciones cromos	Linfocitos
Intercambio de CE	Linfocitos
Micronúcleos	Linfocitos
Mutaciones puntuales	Linfocitos y otros tejidos
Aductos del ADN	ADN aislado de cél/tejidos
Aductos de Proteínas	Hemoglobina, albúmina
Roturas de cadenas de ADN	ADN aislado de cél/tejidos
Activación de oncogenes	ADN o proteínas esp. aisladas
Mutaciones / oncoproteínas	Diversas células y tejidos
Reparador de ADN	Células aisladas de sangre

10. ¿HAY CONTRADICCIÓN ENTRE LA RESPUESTA ESTOCÁSTICA Y EL ESTABLECIMIENTO DE LÍMITES?

Al lado de la definición de expuesto está como un tema central la existencia o no de límites para un cancerígeno.

Tanto ética como técnicamente no existen dudas sobre la necesidad de tender a la concentración “Cero”.

Sin embargo, un primer acercamiento a límites actualizados es mucho mejor que dejar las cosas en la vaguedad, o destinadas a la valoración “subjetiva”.

En esta dirección va la política comunitaria²⁰ sobre cancerígenos y límites permisibles. En efecto, la política establece de manera explícita que *no obstante que los conocimientos no permiten fijar un nivel debajo del cual se pueda excluir los riesgos para la salud de los trabajadores*, una limitación cuidadosa de la exposición, teniendo como referencia un límite, llevará seguramente a una reducción del riesgo. Este es también el criterio que hemos adoptado en nuestro país.

11. LA EVALUACIÓN DEL RIESGO, LOS ESTUDIOS AMBIENTALES

Las sustancias y procesos cancerígenos que se han adoptado en el listado nacional, han sido evaluados como tales por la Agencia Internacional de Investigaciones en Cáncer (IARC) de la Organización Mundial de la Salud.

La evaluación del riesgo que presenta un cancerígeno en un ambiente de trabajo debe ser efectuada sólo después de:

- haberse valorado técnicamente la posibilidad de evitar la utilización del agente de riesgo,
- después de haber disminuido al máximo posible las cantidades empleadas y,
- después de haber optimizado el ciclo productivo.

La evaluación del riesgo debe tener en cuenta, especialmente, las características del trabajo, la duración y la frecuencia de las exposiciones, los agentes utilizados, su concentración, su capacidad para penetrar en el organismo por las distintas vías de absorción y considerar todas las formas posibles de exposición, incluyendo la vía dérmica.

Para un buen estudio hay que tener en cuenta que en los ambientes de trabajo las concentraciones de los contaminantes no son constantes ni se distribuyen uniformemente, es decir que son variables en el espacio y en el tiempo. Esta incerteza con respecto a la situación real determina la necesidad de escoger una estrategia de muestreo de tal forma que los resultados sean representativos de la situación existente. Con tal fin es ideal disponer de muestreos individuales y contemporáneamente ambientales.

Dados los distintos factores que pueden influir en el resultado (posición del trabajador frente a la fuente de emisión; velocidad de emisión; corrientes de aire; temperaturas), resulta indispensable valorar la exposición potencial integrando:

- el examen cuidadoso de la actividad desarrollada,
- el estudio de las instalaciones,
- los procesos,
- las labores desarrolladas por los trabajadores.

Con esto es posible definir un grupo de trabajadores a exposición equivalente a quienes poner bajo control. Debe elegirse un número de trabajadores estadísticamente significativo.

Este número puede ser escogido conforme al nivel de confiabilidad, seleccionando a los trabajadores que se entiende tienen mayor exposición.

El número de muestras por cada persona depende también de la duración de la muestra.

Una alternativa al muestreo estadístico para valorar la máxima exposición (lo cual a los fines prácticos es lícito tanto por parte de la inspección del trabajo como en las PyMEs) consiste en efectuar las mediciones en las peores condiciones realizando hipótesis conservadoras que asignan a las peores condiciones la representatividad de la exposición de todos los trabajadores a exposición equivalente.²¹

Ya en otro apartado se han mencionado las limitaciones de las técnicas para valorar exposición cutánea (técnicas de remoción, técnicas de trazadores fluorescentes, etc.).

12. LAS MEDIDAS PREVENTIVAS A NIVEL DE LA EMPRESA

Las intervenciones para reducir la exposición profesional involucran una serie de medidas: sobre la fuente, sobre la organización del trabajo, sobre la propagación de los contaminantes y, finalmente, sobre el trabajador. Veamos un resumen de las medidas a adoptar.^{22,23}

El primer lugar y como siempre²⁴ lo ocupan las *intervenciones sobre la fuente* y ellas pueden dividirse en dos actividades donde la segunda debe adoptarse ante la imposibilidad de la primera. La primera actividad es entonces la *eliminación o reducción de los agentes carcinógenos*; en este sentido, el mayor esfuerzo debe estar a cargo de los fabricantes de sustancias, pero también es responsabilidad de los empleadores la búsqueda de alternativas menos riesgosas. La segunda es la elección del *ciclo cerrado y tecnología alternativa*²⁵. Tanto la robotización como la producción en ciclo cerrado permiten una reducción de la exposición profesional. Los empleadores deben tender a la utilización de tecnologías y formas de producción que impliquen el menor riesgo.

Las *intervenciones sobre la organización del trabajo*, implican aspectos que hacen a la formación e información; los ritmos de producción y los tiempos de exposición, el *layout*, el mantenimiento, las exposiciones no previstas.

En cuanto a la *formación e información* podemos decir que en primer lugar por razones éticas pero además por razones técnicas, los trabajadores deben ser constantemente formados e informados por los empleadores y las Aseguradoras de Riesgos del Trabajo (ART) respecto de:

- los riesgos a los que están expuestos;
- las medidas de prevención que deben estar presentes;
- la prohibición de fumar y comer en el lugar de trabajo;

- la utilización correcta de las aspiraciones, cuando corresponda;
- las medidas higiénicas a conservar;
- la conducta frente a situaciones de emergencia;
- cuando corresponda, acerca del uso y conservación de los elementos de protección personal, etc.

El establecimiento de normas de prevención debe partir de su estudio y adopción en forma conjunta con los trabajadores que han de adoptarlas. Esto garantizará su mejor internalización y cumplimiento. Estas normas deben recordarse durante las actividades de formación e información de modo permanente.

Debe tenerse en cuenta que está demostrada la escasa utilidad de los carteles y señales, o de las normas escritas fijadas en paredes o instalaciones. Así y todo la clasificación y etiquetado de las instalaciones, contenedores y embalajes deben aprovecharse para señalar el *riesgo de cáncer*.

Respecto de los *ritmos de producción y tiempos de exposición*, estos no sólo pueden ser vistos en función económica, deben tener en cuenta la reducción del número de expuestos, la fatiga, la caída de la atención, la repetitividad de las tareas.

El *layout* debe permitir dar un lugar específico para aquellas tareas que exponen a cancerígenos, aunque es indispensable, no basta con que se coloquen advertencias y señales de seguridad. Estas áreas deben ser sólo accesibles a los trabajadores que laboran en ellas (concepto de “zona controlada”)²⁶. Las fuentes de contaminación deben estar dispuestas de tal forma que se reduzca al máximo posible el tiempo de permanencia de la superficie de emisiones de los agentes cancerígenos en contacto con el aire respirado por el trabajador.

El *mantenimiento* de las instalaciones debe estar estrictamente programado. La experiencia nos muestra que en muchas oportunidades cuando se coloca una aspiración, es frecuente que se asuma que se está garantizando su buen funcionamiento para siempre: no es así. Lo ideal es que las instalaciones de aspiración cuenten con dispositivos para el control del funcionamiento del filtro y que siempre se mantengan limpias, libres de oclusiones y con fuentes de energía bajo controles.

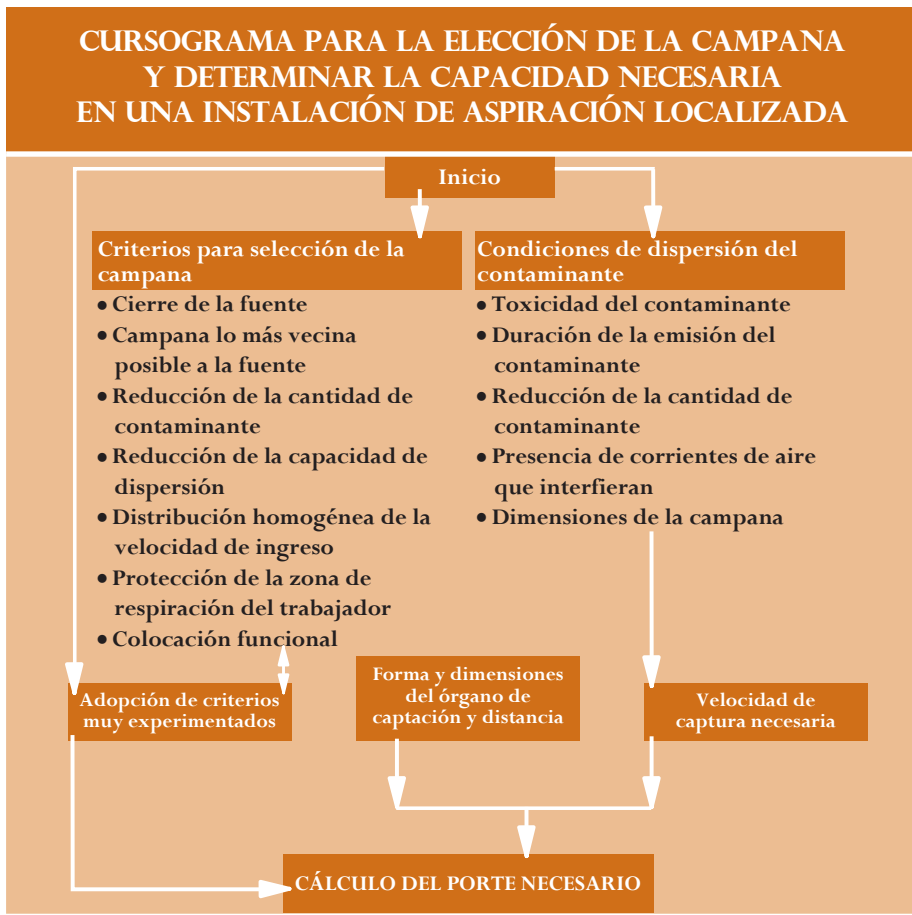
En cuanto a las *exposiciones no previstas*, deben tenerse en cuenta posibles momentos críticos tales como roturas o problemas que pueden dar lugar a emisiones de cancerígenos.

También deben ser consideradas críticas las operaciones de mantenimiento. Todas las posibilidades de funcionamiento anormal deben haberse estudiado y es indispensable tener planes para su control.

Las *intervenciones sobre la propagación de los contaminantes*, obligan a contemplar la ventilación general, las aspiraciones localizadas y las corrientes de aire.

La *ventilación general* tiene como objetivo sustituir el aire interno por aire externo. *No impide que el trabajador cercano a la fuente de contaminación respire el contaminante*, pero por acción de la dilución reduce su concentración. En los lugares donde se trabaja con cancerígenos debe haber siempre ventilación general.

En la *aspiración localizada* la primera regla es que el contaminante debe captarse en la zona más vecina a la fuente de emisión y antes que atraviese la zona respiratoria del trabajador o se disperse en el ambiente de trabajo. La capacidad de la ventilación sigue las reglas habituales para cualquier sustancia química sin embargo la velocidad de captura debe estar acorde con la peligrosidad de las sustancias a las que estamos haciendo referencia. El esquema que sigue²⁷ da cuenta de las actividades a realizar con una buena aspiración.



Corrientes de aire que interfieren. Si el aire extraído no es reintegrado con una instalación de inmisión específicamente diseñada, se corre el peligro que entre por puertas y ventanas creándose corrientes de aire que pueden llegar a ser significativas. Es importante proyectar con mucho cuidado la zona y la velocidad de la inmisión del aire a reintegrar, de forma tal que:

- No se creen flujos de aire que interfieran con aquellos que ingresan por las instalaciones de captación.
- No se perturben la velocidad y dirección de la emisión de contaminantes por parte de la fuente.
- No se generen molestias a los trabajadores.

Las intervenciones sobre el trabajador. Cuando sean necesarios los elementos de protección personal deben ser escogidos teniendo en cuenta su capacidad para controlar el riesgo y su confortabilidad en el uso. Debe informarse a los trabajadores respecto de las causas que motivan su uso y siempre que sea posible determinar el tiempo durante el cual deberán utilizarse. Esta última previsión es dirigida a poner la atención sobre la prevención en la fuente y a escoger la protección personal como una medida temporaria.

13. LA POSICIÓN DE LOS SINDICATOS EN EL NIVEL INTERNACIONAL

En forma sucinta su posición es la siguiente: los riesgos derivados del uso de cancerígenos sobre el trabajo deben ser eliminados sustituyéndolos. Cuando la sustitución no es técnicamente factible, los cancerígenos deben ser utilizados en ciclo cerrado. Si aún esto no es posible, la exposición de los trabajadores debe ser reducida al valor más bajo técnicamente obtenible. Esta obligación de minimizar la exposición es conocida como principio ALARA (*As Low As Reasonably Achievable*).

14. LAS MEDIDAS GENERALES DE PREVENCIÓN

14.1 El Convenio 139 de la OIT

En Argentina, las medidas para poner bajo control el riesgo de cáncer laboral no se circunscriben a la correcta actitud en materia preventiva de los empleadores, las Aseguradoras de Riesgos del Trabajo y los profesionales encargados de la prevención. El Estado tiene sus propios deberes. Los primeros emanan del hecho de que la Argentina ha ratificado el Convenio 139 (sobre cáncer profesional de 1974) de la Organización Internacional del Trabajo.

Dicha ratificación obliga al Estado -entre otras obligaciones- a:

- Determinar periódicamente las sustancias y agentes cancerígenos a los que la exposición en el trabajo estará prohibida, o sujeta a autorización o control.
- Procurar por todos los medios que se sustituyan las sustancias y agentes cancerígenos a que puedan estar expuestos los trabajadores durante su trabajo por otros que no lo sean.
- Reducir el número de trabajadores expuestos a las sustancias y agentes cancerígenos.
- Reducir al mínimo la duración y los niveles de la exposición.
- Prescribir las medidas que deban tomarse para proteger a los trabajadores contra los riesgos de exposición a las sustancias y agentes cancerígenos.
- Asegurar el establecimiento de un sistema apropiado de registros.
- Adoptar las medidas para que se proporcionen a los trabajadores los exámenes médicos o los exámenes o investigaciones de orden biológico o de otro tipo, durante el empleo o después del mismo, que sean necesarios para evaluar la exposición o el estado de su salud en relación con los riesgos profesionales.
- Comprometerse a proporcionar los servicios de inspección apropiados para velar por la aplicación de las disposiciones del Convenio.

A continuación se comentan algunas medidas de intervención, que derivan de este convenio y que son aconsejables a la hora de desarrollar un programa de control del cáncer profesional.

14.2. EL REGISTRO DE SUSTANCIAS Y AGENTES CANCERÍGENOS:

El objetivo central de un registro de este tipo es el proveer la información necesaria para la toma de decisiones. En el caso de Argentina el registro que existía había sido “suspendido” desde la sanción de la ley de riesgos del trabajo. Mediante Resolución N° 412/2002 de la Superintendencia de Riesgos del Trabajo (SRT), el registro ha vuelto a instaurarse.

Están obligados a brindar información los empleadores que produzcan, importen, utilicen, obtengan en procesos intermedios, vendan y/o cedan a título gratuito, las sustancias o agentes que enumera la resolución.

Habida cuenta de los largos períodos de latencia que pueden existir para los cancerígenos laborales, los empleadores deben conservar las historias clínicas de los trabajadores potencialmente expuestos por un período de 40 años luego del cese de la actividad laboral.

Este registro no es sólo un registro de las empresas que lo utilizan sino que puede brindar información también respecto de la existencia e identidad de los Servicios de Higiene y Seguridad y Medicina del Trabajo, acerca de la formación e información ofrecida, de los estudios y posibilidades de reemplazo de las sustancias y las medidas adoptadas para minimizar la exposición, de los exámenes médicos, de la cantidad anual de sustancias empleadas y su forma de empleo, de la cantidad de trabajadores por sector, el listado de proveedores y compradores de sustancias cancerígenas y datos generales de la empresa. El registro obliga a identificar a los trabajadores expuestos, consignando su edad, antigüedad y sector de trabajo.

Mantener un registro de expuestos no solamente garantiza la posibilidad de estudios epidemiológicos, sino también la viabilidad de otorgar carácter profesional a cánceres que se producen a largo plazo.

14.3. La autorización y permiso de utilización

Si bien resultaría muy difícil poner en marcha un sistema de este tipo para cualquier agente, es un buen medio en caso de aquellos agentes que con juicio fundado se establezca que requieren -por su difusión, por ejemplo- un tratamiento específico.

Los países que se valen de este procedimiento buscan controlar el cumplimiento de determinados estándares de salud y seguridad en el trabajo.

14.4. Notificación

También, para casos similares al descrito en el punto anterior, es útil requerir la notificación obligatoria de aquellos agentes cancerígenos seleccionados que sean importados o producidos en el país. La institución que recibe la notificación debe tener la capacidad de procesarla.

14.5. Distribución de la información

La información recibida merced a la notificación o los registros debe estar disponible para los organismos competentes y los organismos científicos.

14.6 Vigilancia de efectos

Las personas expuestas a cancerígenos deberían ser seguidas más allá del final de su actividad laboral de forma tal de llevar indicadores de incidencia y mortalidad de los distintos tumores por tipo de riesgo.

Dentro del terreno de vigilancia de los efectos, debería contarse con un registro de cáncer de probable causa laboral.

14.7 El Registro de Cáncer

Un registro de cáncer se ha definido clásicamente como la entidad encargada de recoger, almacenar, analizar e interpretar los datos sobre las personas con cáncer. El objetivo básico de un registro de cáncer de población es conocer el número de nuevos casos de cáncer diagnosticados en un período definido de tiempo y residentes en el área geográfica que abarca.

Dentro del marco de los registros de cáncer es posible hacer estudios específicos capaces de abordar aquellos vinculados con una etiología laboral.

En oportunidades un registro de cáncer comienza por un estado. Por ejemplo: El Registro de Cáncer de Virginia comenzó en 1970, con los hospitales reportando sus casos de cáncer voluntariamente al registro central para el almacenamiento de los datos. En 1990, el código de Virginia fue enmendado para requerir que todos los hospitales de ese estado, clínicas, y laboratorios de patología independientes reportaran los casos de cáncer al registro. Desde ese tiempo, el Virginia Cancer Registry (VCR) ha estado procurando alcanzar conformidad completa entre todas las fuentes que reportan cáncer a lo largo y ancho del estado dentro de la obligación estatutaria. En 1996, el registro tomó medidas para satisfacer esta meta uniéndose al Programa Nacional de Prevención dirigido al Control y Prevención de la Enfermedad, que se esfuerza para levantar todos los registros centrales del cáncer del estado a los estándares comunes de control de calidad, puntualidad, y de datos completos.

En general, y sin pretender agotar el tema, un registro de cáncer permite:

- proporcionar datos útiles para la planificación y evaluación de las actividades de control de cáncer.
- Proporcionar información, basada en la comunidad, con respecto a la distribución del cáncer entre varios grupos demográficos o entre determinados colectivos (por ejemplo trabajadores expuestos a un determinado riesgo).
- Proporcionar información clínica sobre los cánceres diagnosticados o tratados en la población de cobertura del registro.
- Promover estudios relacionados con cáncer y proporcionar datos para la investigación.
- Proporcionar soporte y entrenamiento a los registros hospitalarios.
- Educar a profesionales de la salud, encargados de la salud y médicos acerca del reporte de cáncer y análisis de datos.

14. 8. Educación para la salud

Se habla mucho de este tema. No obstante, cuando se encaminan programas de este tipo en el ámbito del cáncer, se limitan mayoritariamente a trabajar sobre los hábitos personales (consumo de tabaco o alcohol, dietas inapropiadas por ejemplo) ignorando al menos un par de realidades:

- los denominados “hábitos personales” están condicionados socialmente y la publicidad coopera en forma importante en ella. Como dijo oportunamente Tomatis, “los gobiernos hipócritamente hacen campaña contra el tabaco mientras con la otra mano recogen la renta que les ofrecen sus impuestos”.
- En el caso de los cancerígenos laborales los trabajadores, sobre todo en mercados de trabajo deprimidos, no tienen la oportunidad de escoger sus trabajos libremente, por lo tanto tampoco pueden elegir a qué están expuestos y a qué no.

Entonces educar para la salud sí, pero cabe que esta educación llegue al conocimiento público en materia de cancerígenos laborales y llegue al corazón de las entidades empresarias que son, al fin y al cabo, las que escogen cómo producir.

NOTAS

¹. Algunos autores dan datos más remotos respecto a la asociación entre cáncer y trabajo. Parece ser que las primeras observaciones de cáncer vinculadas a ciertos grupos de trabajadores, la hicieron Paracelso (en 1531 acerca del cáncer de pulmón en los mineros de Schneeberg) y luego Agrícola en 1556 sobre el mismo colectivo minero.

². Pott describía así la situación: "El destino de estas gentes me parece singularmente duro. En la infancia son tratados con brutalidad en su mayoría y casi se los deja morir de hambre y de frío, se los obliga a ingresar en chimeneas calurosas y estrechas, donde se tuestan, abrasan y ahogan, y cuando alcanzan la pubertad se hallan propensos a atrapar una enfermedad dolorosa, sumamente molesta y fatal que se origina al parecer, al alojarse el hollín en los pliegues del escroto".

³. En 1915, por ejemplo, los investigadores japoneses Yamigiwa e Ichikawa consiguen provocar tumores malignos en conejos pincelando regularmente sus orejas con alquitrán, la sustancia señalada como sospechosa por Pott más de cien años atrás.

⁴. Muir, C.; Parkin, M. (1987) Internacional Agency for Research on Cancer. En: Muir C. et al. (Eds). Cancer incidence in five continents, vol. V. Lyon: IARC. (IARC Scientific Publication, N° 88)

⁵. Berenblum, I.; Shubik, P. (1947) A new quantitative approach to the study of stages of chemical carcinogenesis in the mouse skin. *Brit. J. Cancer*, 1,383-391.

⁶. Hollywood, D.P.; Lemoine, N.R. (1992). Growth factor, Oncogenes and Tumor suppression genes. Assesment of cell proliferation on clinical practice. Eds Hall PA, Levison A., Wrighth N.A. pps 27-43, Londres. 1992.

⁷. El bisclorometil éter, por ejemplo, crea los aductos con el ADN en forma directa, la BetaNaftilamina en cambio necesita transformarse en un metabolito electrófilo.

⁸. El tema de los disruptores endócrinos es desarrollado específicamente en otro trabajo de este libro.

⁹. De esta forma se hace referencia a lo que el IARC denomina "exposure circumstances".

¹⁰. La expresión "circunstancia de exposición" utilizada por el IARC hace referencia a que es el proceso laboral el que se ha individualizado como cancerígeno, sin haberse podido identificar con precisión el/los agentes responsables.

¹¹. Ottenga, F.; Foddiss, R.; Giudi, M.; Cristaudo, A. (2003). Le indicazioni della SIMLII e le prospettive di applicazione e di studio. En: Convegno Nazionale: La prevenzione del rischio cancerogeno nei luoghi di lavoro (2003: Pisa).

¹². Carnevale, F.; Miligi, L. Le linee guida del coordinamento tecnico delle regioni e delle province autonome per l'applicazione del Titolo VII del D. Legs 626/94.

¹³. Società Italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale: Linee Guida per la Formazione Continua e l'Accreditamento del Medico del Lavoro: sorveglianza sanitaria degli esposti ad agenti cancerogeni in ambiente di lavoro. Draft approvato dalla Commissione Nazionale Accreditamento in Medicina del Lavoro, Torino, aprile 2002.

¹⁴. Van Delft, H.M.; Baan, R.; Roza, L. (1998). Biological Effects Markers for Exposure to Carcinogenic Compounds and their Relevance for Risk Assessment. *Clin. Rev. Tox.*, 28 (5), 447.

¹⁵. Dentro de este tema está la discusión ética en cuanto al uso de los test genéticos para descartar aumentos de la susceptibilidad. En realidad, técnicamente, es mucho más eficaz la reducción de la exposición ambiental que la selección de los "no susceptibles". La afirmación está sostenida por los siguientes hechos: la distinción entre susceptibles y no susceptibles es borrosa (se trata de una distribución en campana de Gauss, no de una dicotomía); algunos genotipos

umentan el riesgo para un tumor y lo disminuyen para otro; los genotipos actúan sólo en presencia de exposiciones ambientales y estas son eficaces aun ante genotipos de bajo riesgo; en general eliminar una exposición tiene efectos benéficos múltiples dado que el agente puede tener acciones múltiples y un genotipo tendría influencia (limitada) sobre una enfermedad.

16. Esto en realidad es un requisito para cualquier examen.

17. Tossavainen, A. (2000) International Expert Meeting on New Advances in the Radiology and Screening of Asbestos-related Diseases: Consensus Report. Scand. J. Work Environ. Health, 26 (5), 449.

18. Garg, K. et al. (2002). Randomized Controlled Trial With Low-dose Spiral CT for Lung Cancer Screening Feasibility Study and Preliminary Results. Radiology, 225, 506-510

19. Skacel, M. et al. (2001). Validation of a multicolored interphase fluorescence in situ hybridization assay for detection of transitional cell carcinoma on fresh and archival thin-layer, liquid-based cytology slides. *Analyt Quant Cytol Histol*, 23: 381-387.

20. Se está haciendo referencia a la Unión Europea.

21. Norma UNIEN 689 (punto 5.2.3.2.)

22. Govoni, C.; Casinelli, C. (2003) Agenti Cancerogeni e/o mutageni: le misure di prevenzione e la loro trasferibilità. En: *Convegno Nazionale: La prevenzione del rischio cancerogeno nei luoghi di lavoro* (2003: Pisa).

23. La directiva sobre cancerígenos de la UE exige las siguientes medidas preventivas: sustituir la sustancia cancerígena, reducir su uso, aislar el riesgo, utilizando sistemas cerrados de producción, reducir cuanto se pueda el número de trabajadores expuestos, utilizar sistemas de aspiración local y de ventilación general, adaptar la organización del trabajo y adoptar métodos de trabajo adecuados y ergonómicos, utilizar medidas individuales de prevención, aplicar medidas de higiene general, informar a los trabajadores. Obliga a mantener un registro de expuestos, a la valoración del riesgo -lo cual implica la medición de la concentración de los cancerígenos-, los exámenes médicos y la participación de los trabajadores y sus representantes.

24. La legislación argentina impone como prioritaria la acción sobre la fuente frente a todos los riesgos.

25. Entre los años 50 y 60 se constató la aparición de carcinomas pulmonares (tipo *oat cells*) entre los trabajadores expuestos al Bis cloro metil éter en operaciones denominadas "a olla abierta". Mientras tanto los trabajadores de otra empresa donde utilizaban sistemas cerrados no presentaron la patología mencionada. Quienes deseen profundizar este tema puede recurrir a la lectura del libro del cancerólogo estadounidense Samuel Epstein: *Political of Cancer*.

26. El concepto de zona controlada implica la adopción de una serie de medidas respecto de su organización y la operación dentro de ella. En cuanto a la organización cabe destacar que la zona controlada debe estar señalizada y disponer de un registro de turnos y tareas. Debe contarse con planos y registro de datos ambientales, el número de expuestos debe estar limitado, debe disponerse de un sistema para recolección de desechos, de autorespiradores y, naturalmente contar con servicios sanitarios separados.

La operación en zona controlada, exige la creación de un circuito de contaminación, la instalación de guardas hidráulicas o filtros absolutos para la protección de las líneas de descarga de contaminación. Sólo deben ingresar las personas expuestas por razones profesionales. La presencia y tarea de cada trabajador debe ser anotada; cada trabajador debe contar con instrucciones escritas con procedimientos y comportamientos aptos para la prevención. Debe estar prohibida la apertura de aparatos cerrados, la transferencia de contenidos, o la carga y

descarga sin una evaluación preliminar. El muestreo ambiental en las zonas controladas, siempre que sea posible hay que realizarlo por sistemas automatizados. Un cuidado especial hay que observar con respecto al lugar donde se almacenan los carcinogénicos. Deben ser lugares cerrados, higiénicamente idóneos, en contenedores especiales debidamente etiquetados (en idioma del país e indicando claramente el riesgo de cáncer). Debe haber un registro de entrada y salida de personas. Debe estar prohibida la apertura y al mismo tiempo estar perfectamente esta apertura. Las ropas y los EPP deben ser recogidos en contenedores y se deben descontaminar por procedimientos establecidos. Se deben anotar los resultados del monitoreo ambiental y biológico. Debe efectuarse el control de las medidas organizativas y técnicas. El mantenimiento debe establecerse con reglas claras. Toda vez que el monitoreo sea positivo deben buscarse las causas junto a los expuestos. Deben contarse con un plan de limpieza y control de aire expulsado. Debe tenerse un plan de emergencia. Nunca deben acumularse, en los lugares de trabajo, cantidades mayores a la necesidad diaria de las sustancias/productos carcinogénicos.

²⁷. Govoni, C.; Cassinelli, C. Op. cit.

TOXICOLOGÍA LABORAL EN LA REPRODUCCIÓN Y EL DESARROLLO¹

En 1887, los inspectores británicos encargados de visitar una fábrica en la que existía exposición a plomo, ofrecían el siguiente panorama: “De 77 mujeres casadas, 15 nunca habían estado embarazadas. De las 62 restantes, 15 nunca dieron a luz un niño vivo. Entre esas 62 trabajadoras hubo 212 embarazos, pero de ellos sólo sobrevivieron 61 niños, ya que si bien alcanzaron a nacer 101, 40 de ellos murieron después del nacimiento”.

1. ALGO DE HISTORIA

En el Antiguo Testamento, dentro del Libro de los Jueces, capítulo 13, versículo 7, aparece el siguiente texto haciendo referencia al futuro nacimiento de Sansón: Había un hombre de Sorá, del clan de los danitas, que se llamaba Manóaj. Su mujer era estéril y no tenía hijos. El Ángel del Señor se apareció a la mujer y le dijo: “Tú eres estéril y no has tenido hijos, pero vas a concebir y a dar a luz un hijo. Ahora, deja de beber vino o cualquier bebida fermentada, y no comas nada impuro. Porque concebirás y darás a luz un hijo. La navaja nunca pasará por su cabeza, porque el niño estará consagrado a Dios desde el seno materno. Él comenzará a salvar a Israel del poder de los filisteos”.

A partir de esta lectura sería factible presumir que 1000 años antes de Cristo podría haber existido algún conocimiento respecto a las relaciones entre el consumo de alcohol y efectos adversos sobre el embarazo. Efectos de los cuales da cuenta el Parlamento Británico² al recibir un informe sobre “la epidemia de la ginebra” donde en el párrafo que sigue se establece nuevamente la relación: *“El contagio se ha diseminado al sexo femenino. Madres infelices se acostumbran a tomar estos licores, cuyos hijos nacen débiles y enfermizos”*.

Increíblemente, el síndrome feto-alcohólico no fue reconocido hasta mediados de la década de 1970.³

En el 1700, por su parte, Bernardino Ramazzini adjudicaba el riesgo de aborto en las tejedoras de tela, a lo fatigante de la ocupación. También atribuyó al celibato la alta incidencia de cáncer de mama entre las monjas. Por otra parte, suponía que los jockeys “por estar continuamente cabalgando, se volvían estériles e impotentes”.

Los efectos de la equitación fueron motivo de discusión en tiempos aun más antiguos. Así Hipócrates opinaba que el continuo frotamiento de los órganos sexuales producía esterilidad e impotencia, mientras que Aristóteles afirmó que la equitación aumentaba la libido.

Distintivo gremial de los atletas y gladiadores romanos era el “anillo de castidad”, un anillo grande, de cobre o plata, insertado a través del prepucio y cuyo propósito era evitar el coito, conservando así la energía para la actuación en el circo.

Plinio sugirió que el anillo, en realidad, producía en los atletas sopor y pereza, por lo cual recomendó se les quitara de cuando en cuando para que recobraran el vigor.

2. TOXICOLOGÍA REPRODUCTIVA Y DEL DESARROLLO: CONCEPTOS

La *toxicidad reproductiva* puede ser definida como el estudio de la producción de efectos adversos en el sistema reproductivo como resultado de la exposición a agentes medioambientales. Mientras que la *toxicología del desarrollo* estudia los efectos adversos en el desarrollo del organismo como resultado de exposiciones anteriores a la concepción, durante el desarrollo prenatal o en el desarrollo postnatal y a la hora de la maduración sexual.

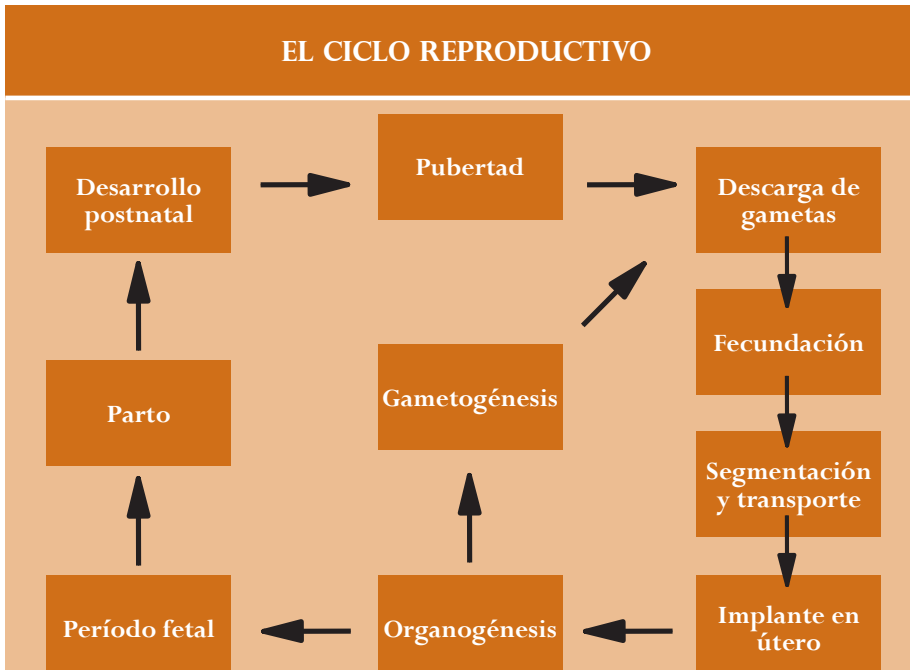
Por otro lado, las *manifestaciones de toxicidad reproductiva* son las alteraciones en el comportamiento sexual, la reducción de la fertilidad, las interrupciones del embarazo, la modificación de funciones que dependan de la integridad del proceso reproductivo; las *manifestaciones de la toxicología del desarrollo* incluyen: muerte del organismo en desarrollo, anomalías estructurales, alteraciones en el crecimiento, déficit en las funciones.⁴

La toxicología reproductiva tiene algunas características que le dan una singularidad especial: envuelve a la pareja y no sólo a un individuo y suele ser ignorada en su dimensión hasta tanto no es buscado el embarazo.

La reproducción es un proceso cíclico que tiene como objetivo la perpetuación de la especie, en él hay una serie de sucesos que se dan en secuencia y que concluyen con un nuevo individuo en capacidad de comenzar un nuevo ciclo.

Todos los “momentos” del ciclo reproductivo son vulnerables a la acción de agentes externos (físicos, químicos, biológicos).

La importancia de estudiar los agentes del medio laboral que generan riesgo reproductivo o para el desarrollo está fundamentada en los siguientes hechos:



- La mayoría de los investigadores está de acuerdo en que alrededor del 15 y hasta el 20% de las concepciones concluye en aborto espontáneo. El 80% de ellos se verifica en el primer trimestre del embarazo. Estudios genéticos practicados en los productos de estos abortos demuestran que un gran número de ellos está asociado a aberraciones cromosómicas que presentes en todas las células examinadas, indican que se verificaron en el curso de la gametogénesis y de la fecundación. Así, Kajii y Ohama hallaron un 59% en 1973 y Lauritsen un 61% en 1976.
- En Estados Unidos aproximadamente una de cada siete parejas es involuntariamente estéril; un 7% de los recién nacidos presenta bajo peso al nacer y un 3% tiene malformaciones mayores.
- El examen cromosómico de 31.801 recién nacidos originarios de siete grandes naciones industrializadas, mostró que uno de cada 117 a uno de cada 285 recién nacidos presentaba anomalías citogenéticas mayores.

- Entre el 10 y el 15% de todos los niños de Estados Unidos tienen algún tipo de trastorno del desarrollo.
- Aproximadamente el 10% de las parejas no alcanza a concebir después de un año intentando el embarazo. Esto implica en EE.UU. dos millones de parejas.
- NIOSH acaba de incluir el tema en sus prioridades de investigación.⁵

Resulta obvio subrayar el costo emocional que involucra la vivencia de cada una de las situaciones enumeradas.

Visiones dramáticas del tema fueron dadas por los conocidos episodios de la talidomida, el dietilbestrol y la epidemia de Minamata. Sin embargo, el espectro de los efectos reproductivos y el desarrollo es mucho más amplio.

Así en la literatura es posible identificar los siguientes:

- Trastornos menstruales.
- Reducción en la fertilidad.
- Gónadas / ductos, genitales anormales, desarrollo puberal anormal.
- Aborto y muerte fetal.
- Muerte perinatal (dentro de la primera semana).
- Bajo peso al nacer y nacimiento prematuro.
- Alteraciones funcionales o estructurales en los recién nacidos.
- Trastornos en el desarrollo de los niños.
- Alteraciones en la performance sexual: disminución de la libido, trastornos en la erección, impotencia.
- Alteraciones cromosómicas de los espermatozoides.
- Alteraciones en el número de espermatozoides.
- Alteraciones en la forma de los espermatozoides.
- Alteraciones en la transferencia de los espermatozoides.
- Morbilidad infantil.
- Cáncer infantil.

La presentación se acotará a los fenómenos más conocidos y realizará el siguiente recorrido: el estudio de la fertilidad masculina/femenina; la fecundación, el período previo a la implantación, el período de implantación del embrión, el embarazo y sus alteraciones, la cancerogénesis transplacentaria, el período postnatal, la prevención.

3. TRASTORNOS EN LA FERTILIDAD MASCULINA

Uno de los elementos que más preocupación ha despertado está dado por los estudios que muestran que entre 1940 y 1990 el conteo de espermatozoides declinó en un 42%. Un estudio Escocés muestra cómo el número de espermatozoides declina en las sucesivas cohortes de nacimiento entre 1951 y 1973. Sin embargo, según la Agencia de Protección del Medio Ambiente de Dinamarca el fenómeno no parece ser universal⁶. El estudio acepta en cambio el crecimiento del cáncer testicular (del 2 al 4%).

En el terreno de nuestro interés un buen número de sustancias químicas ha mostrado su capacidad de incidir sobre la fertilidad masculina. Los mecanismos de acción para lograr tales efectos pueden ser *indirectos*, mediante intervenciones en la actividad endocrina y actuando así sobre la actividad sexual o la espermatogénesis o, mediante una *acción directa* involucrando la espermatogénesis o los espermatozoides extra-testiculares. En estas acciones los tóxicos pueden alterar la calidad y cantidad del espermatozoides, o trastornar la función sexual por reducción de la libido, o inhibición de la erección y la eyaculación.

Dentro de los *efectos indirectos*, en especial los funcionales, es conveniente tener en cuenta que fenómenos de tipo sicógeno pueden traer efectos similares. No obstante es conocido el efecto de ciertos sicofármacos y antihistamínicos que disminuyen la actividad sexual.

La función reproductora tanto en hombres como mujeres depende de la función del sistema neuroendocrino.

- En el hombre la hormona folículo estimulante (FSH), proveniente de la hipófisis y la testosterona de las Células de Leyding y las Células de Sertoli inician la espermatogénesis. La hormona luteinizante (LH) de la pituitaria induce altas concentraciones intratesticulares de testosterona.
- En las mujeres la prolactina, la hormona folículo estimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) son esenciales para la reproducción. Las gonadotrofinas juegan un rol también central.

La alteración de estas funciones neuroendócrinas puede llevar al trastorno reproductivo. Las alteraciones del comportamiento sexual pueden darse en aquellos casos donde hay alteraciones en la síntesis de andrógenos (alcohol, estrógenos o sustancias de efectos estrogénicos) u otras que son capaces de bloquear los receptores androgénicos, de esta forma se hace referencia a los disruptores endocrinos.

Los *efectos directos* se expresan en la llegada del tóxico al conducto seminal pudiendo alterarse la producción de espermatozoides; también éstos pueden ser atacados en el epidídimo.

3.1. Algunos tóxicos que alteran la función reproductora masculina

3.1.1. Pesticidas

El *Dibromo cloro propano*, cuyos efectos se conocieron merced a la inquietud de los trabajadores de una planta de formulación de pesticidas, esterilizó trabajadores tanto en la planta industrial como en los cultivos de banana de América Central. La biopsia de los afectados mostró que los conductos seminales fueron el lugar de acción y la espermatogonia la célula blanco.

Se estima que 26.400 trabajadores estuvieron expuestos en el cultivo; 24% devino azoospermico y un 40% presentó oligospermia⁷. Lo paradójico es que Torkelson, en 1961, fundamenta que el compuesto es altamente tóxico frente a dosis repetidas. Estas provocan daños en distintos órganos entre ellos las células espermáticas y los túbulos seminíferos. Obviamente estos conocimientos no se utilizaron para la prevención.

La *clordecona* y el *cloroprene* también han sido asociados a astenospermia y oligospermia y a teratospermia el *Carbaryl*.

Un estudio realizado sobre parejas que necesitaron de inseminación artificial por esperma bajo en cantidad y calidad, mostró, analizando las ocupaciones, una prevalencia significativa de la profesión agricultor.⁸

Un análisis de riesgo de muerte fetal y muerte neonatal (entre 1 y 10 días), realizado en 10 condados de California, concluyó que la exposición a plaguicidas, especialmente durante el embarazo temprano, tiene una clara asociación con la muerte fetal, independientemente de la causa de muerte.⁹

3.1.2. Metales Pesados

El plomo es el metal que mereció más atención de los investigadores. Se comentarán algunos estudios que destacan por su importancia.

En 1975 Lancrajan¹⁰ estudió a 150 trabajadores expuestos a este metal en una fábrica de baterías, encontrando oligospermia, teratospermia, al mismo tiempo que trastornos sexuales dinámicos tales como disminución de la libido y erecciones patológicas. Los niveles de plomo promedio en sangre eran de 53 µg/ml.

La mayor parte de los estudios de los que da cuenta la bibliografía que identifica alteraciones de la reproducción, involucran poblaciones con concentraciones de plomo en sangre que superan los 60 µg/dl. Bruce H. Alexander y otros¹¹ muestran, sin embargo, en un estudio transversal de 2469 trabajadores de una fundición de plomo, que independientemente de la exposición actual, la

concentración de esperma, el número de espermatozoides y la movilidad total están inversamente correlacionadas con las medidas de exposición a plomo en el largo plazo de exposición. No se encontró en cambio asociación con la morfología de los espermatozoides o las concentraciones séricas de las hormonas reproductoras. *El estudio concluye que las concentraciones de plomo por debajo de las concentraciones aceptadas tienen efectos adversos sobre la espermatogénesis.*

Los mecanismos de daño de la espermatogénesis que han sido invocados son una acción directa sobre la función testicular o un efecto mediado por trastornos en el balance hormonal^{12,13}. Los mecanismos potenciales del plomo para inducir su toxicidad reproductiva serían: alteraciones en el funcionamiento de las Células de Leyding, alteraciones en el control androgénico de los testículos atacando la espermatogénesis y los niveles de testosterona en los testículos, déficit en la estabilidad de la cromatina, alteraciones en la morfología del esperma que reducen su capacidad para penetrar en la zona pelúcida.

El mercurio y el manganeso son otros metales con efecto sobre la capacidad reproductiva.

3.1.3. Solventes

Los éteres del glicol: 2 metoxi etanol y el etoxietanol han demostrado en animales acciones deletéreas en diversas funciones reproductoras de machos y hembras, entre ellos embriotoxicidad. En los machos causa atrofia testicular y destrucción de los túbulos seminíferos¹⁴. Está también asociado con la disminución en el conteo de espermatozoides¹⁵. La toxicidad reproductiva parece determinada por metabolitos de los éteres del glicol, los ácidos alkoxiacéticos.

El disulfuro de carbono también ha sido vinculado a trastornos de la fertilidad masculina. Ya en 1969 Vigliani estudió trabajadores varones jóvenes expuestos al disulfuro de carbono en concentraciones importantes encontrando disminución de la libido, erecciones dificultosas, oligospermia, teratospermia y astenospermia.

3.1.4. Otras sustancias químicas

Agonistas de los estrógenos (como los bifenilos policlorados), etilen glicol, percloro etileno, dinitrotolueno y toluendiamina, dibromuro de etileno y ácido di cloro fenoxi acético han sido descritos también como capaces de alterar la función reproductiva masculina.¹⁶

Un caso especial es el de los trabajadores que se desempeñaban en fábricas de anticonceptivos manifestando disminución de la libido y ginecomastia.

4. TRASTORNOS DE LA FERTILIDAD FEMENINA

La ovogonia se desarrolla durante la vida fetal y las mujeres nacen con el set completo de ovocitos, en contraste con los espermatozoides que están en continuo desarrollo después de la pubertad. Dado que hay muchas mujeres que están expuestas a sustancias químicas y que no existen mecanismos regenerativos, la posibilidad de daño configura un riesgo grave. Afortunadamente no existen estudios que prueben que este suceso ocurra y que a causa de exposiciones industriales se produzcan esterilidad o menopausias prematuras.¹⁷

La funcionalidad de los ovarios, ante la imposibilidad de una verificación directa de la ovulación, se suele valorar indirectamente a través de los trastornos menstruales, la infertilidad o las variaciones en las concentraciones hormonales.

Resulta claro entonces que es poco lo que conocemos con certeza respecto de los efectos de las sustancias químicas sobre los ovarios.

Los trastornos menstruales han sido mencionados en distintas labores, incluyendo las atletas profesionales y las bailarinas clásicas. También se han referido distintas alteraciones menstruales que van desde el alargamiento del ciclo hasta la amenorrea generadas por benceno, tolueno, formaldehído, vapores de mercurio, bifenilos policlorados, disulfuro de carbono, óxido nitroso.

Smith y otros¹⁸ focalizaron una investigación en mujeres diagnosticadas como infértiles, cuyas parejas eran fértiles, para examinar la asociación con exposiciones laborales a sustancias químicas, trabajo en Video Display Terminal (VDT) y a radiaciones no ionizantes. Adicionalmente se indagaron los factores específicos de infertilidad en las mujeres. El estudio de casos y controles mostró una asociación entre la exposición a solventes orgánicos volátiles (OR 1,74), polvos químicos (OR 2,66), plaguicidas (OR 3,02) y trabajo en VDT (OR 2,21) y el riesgo de infertilidad. Las infertilidades más frecuentemente asociadas eran las debidas al factor tubario y endometriosis. Para el caso de las VDT es pertinente aclarar que los estudios realizados por NIOSH¹⁹ (National Institute for Occupational Safety and Health) han demostrado la falta de relación entre su uso y la disminución del peso al nacer, el parto prematuro y el aborto.

El gráfico que sigue²⁰, da cuenta de las consecuencias para la descendencia de la exposición materna a sustancias tóxicas:



5. EMBARAZO Y DESARROLLO

La circulación placentaria se establece alrededor del día 17 después de la ovulación. Sustancias de bajo peso molecular, lipofílicas y no ionizadas, a pH fisiológico, rápidamente se difunden a través de la placenta.

Las agresiones en las primeras etapas del embarazo pueden traducirse como veremos, en la pérdida temprana de este embarazo (antes de la 12ª semana).

Será el período de organogénesis, la instancia crítica donde puede verse usualmente el efecto teratogénico.

La figura siguiente nos da una imagen de los diferentes períodos de sensibilidad para los distintos órganos.

PERÍODO DE SENSIBILIDAD PARA LA MAYOR PARTE DE LOS ÓRGANOS Y SISTEMAS														
Órgano	Período Embrionario						Período fetal							
	(semanas 3ª a 8ª postconcepción)						(semana 8ª hasta término)							
	3	4	5	6	7	8	12	16	20-36	38				
SNC	■						■							
CORAZÓN	■						■							
EXTREMIDADES			■				■		■					
OÍDO			■				■				■			
OJOS			■				■				■			
DIENTES					■		■				■			
PALADAR					■		■				■			
GENITALES EXTERNOS					■		■				■			
Período de mayor sensibilidad		■	■											
Período de menor sensibilidad			■	■										

Adaptado de: Hays D.P., Pagliaro L.A. (1987) Human teratogens. En Pagliaro L.A. Pagliaro A.M. (Eeds.), Problems in pediatric drug therapy. Hamilton Ill.L: Drug intelligence Publications. 1987.

5.1. El período previo a la implantación

El descenso de la cigota a lo largo de la trompa, debido a contracciones musculares de las paredes, la actividad secretoria y el movimiento de las ciliias del epitelio tubario, están reguladas por la cantidad y las relaciones entre estrógenos y progesterona. En consecuencia si una sustancia química influye hormonalmente, el descenso puede acelerarse o retrasarse. La cigota además, absorbe líquido tubárico y las sustancias que estén en él.

Muchas sustancias han mostrado experimentalmente su capacidad para provocar efectos tóxicos en el embrión tales como: muerte de la cigota, alteraciones cromosómicas a nivel del embrión o reducción en el número de blastómeros. En general la respuesta a las agresiones es de tipo todo o nada. Altas dosis provocan la muerte y las bajas no tienden a dar efectos teratógenos por cuanto el proceso de reparación celular resulta efectivo.

5.2. La implantación, el embarazo, sus alteraciones

Aunque no hay forma de probarlo se supone que muchos abortos tempranos y repetidos son debidos a alteraciones en la implantación. El número de abortos en una población aumenta en forma notable cuando se pasa de la diagnosis clínica a la de laboratorio.

Aunque esta sección de la presentación hará hincapié en el aborto, se ofrece un cuadro de causas de disminución de tamaño y de aborto, conforme la OIT.²¹

La exposición a numerosas sustancias ha mostrado la asociación con aborto espontáneo. Así se encontraron asociaciones positivas con los gases anestésicos, solventes, agentes quimioterápicos, plomo, etc.

Por largo tiempo la mayor parte de los estudios sobre abortos y malformaciones han puesto su foco casi exclusivamente en la exposición materna. Sin embargo debe valorarse también la exposición paterna a agentes tóxicos. Desde este ángulo habría al menos dos vías para el fallo reproductivo:

- el caso en que la exposición paterna determina la materna y el efecto opera a través de la madre.
- Cuando la exposición del hombre daña la espermatogénesis, dando como resultado la infertilidad o el desarrollo anormal del embrión.

El primero de los casos está sustentado por el hecho de haberse demostrado que hay drogas que se excretan por el semen y que estas pueden ser absorbidas por vía vaginal, de esta forma entran al torrente circulatorio configurando una ruta de exposición tanto para la madre como para el embrión.

Para el segundo caso, hace falta señalar que se ha postulado que los hombres serían más susceptibles a los mutágenos dada la rapidez de la división de la célula espermática, lo que facilita el evento.²²

Si el espermatozoides mutado fertiliza al óvulo, lo más probable es que el producto de la concepción sea incompatible con la vida.

Queda en claro entonces que ataques a las células germinativas antes del embarazo o la exposición del feto durante el embarazo pueden afectar su destino final.

Las anomalías congénitas, dentro de la toxicología del desarrollo, requieren también nuestra atención.

El 60% de las malformaciones es de etiología desconocida. Una vez eliminadas las causas genéticas, las alteraciones cromosómicas, las de interacción entre tendencia hereditaria y factores no genéticos, las infecciones maternas por ciertos virus y ciertas deficiencias nutricionales, generalmente se agotan las hipótesis.

Entre las causas medioambientales, los factores físicos y químicos merecen una consideración especial. Entre los primeros, es bien conocido el efecto de las radiaciones ionizantes. Su dosis umbral no es exacta; a las 14 semanas de embarazo una dosis de 360 rad sobre el feto es abortiva, pero 100 rad son teratógenos. A esto se debe agregar que el ruido, después del quinto mes de gestación, época a partir de la cual los oídos del feto son funcionales, puede

también configurar un papel agresor.

La asociación más fuerte de un contaminante con anomalías se ha comunicado durante la epidemia de Minamata, debido a la ingesta de peces contaminados con metil mercurio. Este tóxico provocó serios daños en el sistema nervioso central de los recién nacidos incluyendo la parálisis cerebral. Otro episodio importante está constituido por la enfermedad de Yusho provocada por la ingesta de arroz contaminado con bifenilos policlorados. Los niños, producto de los embarazos del momento, mostraron severo retardo en el crecimiento, hiperplasia gingival, edema facial, exoftalmos, aparición precoz de los dientes, coloración marrón oscura de la piel etc.

Cuando así corresponda, en los puntos que siguen se ofrecerán algunos datos a la luz de los conocimientos actuales.

FACTORES ASOCIADOS CON EL TAMAÑO PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL Y LA PÉRDIDA FETAL	
PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL	
Físicos - genéticos	Ambientales - sociales
<ul style="list-style-type: none"> • Parto antes de término • Partos múltiples • Malformación de feto • Hipertensión • Anomalía de la placenta o del cordón • Antecedentes médicos maternos • Antecedentes de resultados adversos de embarazo • Anomalías cromosómicas • Sexo • Talla, peso • Talla paterna • Paridad • Duración de gestación • Intervalo breve entre embarazos 	<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición • Ingresos reducidos / educación incompleta • Consumo materno de tabaco • Consumo materno de alcohol • Exposición profesional • Estrés psico - social • Altitud • Antecedentes infecciosos • Consumo de marihuana
PÉRDIDA FETAL	
Físicos - genéticos	Ambientales - sociales
<ul style="list-style-type: none"> • Gravidéz mayor • Edad materna • Orden de nacimiento • Abortos espontáneos de repetición • Diabetes insulino - dependiente • Trastornos uterinos • Gemelos • Factor inmunológico • Factores hormonales 	<ul style="list-style-type: none"> • Nivel socio - económico • Consumo de tabaco • Fármacos recetados y drogas de abuso • Consumo de alcohol • Nutrición deficiente • Infecciones / fiebre materna • Espermicidas • Trabajo • Exposición química • Radiación

5.2.1. Exposición a citostáticos

Tanto los estudios experimentales en animales como aquellos que se realizaron en pacientes de cáncer tratados con citostáticos demostraron que la exposición a altas dosis está asociada con efectos sobre las gónadas, incluyendo esterilidad y daños fetales²³. El exceso en el número de abortos fue demostrado en otros estudios.²⁴

Un trabajo reciente²⁵, sugiere que las mujeres que han estado expuestas a estos agentes durante un corto período antes del embarazo tienen riesgo aumentado de aborto respecto de las no expuestas. Un hecho similar, pero no estadísticamente significativo se observa en las esposas de trabajadores expuestos.

5.2.2. Exposición a gases anestésicos

El primer estudio lo produce Vaisman²⁶ quien conduce y supervisa un cuestionario a 303 anestelistas en la URSS: 193 de ellos eran hombres y el resto mujeres. Vaisman encuentra que de 31 embarazos, se han producido 18 abortos espontáneos y 2 partos prematuros, otros dos debieron dejar el trabajo por amenaza de aborto y a esto se agregaba una malformación congénita. Hay numerosos estudios posteriores.

La Sociedad Americana de Anestesiología, con el soporte financiero de NIOSH asume el tema en un estudio que abarca 15.000 profesionales de quirófanos a los cuales se suman 24.000 controles. El estudio documenta de 1,3 a 2 veces la incidencia de abortos espontáneos entre los expuestos respecto de los no expuestos. Las mujeres anestelistas presentaban el riesgo mayor seguidos de las enfermeras anestelistas. La incidencia de anomalías congénitas en recién nacidos hijos de expuestas fue el doble con respecto a las no expuestas dentro del grupo de médicas y de 1,6 veces dentro del grupo de enfermeras ligado a la anestesia. El mismo estudio demuestra un 25% de incremento del riesgo de anomalías congénitas en hijos de mujeres no expuestas esposas de anestelistas.

En 1994 NIOSH publica²⁷ un informe en el cual alerta con respecto a los efectos perniciosos del óxido nítrico, adjudicándole efectos adversos tales como disminución de la fertilidad, aborto espontáneo y enfermedad renal, hepática y neurológica.

Boivin en 1997 realiza una revisión de todos los estudios epidemiológicos realizados. Incluye entonces 19 estudios desde aquellos que mostraban la asociación como otros con resultados negativos. Después de controlar por

diversas variables de confusión el estudio llega a la conclusión que el RR es de 1,48. Los riesgos más altos se encontraron en asistentes dentales, veterinarios (2,45) y trabajadores del hospital. El autor concluye que tanto los estudios sobre animales como los epidemiológicos son demostrativos de que se está frente a un riesgo real, por lo cual se impone la prevención.

5.2.3. Industria Petroquímica

Distintos trabajos han mostrado exceso de abortos en mujeres trabajadoras de plantas petroquímicas^{28,29}. También se encontró que las trabajadoras de estas plantas presentaban una mayor frecuencia de aberraciones cromosómicas e intercambio de cromátides hermanas que en los grupos control³⁰. Al mismo tiempo se confirmó que estas alteraciones eran más frecuentes entre aquellas trabajadoras que tenían antecedentes de fallos reproductivos tales como aborto, muerte fetal o malformaciones.

Un estudio reciente³¹ de la Universidad de Harvard y la Universidad Médica de Beijing (China), de carácter retrospectivo en un gran complejo petroquímico de Beijing, mostró un exceso de aborto en la exposición a petroquímicos, específicamente significativa frente a benceno, gasolina, y sulfuro de hidrógeno. El OR global fue de 2,7.

5.2.4. Esposas de soldadores de acero inoxidable

Los humos de la soldadura de acero inoxidable contienen cromo hexavalente y ha sido demostrada su presencia en los órganos estudiados mediante necropsias de soldadores³². Por otra parte es conocida la capacidad mutagénica del cromo (que está clasificado como carcinógeno para humanos por el IARC). Esto, en informes previos sobre abortos espontáneos en esposas de soldadores de acero inoxidable, llevaron a estudiar la presencia de abortos espontáneos clínicos y subclínicos entre las esposas de soldadores de acero inoxidable.

El estudio demostró un riesgo aumentado de aborto (RR ajustado de 3,5 con un intervalo de confianza para el 95% de 1,3 a 9,1). Los resultados fueron consistentes tanto para los abortos demostrados clínicamente como para aquellos reconocidos por medios bioquímicos. No hubo incremento en cambio entre los controles de soldadores de otros metales.

5.2.5. Ocupación materna en agricultura

A lo largo de este trabajo se han visto distintos agroquímicos vinculados a esterilidad, disminución de la fertilidad y aborto. También se ha estudiado su

vinculación con las malformaciones, en especial con las de miembros. Los resultados han sido contradictorios entre distintos investigadores.^{33,34}

Por su parte Kristensen y otros demostraron la asociación entre la exposición a fertilizantes y presencia de polidactilia y sindactilia³⁵. Engels, O'Meara y Schwartz³⁶ estudiaron 4.666 nacimientos correspondientes a madres empleadas en la agricultura dentro del estado de Washington, y dos grupos de control: 23.512 nacimientos en los cuales ninguno de los padres trabajaba en la agricultura y 5.994 nacimientos donde sólo el padre trabajaba en esta actividad. En el grupo de expuestos fue observado un elevado riesgo de defectos en los miembros respecto de los dos grupos de referencia (2,6). Es oportuno señalar que numerosos pesticidas han mostrado experimentalmente su capacidad para producir defectos en los miembros.

5.2.6. Plomo

La capacidad abortígena del plomo en exposiciones importantes es conocida desde la antigüedad. Hoy sabemos además que la exposición a bajos niveles de plomo en el útero puede determinar déficit neuro comportamentales en los primeros años de la vida. Esto llevó a que la OSHA (Occupational Safety and Health Administration) recomiende no exceder una concentración en sangre de 30µgr/dl (BEIL).

5.2.7. Solventes

Distintos estudios han mostrado un aumento del riesgo de aborto en mujeres expuestas a solventes orgánicos, aun en laboratorios hospitalarios.^{37,38}

Los estudios animales asocian la exposición a glicol éter con diversas alteraciones de la reproducción incluyendo la teratogénesis. También las malformaciones del Sistema Nervioso Central (SNC) y del septum interventricular han sido asociadas con exposición a solventes.

Un estudio de Lipscomb y otros³⁹, indica que la exposición a solventes durante el primer trimestre está asociada con abortos espontáneos. Pero además encuentra un aumento importante del bajo peso al nacer, prematuridad y retraso del crecimiento intrauterino. Los autores señalan que la adición de la exposición a metales pesados y estrés ergonómico como levantamiento de cargas o prolongada bipedestación contribuye al bajo peso al nacer.

Eskenazy y otros⁴⁰, revelaron por su parte que las mujeres expuestas a solventes tenían aproximadamente cuatro veces más posibilidades de desarrollar eclampsia. La subfecundidad en varones expuestos a tolueno es controvertida pero está comprobada en las mujeres expuestas⁴¹. Se hipotetiza que la

responsabilidad estaría dada por cambios en la regulación hormonal.⁴²

Una investigación publicada el año pasado (1999)⁴³ ha generado una gran conmoción. Se trata de una investigación que retoma el riesgo teratogénico de los solventes orgánicos y estudia 125 mujeres embarazadas en Toronto, expuestas ocupacionalmente a solventes y que son vistas durante el primer trimestre del embarazo entre 1987 y 1996. Cada una de ellas fue apareada con una mujer embarazada no expuesta a teratógenos, similar por edades, por número de gravideces y hábitos tabáquicos y de consumo de alcohol. Los resultados mostraron que un mayor y significativo número de malformaciones ocurrieron entre los fetos de las mujeres expuestas respecto de los controles. El riesgo relativo fue de 13. Doce (12) malformaciones ocurrieron en mujeres que tuvieron síntomas temporariamente asociados con la exposición, mientras que no ocurrieron entre 43 mujeres expuestas asintomáticas.

5.2.8. Óxido de etileno

El listado de enfermedades profesionales de Argentina⁴⁴ incorpora como enfermedades provocadas por el óxido de etileno al aborto espontáneo. De hecho es una de las pocas listas que incorpora este tipo de cuadro.

Es conocido que el IARC (Agencia para las Investigaciones en Cáncer) ha concluido por clasificarlo como carcinógeno para los humanos. Las alteraciones sobre la reproducción, especialmente el aborto, son fuente de nuevos estudios, sobre todo porque se conoce su poder genotóxico.

6. CARCINOGENESIS TRANSPLENTARIA, CÁNCER INFANTIL

Hasta el momento, la única sustancia química que ha demostrado su capacidad de provocar carcinogénesis transplacentaria es el dietil-bestrol. Sin embargo debe tenerse en cuenta que en los estudios sobre animales se ha demostrado que la mayor parte de las sustancias que son cancerígenas para el adulto lo son también para el feto, que en oportunidades se ha comportado como más sensible. Al respecto Eldon Sutton, a la sazón vicepresidente de Investigaciones de la Universidad de Texas y Austin, reflexionaba "...Ciertamente uno podría también considerar dentro de las mutaciones somáticas aquellas inducidas al feto expuesto en el útero. Esto presenta algunas diferencias éticas. Nosotros podemos sentirnos capaces de asumir la responsabilidad por nuestras propias células somáticas, aun sabiendo la gravedad que esto implica, pero es otra cosa la mutación que podríamos almacenar para las generaciones venideras."

Diversos estudios han vinculado la exposición de los padres a plaguicidas en la

génesis de la leucemia infantil⁴⁵, también se ha incriminado el Tumor de Ewin, osteosarcoma de los niños, a exposiciones de los padres (plaguicidas y herbicidas) en la ocupación de agricultores.⁴⁶

7. EL PERÍODO POSTNATAL

El desarrollo no acaba con el nacimiento. Tanto el sistema nervioso como el esquelético y el sistema reproductivo continúan madurando hasta determinadas edades. Cobra entonces importancia la exposición a través de la leche materna, además de las exposiciones ambientales. Sustancias como los bifenilos policlorados y algunos pesticidas (clorados) no solamente pasan a la leche sino que también pueden concentrarse. Las posibilidades de atacar, en especial el funcionamiento del sistema nervioso, están presentes.

El plomo, nuevamente, muestra su peligrosidad en esta etapa. Sobre el SNC los trastornos abarcan desde disminuciones en el coeficiente intelectual, o en la capacidad de aprendizaje hasta la encefalopatía por plomo.

El metil mercurio tanto en exposición prenatal como en intoxicaciones severas neonatales ha mostrado también su impacto neurológico.

Este tipo de exposiciones-efectos ponen en crisis algunos criterios de prevención fundados en la aceptación de máximos permisibles de sustancias tóxicas sin tener en cuenta potenciales efectos en el desarrollo neonatal.

8. PREVENCIÓN

8.1 Investigar la potencialidad de riesgo para la reproducción de las sustancias químicas

De 100.000 sustancias químicas en uso comercial, 3000 fueron testeadas acerca de su posibilidad de originar daño reproductivo en los animales. Sólo 50 fueron estudiadas adecuadamente en cuanto a los efectos reproductivos en humanos⁴⁷. Esto expresa la necesidad de investigación para el desarrollo de la prevención, “Nadie previene lo que no conoce”.

En este sentido veamos las asunciones de la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (US EPA) en cuanto al análisis y evaluación del riesgo reproductivo.⁴⁸

En su guía sobre el tema, EPA asume una serie de juicios. Entre ellos:

- un agente que produce efectos adversos sobre la reproducción en animales de experimentación debe asumirse que propone una amenaza potencial para los humanos.
- El efecto de los xenobióticos en las alteraciones del desarrollo no

tiene porque ser necesariamente el mismo en los humanos y en los animales de experimentación.

- En ausencia de información para determinar las especies animales de experimentación más apropiadas, pueden utilizarse las especies más sensibles.
- En ausencia de información en contrario, se asume que un agente que altera la función reproductora en un sexo, tendrá efectos adversos también sobre el otro.
- En materia de toxicidad reproductiva se asume una curva dosis-respuesta no lineal.

8.2. Poner al servicio de la prevención los conocimientos disponibles a través de normativas y prácticas específicas

Tanto Estados Unidos como la Unión Europea han evaluado sustancias químicas que tienen efectos nefastos sobre la reproducción.

En el caso de la Unión Europea las sustancias son presentadas en tres categorías:

- *Primera Categoría:* corresponde a las sustancias conocidas por alterar la fertilidad en la especie humana y también a aquellas conocidas por provocar efectos tóxicos sobre el desarrollo de la especie humana.
- *Segunda Categoría:* sustancias con fuerte presunción de que pueden ser asimiladas a las anteriores.
- *Tercera Categoría:* Sustancias preocupantes para la fertilidad de la especial humana, y preocupantes para el hombre en razón de efectos tóxicos posibles sobre el desarrollo.

Las dos primeras categorías obligan al etiquetado como “Tóxicas” y a llevar una leyenda que explicita “Puede alterar la reproducción”.

Sería deseable contar con normativas específicas para el manejo de sustancias que alteren la reproducción y la adopción de medidas tendientes a conocer los trabajadores expuestos y las medidas de prevención que se utilizan. En este sentido, cabe recordar que la SRT ha suspendido los efectos de las resoluciones correspondientes a carcinogénicos y a riesgos mayores lo cual configura un retroceso de envergadura en la prevención de grandes riesgos tóxicos o de accidentes que envuelvan la comunidad toda.

Las medidas legislativas de prevención deberían además:

- asegurar la completa protección de los trabajadores, hombres y mujeres, en materia de su salud reproductiva;

- impedir toda medida discriminatoria para cualquiera de los sexos;
- impedir que una mujer embarazada pueda exponer a su niño no nacido a sustancias agresivas en el ambiente de trabajo, sin que lesione sus posibilidades en el mercado de trabajo.

8.3. Prevención versus discriminación

En muchos casos, la discriminación⁴⁹ de la mano de obra femenina puede encubrirse bajo la forma de protección a su salud. No obstante, en el caso de la exposición a sustancias químicas es falso que las mujeres sean más frágiles que los hombres. Lamentablemente son pocos los estudios en humanos sobre el tema, ya que la mayor parte de la información que contamos hace referencia a estudios en animales de laboratorio. Sin embargo, estas investigaciones muestran claramente que los dos sexos se comportan en forma distinta, según si se exponen a aquellas sustancias donde intervienen las hormonas sexuales dentro de la transformación de la sustancia química. Un ejemplo de lo afirmado es el siguiente: si exponemos ratas machos y ratas hembras al cloroformo, cuando todas las ratas machos están muertas, las hembras recién presentan algunos síntomas de intoxicación. Si se castran los machos y se les administran hormonas femeninas, éstos adquieren la resistencia de las ratas hembras; si las castradas son las ratas hembras y se les dan hormonas masculinas, adquieren justamente la fragilidad de las ratas machos. Con lo expuesto queda en claro que no se puede decir tajantemente que hay mayor susceptibilidad en un sexo que en otro.

El trabajo con plomo es uno de los ejemplos más claros y precoz de cómo se excluye a una parte de la raza humana del trabajo, en vez de resolver el tema por la vía del control del riesgo. En efecto, lo revelan los datos que se ofrecen en el inicio de este trabajo, obtenidos en 1887. Los inspectores encargados de visitar una fábrica inglesa en la cual existía la exposición al plomo, fundamentaron la exclusión del trabajo femenino con ese metal. Es Sir Thomas Oliver estudioso del tema quien propone eliminar a las mujeres del trabajo con plomo⁵⁰. Alice Hamilton, una figura señera en el panorama de la salud de los trabajadores en los EE.UU. inicialmente adoptó la misma conducta. Más tarde, demuestra a través de una investigación que la sensibilidad femenina al plomo no se debe a un problema biológico sino a que generalmente las mujeres están más necesitadas que los hombres, están mal alimentadas y están obligadas a trabajar en el hogar además de su trabajo en las fábricas.

Pese a que se han demostrado los efectos deletéreos del plomo sobre la función reproductiva de los hombres, la exclusión de las mujeres del trabajo perdura en muchos países. Como contraparte, en marzo de 1991 la Suprema Corte de

Estados Unidos estableció que las prácticas que limitan el empleo de mujeres fértiles en trabajos que supongan riesgos para la salud reproductiva constituyen una discriminación sexual ilegal. Es decir, los trabajos han de ser sanos y seguros para todos los sexos.

9. BASES DE DATOS DE TOXICOLOGÍA REPRODUCTIVA

- REPROTOX (Reproductive Toxicology Center).
<http://reprotox.org/>
- TERIS (Teratogen Information System, University of Washington).
<http://depts.washington.edu/~terisweb/teris/>
- REPRORISK (Thomson -Micromedex).
<http://www.micromedex.com/products/reprorisk/>
- DART/ETIC (NLM). (Developmental and Reproductive Toxicology and Environmental Teratology Information Center)
<http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?DARTETIC.htm>

NOTAS

1. Esta Conferencia fue brindada en el XI Congreso Argentino de Medicina del Trabajo, realizado en Mar del Plata en octubre de 2000.
2. Schrader, Steven. Toxic Exposures & male infertility. NIOSH recogiendo a Levi P.E. (1987), Toxic Action, A textbook of Modern Toxicology, Hogson y Levi (Eds.), Chapter 6. New York: Elsevier Press.
3. Jones, K.L.; Smith D.W., (1975) The Fetal Alcohol Syndrome, *Teratology*, 12:1-10.
4. Lowell, E. Sever. (1998) Reproductive System: Introduction. En: *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety* (4 th edition) Vol. 1, 9.1-9.30.
5. CDC/NIOSH/NORA. Priority Research Areas: Disease and Injury: Fertility and pregnancy abnormalities. Disponible en: <http://www2a.cdc.gov/nora/noratopictemp.asp?rscharea=fpa>
6. Toppari, J. et al. (1995) Male Reproductive Health and Environmental Chemical with Estrogenic Effects. Copenhagen: Ministry of Environment and Energy, Danish Environmental Agency.
7. Levy, B.S.; Levin, J.L.; Teitelbaum, D.T. (1999). DBCP- induced sterility and reduced fertility among men in developing countries: a case study of the export a know hazard, In *J.Occup. Environ. Health* , 5 (2), 115-153.
8. Strohmer, H.; Boldizar, A.; Plockinger, B. et al. (1993) Agricultural work and male fertility. *Am J. Ind Med*, 24 (5), 587-92.
9. Pastore, L.M.; Hertz-Picciotto, I.; Beaumont, J.J. (1997). Risk of stillbirth from occupational and residential exposure. *Occup Environ Med.*, 54, 511-518.
10. Lancrajan, I. et al. (1975) Reproductive ability of workmen occupationally exposed to lead. *Arch. Environ Health*, 30, 396-401.
11. Alexander, B.H. et al (1996). Semen quality of men employed at a lead smelter. *Occup. Environ. Medicine*, 53, (6),411-416.
12. Gustafson, A.; Hedner, P., Schutz A.; Skerfving S. (1989) Occupational lead exposure and pituitary function. *Int Arch Occup Environ Health*, 61 (4), 277-81.
13. Rodamilans, M. et al. (1988). Lead Toxicity on endocrine testicular function in an occupationally exposed population. *Human Toxicol.*, 7 (2), 125-128.
14. CDC/NIOSH/DHHS (1983). Current Intelligence Bulletin 39: Glycol Ethers, 2 methoxyethanol and 2 ethoxyethanol. Publication N° 83-112.
15. US OSHA (1993) 29 CFR: Part 1910: Occupational exposure to 2 methoxyethanol y 2-ethoxyethanol and their acetates glycol ethers proposed rule, *Fed. Reg.* 58:15526-1563.
16. CDC/NIOSH. (1996) The effects of Workplace hazards on male reproductive health. (DHHS (NIOSH) Publication No. 96-132). Disponible en: <http://www.cdc.gov/niosh/malrepro.html>
17. ATSDR. Case Studies in Environmental Medicine: Reproductive and Developmental Hazards. N° 29. En: *Environmental Medicine Integrating a missing element into Medical Education* (1995). Pope A.M. and Rall D. (Eds). Washington DC: National Academic Press.
18. Smith, E.; Hammonds-Ehlers, M.; Clark, K., Kirchner, H.; Fuortes, L. (1997) Occupational Exposures and Risk of Female Infertility. *J Occup Environ Med*, 39 (2), 138-147.
19. CDC/NIOSH. Workplace VDT use not a risk factor for reduced birth weight, premature birth, NIOSH finds. (Update, January 7, 1998). <http://www.cdc.gov/niosh/vdtrisk.html>
20. Lemasters, G. (1998). Exposiciones profesionales maternas y resultados adversos en el embarazo. En: *Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo/OIT.* (3ª Ed.), vol. 1, Cap. 9: Sistema Reproductor, p. 9.11 Madrid: MTAS, OIT
21. Lemasters, G. (1998), Op. Cit.

22. La acción genética de los mutágenos químicos fue demostrada en 1943 por los investigadores ingleses Auerbach y Robson y, en forma casi coetánea por el alemán Oehlkers. Los científicos ingleses estaban estudiando experimentalmente los efectos de las sustancias químicas utilizadas durante la Primera Guerra Mundial. Así confirmaron que la iprita y la azoiprita podían determinar los mismos daños, sobre los órganos en estudio, que los rayos X, haciéndolo en forma muy efectiva, dado que las alteraciones producidas eran permanentes y de carácter hereditario. En 1949, en la entonces Unión Soviética, Rapaport demuestra el efecto mutágeno de una larga lista de sustancias químicas. Pese a esto, en 1968, Epstein señalaba “pienso que los riesgos de mutagenicidad pueden ser mucho mayores que los de cánceres. Es incomprensible que diez o veinte años después de haberse reconocido, al menos parcialmente, los riesgos causados por radiaciones, no tengamos conocimientos firmes de los riesgos mutágenos hallables en el medio ambiente humano”. Epstein manifestaba así su asombro frente a los estudios sistemáticos de los efectos de todos los agentes físicos y químicos del ambiente susceptibles de ejercer su efecto sobre el patrimonio hereditario del hombre, así como sus consecuencias más lejanas, en la misma especie.

23. Averette, H.E.; Boike, G.M.; Jarell, M.A. (1990) Effects of cancer chemotherapy on gonadal function and reproductive capacity. *CA Cancer J Clin*, 40 (4), 199-209.

24. Stucker, I. et al. (1990). Risk of spontaneous abortion among nurses handling antineoplastic drugs. *Scan J Work Environ Health*, 16 (2), 102-107.

25. Valanis, B.; Vollmer, W.M.; Steele P. (1999) Occupational exposure to antineoplastic agents: self-reported miscarriages and stillbirths among nurses and pharmacists. *J Occup Environ Med*, 41 (8), 632-639.

26. Vaisman, A.I. (1967) Working conditions in surgery and their effect on the health of anesthesiologists. *Eksp Khir Anesteziol*, 3, 44-49.

27. CDC/NIOSH. (1994) NIOSH Alert: Request for assistance in controlling exposures to nitrous oxide during anaesthetic administration. Cincinnati OH: NIOSH. (Publ. N° 94-100)

28. Axelsson, G.; Molin, I. (1988) Outcome of pregnancy among women living near petrochemical industries in Sweden. *Int J Epidemiol*, 17 (2), 363-9

29. Axelsson, G.; Rylander, R. (1989). Outcome of pregnancy in women engaged in laboratory work at a petrochemical plant. *Am J Ind Med*, 16 (5): 539-45

30. Simeonova, M.; Georgieva, V.; Alexiev, C. (1989). Cytogenetic investigations of human subjects occupationally exposed to chemicals from the petroleum-processing industry. *Environ Res*, 48 (2): 145-53

31. Xu, X. et al. (1998). Association of petrochemical exposure with spontaneous abortion. *Occup Environ Med*, 55 (1): 31-46.

32. Bonde, J.P.; Christensen J.M. (1991). Chromium in biological samples from low-level exposed stainless steel and mild steel welders. *Arch Environ Health*, 46 (4), 225-229.

33. Kricker, A.; McCredie, J.; Elliot, J.; Forrest J. (1986). Women and the environment: a study of congenital limb anomalies. *Community Health Stud* 10 (1):1-11.

34. Restrepo, M. et al. (1990). Birth defects among children born to a population occupationally exposed to pesticides in Colombia. *Scan J Work Environ Health*, 16 (4): 239-46.

35. Kristensen, P. et al. (1997) Birth defects among offspring of Norwegian farmers 1967-1991. *Epidemiology*, 8 (5): 537-544.

36. Engels, L.S.; O'Meara, E.S.; Schwartz, S.M. (2000). Maternal occupation in agriculture and risk of limb defects in Washington State 1980-1993. *Scan J Work Environ Health*, 26 (3): 193-198.

37. Khattak, S. et al. (1999). Pregnancy outcome following gestational exposure to organic solvents: a prospective controlled study. *JAMA*, 281(12):1106-1109.
38. Taskinen, H. et al. (1994). Laboratory work and pregnancy outcome. *J Occup Med*, 36 (3): 311-319.
39. Lipscomb, J.A. et al. (1991). Pregnancy outcomes in women potentially expose to occupational solvents and women working in the electronic industry. *J Occup Med*, 33 (5): 597-604.
40. Eskenazy, B. et al. (1988). Exposure to organic solvents and hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Ind Med*, 14 (2):177-88.
41. Plenge-Bönig, A.; Karmaus, W. (1999). Exposure to toluene in the printing industry is associated with subfecundity in women but not in men. *Occup Environ Med*, 56 (7): 443-448.
42. Stepqnov, M. et al. (1990). Physiologic mechanism of the reproductive system in female rats to chronic exposure to low doses of toluene. *Fiziol IM I Sechenova*, 8: 1096-1102.
43. Khattak, S. et al. (1999). Pregnancy outcome following gestational exposure to organic solvents: a prospective controlled study. *JAMA*, 281 (12): 1106-1109.
44. Laudo 156/96 MTySS 23/02/96.
45. O'Leary, L.M. et al. (1991). Parental occupational exposures and risk of childhood cancer: a review. *Am J Ind Med* 20 (1): 17-35.
46. Holly, E.A. et al. (1992). Ewing's bone sarcoma parental occupational exposure, and other factors. *Am. J. Epidemiol*, 135: 122-129.
47. NIOSH/NORA. Op. cit .
48. US EPA (1996). Reproductive Toxicity Risk Assessment Guidelines; Notice. Federal Register. Octubre 31, Vol. 61, N 212, p. 56273-56322.
49. Rodríguez, C.A. (1998). La perspectiva internacional: Normas internacionales sobre trabajo y enfermedad. En: Trabajo y maternidad: Las normas que protegen la Salud de las Trabajadoras Embarazadas. Chile: Equipo Técnico Multidisciplinario, Oficina Internacional del Trabajo. (Publ. 91)
50. An historical look at reproductive disorders & occupational exposures.
<http://www.uchsc.edu/pmb/occmmed/repro.htm>

LOS DESORGANIZADORES¹ O DISRUPTORES ENDOCRINOS²

“Llegará un tiempo en que los pájaros caerán del cielo, los animales de los bosques morirán, el mar se ennegrecerá y los ríos correrán envenenados. En ese tiempo, hombres de todas las razas y pueblos se unirán como guerreros del arco iris para luchar contra la destrucción de la tierra”.

Leyenda indígena

1. INTRODUCCIÓN

Todos conocemos que el desarrollo y funcionamiento de los organismos depende de complejas acciones e interacciones de sustancias químicas. En este sentido, ciertas partes del cuerpo humano son especialmente críticas. El sistema endocrino sin duda es una de ellas en especial porque ayuda a integrar las funciones de los órganos, el sistema nervioso y el sistema inmunitario. Estas complejas interacciones tienen la responsabilidad por el control, la regulación y el mantenimiento de la homeostasis, por el desarrollo y aun por el comportamiento.

Como es conocido, las hormonas ejercen su función alcanzando y ligando receptores específicos. Con la activación de estos receptores se producen una serie de eventos. En muchos casos el complejo hormona receptor actúa directamente sobre el ADN estimulando la formación de productos genéticos. Una buena cantidad de sustancias químicas medioambientales exhibe actividad estrogénica. Algunas de estas sustancias pueden aparecer naturalmente en plantas y hongos, otras son productos del hombre. En ambos casos pueden interactuar con los estrógenos naturales y sus receptores.

Los efectos estrogénicos de xenobióticos distan de ser nuevos. Ya en 1938 Doods & Lawson describieron esta acción para los bisfenoles. El renovado interés en este tema ha sido dado al menos por las siguientes circunstancias:

1. Hallazgos recientes en cuanto a la diferenciación sexual y alteraciones en la biología reproductora de ciertas poblaciones, entre ellas peces, reptiles y pájaros.
2. Resultados de experimentos animales.
3. Estudios epidemiológicos sobre el desarrollo y función reproductora especialmente en machos.

Algunos efectos en el mundo animal que se identifican como provenientes del impacto ambiental apoyarían las preocupaciones. Estos son, por ejemplo, anormalidades en el desarrollo de pájaros y peces, desmasculinización y feminización de peces, pájaros y mamíferos y decrecimiento en la fertilidad de bivalvos. Algunos de estos efectos se han atribuido a ciertos pesticidas, la dioxina y los BPC³, los cuales actuarían por los citados mecanismos de desorganización endocrina.

Por ejemplo se han detectado:

- peces hermafroditas en la costa de ríos por debajo de las plantas de tratamiento de desechos cloacales,
- masculinización y desarrollo sexual alterado y disminución de la fertilidad de peces cerca de las descargas de plantas de pulpa y papel.

El ejemplo más importante, sin embargo, es el de los caimanes en Lago Apopka en Florida. Una serie detallada de estudios de campo y laboratorio muestra que una mezcla de dicofol, DDT, diclorfenildicloroetileno asociado a pesticidas fue determinante en la aparición de caimanes machos desmasculinizados, con gran reducción del pene y una superfeminización de las hembras^{4,5}. El 75% de los huevos de los caimanes en esta localización están muertos o son infértiles.

La Environmental Protection Agency (EPA) ha producido una revisión del tema, la cual comienza definiendo que se entiende por *disruptor endocrino medioambiental*:

“Es un agente externo que interfiere la síntesis, secreción, transporte, ligazón, acción o eliminación de hormonas naturales del cuerpo que son responsables por el mantenimiento de la homeostasis, reproducción, desarrollo y/o comportamiento”.

A raíz de conocerse la posible acción estrógeno-mimética o antiandrogénica de ciertas sustancias químicas, se comienza a vislumbrar una gama amplia de nuevas interpretaciones y también comienza a llamarse la atención sobre la posibilidad de efectos indeseables.

Como se ha adelantado, la hipótesis que se maneja entre quienes alertan frente a nuevos peligros es que esas sustancias químicas serían disruptores, desorganizadores endocrinos.

2. TIPOS DE DISRUPTORES Y MECANISMOS DE ACCIÓN

Se pueden identificar tres tipos de disruptores según sus efectos⁶: los de comportamiento mimético, los bloqueadores y los gatillo o disparadores.

Los compuestos químicos miméticos de la acción hormonal son aquellos que se comportan como las hormonas naturales. Por ejemplo el dietilbestrol (DES).

Los bloqueadores, en cambio, interfieren con la función hormonal normal, ligándose a las proteínas del receptor como una hormona natural, pero en este caso no estimulan su acción. Las consecuencias inducidas por el DDE (metabolismo del DDT) en los caimanes de Florida son causadas por el bloqueo de la acción de la testosterona.

Los gatillo o disparadores constituyen una tercera categoría. Aquí las sustancias químicas interfieren también ligándose a una proteína del receptor pero en este caso estimulando una respuesta o acción anormal. Esta alteración puede significar, por ejemplo, una alteración del metabolismo o de la síntesis de distintos productos. El ejemplo más conocido es la dioxina.

Los mecanismos de acción se establecerían:

- ligándose al receptor estrógeno y activándolo.
- Ligándose al receptor sin activarlo (antiestrógeno).
- Ligándose a otros receptores, en especial antiandrógenos.
- Modificando el metabolismo normal de las hormonas.
- Modificando el número de receptores celulares.
- Modificando la producción normal de hormonas.

La clasificación anterior⁷ cumple con la finalidad de ver distintas acciones esquemáticamente. Pero se debe tener en cuenta que las alteraciones en el control hormonal pueden ser consecuencia además de alteraciones en distintos momentos⁸, a saber:

- la síntesis.
- El almacenamiento/liberación.
- El transporte/*clearance*/reconocimiento del receptor, ligazón o respuestas post receptoras.

Veamos algunos datos respecto a cada uno de estos momentos:

a. Las alteraciones de la síntesis hormonal

La síntesis de los estrógenos puede ser inhibida por exposición a inhibidores de la aromasa, como el ejemplo el fenarimol (fungicida)⁹. Alteraciones en la síntesis proteica hormonal pueden ser ocasionadas por los esteroides sexuales y potencialmente por los estrógenos medioambientales y los anti andrógenos (trastornos en la glicolización de la hormona luteinizante y la foliculoestimulante).

Trastornos en la síntesis de la epinefrina y norepinefrina fueron observados como consecuencia de la exposición a ditiocarbamatos y disulfuro de carbono.¹⁰

b. Las alteraciones del almacenamiento y/o liberación hormonal

La reserpina y las anfetaminas afectan el proceso de almacenamiento de las catecolaminas, las cuales se almacenan intracelularmente. Este mecanismo de almacenamiento es importante para mantener concentraciones normales.

La liberación de muchas hormonas depende de activaciones, en ellas el ion calcio suele estar presente. Hay metales cationes que presumiblemente interfieren el Ca^{++} .

c. Las alteraciones en el transporte y Clearance

Los salicilatos y la difenilhidantoina pueden modificar los niveles de T4 por cambio en la globulina que liga a la tiroxina.

El *clearance* de las hormonas puede ser alterado por aquellos compuestos que puedan alterar las enzimas hepáticas envueltas en el proceso. Por ejemplo, el DDT y análogos son potentes inductores de la actividad microsomial monooxigenasa hepática lo cual aceleraría la degradación de la testosterona.

d. Las alteraciones en el reconocimiento del receptor hormonal /ligadura

Las hormonas producen respuestas en sus respectivos tejidos diana por interacciones directas con los receptores intracelulares o de membrana. Un cierto número de agentes puede mimetizar la acción hormonal actuando como agonista o antagonista, ligando sitios o inhibiendo la ligazón. Los ejemplos más conocidos son la clordecona, el metoxiclor, algunos PCB.

Muchas de las sustancias clasificadas hoy como estrógenos medio-ambientales pueden actuar inhibiendo la ligazón sobre más de un receptor intracelular. Por ejemplo la clordecona puede inhibir la ligazón tanto de los estrógenos como de la progesterona.

e. Las alteraciones de la activación hormonal post receptor

Una vez realizada la conexión de la hormona con el tejido se sucede una cadena de eventos que es indicativa de la apropiada respuesta celular. Si la respuesta celular depende del flujo de iones Ca a través de la membrana puede ser alterada por una variedad de cationes (plomo, Zn, Cadmio).

3. EL MOMENTO, EL TIEMPO, LA DURACIÓN Y LA CUANTÍA DE LA EXPOSICIÓN

Cada uno de estos elementos es importante para determinar las consecuencias. Hay períodos durante la evolución fetal donde la vulnerabilidad es grande y una pequeña exposición a los desorganizadores puede tener importantes efectos en el adulto¹¹. Por ejemplo, en ratas, una pequeña dosis única a la hembra embarazada en el día 15 causa retardo en el descenso testicular, producción disminuida y alterada de esperma, niveles hormonales anormales y alteraciones en el comportamiento de la progenie macho. Esto debe hacer pensar que si bien un adulto puede llegar a compensar pequeñas exposiciones es muy probable que el feto no pueda.

4. DOSIS-RESPUESTA

En este caso las respuestas varían respecto de lo que habitualmente conocemos. Veamos dos casos¹²:

- Ratonos macho expuestos en forma intrauterina a DES, DDT o metoxiclor muestran cambios comportamentales agresivos. Ellos marcan con orina su territorio mucho más vigorosamente. Los efectos se reducen a medida que se aumenta la dosis de DES.
- Ratas expuestas también intrauterinamente a PCB a bajas dosis no muestran anomalías en el desarrollo respecto a la talla u otras características físicas, pero muestran hiperactividad y trastornos en el aprendizaje. Las altas dosis no causan impacto en el aprendizaje o la actividad, pero se ve disminuir su tamaño y retrasar su maduración neuromuscular.

5. ¿A QUÉ DISRUPTORES QUÍMICOS SE HACE REFERENCIA?

Se han identificado distintos grupos¹³, entre ellos:

- *Ftalatos*: muy utilizado en las materias plásticas.
- *Alquilofenoles*: gran variedad de uso incluso en detergentes.
- *Bisfenol A*: ingredientes de las lacas, muy utilizado en tratamientos dentales y en coberturas de envases de alimentos. Es el mayor componente de los plásticos policarbonados, las resinas epoxi y los retardantes de llama. Como antes se señaló su capacidad estrogénica es conocida desde los años '30.
- *Pesticidas clorados*: incluyendo el lindano, la atracina y el DDT.
- *Bifenilos policlorados*: utilizados aún en nuestro país en los transformadores.
- *Dioxinas*: producidas frecuentemente durante procesos de incineración y también en procesos industriales como la producción de hidrocarburos clorados y en ciertas condiciones en la producción del papel.
- *Hidroxisobutirato de hidroxifenil* (BHA). Antioxidante de alimentos.
- *Vinclozolim*: fungicida.
- *Dietilbestrol*.

6. EFECTOS EN LA VIDA SILVESTRE E INFORMACIÓN PROVENIENTE DE LA EXPERIMENTACIÓN ANIMAL

Ya hemos hecho referencia a lo acontecido con los caimanes de la Florida, pero es también posible ver otras especies atacadas.

Gaviotas y golondrinas de mar de los grandes lagos han mostrado excesiva mortalidad de crías, cambios en los porcentajes sexuales de paridad con excesos de hembras y defectos congénitos. Todas estas alteraciones se correlacionan con niveles persistentes de contaminantes como el DDT y los PCB.

Las focas de los mares del norte han disminuido su éxito en la reproducción y los peces de los cuales se alimentan están muy contaminados por PCB y DDE. Estudios controlados también muestran la asociación.

Peces hembra por debajo de las descargas de fábricas de pulpa y papel han desarrollado órganos sexuales de macho y alterado su conducta. Los machos están supermasculinizados y tienen un comportamiento muy agresivo. Se cree que es la acción de contaminantes que se comportan como andrógenos.

Veamos algunos resultados obtenidos en investigaciones que toman en cuenta los ovarios y el tracto reproductivo:

- la atracina y otras clorotriacinas pueden alterar la función ovárica en las ratas adultas. Las alteraciones observadas tendrían que ver con alteraciones en el ciclo estrogénico aparentemente debidas a disrupciones a nivel del eje hipofiso-hipotalámico.
- El metoxiclor cuando es metabolizado exhibe una actividad estrogénica que reduce la progesterona sérica y trastorna la implantación de ratas tratadas durante la primera semana del embarazo.

Recientemente la EPA ha revisado múltiples bases de datos para identificar sustancias con clara evidencia de acción sobre la reproducción femenina. Y separó los siguientes:

- *Dicofol*: determina vacuolación ovárica pero a dosis 10 veces superiores a las admisibles. Se asocia con actividad esteroideogénica y aparece en múltiples especies.
- *Hexaconazol*: produce decrecimiento en el número de cuerpos lúteos y en el peso uterino de ratones hembras.
- *Oxi demeton metil*: no cuerpo lúteo, la disrupción hormonal sólo se ve en altas dosis.
- *Iprodiona, procimidona y Vinclozolim*: determinan células tumorales en ovario, tumores de cordón, luteomas en ratas y ratones.

7. EFECTOS EN LA SALUD HUMANA

En general los efectos de los cuales da cuenta la literatura con más frecuencia son:

- en mujeres la endometriosis y el cáncer de mama,
- en hombres el cáncer de testículo y de próstata y la reducción de la fertilidad.

Pero también son motivo de estudio el desarrollo sexual anormal, las alteraciones en la función de la hipófisis y la tiroides, la inmunosupresión y los efectos neurocomportamentales. Vamos a hacer referencia a los datos más llamativos.

a. La endometriosis

Es una locación aberrante de las células endometriales uterinas de causa desconocida. Existen numerosas teorías con respecto a su origen.

En 1992 se informa de una asociación entre mujeres con endometriosis y altos niveles de PCBs. En 1993 una investigación sobre monos rhesus mostró asociación entre exposición a dioxina y endometriosis (fue un estudio seguido a lo largo de 15 años)¹⁴. Es interesante conocer que tanto la dioxina como los PCBs son ligados por el receptor aryl hidrocarbonado (AH) que es conocido por suprimir el sistema inmunitario.

Todavía las evidencias son muy débiles, sin embargo el Japan Times del 7 de abril de 2000, a través de un reporte del Ministerio de Salud y Bienestar advierte que el número de endometriosis ha crecido sensiblemente en los años recientes y que hay quienes vinculan este crecimiento con los disruptores endocrinos.

b. Cáncer de mama

La incidencia de cáncer de mama ha aumentado a través de varias décadas y aún es una enfermedad de frecuencia muy elevada.

En general hay cierto acuerdo en que la exposición a estrógenos a lo largo de una vida es una influencia importante para el desarrollo del cáncer de mama.

Se ha hipotetizado que la exposición a algunas sustancias organocloradas como los pesticidas o hidrocarburos aromáticos podría jugar un rol a través de:

- una vía estrógeno mimético,
- vías alteradas del metabolismo de los estrógenos,
- aumento y reducción de receptores hormonales,
- cambios en los *carrier*.

Todas estas son teorías en exploración. Por ahora no hay evidencias suficientes para asegurar la asociación con disruptores endocrinos.

c. La reducción en el número de espermatozoides

Este es uno de los temas que por la publicidad recibida es fuente de fuerte controversia.

En principio, un buen número de estudios es sugestivo de una reducción del número de espermatozoides en los últimos 40 años. En efecto de la consideración de un conjunto de estos estudios emergería que de 133 millones de espermatozoides por mililitro que se registraban en 1938, se habrían reducido a 60 millones en 1990¹⁵. Estos datos motivaron gran agitación y cuestionamiento en el mundo académico¹⁶. Sin embargo, aparecen nuevos datos indicando que no solamente hay disminución en la cantidad sino en la calidad del esperma.^{17,18}

Una reciente publicación de estudios necrópticos en hombres que murieron de diversas causas no relacionadas con el tracto reproductivo, compara resultados de 1991 con una población similar de 1981, correlacionados por edad y otros factores sociales y médicos. En el estudio, el porcentaje de sujetos con espermatogénesis normal a la luz de los estudios microscópicos de los testículos, declina del 56% al 27% en los diez años.¹⁹

Si uno piensa en este tema y sus causas lo primero que se advierte es que la fertilidad masculina es atacable en el organismo adulto, en el desarrollo de los órganos y funciones durante la pubertad, durante el desarrollo inmediato postnatal y también durante el desarrollo prenatal. No sería extraño entonces la presencia de disruptores endocrinos.

d. El cáncer de testículo

El cáncer de testículo es raro pero adquiere una especial importancia por su predilección por las edades jóvenes. Lo cierto es que el cáncer de testículo parece haber aumentado en diversos países hasta 4 y 5 veces en los últimos 30 años.

En efecto, entre 1981 y 1990 la incidencia en Escocia aumentó un 15,7%.²⁰

Entre 1945 y 1990 aumentó el 300% en Dinamarca.

En los países bálticos se detectó un incremento anual del 2,3% y se asistió a un incremento del 35% entre 1979 y 1987 en Inglaterra y Gales.²¹

En Ontario, entre 1964 y 1996 la incidencia de cáncer testicular de células germinales se incrementó un 59,4%, pasando de 4,01 a 6,39 por 100.000.

Este aumento fue más notable en el grupo más joven (15 - 29 años).²²

Otro trabajo danés publicado este año (1999)²³ muestra datos consistentes con la hipótesis que la sub fertilidad y el cáncer testicular están asociados. Esto hace reconducir nuestro pensamiento a que la causa de la reducción en el número de espermatozoides y del incremento en el cáncer de testículo sea la misma.

El aumento en la incidencia de cáncer testicular de células germinativas es mayor no sólo en los infértiles sino en quienes presentan atrofia testicular, disgenesia testicular y criptorquidia. En base a estos datos sería razonable pensar que las toxinas pudieron actuar durante el desarrollo fetal temprano de las gónadas.²⁴

La relación entre exposición a estrógenos en el útero y cáncer de testículo ha recibido recientemente un sostén en la investigación animal. Se trata de la observación de que los gemelos dicigóticos -cuya sangre maternal tenía un nivel de estrógenos más alto que los de gemelos monocigotas- mostraban una incidencia de cáncer testicular más alta.²⁵

Dos hormonas han sido identificadas como directamente involucradas en el desarrollo del aparato sexual masculino. La Hormona anti Mulleriana y la testosterona. La interferencia o fallo en la acción de la HAM trae como consecuencia un fallo en la regresión de los Ductos de Muller y consecuentemente la presencia de componentes femeninos rudimentarios, es decir una condición pseudohermafrodita. La interferencia en la producción o acción de la testosterona puede ocasionar el fallo o un limitado desarrollo del aparato reproductor masculino.

Los efectos que se pueden ver según el momento de la interferencia son²⁶:

- desarrollo incompleto de los genitales externos o internos, incluyendo déficit en el desarrollo del pene (hipospadia o microcefalia). Esto puede impedir la copulación.
- Fallo en el descenso de los testículos en el escroto (criptorquidia). Se recuerda que, como ha sido comentado, la criptorquidia se ha asociado al aumento en la incidencia del cáncer testicular y los trastornos en la espermatogénesis.
- Proliferación o maduración incompleta de los genocitos (células precursoras del espermatozoide) y de las Células de Sertoli lo que puede desembocar en la reducción de la capacidad para generar espermatozoides.²⁷
- Proliferación incompleta de las Células de Leydig o interferencia con su función lo cual puede limitar la producción androgénica, demorar la aparición de la pubertad y afectar el comportamiento sexual de los adultos.²⁸

Antes de abandonar el tratamiento de las alteraciones reproductoras masculinas creo conveniente evocar el caso de las mujeres embarazadas que consumieron Dietilbestrol (DES) presentando sus hijos varones: hipospadias, microfalos, testículos hipoplásicos quistes de epidídimo. Se demostró que el DES es un potente estrógeno sintético y que también tiene propiedades antiandrogénicas. El DES con ribetes trágicos puso de manifiesto la potencialidad de las sustancias químicas para la agresión transgénica.

e. El cáncer de próstata

También el cáncer de próstata parece ser más frecuente en los últimos años, más allá del diagnóstico temprano que se logra por los test en sangre.

Un estudio sobre necropsias mostró que sobre 152 hombres que murieron de otras causas, todos ellos menores de 50 años, el 34% tiene evidencias de cáncer en sus próstatas al examen microscópico. De esos, aquellos menores de 40 años,

presentaban la patología en un 27%. Estos porcentajes tan altos hacen sospechar que se trata de una enfermedad que se determina en las edades tempranas, tal vez dentro del útero, pero que no aparece hasta que no se dan determinados cambios.²⁹

Una clara correlación entre hormonas sexuales y cáncer de próstata vinculada a la actividad genotóxica de estrógenos combinados con andrógenos, fue informada por Maarten C. Boslundm profesor asociado de Medicina Medioambiental y Urología del Centro Médico de la Universidad de New York en 1996 en su libro *Mecanismos Celulares y Moleculares en la Carcinogenesis hormonal: Las influencias medio ambientales*. Según dicha publicación, mientras que la administración de testosterona a ratas jóvenes castradas causa tumores de próstata a 20 - 30% de ellas, aquellas tratadas con una combinación de testosterona y estrógenos desarrollan los tumores en el 100% de los ejemplares. Se han visto asociaciones del cáncer de próstata con la ocupación en calidad de agricultores aplicadores de herbicidas³⁰ donde las evidencias no son suficientes y con el Cd³¹. En este último caso el Cd fue recientemente clasificado como cancerígeno para los humanos.³²

f. Hipotálamo e hipófisis

Tanto la síntesis como la liberación de las hormonas hipofisarias está condicionada por una multitud de señales químicas. Dado que las hormonas esteroides tienen una importante función en la regulación endocrina, es posible que los estrógenos extraños puedan también tener acciones frente al hipotálamo y la hipófisis. De hecho hay indicios que dicen que si bien estos pueden actuar en la fertilidad masculina por acción directa sobre los testículos, también pueden ser mediados por acción sobre el hipotálamo e hipófisis, justamente por que sus tejidos son ricos en receptores de estrógenos.

La posibilidad planteada cobra fundamento en distintos estudios. Por ejemplo, dosis de metoxiclor que no tienen efecto detectable sobre la función testicular o reproductiva en las ratas macho, elevan los niveles de prolactina como ya lo probó Goldman en 1986.³³

g. Tiroides

Está bien comprobado que diversas sustancias, entre ellas los derivados de la urea, los bifenilos policlorados, dibenzo-p-dioxina, pueden alterar los niveles de las hormonas tiroideas. Y como se sabe, ellas son críticas para el crecimiento y el desarrollo.

En humanos el hipotiroidismo ha sido ligado a la exposición a bifenilos policlorados y los resultados en hijos de mujeres intoxicadas muestran similitudes clínicas con el hipotiroidismo.³⁴

h. Otros efectos

Alteraciones en el desarrollo neurológico, en la capacidad de aprendizaje y en el sistema inmunitario son en estos momentos motivo de diversos estudios.

8. OTRAS POSICIONES RESPECTO AL TEMA

Dadas las implicancias del tema tratado no puede resultar extraño que haya voces encontradas. Una publicación de julio 1999³⁵ plantea que las evidencias con respecto a que ciertas sustancias químicas sintéticas medioambientales podrían desorganizar el sistema endocrino humano no son concluyentes. Aceptan que grandes dosis de estas sustancias pueden traer alteraciones en algunos animales, pero que las dosis a las cuales están expuestos los humanos son mucho más bajas e incapaces de producir efectos. Recuerdan que la gente ingiere desde hace mucho tiempo estrógenos vegetales y que estos son considerados como parte de una dieta saludable y finalmente que los datos epidemiológicos humanos no muestran evidencias concluyentes.

9. EPÍLOGO

No hay duda que el problema planteado es suficientemente importante para justificar su estudio con detenimiento. De hecho EPA ha publicado recientemente un documento sobre las líneas de investigación necesarias³⁶ y ha adjudicado importantes fondos para ello. De la misma forma está aconteciendo en la Unión Europea.

Respecto a la controversia Michael Warhurst (químico medioambiental que trabaja para la Asociación Amigos de la Tierra de Londres) recuerda de esta forma lo ocurrido recientemente con el “síndrome de la vaca loca”.

La encefalopatía bovina espongiiforme (BSE) comenzó a difundirse en el Reino Unido a mediados de los ‘80. Cuando aparece esta enfermedad se advierte las similitudes con una enfermedad humana la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD), un proceso neurodegenerativo mortal.

Por 10 años la posición oficial del gobierno fue: “*No hay actualmente evidencias científicas que la BSE puedan ser transmitidas a humanos que coman carne produciendo CJD*”.

El 20 de marzo de 1996, cuando se habían producido más de 10 casos de una nueva forma de CJD en gente joven, el secretario de Estado de Salud Stephen Dorell dijo: *“La explicación más viable para estos casos (de CJD) están vinculados a la exposición a BSE”*.

Pese a esta declaración la industria de la carne continuó publicando afiches que rezaban “No hay pruebas de que haya vinculación entre el BSE y la CJD”.

Nuevas evidencias probaron que la nueva variante CJD está producida por el mismo prion que la BSE y difiere de otras formas de CJD.³⁷

Los usos de la ciencia no son neutrales.

NOTAS

1. Se utilizaran con el mismo significado los vocablos desorganizadores o disruptores.
2. Presentación en la Mesa Redonda de Toxicología Laboral, durante las Terceras Jornadas de Salud Ocupacional de la Sociedad de Medicina del Trabajo de la Provincia de Buenos Aires.
3. BPC o PCB son siglas que se utilizan indistintamente para hacer referencia a los bifenilos policlorados.
4. Guillete, L.J. Jr; Gross, T.S.; Masson G.R.; Matter, J.M., Percival, H.F.; Wopodward, A.R. (1994). Developmental abnormalities of the gonad and abnormal sex hormone concentration in juvenile alligators from contaminated and control lakes in Florida. *Environ Health Perspect* 102: 680-688.
5. Guillete, L.J.; Pickford D.B., Crain D.A.; Rooney A.A., Percival H.F. (1996). Reductio in penis size and plasma testosterona concentration in juvenile alligators living in a contaminated environment. *Gen Xomp Endocrinol* 101: 32-34.
6. De Fur, P. L.; Raffensperger, C. The Science and Environmental Health Network, 3/4/96.
7. Algunos autores establecen como categoría independiente los disruptores con características antagonistas por ejemplo anti-andrógenos.
8. Se sigue el Informe EPA/630/R-96/012. Special Report On Environmental Endocrine Disruption: an effects assessment and analysis. (February 1997). Risk Assessment Forum. Washington: U.S. Environmental Protection Agency.
9. Hirsch, K.; Weaver, D.; Black L.; Falcone, J. and MacLusky N. (1987). Inhibition of central nervous system aromatase activity: A mechanism for fenarimol-induced infertility in the male rat. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 91:235-245.
10. Przewlocka, B.; Sarnek, D.; Szmiegielsky, A.; Niewiadomska, A. (1975). The effect of some dithiocarbamates acids on dopamine b hidroxylase and cathelominas nivel in rat's brain, *Pol J. Pharmacol Pharm* 27:555-559.
11. Manson, J.M.; Wise D.L. (1991). Teratogens. En: Casarett and Doull's Toxicology: The Basis Science of Poisons, p. 226-254. New York: Pergamon Press.
12. Schettler, T. (1997). Endocrine Disruptors; The State of the Science. The Health in Massachussets. Greater Boston Physicians for Social Responsibility.
13. Warhurst, M. Hormone Disrupting toxicity. Página Web Sustainable use of Chemicals. 16/10/96.
14. Rier, S.E.; Martin, D.C.; Browma, R.E.; Dmowsky, W.P.; Becher, J.L. (1993). Endometriosis in rhesus monkeys following chronic exposure to 2,3,7,8,-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Fundam. Appl Toxicol* 21:433-441.
15. Lancet (1995), Editorial: Male reproductive health and environmental oestrogens, *The Lancet* 345:933-935.
16. Neubert, Diether; Chadoud, Ibrahim (1996). Possible Consequences of Pre or Early Postnatal Exposure to substances with Estrogenic or Androgenic Properties. En: Expert Roud "Endocrinically Active Chemicals in the Environment", Berlin, 9 and 10 March 1995. (UIBA TEXTE 3/96).
17. Toppari, J.; Larsen, J.C., Christiansen, P.; Giwereman, A.; Grandjean, P.; Gullette, I.; Jégou, B.; Jensen, T.K.; Jouanmet, P.; Keiding, N.; Leffers, H.; Mac Lachlan, J.A.; Meyer, O.; Muller, J.; Rajpert-De Meyts, E.; Scheike, T.; Sharpe, R.; Sumpter, J.; Skakkebaek, N.E. (1996). Male reproductive health and environmental senoestrogens. *Environ, Health Persp.* 104 Suppl. 4 741- 803.

18. Swann, S.H.; Elkin E.P.; Fenter, L. (1997). Have sperm densities declined? A reanalysis of global trend data. *Environ Health Perspect.* 105:1228-1232.
19. Pajarinen, J.; Laippala, P.; Penttila, A.; Karhumnen, P.J. (1997). Incidence of disorders of spermatogenesis in middle aged Finnish men 1981-91: two necropsy series. *BMJ*, 314:13-8.
20. Sharp L.; Black, R.J.; Harkness, E.F.; Finlayson, A.R.; Muir, C.S.; (1993). Cancer Registration Statistic in Scotland 1981-1990. Scottish Cancer Intelligence Unit.
21. IEH (1995). Environmental estrogens: Consequences to human health and wildlife. Leicester UK: Institute for Environment and Health, University of Leicester.
22. Weir, H.K.; Marrettm, L.D.; Morovan, V. (1999). Trends in the incidence of testicular germ cell cancer in Ontario by histologic subgroup 1964-1996. *CMAJ* 160:201-5.
23. Moller, H.; Scakkebaek, N.E. (1999). Risk of testicular cancer in subfertile men: case control study. *BMJ*, Feb, 316:559-562.
24. Klotz, L.H. (1999). Why is the rate testicular cancer increasing?. *CMAJ*, 160:213-4.
25. Swerdlow, A.J.; De Stavola, B.L.; Swanwick, M.A.; Maconochie, N.E. (1997). Risks of breast and testicular cancers in young adult twins in England and Wales, evidence on prenatal and genetic aetiology. *Lancet*, 350:1723-8.
26. Silversides, D.W.; Price, C.A.; Cook, G.M. (1995). Effects of short-term exposure to hydroxy flutamide in utero on the development of the reproduction tract in male mice. *Can J Physiol Pharmacol* 73:1852-1588.
27. Epa/630R-96/012. Op. Cit.
28. Klotz, L.H., op. cit.
29. Schettler, T., op. cit.
30. Morrison, H.; Savitz, D.; Semenciw, R.; Hulka, B. (1993). Farming and prostate cancer mortality. *Am J Epidemiology* 102: 270-280.
31. Walkes, M.P.; Rehm, S. (1994). Cadmium and prostate cancer. *J. Toxicol Environ Health* 43:251-269.
32. Monografías IARC.
33. Goldman, J.M.; Cooper, R.L.; Rehnberg, G.L.; Hein, J.F. et al. (1986). Effect of low subchronic doses of methoxychlor upon the rat hypothalamic-pituitary reproductive axis. *Toxicol Appl Pharmacol* 86; 474-483.
34. Chen, Y.; C.L. Guo y L. Hsu, C.C. Rogan W.J. (1992). Cognitive development of Yu-Chen ("oil disease") children prenatally exposed to heat degraded PCBs. *JAMA* 268: 3213-3218.
35. American Council on Science and Health (1999). Environmental Endocrine Modulators Do Not threaten Human Health. ACSH in the media, New York.
36. Gerald, T.; Ankley, R.D.; Johnson, G.T.; Folmar, L.C.; Detenbeck, N.E.; Bradbury, S.P. (1997). Development of a Research Strategy for Assessing the Ecological Risk of Endocrine Disruptors. *Rev Toxicol*, Ser, B: Environ, Toxicol.
37. *Nature*, (24 de octubre de 1996). Vol. 383. Pág. 666-667 y 685-689.

PLAGUICIDAS, NECESIDAD Y POSIBILIDADES DE LIMITAR SU USO¹

“Dejemos de mirar la tierra como un montón de dinero. Aprendamos a respetar la tierra como tal. El campo es más que un capital o que una simple fuente de beneficios: él nos contiene. No se trata de explotarlo en forma racional para obtener el máximo de dinero, se trata de mantener su permanencia para garantizar la nuestra y aceptar su complejidad para proteger la nuestra. Es preciso querer a la tierra, no sólo por lo que nos da, sino por lo que es”.

Claude Bourguignon²

1. INTRODUCCIÓN

Según el reciente informe de la OIT³ sobre seguridad y salud en la agricultura, en esta actividad se utilizan casi 750.000 productos y compuestos químicos en todo el mundo y varios miles de nuevos productos aparecen cada año en el mercado.

En el caso de los plaguicidas se trata, mayoritariamente, de productos de síntesis donde además del principio activo se cuenta con una cantidad de solventes y aditivos de toxicidad no despreciable.

El consumo mundial de plaguicidas está en aumento y esta curva ascendente amenaza con no parar. En efecto, se aguarda una duplicación de las ventas para los próximos diez años.

Este crecimiento tiene su correlato económico. En el año 1970 la comercialización mundial de agroquímicos alcanzó la cifra de 2.700 millones de dólares; en 1985 llegó a 15.900 millones, en 1996 ascendió a 30.560 millones de dólares y se estima que continuará el incremento del mercado⁴. América Latina tuvo, justamente en 1996 el mayor incremento de ventas, un 16%. En Latinoamérica las ventas representan 11,9% del total mundial. Veamos que también en nuestro país se identifica el mismo incremento al que venimos haciendo referencia.

CUADRO 1

MERCADO ARGENTINO DE AGROQUÍMICOS					
Cámara de Sanidad Agropecuaria y Fertilizantes					
ARGENTINE AGROCHEMICAL MARKET					
Valores en millones de dólares - In million USDollars					
	1992	1993	1994	1995	1996
Herbicidas / Herbicides	230,3	292,6	375,0	448,1	545,5
Insecticidas / Insecticides	60,7	63,3	87,6	105,9	141,3
Fungicidas / Fungicides	26,0	28,8	30,0	31,4	43,3
Acaricidas / Acaricides	6,8	6,5	8,7	9,6	12,7
Curasemillas / Seed treatment	2,6	4,7	7,4	13,2	21,4
Varios / Others	9,9	10,1	12,8	17,9	27,4
Total	336,3	406,0	521,5	626,1	791,6

Last Updated: Jun - 1997

El crecimiento en el consumo, conforme lo aseverado por la OMS, tiene su correlato en la salud humana. En consecuencia se estima que el número de intoxicaciones no intencionales en 1972 era de medio millón, pasando a 1 millón en 1985 y a tres millones para 1990. De estas últimas 20.000 serían intoxicaciones mortales^{5,6}. Lamentablemente el subregistro de estas intoxicaciones y, en general, la ausencia de buenos sistemas de vigilancia epidemiológica hace que estos datos sean estimativos y seguramente subvaloran la entidad del problema. A propósito de esto debe conocerse que hay estudios que muestran que la dimensión de las intoxicaciones es de alrededor de 25 millones de casos cada año en los países en vías de desarrollo. Esta cifra es estimada a partir de comprobarse que en buenos sistemas de vigilancia epidemiológica se demuestra que el 3% de los trabajadores agrícolas tienen un episodio de intoxicación y que la población de agricultores es de 830 millones.⁷ Si los datos epidemiológicos sobre intoxicaciones agudas son incompletos mucho peor es la situación en cuanto a las intoxicaciones crónicas, éstas no son habitualmente objeto de seguimiento específico y, la mayor parte de las veces, no son identificadas correctamente.

Junto a los efectos agudos y crónicos, el aumento en los depósitos de plaguicidas y los efectos sobre el medio ambiente muestran la necesidad de adoptar medidas.

A continuación ofreceremos hechos y puntos de vista útiles para analizar más globalmente el consumo de plaguicidas, intentando estimular la reflexión respecto de las relaciones entre los presuntos beneficios de los plaguicidas y su impacto en la salud. Finalmente, se identificarán algunas posibles alternativas a la situación actual, dando cuenta de experiencias positivas y reproducibles.

2. LOS EFECTOS CRÓNICOS

En general hay un gran vacío en la consideración de los efectos crónicos. Sin embargo su consideración debería ser imprescindible a la hora de categorizar un plaguicida. Tener en cuenta exclusivamente la dosis letal, como habitualmente acontece, es una pretensión de control sólo sobre las intoxicaciones agudas.

Limitaremos nuestra consideración a los efectos inmunotóxicos, los de toxicidad del sistema nervioso central, los carcinogénicos y aquellos identificados sobre la función reproductiva⁸. No haremos referencia al comportamiento de los plaguicidas como disruptores endocrinos porque la extensión del tema ameritaría una presentación específica.

a. Efectos inmunotóxicos.

La asociación entre la supresión de la inmuno respuesta y el aumento en la incidencia de infecciones y cáncer, está probada desde hace buen tiempo. El avance del SIDA en los últimos años ha puesto ribetes trágicos a este conocimiento que ya había avanzado considerablemente merced a las observaciones hechas en pacientes transplantados.

También está probado que la exposición ambiental a sustancias químicas, muchas de las cuales son plaguicidas o contaminantes de estas sustancias, pueden alterar el funcionamiento inmune. Esto ha sido demostrado especialmente en experimentación animal. No obstante, sabedores de las interrelaciones entre la farmacocinética de ciertos plaguicidas en animales y humanos, con las consiguientes posibilidades de extrapolación (como se ha efectuado con medicamentos como la ciclofosfamida y la ciclosporina-A), se han estimulado líneas de investigación que seguramente en el futuro brindarán nuevos hallazgos. Sin embargo, ya contamos con algunos conocimientos. Los clorados parecen ser los compuestos que más posibilidades tienen en ese terreno. Adicionalmente, debe tenerse presente que la formulación de los plaguicidas permite la aparición de los mal llamados ingredientes "inertes", y aun, ocasionalmente, subproductos no queridos del proceso de fabricación. Últimamente se da una importancia cada vez mayor a estos elementos, tanto en fenómenos de inmuno-supresión como en la génesis de otras alteraciones.

Veamos, por ejemplo que el grado técnico del pentaclorofenol suprime la inmuno respuesta en los animales de laboratorio, mientras que versiones más puras no lo hacen.

Los efectos del primero están mostrando ser mediatizados por derivados clorados inmunotóxicos del dibenzo-p-dioxina y dibenzofuranos que se hallan como contaminantes en las formulaciones de pentaclorofenol. De la misma forma las formulaciones del ácido 2,4,5 triclorofenoxiacético (componente del agente naranja), fabricado entre 1958 y 1969, se mostraron contaminadas con un compuesto extremadamente inmunotóxico, el 2,3,7,8, tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD). Recientemente el OO,S-trimetilfosforotioato, contaminante del malatión, se exhibió igualmente capaz de alterar las funciones inmunes.⁹

En trabajadores expuestos a plaguicidas se han encontrado alteraciones en las inmunoglobulinas séricas, pero no incremento de las infecciones.

En trabajadores expuestos a clorados se encontraron aumentos en la inmunoglobulina G y descenso de la IgM y el componente del complemento C-3.¹⁰

En trabajadores expuestos a fosforados, por su parte, se han demostrado alteraciones en la quimiotaxis neutrofílica acompañada de un incremento de las infecciones del tracto respiratorio superior.

Un estudio de Fiore¹¹, sugiere que las mujeres que ingieren bajos niveles de aldicarb, presente como contaminante de las aguas subterráneas, tienen alterado el número de las células T. Se necesitan más estudios para confirmar estos hallazgos y justamente una investigación epidemiológica en Rusia muestra que los residentes de distritos agrarios donde el uso de plaguicidas es sustancial, tienen un conteo de células T menor que los grupos control. En estas personas también la tasa de enfermedades infecciosas es mayor.¹²

Por otro lado, hay pruebas definitivas de que ciertos venenos (captan y ciertos ésteres organofosforados y carbamatos) inducen respuestas de hipersensibilidad. En este sentido las dermatitis por contacto entre agricultores parecen ser un fenómeno bastante más extendido de lo que anteriormente se creía.

En cuanto a las reacciones de hipersensibilidad inmediata con reacciones alérgicas como la rinitis o el asma, no siempre existen las posibilidades de diagnosticarlas apropiadamente. La similitud con los cuadros de irritación se presta a confusión. Es una línea de investigación que necesita de nuevos aportes. Otro filón de investigación en desarrollo, sobre el cual aún no se pueden dar datos en humanos, es la posible correlación entre las enfermedades autoinmunes y la exposición a plaguicidas.

b. Neurotoxicidad

Las distancias que separan al sistema nervioso de vertebrados e invertebrados no son tan grandes. Como consecuencia de ello, los insecticidas preparados para atacar el sistema nervioso de los insectos (clorados, organofosforados, piretroides y ésteres carbamatos) son igualmente capaces de producir efectos agudos y crónicos sobre los seres humanos.

No puede extrañar entonces que, en las personas expuestas a estos venenos, se encuentren alteraciones en el sistema nervioso sensorial, motor, autónomo y en las funciones cognitivas y comportamentales¹³. En consecuencia son identificados frecuentemente síntomas como alteración de la vigilancia, reducción de la concentración, déficit en la memoria, trastornos en la palabra, depresión e irritabilidad.

Si bien hay numerosos estudios epidemiológicos para demostrar las relaciones entre la exposición a agroquímicos y estos cuadros, el siguiente caso, publicado hace pocos años, es suficientemente ilustrativo.¹⁴

Se trata de un paciente de sexo masculino que estuvo expuesto en 6 oportunidades, durante un período de 8-10 meses, a la aplicación de carbaril en polvo al 10%, el cual se distribuyó en el área basal de su casa. El equipo de aire acondicionado central, localizado también en la base, dispersaba el insecticida a través de la estructura. Toda la familia -marido, mujer e hijo- tres días después de la aplicación inicial del polvo de carbaril, sufrió síntomas similares a la influenza (cefaleas, malestares epigástricos, cólicos, diarrea, náuseas, espasmos musculares y tos). Estos síntomas, fueron sin duda coherentes con los que corresponderían a los signos iniciales de envenenamiento por un insecticida del tipo anti colinesterásico. Los médicos tratantes no lo advirtieron.

Mientras los síntomas de la mujer e hijo desaparecían, los del paciente, avanzaban progresivamente: la dispepsia iba en aumento, los espasmos musculares eran severos impidiéndole guiar su automóvil y los dolores de cabeza se asociaban con una sensación de compresión. Completaban el cuadro acúfenos, vértigo, ataxia ocasional, rinorrea y lagrimación excesiva, debilidad muscular en los mayores grupos musculares con fasciculación, somnolencia, pérdida de peso, agitación y confusión.

Estos síntomas condujeron a numerosas investigaciones, entre las cuales se incluyeron repetidas seriadas gastroduodenales, colon por enema de bario, ecografías de bazo e hígado, radiografías de tórax, tomografía corporal, cisternografía y otras. Todos los exámenes resultaron negativos, con excepción

de una tomografía axial computada que reveló atrofia cerebral que no había sido observada en un estudio anterior a la exposición al veneno.

La esposa del paciente notó la presencia de importantes depósitos de polvo en las bases de la casa y un inspector del gobierno confirmó la presencia de carbaril. Esto condujo a los médicos tratantes a dar un perfil nuevo a sus investigaciones, detectándose entonces depresión en la actividad colinesterásica del paciente.

Mientras el enfermo estuvo hospitalizado los síntomas mejoraron, pero al regresar a su hogar, preocupado por las causas de su enfermedad, se ocupó de supervisar personalmente una limpieza a fondo de su casa con la consecuencia del retorno de los síntomas. Su médico en forma inmediata encontró su pulso irregular. Esto y los antecedentes del paciente motivaron su nueva internación. El examen posterior demostró una bradicardia sinusal con extrasístoles ventriculares múltiples, debilidad muscular y Romberg positivo. El nivel de colinesterasa se encontraba deprimido.

Toda la familia fue alejada del hogar para limpiarlo a fondo. Los síntomas del paciente mejoraron y tardó unos dos meses para que la colinesterasa regresara a su rango normal. Su peso fue retornando a lo habitual, recuperó su capacidad mental, su poder muscular y su coordinación. Cedieron los calambres musculares, la rinorrea y lagrimación.

Por dos años persistieron los trastornos del sueño, acúfenos, cefaleas y sensación de confusión. Quedó un defecto residual: *una neuropatía periférica*.

La literatura es prolífica con respecto a estas neuropatías retardadas, con aparición posterior a exposición a organofosforados, la mayoría de las veces hay antecedentes de exposiciones agudas o subagudas previas. Entre otros plaguicidas este cuadro se ha visto asociado también al leptofos, metamidofos, triclofón, tricloronato y mipafox.

Se debe tener en cuenta que las neuropatías y otros trastornos neurológicos pueden encontrarse también en personas expuestas a dosis bajas y repetidas de organofosforados, es decir en exposiciones crónicas. Esta modalidad de intoxicaciones es mucho más frecuente que las intoxicaciones agudas y subagudas, aunque, lamentablemente, escasamente identificada. Los síntomas referidos en ellas incluyen nerviosismo, déficits de la memoria, fatiga, laxitud, depresión, dificultades en la expresión oral, pérdida de la concentración, reducción en la capacidad cognitiva y otros cambios psicológicos. Muchos de estos cambios aparecen aun sin depresión manifiesta de la colinesterasa.

Existe también la posibilidad de alteraciones del sistema nervioso por *exposición perinatal* a estos venenos. La experimentación animal es abundante al respecto, pero asimismo conocemos información en humanos, por ejemplo, la exposición

a insecticidas a base de metil mercurio con graves daños motores y mentales en recién nacidos de madres expuestas. En México se realizó un estudio de caso que es muy gráfico al respecto. Se trata de una mujer embarazada, en quien su ginecólogo encuentra una disartría que motiva su preocupación. Interroga exhaustivamente a la paciente y se entera de que su alimentación tiene como base carne de cerdo salada de su propia granja. El interrogatorio prosigue y el facultativo averigua que ese cerdo había sido alimentado con granos tratados previamente con plaguicidas mercuriales. Solicita un dosaje de mercurio en orina el que muestra valores muy elevados. El niño nace con convulsiones, temblor y mostrando los daños que la epidemia de Minamata había exhibido por primera vez. El examen de la orina del recién nacido muestra la presencia de mercurio. Posteriores epidemias en Irak y la ex Unión Soviética mostraron ejemplos similares aunque de gran masividad.

Otro fungicida como el hexaclorobenceno en niños de madres expuestas, determinó la aparición de debilidad muscular, parestesias y convulsiones.¹⁵ Infante¹⁶ por su cuenta encontró en 5 niños portadores de neuro-blastoma exposición prenatal a clordano y heptaclor.

c. Toxicidad reproductiva

Son conocidos los efectos del dibromuro de etileno, el carbaril, la clordecona (kepona) y el dibromocloropropano. Se hará referencia únicamente a los dos últimos.

El primer estudio acerca de los efectos del dibromocloropropano lo produjo Torkelson en 1961. En él se demostraba que este veneno provocaba atrofia testicular en ratas, cochinitos de guinea y conejos. En 1970, en la Unión Soviética se reportaban las mismas observaciones en ratas. Esta información no es tomada en consideración hasta que Whorton en 1977¹⁷ da a conocer los casos de azoospermia y oligospermia en trabajadores afectados a la producción de DBCP. De allí en adelante la historia es bien conocida y se cuentan por miles los trabajadores de América Central que padecen sus efectos. El caso del DBCP es una muestra de cómo, privilegiando la producción, se menospreció el conocimiento científico y éste dejó de ser útil para transformarse en prevención. En este caso, como en otros de los que da cuenta la literatura, la prevención se hace a posteriori, *esto es falsa prevención*.

La clordecona fue sintetizada en 1951, patentada en 1952, fabricada de 1958 a 1975 y utilizada como insecticida y fungicida en la agricultura. Su producción fue discontinuada en Estados Unidos en 1975, después de demostrada la

neuropatía, dosis-respuesta dependiente, entre los trabajadores que la producían. La planta de Virginia de clordecona incluso contaminó el río James y sus tributarios. Todo esto llevó a que la EPA cancelara el registro de 12 plaguicidas que contenían la sustancia tóxica.

Posteriormente, en 1978, Taylkos informa que 22 trabajadores de producción expuestos a clordecona presentaban oligospermia y astenospermia.

d. Carcinogénesis

Varios son los problemas que enfrentan los investigadores para explorar las asociaciones entre cáncer en humanos y determinados plaguicidas, en especial la exposición a múltiples plaguicidas por parte de las personas. Pese a ello, se pueden ofrecer algunos datos:

- se ha notado un exceso pequeño pero consistente de cáncer pulmonar en trabajadores expuestos a insecticidas organoclorados, pero las mejores documentaciones al respecto provienen de estudios realizados sobre trabajadores dedicados a la fabricación de arsenicales.¹⁸
- Hay estudios, especialmente de casos y controles, que han mostrado asociación entre cáncer de cerebro y profesión de agricultor, pero muy pocos ligam estos datos a compuestos específicos o hacen buenas apreciaciones con respecto a la exposición.¹⁹
- Estudios de casos y controles demostraron excesos de sarcomas de tejidos blandos, leucemia y linfoma entre trabajadores de la agricultura y forestales expuestos a organoclorados, particularmente DDT, clordano y lindano. También en agricultores del medioeste americano se ha encontrado un alto riesgo de contraer leucemias y linfomas²⁰. Un estudio de Loevinshon que analiza tasas de mortalidad en la mayor área de cultivo de arroz de Filipinas²¹, informa que la mortalidad atribuida a leucemia sube un 480% entre dos periodos caracterizados por el bajo y alto consumo de plaguicidas. Otros estudios de Estados Unidos dedicados a investigar las relaciones entre cáncer y agricultores exhibieron un alto riesgo de leucemia y linfoma en todas las categorías ocupacionales. Los hallazgos sugieren que las prácticas agrícolas pueden estar involucradas en el origen en estos cánceres, entre ellas el mayor rol es adjudicado al gran uso de plaguicidas y fertilizantes.²²
- En estudios de casos y controles de manufacturadores y aplicadores de herbicidas, asociados con ácidos fenoxiacéticos, se ha encontrado la profesión asociada a sarcomas de tejidos blandos y linfomas no Hodgkins.²³

- Muchos insecticidas organoclorados se han demostrado como inhibidores de la comunicación intercelular actuando como promotores celulares.
- Catorce plaguicidas han sido clasificados, por el IARC, como “posiblemente carcinógenos para el ser humano”, entre ellos el aramite, la clordecona, los clorofenoles, los herbicidas a base de oxiclorofeno, el DDT, el 1-3-dicloropropano, el hexaclorobenceno, los hexaclorociclohexanos, el mirex, el nitrofén, el ortofenilfenato de sodio, el sulfalato y el toxafeno.

Por otra parte la aplicación de insecticidas no arsenicales como exposición ocupacional ha sido clasificada como 2A^a.

Ya hemos señalado que los estudios epidemiológicos para identificar la responsabilidad de un plaguicida en la generación de cáncer presentaban dificultades, dado que lo habitual es que los trabajadores registren exposiciones a múltiples de ellos. De allí la dirección de algunos estudios diseñados para explorar las relaciones entre causa de muerte y profesión de agricultor.

Uno de los últimos, practicado en España por Carlos López Abente Ortega²⁴ ofrece, entre otras, las siguientes conclusiones:

- las exposiciones existentes en la ocupación de agricultor condicionan un exceso de riesgo de 70% de padecer cáncer de encéfalo en las áreas estudiadas.
- Existen indicios de que el exceso de riesgo de cáncer de encéfalo está condicionado por la exposición a sustancias químicas ya que el riesgo es más elevado en áreas de cultivos leñosos, donde la utilización de productos fitosanitarios es muy superior.
- Los trabajadores del estudio presentan un exceso de riesgo de 40% de padecer un cáncer de estómago, sobre el resto de las ocupaciones.
- El riesgo para el cáncer de estómago en agricultores sufre un incremento compatible con un efecto de cohorte hasta 1925, descendiendo en las generaciones más jóvenes.
- Se evidencia un incremento del riesgo de leucemias linfáticas (crónicas y no especificadas) siendo el riesgo superior en las generaciones de agricultores posteriores a 1900.

Es de interés conocer, por la novedad del enfoque, los resultados de un estudio sobre cáncer en agricultores realizado recientemente en Italia. Se trata de un estudio de casos y controles, en él se hallaron posibles relaciones entre tipos de cultivos específicos y cáncer: frutales con cáncer de colon y vejiga, trigo con cáncer de próstata, aceitunas y papas con cáncer de riñón.²⁵

3. ACERCA DE LA NECESIDAD Y UTILIDAD DE LOS PLAGUICIDAS Y OTROS EFECTOS QUE DEBEN SER CONSIDERADOS EN EL DESARROLLO DE ESTRATEGIAS PREVENTIVAS

Se puede coincidir en la utilidad de los plaguicidas en el combate de vectores de enfermedades (aunque en la India se encontró que el mejor control de la malaria se efectuaba sin insecticidas a través de peces que comen sus larvas), sin embargo, restan muchas dudas en cuanto a sus riesgos y beneficios en la agricultura.

Hay dudas en Estados Unidos, por ejemplo, con respecto a que el uso de plaguicidas haya determinado una mayor disponibilidad, una mejor calidad y mejores precios de un gran número de productos de la agricultura, tanto frescos como procesados. En este sentido veamos que las pérdidas de cultivos por insectos, malezas y microorganismos en 1945 eran del 31%. En 1989 con un incremento en el uso de plaguicidas de 33 veces, la producción afectada fue de un 37%.²⁶

Pero, además, un fenómeno está dominando la escena de los pesticidas, se trata de la resistencia. Cuando consideramos este elemento vemos que 440 especies de ácaros e insectos son resistentes y que 80 especies de malezas y 70 especies de hongo son inmunes a cualquier tipo de veneno.²⁷

Estos datos no extrañan si se piensa en la gran elasticidad y adaptabilidad que tiene la naturaleza. Estas dotes son justamente las que provocan principalmente el fracaso de los insecticidas de amplio espectro, son ellas las que permiten que los insectos desarrollen resistencia inmunológica.

Se aprecia, por otra parte, que el incremento en pérdidas de cultivos en la actualidad es debido a los grandes cambios producidos en la práctica²⁸ de la agricultura, estos cambios incluyen los aspectos detallados en el cuadro siguiente:

CUADRO 2

CAMBIOS EN LOS CULTIVOS

- Siembra de variedades más susceptibles a los insectos
- Destrucción de los enemigos naturales de ciertas plagas, creando la necesidad de tratamientos adicionales con plaguicidas
- Aumento de la resistencia de las plagas a los plaguicidas
- Reducción de las prácticas de rotación de cultivos
- Aumento del monocultivo con la consiguiente pérdida de la diversidad
- Incremento en el uso de tecnologías por vía aérea
- Siembra de cultivos en regiones climáticas que los hacen más vulnerables al ataque de insectos
- Uso de herbicidas, teniendo en cuenta que éstos producen alteraciones en la fisiología de las plantas, haciéndolas más vulnerables al ataque de los insectos.

Veamos ahora algunos impactos en la salud ambiental.

Sin duda las grandes cantidades de plaguicidas que se utilizan constituyen un peligro para el medio ambiente y posteriormente daremos algunas referencias al respecto. Sin embargo existe una gran preocupación por aquellos que han sido acumulados sin utilizar. La FAO calcula que hay más de 100.000 toneladas de plaguicidas obsoletos de los cuales unos 20.000 está en África. La mayor parte de estos plaguicidas provienen de donaciones o de “ofertas” cuando se prohibían en los países productores. En efecto, los más grandes depósitos corresponden a los clorados. Al respecto dice Niek van der Graaf, jefe del Servicio de Protección Vegetal de la FAO²⁹:

“Las existencias obsoletas de plaguicidas son bombas de tiempo potenciales. Las fugas, filtraciones y diversos accidentes relacionados con los plaguicidas son muy comunes y ocurren en muchas partes. Las condiciones de almacenamiento pocas veces cumplen las normas internacionales establecidas. Muchos recipientes que contienen plaguicidas se deterioran y su contenido se fuga y cae al suelo, contaminando las aguas subterráneas y el medio ambiente. La mayor parte de los almacenes está en el centro de las zonas urbanas o próximas a las zonas habitadas”.

Dentro de los múltiples efectos sobre el ambiente a ser considerados, especialmente por sus posibles efectos sobre la salud humana, se ha prestado particular atención a la contaminación de los ríos. Sin embargo, aunque seguramente más grave, éste es un fenómeno que no sólo involucra a los países en vías de desarrollo. Un estudio realizado en diez ríos del Medio Oeste de Estados Unidos, encontró que en la primavera, después de que los herbicidas fueran aplicados en las plantaciones, el 90 % de ellos estaba contaminado. Cuando las muestras fueron analizadas se halló que en el 34% de los casos se excedían los límites fijados para el alaclor en agua potable, el 55% excedía el nivel aceptable de atracina, etc.

Hay, sin embargo, otra probable contaminación acuífera de gran importancia en la salud pública: se trata de la contaminación de las aguas subterráneas. En 1988 la Agencia de Protección Ambiental (EPA) de EE.UU. informó que había detectado 46 pesticidas en las aguas subterráneas de 26 estados, los cuales podían ser atribuidos a las prácticas agrícolas normales. Si bien la mayoría estaba dentro de las dosis admisibles, 9 de ellos se encontraban por encima. Los compuestos más frecuentemente hallados fueron la atracina y el aldicarb.³⁰

La contaminación de los alimentos tampoco dista de ser infrecuente y puede ejemplificarse con la historia de rechazos de nuestras carnes y vegetales por los países importadores por su exceso en residuos de plaguicidas.

Estas últimas referencias se efectúan para inducir a pensar que, habitualmente, cuando se dialoga acerca de la contaminación del aire, de las aguas y de los alimentos, se suele señalar que las concentraciones de las sustancias incriminadas, en nuestro caso los plaguicidas, están por debajo o por arriba de los niveles admisibles en cada uno de los sustratos estudiados. Conforme el concepto subyacente, la contención de una sustancia química dentro de unos determinados niveles, en un medio determinado, sería entonces garantía de seguridad. Sin embargo, aun cuando se informa que las concentraciones son menores a las permitidas, debe pensarse acerca de cuál es el valor de esta aseveración.

El primer cuestionamiento a este concepto es que no se están teniendo en cuenta los efectos aditivos, sinérgicos y potencializadores de las sustancias tóxicas y, fundamentalmente, las múltiples fuentes de exposición que resultan para cada individuo al menos, sumando sus efectos.

La segunda reflexión con respecto a las dosis admisibles debe hacerse en torno a una pregunta: ¿admisibles para quién? De esta forma se hace referencia al espacio existente entre el conocimiento científico y las normas, las cuales suelen estar fuertemente influidas por presiones externas al conocimiento técnico científico. Luego se volverá brevemente sobre este tema.

El-Sebae, de la Facultad de Agricultura de la Universidad de Alejandría (Egipto) presentó en el *workshop* “The role of science in Pesticide Management”, realizado en Estocolmo en mayo 1992, un interesante trabajo que detalla los problemas especiales que plantea la experiencia en los países en vías de desarrollo, ante el uso de plaguicidas. Con modificaciones, se incluyen sus apreciaciones con respecto a las características de la problemática tanto aquellas genéricas para países en vías de desarrollo y desarrollados (Cuadro 3), como aquellas casi exclusivas de los primeros (Cuadro 4).

CUADRO 3 LOS EFECTOS EN LOS PAÍSES DESARROLLADOS Y NO DESARROLLADOS

- Trastornos en el balance natural entre predadores y parásitos, con la consecuencia de destruir unas plagas y producir plagas secundarias mayores.
- Generalización de la resistencia de las plagas a los venenos.
- Contaminación ambiental: aire, agua, suelos, cultivos contaminados por restos de plaguicidas. Residuos con capacidad de persistir, bioacumularse y bioconcentrarse a través de la cadena alimentaria.
- Peligros para los organismos que no son su blanco.
- Peligros para la salud humana.

CUADRO 4

PROBLEMAS DE LOS PAÍSES EN VÍAS DE DESARROLLO

- Legislación, registro, regulaciones, control de calidad inadecuados y disposición final no resuelta.
- Falta de capacidad técnica para generar investigaciones técnicas propias, para revisar y evaluar datos toxicológicos para registrar un plaguicida
- Carencia de personal técnico y equipamiento suficiente para monitorear residuos de plaguicidas, en las bocas de expendio, así como sus efectos.
- Imposibilidad de estudio de efectos crónicos.
- Manufacturas irresponsables sin seguir los códigos de conducta de la FAO.
- Pérdida de la posibilidad de elegir por depender de la ayuda exterior para el control de las plagas.
- Bajos estándares de salud lo que resulta en una mayor vulnerabilidad a efectos agudos y a largo término.
- Pérdida de los conocimientos y del saber hacer.
- Pérdida de años entre la producción y la prohibición. Más de 25 años para los organoclorados, 30 años para el dibromuro de etileno y el dibromocloropropano, 35 años para el toxafeno, etc.

4. LAS DIVERGENCIAS EN LAS REGULACIONES

El proceso regulatorio de los plaguicidas sufre de influencias múltiples; dentro de ellas cobran importancia las reacciones medias de la sociedad, consideraciones políticas y la presión de las industrias interesadas (factores denominados no científicos). A este último respecto cabe recordar las conclusiones de Thrupp³¹, quien analizó los elementos que contribuyeron a la esterilización masiva de trabajadores expuestos al dibromocloropropano en la industria bananera de Costa Rica. En su estudio encontró que las ganancias a corto plazo, el control sobre la tecnología y la información por parte de los fabricantes y las compañías bananeras y la extracción de recursos desde agroindustrias transnacionales, fueron los determinantes más importantes para la aparición de esta enfermedad laboral.

Además, aun con comunicación científica mediante, y sin injerencias extrañas, la regulación que se adopte depende en gran medida de la evaluación de los datos científicos que se posean y del patrón con que estos se lean.

Si el lector no tiene capacidad para evaluar los resultados de un estudio experimental sobre mutagénesis o las características de una investigación epidemiológica, podrá, por ejemplo, aceptar como buenos los resultados de estudios que por su diseño, ejecución o ambos, son absolutamente inservibles para demostrar nada. Esto, lógicamente es más grave cuando los resultados que muestran las investigaciones exhiben la inocuidad de un producto.

Es habitual comprobar que en los países en vías de desarrollo se hacen grandes esfuerzos para adquirir bancos de datos y el equipamiento informático más sofisticado, en una sana intención de contar con toda la información disponible. Tener toda la información es necesario, pero no es suficiente. Es indispensable tener la capacidad técnica para poder interpretarla, en caso contrario resulta ociosa y se transforma en el desperdicio de unos recursos que pudieron tener un mejor destino. Es curioso, sin embargo, el papel secundario que suelen jugar los ministerios de Salud en el registro de agroquímicos.

El otro punto a guardar en consideración es *el patrón con que se lee la información*. Habitualmente en gran parte de los países en vías de desarrollo y aun en países desarrollados, este patrón es inexistente, sumamente laxo o limitado. Al referirnos al patrón de evaluación estamos dirigiéndonos a identificar cuáles serán los efectos que tratamos de evitar en la población.

Si el esquema de valoración indica sólo tener en cuenta la dosis letal, estaremos aceptando los daños ecológicos y los daños a la salud a largo plazo a los que se ha hecho referencia.

Si no estamos dispuestos a ello resulta indispensable adoptar nuevas formas de clasificación de los plaguicidas y registros coherentes con una protección integral. En este sentido, el deber de los profesionales de la salud involucrados en la adopción de decisiones es adoptar una posición holística.³²

A este último respecto es de recordar la experiencia acontecida con el DDT, el cual es reemplazado, aun teniendo baja toxicidad aguda para los humanos, por su alta ecotoxicidad. De esta forma se abren las puertas para una nueva generación de plaguicidas con la cual se busca una mayor protección ambiental a costa de un mayor peligro para los humanos.

Es casi obvio señalar que los intereses políticos, las consideraciones comerciales y las necesidades en materia de protección del medio y salud pública, suelen estar en conflicto. Cuando se analizan las discusiones respecto de la “seguridad de un plaguicida” debe tenerse en cuenta que la noción de lo que es políticamente seguro difiere según quien la esgrima, aunque todas las partes interesadas suelen proclamar que se apegan a verdades científicas.

El Cuadro 5, sumándole las prescripciones con respecto al impacto ambiental, podría orientar procedimientos de registro de plaguicidas que dieran mayores garantías a la salud.

CUADRO 5

PROPIEDADES QUE HACEN INACEPTABLE UN PLAGUICIDA

- Que exista otro menos peligroso.
- Plaguicidas que tienen más de un 5% de un compuesto que pueda causar daños severos a dosis de 3 mgr/kg/día en forma subaguda (14 a 28 días); 1 mgr/kg/día en forma subcrónica (90 días) ó, a 0,1 mgr/kg/día en forma crónica (al menos 1 año) por administración oral.
- Plaguicidas que contienen más del 5% de un compuesto que es clasificado como tóxico para la reproducción a dosis menores a 50 mgr/kg/día.
- Pesticidas que han sido clasificados como carcinogénicos.

5. MIRANDO HACIA EL FUTURO

En materia de salud ocupacional es deseable acudir a la prevención primaria toda vez que esto sea posible. En nuestro caso, si se pudiera prescindir de los plaguicidas en la agricultura, no tendríamos que preocuparnos por tratar de paliar sus consecuencias.

Claro está que esta posición puede verse aun como utópica y aunque haya experiencias sumamente exitosas de agricultura orgánica, incluso en nuestro país, estas alternativas distan todavía de estar generalizadas. Sin embargo el interés por la agricultura orgánica y sus métodos es creciente al igual que la demanda de sus productos por el público. Muchos gobiernos han introducido subvenciones a la agricultura orgánica porque han entendido que esto resulta más barato que seguir soportando la rectificación de los problemas asociados a la destrucción de recursos y ciertas prácticas productivas.

La FAO sostiene que los gobiernos nacionales, en especial en los países en vías de desarrollo, pueden jugar un rol en el impulso para adoptar la agricultura orgánica y sostiene que la organización puede tener un papel clave en la promoción de un debate más objetivo sobre los potenciales de la agricultura orgánica.³³

Consideremos entonces la existencia de los paliativos. Todo parece indicar que hacia ellos van marchando los países europeos e intentan orientarse igualmente Estados Unidos y algunos países asiáticos.

Uno de los paliativos es clasificar los plaguicidas y registrarlos conforme las sugerencias que se han presentado en el Cuadro 5. Ese es un esquema que ha demostrado ser operativo; Suecia, por ejemplo, canceló el registro de la diaminozida, con base en esa clasificación por su carcinogenicidad.

La conducta de incorporar datos supletorios a la dosis letal cuando se clasifican sustancias químicas, aparece también en la Recomendación 177 de la OIT, “sobre la seguridad en la utilización de los productos químicos en el trabajo”. En ella se detalla que los criterios para la clasificación deberían basarse en sus propiedades tóxicas agudas y crónicas, sus características fisicoquímicas, sus efectos teratógenos, mutágenos, cancerígenos, sobre el aparato reproductor, etc.

Otro camino para mejorar la situación actual, con tanta o mayor importancia, es promover todas las alternativas a disposición para reducir el consumo de plaguicidas. En el centro de ella están la filosofía y técnicas que ofrece la agroecología.

La agroecología facilita un enfoque más integral, se trata de desarrollar una agricultura más a tono con el medio ambiente, pero también más sensible socialmente dado que se centra no sólo en la producción “sino también en la sostenibilidad ecológica del sistema de producción”.³⁴

El Manejo Integrado de Plagas es otra herramienta a disposición ya que permite, utilizándola correctamente, reducir el consumo de plaguicidas recurriendo a un conjunto de técnicas, entre ellas: el uso de cultivos mixtos, la rotación de cultivos, la siembra de cultivos resistentes o tolerantes a determinada plaga, el aprovechamiento de la flora y fauna benéfica del lugar, la aplicación de extractos de plantas con poder plaguicida y el combate biológico.³⁵

Reducir el consumo de plaguicidas es una meta alcanzable, veamos por ejemplo que Dinamarca se planteó disminuir su consumo en 50% para 1997. Suecia también tenía el objetivo de bajar su consumo en 50% en 5 años y Noruega se fijó la misma meta en 10 años.³⁶

En Suecia ya se cumplió el objetivo y en 1990 el Parlamento adoptó medidas más restrictivas para el uso de plaguicidas además de decidir una nueva reducción del 50%. El uso continuó decreciendo en 1991 y representó sólo 42% del que se utilizaba en 1981-1985.

También se comenzó por revisar todos los insecticidas y herbicidas en uso y evaluarlos respecto a tres puntos: su toxicología, la ecotoxicología y su necesidad. Los principios que hacen inadmisibles un plaguicida y que se

consignaron en el Cuadro 5 formaron parte del patrón de lectura, al mismo tiempo se negaba el registro o se cancelaba la vigencia de un plaguicida, habiendo en disponibilidad una alternativa menos peligrosa. De esa forma, de 700 pesticidas aprobados en 1986 se pasó a 350 en la actualidad.

El Cuadro 6 muestra algunos ejemplos de los plaguicidas suspendidos o severamente restringidos en Suecia y las razones de las medidas.

CUADRO 6
**PLAGUICIDAS SUSPENDIDOS O SEVERAMENTE
RESTRINGIDOS EN SUECIA (1986-1990)**

Razones de salud	Razones ambientales	Documentación insuficiente	Severamente restringido por razones de salud o medio ambientales
Aldicarb	Aldicarb	Carbaril	Benomil
Bromacil	Atrazina	Cloroxurón	Captan
Carbaril	Dicofol	Dienoclor	Carbendazim
Clorotalonil	Lindano	Lenacil	Dicuat
Cyhexatin	2-metoxietil acetato de mercurio	Metoxuron	Endosulfán
Daminozide		Clorato de Sodio	Folpet
Dinocap	Teracil	TCA-Sodium	Simazina
1,3, Dicloropropano	Thiram	Ziram	Metil tiofanato
2-metoxietil acetato de mercurio	Trifularín		
Metoxurón	Ziram		

Junto a esto, la educación, así como la incitación a reducir fuertemente las concentraciones de los productos utilizados, mejores equipamientos y enseñanzas de buenas prácticas culturales lograron alcanzar los objetivos fijados. Conjuntamente adoptaron otra medida administrativa clasificando los plaguicidas aceptados en tres categorías. Sólo la categoría 3 es de uso público, la 2 es para personas que son habilitadas mediante una certificación (vale consignar que varios plaguicidas considerados 3 pasaron a ser 2 y la 1 restringe su uso a los aplicadores profesionales).

Los suecos afirman que el éxito logrado ha sido posible, en primer lugar, porque trabajaron en un programa diseñado para ello y además porque las autoridades de salud, agricultura y medio ambiente se concentraron en ese objetivo.

Ellos decidieron acabar con la estéril discusión acerca de cuál es el riesgo relativo de cada plaguicida, asumiendo sencillamente la idea de que todo uso de plaguicidas está asociado con un potencial riesgo para el agricultor, para el consumidor y para el medio ambiente y que esos riesgos debían ser reducidos todo lo que fuera posible. Esta conducta puede ser imitada, sólo hace falta entender el problema y tomar la decisión.

Finalmente, una herramienta muy útil y empleada por muchos países dentro de los paliativos, es comparar los plaguicidas en uso frente a los posibles sustitutos.³⁷ Una contribución muy importante en esta área se realiza cuando, con periodicidad suficiente, se vuelven a reexaminar los agroquímicos y allí se considera la posibilidad de sustitutos menos dañinos. Las universidades, en éste sentido, podrían jugar un papel de alerta al respecto e ir sugiriendo los plaguicidas que deben ser reconsiderados a la luz de los nuevos conocimientos. Un sistema de alerta de estas características podría ser creado y oficializado fácilmente.

En los años que siguen, con seguridad las restricciones para el ingreso de productos agrarios conteniendo plaguicidas serán cada vez mayores. Los países desarrollados tratarán de no continuar inmersos en el “doble circuito del veneno” (prohíben en el país el mismo producto que luego consumen en sus alimentos importados). Hay entonces no sólo razones humanitarias y ecológicas para reducir el uso de plaguicidas, sino también económicas.

La tecnología no puede limitarse a tratar algunos problemas de la producción, el hambre es función de la distribución y el acceso al consumo. El problema del hambre en el mundo no se resolvió con una mayor disponibilidad de agroquímicos, pareciera que ha sucedido todo lo contrario. Altieri sostiene que aquellos que se preocupan por una agricultura sustentable deben formularse algunas preguntas básicas: Qué es producido, Cómo es producido y Para quién es producido, de esta forma puede llegarse a una agricultura socialmente equitativa.³⁸

La modernización de la agricultura implica que pueda servir para combatir la pobreza que se enseorea con mayor patetismo en los sectores rurales.

El estudio realizado por el Instituto Latinoamericano y del Caribe de Planificación Económica y Social (ILPES), dependiente de CEPAL (Comisión Económica para Latinoamérica y el Caribe) y que fuera presentado en el mes de julio de 1994 durante la IX Conferencia de Ministros y Jefes de Planificación de Latinoamérica, realizada en México, señala lo siguiente: *“Tal vez, la mayor transgresión ética de los gobiernos de la región y la causa más importante de retraso económico que padece Latinoamérica, sea que casi la mitad de su población está*

bajo la línea de la pobreza, y que, de ella, más de una quinta parte vive en estado de extrema pobreza". Se está hablando entonces de 230 millones de pobres. El informe advierte que de no comenzarse a trabajar en el tema, las actuales desigualdades tenderán a agravarse y perpetuarse y "el crecimiento y la equidad se convertirán en utopías para los gobiernos". Las necesidades de desarrollar una agricultura sustentable no se limitan a necesidades técnicas y biológicas sino también sociales, económicas y políticas. "Es inconcebible promover cambios ecológicos en el sector agrícola sin la defensa de cambios comparables en otras áreas correlacionadas de la sociedad. El factor final necesario de una agricultura ecológica es un ser humano desarrollado y consciente, con actitudes de coexistencia, y no de exploración, con la naturaleza".

Esta visión se completa si consideramos que el informe de CEPAL de este año consagra a Latinoamérica como la región del mundo con más desigualdades.

A mi entender, la modernización de la agricultura no implica solo la mecanización del agro, es indispensable introducir en ella una nueva ética individual y colectiva que asuma considerar a la tierra como un organismo vivo, a los vegetales como alimentos que deben ser sanos y a los trabajadores agrícolas como constructores de una riqueza que no pueden ni deben pagar con su salud.

NOTAS

1. Esta presentación fue efectuada en Jornadas Internacionales Multidisciplinarias y Tripartitas Agro: Trabajo y Salud. Resistencia, Chaco, Argentina, 14, 15 y 16 de agosto de 1999. Ha sido reproducida en distintas publicaciones.
2. Bourguignon, Claude (1989). El suelo, la tierra y los campos, de la Agronomía a la Agroecología. Barcelona: Ed. Vida Sana.
3. OIT (1999). Informe VI (1) Seguridad y Salud en la Agricultura. Reunión de la Conferencia Internacional del Trabajo (87ª: 1999: Ginebra). .
4. PANUPS (1999). World and US Agrochemical Market in 1998.
5. WHO (1990). The public health impact of pesticides used in agriculture. Ginebra: WHO.
6. OIT (1994). El uso de productos químicos en el trabajo. En: El trabajo en el mundo. Ginebra: OIT.
7. Henao, Samuel; Nieto, Oscar (1998). Curso a Distancia sobre Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de Intoxicaciones Agudas por plaguicidas. Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá. Proyecto PLAGSALUD OPS OMS.
8. Se siguen en parte las orientaciones del workshop "The effects of pesticides on human health" celebrado en Colorado en 1988 y se actualizan las informaciones.
9. Kerkvliet, N.I.; Brauner, J.A.; Matlock, J.P. (1985). Humoral immunotoxicity of polychlorinated diphenyl ethers, phenoxyphenols, dioxins and furans present as contaminants of technical grade pentachlorophenol . *Toxicology* 36 (4): 307-324.
10. Wysocki, J. et al. (1993). Serum levels of immunoglobulins and C 3 component in persons occupationally exposed to chlorinated pesticides. *Medical Practitioner*, 378-390.
11. Fiore, M.; Anderson, R.; Hong, R.; Seltzer, D. (1986). Chronic exposure to aldicarb contaminated ground water and human immune function. *Environm Res*, 41:633:645.
12. Repetto, Robert; Baliga, S.S. (1996). Pesticides and the Immune System: The public health risks. Washington DC: World Resources Institute.
13. Se engloba bajo la denominación de funciones comportamentales o neuroconductuales, una serie de funciones psíquicas superiores, entre ellas la atención, memoria, coordinación visivo-motora, etc.
14. Branch, R A; Jacqz, E. (1986). Is carbaryl as safe as its reputation? Does it have a potential for causing chronic neurotoxicity in humans? *Am J. Medicine*, 80 (4): 659-664.
15. Delgado Cobos, Pedro (1988). Avances en el control biológico: Plaguicidas. En: Libro de Actas de la Conferencia Nacional de Higiene Industrial (2da: 16-18 de noviembre de 1988: Valencia, España). Valencia: Generalitat Valenciana.
16. Infante, P.F.; Epstein, S.S.; Newton, W.A. Jr. (1978). Blood dyscrasias and childhood tumors and exposure to chlordane and heptachlor. *Scand J Work Environ Health* 4 (2): 137-50.
17. Levy, Barry; Wegman, David H. (Eds.) (3ra. Ed., 1988). *Occupational Health: Recognising and Preventing Work Related Disease*. Boston. Little, Brown and Company.
18. Mabuchi, K.; Lilienfield, A.M.; Snell, L.M. (1979). Lung cancer among pesticides workers exposed to inorganic arsenicals. *Arch Environ Health* 34, 312-320.
19. Citado en Cap 4 de: *The effects of Pesticides on Human Health. Advances in Modern Environmental Toxicology* (1990). Ed. Bakery, S.R.; Wilkinson, C.F. Princeton: Princeton Scientific Publishing Co. Inc .
20. Burmeister, L. F. (1981). Cancer mortality in Iowa farmers, 1971-1978. *J. Natl Cancer Inst.* 66 (3): 461-4.

21. Loevinsonn, M.E. (1987) Insecticide use and increased mortality in rural central Luzón, Phillipines. *Lancet* Jun 13;1(8546):1359-62.
22. Maroni, M; Fait, A. (1993). Health Effects in man from long-term exposure to pesticides. A review of the 1975-1991 literature. *Toxicology*, 78 (1-3): 1-180.
23. Zahm, S.; Blair, F.; Holmes, C; Boysen, R; Robel, J. (1988). A case-reference study of soft tissue sarcoma and Hodkins disease: farming and insecticide use. *Scand J Work Environ Health* 14:224-230.
24. López, G. (1991). Cáncer en agricultores, mortalidad proporcional y estudios caso-control con certificados de defunción. Madrid: Fondo de Investigación Sanitaria.
25. Forastieri, F. et al. (1993). Cancer among farmers in Central Italy. *Scand. J Work Environ Health*, 19 (6):382-389.
26. Pimentel, David, (1990). Informe sobre Agricultura orgánica alternativa NRC 7 set 1989. Río de Janeiro: ASPT.
27. Hileman, Bete (1990). Agricultura alternativa nos Estados Unidos. Río de Janeiro: ASPA.
28. Fischer, Gert Roland. (1993). Menos veneno no prato. Florianópolis, Brasil: Ed Paracelso 27. (Serie Ecología)
29. FAO (1996). Los plaguicidas sin utilizar en los países en desarrollo: 100.000 toneladas amenazan la salud y el medio ambiente.
Disponible en: <http://www.fao.org/Noticias/1996/960607-s.htm>
30. Pimentel, D. et al. (1991). Environmental and economic effects of reducing pesticides use. *Bioscience*, 41 (6): 402-409.
31. Thrupp, L. A. (1990). Inappropriate incentives for pesticide use: agricultural credit requirements in developing countries. *Agriculture and Human Values*, Summer - Fall, 62-69.
32. Pickett, R.; Bertolatti, D.; Hegney, R. (1993). The application of environmental health, hazard audit principles in the risk management of agricultural pesticides.
33. FAO (1998). Growing interest in organic agriculture. En: Evaluating the potential contribution of organic agriculture to sustainability goals. Disponible en: http://www.fao.org/documents/show_cdr.asp?url_file=/DOCREP/003/AC116E/ac116e03.htm.
34. Hecht, Susana B. (1993) La evolución del pensamiento agroecológico. En: *Agroecología: ciencia y aplicación*. Berkeley, California: Consorcio Latinoamericano sobre Agroecología y Desarrollo.
35. García, Jaime (1993). Los plaguicidas y el combate de plagas en Costa Rica. *Agronomía Costarricense* 17(1):121-133.
36. Bernson, Vibeke. (1993) The role of science in pesticide management - an international comparison: The Swedish Experience. *Regul Toxicol Pharmacol* 17(3): 249-61
37. Nilsson, R.; Tashenva, M.; Jaeger, B. (1993) Why different regulatory decisions when the scientific information base is similar?: *Human Risk Assessment. Regul Toxicol Pharmacol* 17 (3): 292-332.
38. Altieri M. (1992). *Biodiversidad, Agroecología y Manejo de Plagas*. Berkeley, California: CETAL Ediciones.

RIESGOS MEDIOAMBIENTALES Y LABORALES¹

1. SALUD, TRABAJO Y MEDIO AMBIENTE

El grupo de expertos, cuyo trabajo se refleja en la Serie de Informes Técnicos de la OMS número 571, retoma la conocida definición de salud de la OMS y ofrece una versión que incorpora varios elementos nuevos, entre ellos los que interesan a este capítulo: *“La salud no es una mera ausencia de enfermedad, sino también un estado óptimo de bienestar físico, mental y social. La salud no es algo que se posea como un bien, sino una forma de funcionar en armonía con su medio (trabajo, ocio, forma de vida en general). No sólo significa verse libre de dolores y enfermedades, sino también la libertad para desarrollar y mantener sus capacidades funcionales. La salud se mantiene por una acción recíproca entre el genotipo y el medio total. Como el medio ambiente de trabajo constituye una parte importante del medio total en que vive el hombre, la salud depende de las condiciones de trabajo”.*

Especialistas franceses también desarrollan el mismo concepto pero desde una perspectiva más dinámica: *“la salud es una sucesión de compromisos con la realidad, que uno renegocia, vuelve a perder, y que hace falta volver a ganar. La realidad es el medio ambiente material, afectivo, el de las relaciones sociales y aquél en el cual hace falta dar un lugar privilegiado a la organización del trabajo”.*

Ambas definiciones asocian medio ambiente general y medio ambiente de trabajo, lo que no es extraño dado que son dos caras de la misma moneda. De esta forma se hace referencia a muchas sustancias, que en principio fueron catalogadas como riesgos profesionales y que se comportan hoy como riesgos para la población general. Así se alude también a la multiplicación, en los últimos años, de accidentes industriales graves y su incidencia sobre la comunidad.

2. CONCEPTOS BÁSICOS EN RIESGO MEDIOAMBIENTAL

La evocación más catastrófica es aquella que hace referencia a los accidentes catastróficos de origen industrial. Por ejemplo, en 1974 una explosión de ciclohexano en Flixborough (Reino Unido) provocó la muerte de 28 trabajadores y se registraron 89 heridos. Dos años más tarde, en Seveso (Italia) se produjo un escape de dioxina que causo daños en animales y personas, abortos legales y provocó la evacuación de miles de pobladores. A fines del '84 se produjeron 2 casos que conmoveron a la opinión pública: el primero en la ciudad de México, con la explosión de gas de petróleo licuado que ocasionó 650 muertos y varios miles de heridos; el segundo en la India (Bhopal), con el escape de metilisocianato, que causo la muerte de 2.000 vecinos y lesiones en otros 20.000 habitantes, que dejaron en muchos casos secuelas permanentes. Estos son sólo algunos ejemplos de hechos que solicitaron la atención pública y que en ocasiones pusieron en crisis los sistemas sanitarios.

Sin embargo, no son los únicos sucesos que pueden mostrar el impacto del medio ambiente general o laboral sobre la salud. Hay otra gama de efectos, menos evidentes, que suelen impregnar la consulta diaria y pasar inadvertidos. A algunos de ellos dedicaremos la mayor parte de este capítulo.

La interacción entre el incremento de la población mundial, la pobreza y la tecnología inadecuada se halla en la base de la problemática medioambiental. El informe Brundtland, de la Comisión Mundial sobre el Medio Ambiente y el Desarrollo, sostiene que "la pobreza es causa y efecto principal de los problemas mundiales del medio ambiente", destacando que "un mundo donde la pobreza es endémica estará siempre propenso a ser víctima de la catástrofe ecológica. La pobreza es entonces la causante de la desaparición de ciertos recursos ecológicos y no los desprovistos de tierra y otros bienes, quienes no tienen otra opción que violentar principios básicos de la ecología para sobrevivir".

Al considerar la situación en los países donde la pobreza no es la contaminación esencial, vemos, sin embargo, ciertas prácticas que gravitan severamente sobre el medio ambiente, como los sistemas de tratamiento de excretas con falta de retorno de materia orgánica al suelo y polución de las aguas, el uso excesivo de nitratos (fertilizantes) y fosfatos (detergentes), los motores de alta compresión interna con su producción de dióxido de nitrógeno, la producción de fibras sintéticas en detrimento de las naturales y, en fin, la pérdida de control sobre los desechos y la consiguiente contaminación con plomo, mercurio, cadmio, etc.

Ciertos problemas revelan la falta de fronteras en los temas ecológicos, y nos hacen pensar que el hombre y los recursos del planeta, para mantenerse dentro de una sociedad civilizada, están caminando en sentido contrario. Dentro de los aspectos ecológicos globales, los pesticidas, como el DDT (hoy prohibido en numerosos países) y otros clorados, como los bifenilos policlorados, aun de uso extendido, presentan un perfil de la cuestión. Son ellos los que muestran procesos de biomagnificación de hasta 10 millones de veces. Su predilección por los lípidos determina que cada hombre tenga, por ejemplo, 8 ppm de DDT en su cuerpo. Esto no había ocurrido en los cientos de miles de años que tiene el género humano e ignoramos cuáles pueden ser sus consecuencias genéticas. Las tendencias al aumento del dióxido de carbono en la atmósfera y el consiguiente aumento de la temperatura de la tierra, el incremento de la masa de desechos nucleares, la polución del océano, la lluvia ácida, la deplección de la capa de ozono y el deterioro de los recursos naturales, son todos elementos que muestran la problemática del medio ambiente con dimensiones mundiales.

En estos momentos existe una preocupación especial por el riesgo tóxico generado por las sustancias químicas. La agencia europea de Medio Ambiente ha propiciado junto al Programa de Naciones Unidas para el Medio Ambiente la revisión global de la política química al advertir que hay falta de vigilancia e información sobre la dispersión de las sustancias químicas en aire, agua, suelos, cadena alimentaria, ecosistema; falta de datos sobre toxicidad y ecotoxicidad; evidencias crecientes de peligros para las personas y perturbaciones en la fauna debidas a exposiciones a bajo nivel. Los datos que siguen sirven para tener una idea de la gravedad del problema: a) hay alrededor de 100.000 sustancias químicas en el mercado de la UE; 75.000 de ellas con pocos o ningún dato de su toxicidad, 25.000 tienen información limitada, 10.000 se han priorizado para su evaluación de riesgos, en el año 2001 se contabilizaron 6 con disponibilidad para el público.

Dentro de las sustancias químicas que más alerta despiertan están los metales pesados (descargas durante la producción, uso y gestión de desechos, en la atmósfera, el agua, el suelo y los alimentos); los contaminantes orgánicos persistentes (hidrocarburos policíclicos aromáticos, organoclorados incluyendo PCBs y PVC) y los disruptores endocrinos (conjunto de sustancias que pueden interactuar con el sistema endocrino de hombres y mujeres). La Dirección General para la Investigación del Parlamento Europeo publicó en 1998 un informe en el cual da cuenta de su preocupación sobre los efectos en la salud humana de los disruptores endocrinos.

3. LOS ACCIDENTES DE TRÁNSITO

Conforme la Organización Mundial de la Salud, los accidentes de tránsito producen cada año en el mundo 750.000 defunciones y 20.000.000 de heridos. En el mismo espacio de tiempo en la Unión Europea mueren 55.000 personas y 1.500.000 resultan heridas. España está entre los países de Europa con mayores tasas de este tipo de accidentes, pero pese a esto cabe consignar que la siniestralidad en carreteras se redujo en 2001 un 4,51% respecto del año anterior. Esta reducción se verificó en todas las comunidades excepto en Baleares, donde en el año 2001 se registraron 674 muertes (en todo el país hubo 166 accidentes mortales menos). Debe tenerse en cuenta, además, que en España el 40% de las minusvalías tienen su origen en los accidentes de tránsito y que éstos son la primera causa de lesión medular en la población joven. Aproximadamente aparecen en el país 500 nuevos casos de paraplejia de este origen y el 75% se da en jóvenes. También estos accidentes son la primera causa de mortalidad en el grupo que va de 5 a 29 años. Si la tendencia actual continúa, en los próximos diez años morirán 2.000 niños menores de 15 años por esta razón. Por consiguiente, si se midieran los accidentes de tránsito en años de vida perdidos, los datos emergentes serían gravísimos. Es por esto que la lucha contra los accidentes de tráfico debe constituir un pilar de las estrategias preventivas. Si bien las medidas coercitivas parecen ser las de mayor efectividad, a quienes se dedican a la atención primaria les corresponde insistir con el consejo educativo para el uso de casco protector, cinturón de seguridad y sillas para los niños, según corresponda. La normativa internacional clasifica a los niños en cinco grupos, para elegir el tipo de silla en función de su peso (hasta 12 años y 36 kg) y en todos los casos la abstención alcohólica de quien conduce el vehículo.

4. IMPACTO DE LAS CONDICIONES DE TRABAJO EN LA SALUD

No es el trabajo el que enferma sino las condiciones en que puede llegar a ejecutarse. Por consiguiente, sus efectos adversos sobre la salud son evitables. Las vinculaciones entre la salud y trabajo son múltiples. Aquí sólo describiremos algunas de ellas.

4.1 Accidentes y enfermedades del trabajo

Según datos de la Organización Internacional del Trabajo en el mundo se producen 1.129.000 muertes debidas al trabajo cada año. De estas muertes 335.000 son consecuencia de accidentes de trabajo, 158.000 se deben a

accidentes en trayecto al o desde el trabajo, 325.000 a enfermedades profesionales y el resto, 313.000, a enfermedades relacionadas con el trabajo. Se estima además que hay 60 millones los trabajadores expuestos a agentes causantes de cáncer y que los gastos producidos insumen entre el 4 y 10% del Producto Bruto Interno.

En España la siniestralidad por accidentes de trabajo aumenta año a año. De esta forma los accidentes con baja aumentaron un 7% en el año 2000 respecto del año anterior. El sector servicios se lleva más del 40% del total de los accidentes, le sigue la industria y luego la construcción. Si lo vemos desde el índice de incidencia (cada 1.000.000 de trabajadores) el valor más elevado le corresponde a la construcción. Por ramo de actividad el índice más alto se registra en “extracción y aglomeración de carbón”. El índice de incidencia de accidentes mortales se cifró en 9,2 accidentes mortales cada 100.000 trabajadores. Por sección de actividad los valores más altos corresponden a “pesca”, “industrias extractivas” y “transporte, almacenamiento y comunicaciones”. Los índices de incidencia de accidentes mortales más altos corresponden a Navarra, Galicia, La Rioja y Cantabria. Un estudio sindical dedicado a analizar estos incrementos apunta hacia la precariedad en el empleo como un factor explicativo de primer orden toda vez que en el colectivo de trabajadores fijos la siniestralidad se mantiene sin grandes variaciones en el tiempo. Plantea además que se constata de manera general un importante riesgo de accidentes asociado a la contratación temporal. La probabilidad de que un trabajador temporal se accidente sería más del doble que la de uno fijo. Desde 1994 a 2000 en España la cifra global de los accidentes de trabajo se ha más que duplicado, mientras que la población cubierta sólo creció 47%. ¿Cuáles son las causas de esta siniestralidad? Una primera aproximación, conforme un estudio de Javier Pinillas, revela que de 1990 a 1999 la siniestralidad no varió entre los trabajadores con contrato definido y que el incremento se produjo a costa de los temporales.

En lo que hace a las enfermedades profesionales, los datos oficiales muestran un subregistro de tal magnitud que tornan ocioso hacer referencia a ellos. Sin embargo es posible comentar que mientras que en España la tasa de incidencia de enfermedades profesionales por 100.000 trabajadores fue de 48,1, en los Estados Unidos en 1989 fue de 190, cabe subrayar que este país cuenta con un subregistro importante como se podrá constatar cuando se comente un estudio realizado en New York. Son varios los factores que conspiran para tener una verdadera dimensión de lo que acontece en la materia, entre ellos: la falta de formación de los médicos en patología del trabajo, la inexistencia de sistemas

de vigilancia epidemiológica y el escaso interés de la Mutuas en identificar estos procesos y en denunciarlos.

Una experiencia de sumo interés es la que está desarrollando la Unitat de Salut Laboral Costa de Ponent (provincia de Barcelona), entidad dependiente del Institut Català de la Salut. Esta unidad que actúa en el marco de la Atención Primaria -entre otras tareas- ha impulsado un registro de enfermedades profesionales y enfermedades relacionadas con el trabajo en el cual los médicos de atención primaria notifican voluntariamente este tipo de patologías. Recientemente se han publicado los datos que muestran que las notificaciones que reciben superan con amplitud a las recibidas a través del circuito oficial.

TABLA I
 PATOLOGÍA LABORAL NOTIFICADA A LA UNITAT DE SALUT
 LABORAL DE LA DAP DEL BAIX LLOBREGAT-LITORAL
 TASAS BRUTAS POR 100.000 OCUPADOS

PATOLOGÍA NOTIFICADA	CÍRCULO OFICIAL	NOTIFICACIÓN A LA USL
Músculo-esquelética	41.8	181.0
Respiratoria	34.8	95.2
Dermatológica	18.6	53.4

De Company, A.; Castejón J.; Fábrega, O.; Parellada, N.

Bajo el concepto de enfermedades del trabajo encuadramos dos tipos de afecciones: *las enfermedades profesionales y las enfermedades vinculadas al trabajo*. Las primeras son aquellas que reconocen como agente sólo uno, que es propio del medio ambiente laboral, sin el cual la afección no puede producirse (no hay silicosis sin exposición a sílice, no hay bisinosis sin exposición al polvo de algodón). En su concepción se incluye una visión indemnizatoria, es decir, que el concepto de enfermedad profesional nace de la mano del de seguridad social (en sus versiones más antiguas y/o restrictivas), y designa un proceso morboso que, en caso de determinar incapacidad definitiva, prevé una reparación económica al trabajador afectado.

Sin embargo, considerar, desde la medicina, que la patología del trabajador se reduce a las enfermedades profesionales sería una actitud poco seria. Así, con el concepto de *enfermedad vinculada al trabajo* se está haciendo referencia a los hallazgos de la epidemiología, cuando detecta que algunas enfermedades se distribuyen más específicamente en ciertos grupos de trabajadores. Estos procesos, inespecíficos, no reconocen un sólo agente causal; estamos hablando,

por ejemplo, de padecimientos osteoarticulares, cáncer, alteraciones de la reproducción, problemas cardiovasculares, etc.

Aun con las limitaciones que hemos visto para España, es posible tener una dimensión de las enfermedades del trabajo a partir de una investigación llevada a cabo en la ciudad de Nueva York. En 1986, su legislatura pidió al Departamento de Medicina Comunitaria de la Escuela de Medicina del Monte Sinaí evaluar el tema. Dentro de las conclusiones del equipo de investigación interesan a nuestro propósito las siguientes:

1. Los datos hallados indican que cada año se producen 5.000 - 7.000 muertes a causa de enfermedades ocupacionales y, al menos, 35.000 nuevos casos de enfermedad ocupacional. Estos datos corresponden sólo al estado de Nueva York.
2. Se estima que entre 150.000 y 750.000 trabajadores están ocupados en las 50 industrias más peligrosas.
3. Los estándares higiénicos para un grupo seleccionado de sustancias químicas son violados con frecuencia.
4. Los costos anuales de las enfermedades laborales en Nueva York son de 600.000.000 de dólares, de los cuales una pequeña fracción es cubierta por el seguro de enfermedad.

4.2 El envejecimiento precoz y el desgaste obrero

Ciertos procesos fisiológicos comienzan a declinar precozmente; podría decirse que se comienza a envejecer desde el mismo nacimiento. El contexto socioeconómico en que se desarrolla la vida, las condiciones de nutrición en la infancia, los trastornos en la salud sufridos y las condiciones de trabajo, son tal vez los factores que más condicionan la aparición del envejecimiento en los seres humanos. Con estas aseveraciones estamos sosteniendo que hay distintas formas de envejecer.

Así como son clásicos los estudios que muestran una mortalidad diferencial según la clase social, son menos frecuentes los que ponen en evidencia la relación entre las condiciones de trabajo, el deterioro de la salud y el envejecimiento precoz. En cambio, es conocido que el envejecimiento quita oportunidades en el mercado de trabajo, sobre todo en este momento en que se introducen nuevas tecnologías y en que nuevas formas de gestión de la mano de obra condicionan trabajos con cargas psicofísicas mayores. Cabe entonces a la medicina, junto a las ciencias sociales, tratar de desentrañar si las condiciones de trabajo son causa de

deterioros en la curva “normal” de envejecimiento, con lo cual, paradójicamente, se restringirían las oportunidades de empleo.

Distintos estudios han demostrado, por ejemplo, que la salud se deteriora con el avance de la edad mucho más entre los trabajadores por turnos que en los que trabajan en horario diurno. Resultados similares se han obtenido respecto de los trabajadores de cadenas de montaje. Los estudios de mortalidad diferencial durante la vida activa y posteriores a la jubilación en individuos del mismo sector pueden mostrar datos interesantes, despejando las diferencias atribuibles a la clase social de pertenencia. Uno de los estudios más citados se halla resumido en la tabla 2. Si se consideran trabajadores relativamente homogéneos en el plano socioeconómico, de la industria gráfica (columna de la izquierda), se advierte rápidamente que los que trabajan en las rotativas son los más afectados. Estos trabajadores son también, entre los gráficos, los que presentan durante su vida laboral una polipatología más acentuada y una tasa de mortalidad más elevada. La lectura de la columna derecha de la tabla, en cambio, muestra diferencias atribuibles al estrato socioeconómico.

TABLA 2
PORCENTAJE DE SUPERVIVIENTES ENTRE 55 Y 70 AÑOS.

IMPRESA (1961 - 1967)		GRUPOS SOCIALES (1966 - 1972)	
Rotativas	63,5	61,5	Obreros cualificados privados. Peones rurales
Cliché	66,9	65,0	Francia entera
		69,5	Agricultores, artesanos, comerciantes, obreros cualificados del sector público y empleados
Compositores	70,5	72,9	Cuadros medios, técnicos y clero católico
Correctores	74,3	76,1	Cuadros superiores y profesionales liberales

Este tipo de estudios no muestra sólo la influencia de las condiciones de trabajo sino también de las condiciones de vida y son los que han hecho acuñar el concepto de *desgaste obrero*.

4.3. Estrés laboral

La falta de satisfacción en el trabajo es un factor de estrés. Son elementos determinantes del nivel de satisfacción, la seguridad y la estabilidad en el empleo, las perspectivas de progreso, la remuneración, los aspectos intrínsecos del trabajo realizado, el interés que el trabajo despierte, los aspectos sociales del trabajo, la calidad de las comunicaciones en el interior de la empresa, el estilo de gestión, las relaciones laborales, las posibilidades de participación en la

organización del trabajo y en las decisiones, las condiciones físicas de trabajo, la extensión de la jornada, el prestigio social, etc.

Contrariamente a lo difundido entre el público, los niveles de estrés más elevados no se han encontrado entre los dirigentes y las personas que toman grandes decisiones, sino entre trabajadores adscritos a líneas de montaje, a quienes la máquina impone el ritmo de trabajo.

Existen evidencias de que una cantidad importante de factores propios de la organización y contenido del trabajo influyen no sólo en la satisfacción sino también en la salud, aun entendida ésta en su concepción más reduccionista. Así, se mencionan factores cuantitativos referidos al monto de trabajo, a las presiones de los tiempos de producción y a las altas demandas de atención, modalidades éstas extendidas en la producción en masa y en tareas rutinarias de oficina.

Existen también factores cualitativos que hacen referencia a los trabajos aburridos, de escaso contenido, repetitivos, con falta de variantes estimulantes, sin demandas de creatividad o de solución de problemas y con bajas posibilidades de interacción social. Este es el tipo de problema que se está viendo con la automatización y el creciente uso de ordenadores en las oficinas y en la industria. La teoría más en boga con respecto al estrés reconoce como factores determinantes, además de los descritos, el bajo control sobre el propio trabajo y la falta de soporte social

Una muestra representativa de la fuerza de trabajo sueca fue estudiada con respecto a síntomas de depresión, fatiga excesiva, enfermedad cardiovascular y mortalidad. Los trabajadores cuyas tareas estaban caracterizadas por el trabajo duro, con pérdida de control de la situación de trabajo, estaban representados desproporcionadamente en todas las variables descritas a menor posibilidad de trastornos y muerte se registró entre los que tenían una carga de trabajo mediana, combinada con un alto control de la situación de trabajo.

5. SALUD LABORAL Y ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

Las noxas que conspiran contra la salud de los trabajadores y la falta de una cobertura adecuada, en especial en ciertos ámbitos, por ejemplo las pequeñas y medianas empresas y la agricultura, hacen imperiosa la incorporación de los conocimientos de la salud ocupacional a la Atención Primaria. Por otra parte las intervenciones diagnósticas y terapéuticas en ese nivel pueden tener severas limitaciones si no se tiene en cuenta al menos el rol que pueden jugar las condiciones de trabajo en el proceso salud-enfermedad.

5.1 Dificultades para la integración

Una serie de factores conspiran para mantener la situación actual de indiferencia o ignorancia ante la participación de las condiciones de trabajo en la determinación de enfermedad. Entre ellos se destacan: la falta de una valorización de estos aspectos en la formación médica pregraduada, lo que determina el desconocimiento del papel etiológico de los factores de riesgo laboral en los procesos morbosos; el hecho de que la expresión clínica y anatomopatológica de las enfermedades del trabajo no se distingue de la de aquellas que no lo son (un cáncer de pulmón provocado el hábito tabáquico o por el bisclorometiléter tienen las mismas manifestaciones); la existencia de un período de latencia amplio entre la primera exposición y la aparición de manifestaciones clínicas, lo que dificulta su asociación, la concomitancia, en ocasiones sinérgica, entre factores laborales y extralaborales de un mismo proceso; la aparición de cuadros sumamente inespecíficos como consecuencia de exposición a bajas dosis de contaminantes, que tienden a menospreciarse sobre todo cuando se trata de manifestaciones subjetivas; y la limitada información toxicológica disponible. Aun salvados estos inconvenientes, el escaso tiempo dedicado a la consulta hace difícil un interrogatorio apropiado en cuanto a la historia laboral y las exposiciones a posibles tóxicos.

5.2 Programas específicos

Existen distintas experiencias desde la Atención Primaria dirigidas a establecer la magnitud de los problemas sanitarios-laborales. A continuación se describirán someramente algunas de ellas.

Identificación de sucesos centinela de origen laboral. La noción de sucesos centinela parte del principio de que estudios científicos controlados cuidadosamente sobre alteraciones de la salud innecesarias, pueden proporcionar información acerca de las modificaciones personales, sociales, médicas que pueden conducir a mejores estados de salud. Es decir que al hablar de *sucesos centinela* se hace referencia a procesos en los cuales es posible, con medidas oportunas, evitar su repetición y, por consiguiente, la incapacidad o la muerte prematura. La sección de vigilancia del National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH), organismo federal de salud laboral de los EE.UU., junto a Rutstein y otros investigadores han adaptado esta noción a la vigilancia de enfermedades de origen laboral. De esta forma, en enero de 1982, el NIOSH elaboró una lista, titulada “Sucesos centinela ocupacionales” (Tabla 3, al final de este capítulo), que incluye una serie de cuadros morbosos

para los cuales existen referencias en literatura científica de asociación causal con exposición a agentes laborales y con determinados puestos de trabajo. Los cuadros se codifican según la Clasificación Internacional de Enfermedades y se agrega además información acerca de las posibilidades del proceso de desencadenar discapacidad y muerte.

En Barcelona, en un estudio realizado por el Centro de Salud Laboral que tomó como fuente de datos el registro de altas de tres hospitales generales durante los años 1987-1988 y en el cual se examinaron 86.000 fichas, se comprobó que 4,82% correspondió a sucesos centinela.

En la Comunidad Foral, donde el hospital de Navarra es el único centro que dispone de un sistema informatizado para el archivo de historias clínicas, tanto de hospitalización como de consultas externas, una investigación preliminar de nuevos casos presentados en 1988 obtuvo 554 casos de sucesos centinela.

Sistema de notificación de sucesos centinela. Este modelo, descrito en EE.UU, es utilizado en otros países y está en el centro de las ocupaciones de Unitat de Salut Laboral Costa de Ponent. Básicamente el sistema consiste en la selección de una serie de sucesos centinela y en el montaje de una organización caracterizada por: a) un sistema de comunicadores de sucesos centinela, y b) un centro que recibe la información, la analiza, interactúa con el comunicador y dirige actividades de intervención hacia el trabajador afectado, sus compañeros y el lugar de trabajo. El centro mantiene la confidencialidad, evacúa consultas y determina los procedimientos efectivos y apropiados de intervención.

Lo primero a señalar es que el sistema de notificación no se instrumenta para todos los sucesos centinela. La idea que rige la concepción es focalizar los esfuerzos, clarificar los requerimientos de información a efectuar a los notificantes e ir conformando paulatinamente bases de datos. El modelo original al que se hace referencia centró su actividad en: silicosis, asma laboral, intoxicación por plomo, síndrome del túnel carpiano, hipoacusia por ruido y envenenamiento agudo por pesticidas.

Proyectos participativos. El deseo de dar respuesta a los problemas de salud laboral ha hecho surgir en los últimos años distintos proyectos que asocian a los trabajadores y los equipos de Atención Primaria de la Salud.

5.3 Historia laboral

Sería utópico pretender que un equipo de Atención Primaria conozca en detalle cada uno de los procesos industriales, sus innumerables agentes de riesgo y las alteraciones de la salud esperables en cada caso. Es, en cambio, deseable que

conozca los procesos referidos a su zona de influencia. Un centro de salud debería tener la oportunidad de visitar los distintos establecimientos de trabajo de su área de cobertura y poseer los conocimientos elementales para la detección de riesgos. El acceso a la bibliografía facilitaría el resto. Esto, sin embargo, no sucede a menudo. En gran parte de las ocasiones los equipos de salud han accedido a efectuar vinculaciones entre salud y trabajo bien merced al “espíritu epidemiológico” de los propios trabajadores (así se describieron los efectos del dibromocloropropano sobre las células germinativas masculinas) o bien por la aparición de casos inusuales de una enfermedad en un territorio dado. Valgan como ejemplos de esto último los 10 casos de carcinoma de los senos nasales, observados en 11 años entre trabajadores de una refinería de níquel por el médico de la empresa en la década de los años 30 o, más recientemente, el hallazgo de 3 angiosarcomas hepáticos en 1 año por un mismo patólogo, lo que permitió la asociación causal con el monómero de cloruro de vinilo.

En la perspectiva de considerar las exposiciones laborales para interpretar un determinado proceso clínico, la historia laboral constituye un paso fundamental. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que la aplicación de una historia laboral requiere conocimientos y entrenamiento; no se trata sólo de poder ejecutarla, sino de que resulte posible evaluarla. En esto no se diferencia de la historia familiar o de la búsqueda de los antecedentes sanitarios de las personas. Un estudio efectuado por los miembros estadounidenses de la Association of Occupational and Environmental Medicine Clinics plantea que las tres cuestiones fundamentales a ser presentadas a los pacientes son:

- por favor describa su trabajo
- ¿ha trabajado usted con algún elemento que pudiera dañar su salud, por ejemplo amianto, sustancias químicas, ruido, trabajos repetitivos?
- ¿tiene usted algún problema de salud que cree relacionado con su trabajo?

La Asociación de Médicos de Familia de Estados Unidos, por su parte varió muy poco el planteo y ofrece las siguiente preguntas como cribaje: a) ¿qué tipo de trabajo hace usted?, b) ¿cree usted que sus problemas de salud se relacionan con su trabajo?, c) ¿está, o estuvo en el pasado, expuesto a sustancias químicas, polvos, metales, radiaciones, ruido o trabajos repetitivos? Si se responde en forma positiva al menos a una de estas preguntas, se ha identificado la necesidad de levantar una historia laboral en profundidad.

Dos son los elementos que pueden orientar hacia la etiología laboral de los síntomas y que deben tenerse en cuenta en las exposiciones a noxas en el trabajo: su cronología y epidemiología. Preguntas como ¿aparecieron los síntomas al

poco tiempo de iniciar el trabajo? , ¿hubo algún cambio en el ciclo productivo?, ¿los síntomas remiten durante el fin de semana o en vacaciones?, ¿presentan otros trabajadores el mismo problema? pueden sugerir ideas. No obstante, si bien las respuestas positivas a estos interrogantes nos inclinarán a valorar la etiología laboral, la respuesta negativa no permite eliminarla.

Una historia laboral tiene básicamente dos partes: una es la historia de los trabajos que realizó el individuo y otra la de sus exposiciones laborales. No es suficiente conocer el nombre de la empresa, la actividad desarrollada y el oficio desempeñado; es indispensable conocer los factores de riesgo a los que ha estado expuesto el paciente. Debe insistirse en que se debe incluir en ella la descripción de todas las tareas realizadas desde que comenzó su vida laboral, incluyendo las que haya desempeñado a tiempo parcial, o por cuenta propia.

A partir de los datos revelados, se trata de conocer las distintas exposiciones a factores de riesgo, su magnitud y duración y las medidas de prevención instrumentadas. Este paso, uno de los de mayor relevancia, puede realizarse, al menos, mediante dos mecanismos. Uno de ellos es el interrogatorio acerca de cada uno de los distintos factores de riesgo, siguiendo cierto orden, y cuando se localiza alguno de ellos, tratar de conocer en qué tiempo se ha verificado la exposición y durante qué período. Por ejemplo, exposición a altos niveles de ruido durante 8 horas diarias desde hace 25 años. No basta con conocer este dato; cabe agregar cuáles son las medidas protectoras que se adoptaron en el ambiente de trabajo o sobre el trabajador. Por ejemplo, el trabajador en su ocupación utiliza un disolvente y conocer si existe o no una aspiración local eficiente nos guiará respecto de la magnitud de la exposición. En el ejemplo referente al ruido, será básico saber si el trabajador utilizó o no protección auditiva homologada durante ese período.

Otro procedimiento es la utilización de formularios estandarizados, en los cuales el trabajador contesta si o no a distintas posibilidades de exposición a riesgos que se ofrecen como opción.

La historia laboral y de las exposiciones tiene mucha importancia en todos los casos, pero su grado de profundidad tiene que ver con su objetivo. Por ejemplo, si se indaga sobre exposiciones laborales para reintegrar un paciente al trabajo después de un período de baja, puede ser suficiente conocer sólo la tarea actual, considerando a partir de ello si existe o no alguna contraindicación a causa del nuevo estado de salud de la persona. En otras ocasiones, si se quiere valorar la posibilidad de una etiología laboral frente a un cuadro agudo, por ejemplo asma, suele bastar también con ajustar el interrogatorio a los antecedentes laborales desde el momento en que comenzó el cuadro. Sin embargo, en otros casos, el

período de latencia del proceso obliga a revisar hacia atrás; por ejemplo, frente a una mesotelioma pleural, la historia laboral y medioambiental debe remontarse 20, 30 ó 40 años antes.

Una situación de particular complejidad suele presentarse frente a la exposición a sustancias químicas, sobre todo cuando el paciente está expuesto a un gran número de ellas. Habitualmente, cuando un médico de Atención Primaria se enfrenta con un trabajador que trae consigo un largo listado de sustancias químicas y lo interroga al respecto de su peligrosidad o en cuanto a las relaciones entre el padecimiento que motivó la consulta y su exposición laboral, la respuesta médica suele ser perplejidad. No sabe cómo comenzar y habitualmente no tiene el tiempo o el acceso a los medios para investigar cada una de ellas.

Un primer paso es tratar de focalizar la atención en algunas de las sustancias. Para ello existen dos caminos complementarios: considerar la magnitud de la exposición y los propios conocimientos. El diálogo con el paciente nos permitirá recrear la exposición a cada una de las sustancias y, de esta forma reparar en aquellas de uso más frecuente o en mayor cantidad o con menores precauciones en su manipulación. El paciente puede también haber leído advertencias en el rótulo de los productos e incluso su clasificación de acuerdo con la legislación vigente. Además, tiene el derecho de solicitar al empleador mayor información. De esta conversación se obtendrá un conjunto de productos que presentan prioridad para la investigación. Complementariamente se debe dar importancia a aquellas sustancias acerca de las cuales hemos tenido alguna referencia y que, en general, coinciden con las más peligrosas.

Es útil también tener en cuenta las relaciones cronológicas y epidemiológicas a las que anteriormente se ha hecho referencia, es decir, verificar si hay relación entre la introducción de una nueva sustancia y la aparición de los síntomas y verificar si otros compañeros ante determinada sustancia presentan el mismo cuadro.

Uno de los problemas que, pese a las normas, subsistirá por algún tiempo, especialmente en la pequeña y mediana empresa, es el de los productos con nombre comercial. Si bien el trabajador tiene posibilidad de solicitar a su empleador información complementaria, algunos textos pueden ayudarnos a esclarecer los probables componentes del producto. Entre ellos cabe mencionar uno muy utilizado en los centros de emergencias toxicológicas *The Clinical Toxicology of Commercial Products*, de Gleason, Joselin y Hadge. Identificadas las sustancias químicas, la búsqueda debe continuarse en los libros de toxicología y, preferentemente, en bancos de datos. El Centro de Documentación del Instituto Nacional de Higiene y Seguridad en el Trabajo, con sede en Barcelona, es en este sentido una formidable fuente de información.

6. APROXIMACIÓN A LAS ENFERMEDADES LABORALES

Hemos evitado en este capítulo describir las enfermedades profesionales clásicas a partir de los agentes que las producen, para las cuales el médico clínico tiene oportunidad de encontrar información con facilidad. Hemos optado por hacer referencia a algunos grupos de procesos, escogiendo dos de ellos, a saber: las enfermedades cardiovasculares y las alteraciones musculoesqueléticas.

6.1. Patología cardiovascular

La gran difusión de las enfermedades cardiovasculares, su importancia al estudiar las causas de mortalidad y la falta de aplicabilidad del modelo unicausal para explicar su etiología, llevaron a considerar el enfoque de los factores de riesgo, en particular para la enfermedad coronaria. Pese a ello, los factores de riesgo laboral son habitualmente ignorados. Sin embargo, se han descrito vinculaciones entre determinadas exposiciones y una serie de afecciones cardiovasculares. Así conocemos asociaciones de determinadas condiciones de trabajo con los cuadros isquémicos cardíacos, las alteraciones del ritmo, la hipertensión, las miocardiopatías y la enfermedad vascular periférica. Con estos conocimientos vamos a concentrar nuestra atención en algunos factores de riesgo cardiovascular de origen laboral.

TABLA 4

AGENTES DE RIESGO LABORAL VINCULADOS A ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	
Monóxido de Carbono.	Enfermedad isquémica coronaria ante exposiciones severas. ¿Intervención en el proceso arterioesclerótico?
Solventes orgánicos	Arritmia cardíaca, muertes súbitas
Anestésicos hidrocarburos halogenados	Arritmia cardíaca
Fluorocarbonados	Arritmia cardíaca
Nitroglicerina y nitroglicol	Muerte súbita
Plomo	Hipertensión
Cadmio	Hipertensión
Ruido	Hipertensión
Vibraciones	Síndrome de Raynaud
Estrés, trabajo a turnos	Enfermedad isquémica, hipertensión

Antes cabe señalar que distintos estudios epidemiológicos han explorado las relaciones entre ocupación y morbi-mortalidad por infarto agudo de miocardio o enfermedad isquémica. La asociación más evidente se da -y con elevado riesgo-

entre los conductores profesionales, particularmente entre aquellos ocupados del transporte urbano de pasajeros. Además se han encontrado sometidos a riesgo, entre otros, controladores aéreos, bomberos, trabajadores de fundición, conductores de taxi, etc. Muchas de las ocupaciones implicadas tienen exposición a los factores de riesgo que se consideraran a continuación.

Monóxido de carbono

Las relaciones entre el hábito de fumar y la cardiopatía coronaria están bien documentadas, pero aún no ha logrado identificarse con la misma claridad cuál es el agente del humo del tabaco responsable de esta acción. El monóxido de carbono (CO), la nicotina, el cadmio, los óxidos nitrosos y otros contaminantes han sido involucrados como agentes causales.

Dado que la exposición al CO es común en numerosos ámbitos laborales, diversos estudios indagan su posible papel en afecciones cardiovasculares; la mayoría de ellos se han concentrado en policías, trabajadores de garajes, mecánicos, obreros que permanecen en túneles urbanos con gran densidad de tráfico y trabajadores de fundición.

En 1955 se describió en Japón una miocardosis, el *Síndrome de Shinsu*, cuya etiología se atribuye a la exposición repetida al CO. La población expuesta al riesgo trabajaba en habitaciones cerradas con calefacción de carbón y los niveles de carboxihemoglobina que alcanzaban eran muy altos (20 - 30%). Se examinaron 1.022 trabajadores, de los cuales el 35% presentaba hallazgos cardíacos anormales. Excluidas otras causas, en el 18% del total se diagnosticó el síndrome. Los síntomas eran variados: vértigos, astenia, edema facial, fatiga al respirar, dolor retrosternal frente a los esfuerzos, pesadez en las piernas y episodios de angina de pecho y de disnea paroxística nocturna. Las radiografías de tórax mostraron agrandamiento cardíaco y los ECG revelaron signos de insuficiencia coronaria. Al mejorarse las condiciones ambientales, la morbilidad cardíaca se redujo en un 50%.

Una reciente investigación en California confirmó ciertas acciones del CO al mostrar los resultados obtenidos al exponer, mediante un estudio realizado por el procedimiento de doble ciego, a individuos con angina de pecho estabilizada a CO. El objeto del estudio fue conocer si los bajos niveles de exposición a CO comprometen el rendimiento (*performance*) laboral. El tiempo de aparición de la angina se redujo entre un 6 y un 20% en los expuestos al tóxico.

Investigaciones posteriores demostraron también la relación entre exposición severa a CO, enfermedad isquémica coronaria y mortalidad por dicha causa.

Este exceso de mortalidad desaparece, sin embargo, a los pocos años de cesada la exposición, remediando la situación que se conoce respecto al cese en el hábito de fumar.

Teniendo en cuenta los datos reflejados, los efectos del CO parecerían ser sólo funcionales. Sin embargo, se ha postulado que el CO podría intervenir en el desarrollo de arteriosclerosis. Algunos estudios en animales confirman este supuesto. También se cuenta con algunos datos en humanos que merecen ser tenidos en cuenta: 52 voluntarios fueron expuestos a la inhalación de una mezcla que contenía CO (con un incremento en los valores basales de CO de hasta 3 veces) con el objeto de valorar las eventuales variaciones en la agregación plaquetaria. Los autores obtuvieron datos positivos y señalaron que la agregación plaquetaria posterior a la inhalación de CO constituye el mecanismo patogénico que determina la agravación de las alteraciones cardiovasculares en el oxicarbonismo. No se trataría entonces de un mero proceso funcional.

Solventes orgánicos

El interés por las relaciones entre exposición a disolventes y alteraciones cardiovasculares se incrementó notablemente después de que se produjeran 18 muertes posteriores al uso y abuso de un descongestivo nasal que utilizaba tricloroetano como vehículo. Estas muertes, súbitas, llevaron a prohibir el uso del medicamento en Estados Unidos. También tempranamente se tuvo conocimiento de la acción arrítmica de ciertos hidrocarburos halogenados utilizados como anestésicos. Hay distintos informes en relación con trastornos de ritmo cardíaco y muertes súbitas debidas al tricloroetileno.

Los estudios sobre muertes súbitas y exposición aguda a solventes concluyen que aquélla se debe a fibrilación ventricular, por sensibilización del miocardio a la adrenalina. Los disolventes que parecerían más activos son el benceno, el heptano, el cloroformo y el tricloroetileno. Las muertes de trabajadores con exposición a solventes ocurrieron en personas que gozaban de buena salud previa. El uso de los fluorocarbonados como propelentes en medicaciones para asmáticos, con aparición de muertes súbitas en distintos países, alertó sobre su peligrosidad. También se comprobaron alteraciones en el ritmo cardíaco en médicos que se hallaban expuestos a esta gama de tóxicos en laboratorios de anatomía patológica.

Los síntomas tempranos de las arritmias inducidas por disolventes suelen ser: malestar general con dolor de cabeza, náuseas y palpitaciones. En particular por

su difusión en el ambiente laboral, se pueden encontrar relatos respecto de arritmias y muertes súbitas entre trabajadores expuestos a tricloroetileno, utilizado como desengrasante. Estas muertes se han producido en varias oportunidades poco después de haber concluido el trabajo.

Disulfuro de carbono

Si bien se trata de un disolvente, por sus características merece una consideración distintiva. Los estudios sobre sus efectos se realizaron, en su gran mayoría, entre obreros dedicados a la fabricación de rayón viscoso. Un estudio sobre la mortalidad de trabajadores seguidos desde 1933 hasta 1962 mostró que el 42% de las muertes de operarios expuestos fueron debido a enfermedad coronaria arterioesclerótica, comparada con el 24% que aparecía en el grupo control, también constituido por trabajadores de la misma edad pero no expuestos a disulfuro de carbono.

Existen muchos interrogantes respecto de las vías de acción del tóxico. Se sabe que favorece la arteriosclerosis al aumentar la adhesividad plaquetaria, alterar el metabolismo de los lípidos y disminuir el “factor aclarador del plasma” mediante acciones antifibrinolíticas (favorecedoras de la coagulación de la sangre).

Otro estudio clásico sobre la mortalidad es de origen finlandés y consiste en el seguimiento de dos cohortes de 343 varones durante 15 años. También en este caso una de las cohortes estaba integrada por trabajadores expuestos al disulfuro de carbono, mientras que a la otra la constituían trabajadores de otra fábrica de la misma ciudad. Después de 5 años de seguimiento el riesgo relativo de muerte por enfermedad coronaria era de 5,6 para los expuestos. Estos resultados suscitaron una serie de intervenciones para mejorar el ambiente. Como consecuencia de ellas, 8 años después el riesgo relativo era aproximadamente 1.

Nitroglicerina y nitroglicol

Kenneth D. Rosenman, en la obra *Occupational health, recognizing and preventing work-related disease*, (editado por Barry Levy y David Wegman) describe el siguiente caso:

Una mujer de 40 años, con menstruación conservada, sin antecedentes familiares de enfermedad cardíaca y sin consumo de anticonceptivos orales, llama a su médico un lunes a las 6:00 hs. de la mañana, para consultarle pues ha amanecido con dolor en el pecho que se irradia al cuello y a los brazos. La mujer

muere minutos más tarde, poco después de la llegada del médico. Su historia ocupacional revela que trabajaba en una fábrica de explosivos desde hacía 11 años. Al sobrevenir la muerte, llevaba 62 horas que alejada de su trabajo.

Este relato es típico. Gran parte de las muertes súbitas en trabajadores de fábricas de explosivos se producen los lunes; por ello, suele hablarse de la “angina de los lunes” o “muerte de los lunes”. El cuadro tiene su origen a la exposición a la nitroglicerina y/o nitroglicol, ante cuya presencia suelen presentarse importantes cefaleas con enrojecimiento facial, que traduce los efectos de la vasodilatación. Cesada la exposición, en general dentro de las 72 horas siguientes, suelen presentarse episodios de angina, espasmo coronario, infarto miocárdico, trastornos en el ritmo y muertes súbitas.

Nuevos estudios han demostrado que estos nitratos aun aumentan el riesgo de cardiovascularidad varios años después de cesar la exposición. Mientras que los cuadros relatados en forma inmediata a la exposición parecen responder a fenómenos hemodinámicos (los estudios en necropsias no muestran alteraciones orgánicas), el aumento en el riesgo cardiovascular a distancia obedecería a otras causas. Hay evidencias experimentales que señalan que la exposición crónica a nitratos provocaría una disminución de la oxigenación de los tejidos (hipoxia tisular), acelerando el desarrollo de la arteriosclerosis.

Metales

Se han documentado relaciones entre la exposición al *plomo* y la hipertensión desde hace muchos años. En general, los estudios hacen referencia a trabajadores que han tenido exposiciones muy importantes y presentaban alteraciones renales. Sin embargo, hay indicios de una probable vinculación entre la exposición a bajos niveles de plomo y la hipertensión, lo cual plantea una cuestión que supera el marco laboral para transformarse en un problema de salud pública (teniendo en cuenta la contaminación urbana por plomo). Entre los trabajadores expuestos también se ha descrito un incremento en el riesgo de muerte por enfermedades cerebrovasculares.

Por distintas razones, el *cadmio* ha sido objeto de diversos estudios. En principio se demostró la asociación entre el aumento de los niveles de cadmio y la hipertensión. Existen pruebas en animales (ratas, perros y conejos) en los cuales se desencadenó hipertensión a partir de la administración de cadmio.

El *cobalto* se consideró un agente de riesgo cardiovascular a partir de una epidemia de miocardiopatías, que, si bien de pequeñas dimensiones, abarcó a bebedores de cerveza en Quebec, Nebraska, Minesota y Bélgica. El problema

comenzó después de que se comenzará a añadir cobalto a la cerveza como espumante. El miocardio de las personas que murieron mostró destrucción de tejidos y trombosis en el corazón y las arterias mayores. Lo extraño fue que la dosis de cobalto ingeridas con la cerveza fueron inferiores a las que suelen utilizarse con propósitos terapéuticos. Se cree que el cobalto se asoció a nutrición deficiente y hábito alcohólico. Sin embargo, se ha comunicado un caso de miocardiopatía en un trabajador metalúrgico expuesto a cobalto durante 4 años, sin deficiencias nutricionales ni consumo de alcohol.

Alexanderson y Hatterhog realizaron un estudio en población expuesta a cobalto en la industria pesada metalúrgica. De esta forma se compararon 146 trabajadores expuestos con un grupo control, realizando un ECG y midiendo la frecuencia del pulso y la presión arterial. Entre los expuestos, se halló una alta prevalencia de hipertensión y anormalidades electrocardiográficas. Las anormalidades electrocardiográficas, que parecen remitir una vez que cesa la exposición, han sido también demostradas en otros estudios.

La exposición a *arsénico* y a sus compuestos también se ha asociado a mayor riesgo cardiovascular. La primera referencia la constituyen también los bebedores de cerveza. El episodio sucedió en 1890 en Manchester, donde la cerveza se contaminó accidentalmente con arsénico. Enfermaron más de 6.000 personas, 70 de las cuales murieron, casi todas por enfermedad cardiovascular. El envenenamiento por arsina es conocido por provocar hemólisis, pero también hay demostraciones de un efecto cardíaco directo. Se ha descrito el caso de 13 varones expuestos a arsina, de los cuales murieron cuatro; los resultados de la necropsia mostraron que la muerte no obedeció a anemia sino a un probable fallo miocárdico agudo. Los restantes individuos expuestos presentaron durante su ingreso cambios electrocardiográficos que, en uno de los casos, se mantuvieron durante 10 meses.

Otros 3 estudios epidemiológicos (Pinto, Feldstein, Axelson) han demostrado una clara relación entre la exposición laboral al trióxido de arsénico y el incremento de mortalidad por afecciones cardiovasculares.

Otras sustancias químicas

Hay evidencias experimentales de la carditoxicidad de los organofosforados. Dos estudios transversales, uno danés y otro realizado en la India, muestran una prevalencia elevada de cambios electrocardiográficos con patrón isquémico.

Un estudio, dirigido a analizar la mortalidad cardiovascular, realizado entre trabajadores finlandeses expuestos a dióxido de azufre y sulfatos orgánicos,

reveló en la cohorte de expuestos a dióxido de azufre, un exceso de mortalidad de origen cardiovascular (24 observados frente a 19 esperados) debido a un exceso de muertes por afección coronaria (37 observados contra 24,7 esperados). La mortalidad cardiovascular no resultó afectada por la duración de la exposición laboral. Entre los individuos expuestos al hidrógeno sulfurado y a sulfatos orgánicos, se encontró también un exceso de mortalidad cardiovascular (37 observados frente a 24,7 esperados), debida asimismo a un exceso en la mortalidad coronaria (25 observados frente a 16,7 esperados). Este exceso se incrementó a medida que se ampliaron los años de seguimiento. Los demás factores de riesgo no pudieron explicar este aumento de enfermedad cardíaca coronaria.

También el berilio, el mercurio y el antimonio se han asociado a la enfermedad cardiovascular. Interesa conocer que, según algunos autores, entre ellos Kurpa, los hidrocarburos aromáticos policíclicos no sólo son cancerígenos sino que también incrementan el riesgo de enfermedad isquémica coronaria. Esto estaría en concordancia con la teoría monoclonal propuesta por Bendit y Bendit, conforme la cual la lesión arterosclerótica puede provenir de la proliferación de una célula, por lo que podría considerarse como una suerte de tumor benigno.

Ruido y vibraciones

La experimentación animal con ruido demostró la génesis de la hipertensión y el aumento en la adhesividad plaquetaria. Los estudios en el hombre son contradictorios. Es bien conocido el ruido como factor de estrés y se ha demostrado, por ejemplo, que la exposición al ruido durante 3 horas, a un nivel de 105-115 dB, produjo en 18 expuestos un aumento de la excreción de catecolaminas, colesterol, triglicéridos, ácidos grasos libres, niveles plasmáticos del 11-hidrocortisol y de la presión arterial. Estudios realizados en trabajadores de acerías y de otros ambientes ruidosos han demostrado una alta prevalencia de hipertensión, aunque no siempre se logró aislar posibles variables de confusión.

Las *vibraciones de alta frecuencia*, por ejemplo las producidas por herramientas neumáticas, determinan constricción de las arteriolas de los dedos (síndrome de Raynaud). El mismo cuadro, aun en los dedos de los pies, se ha descrito en trabajadores expuestos a monómero de cloruro de vinilo o a disulfuro de carbono.

Riesgos psicosociales

Estudios efectuados en trabajadores de la construcción en Estocolmo mostraron que el riesgo más alto de infarto de miocardio lo sufrían los trabajadores que desempeñaban tareas más pesadas. Los trabajadores del cemento, mayores de 50 años, con estrés laboral eran quienes estaban expuestos a mayor riesgo. Karasek fue quien expuso la hipótesis de que el exceso de demanda laboral, en combinación con estímulos inadecuados y poco margen para la decisión, eran importantes para el desarrollo de enfermedad cardíaca.

Se ha sugerido que el trabajo por turnos podría estar asociado causalmente a los padecimientos cardiovasculares. Los estudios más serios muestran un riesgo relativo que va de 1,4 a 1,8. Además de las características señaladas por Karasek, la ambigüedad en la función laboral, la monotonía, los altos ritmos de producción, la frustración, la alta competitividad, el exceso en la carga mental de trabajo y las tareas sin contenido, son factores de estrés y, consiguientemente, de incremento del riesgo cardiovascular. El estrés laboral como propiciador del hábito tabáquico y/o alcohólico es otra vía para aumentar el riesgo.

Inactividad física

Muchas actividades laborales implican sedentarismo. Recientes estudios muestran un riesgo relativo de 2 para enfermedad cardiovascular entre la población inactiva respecto a la físicamente activa.

6.2. Trastornos músculo-esqueléticos

Un buen número de noxas en el ambiente de trabajo puede ocasionar trastornos músculo-esqueléticos, entre ellos movimientos forzados (superando la amplitud articular o relevando gran esfuerzo), movimientos repetitivos o desmañados, posturas estáticas, traumatismos mecánicos, vibraciones, cambios en la presión barométrica, sustancias radioactivas y sustancias químicas. Distintas estructuras pueden afectarse por estas noxas: músculos, ligamentos, tendones, articulaciones, huesos, nervios, arterias.

Es relativamente fácil aceptar las consecuencias de grandes esfuerzos. Sin embargo, gran parte de los trabajos industriales se caracterizan porque sólo permiten un limitado espectro de posturas. Esto que inicialmente no parece ser fuente de problema al repetirse cientos de veces por día, no permite distribuir

la carga en otros grupos musculares. Como consecuencia, el sobreuso de algunos, determina padecimientos variados, que suelen manifestarse con dolor, inflamación, impotencia funcional e incluso lesión anatómica evidente. Ya Ramazzini, refiriéndose a los sastres relataba "... por su actividad sedentaria y la inflexión del cuerpo, mientras están todo el día en los talleres inclinados sobre el trabajo, se vuelven encorvados y gibosos ... Sólo arqueándose pueden realizar sus tareas, y forzoso es que los ligamentos de las vértebras se separen hacia fuera adquiriendo cierta callosidad que les impide luego recuperar su posición normal".

El panorama europeo de las enfermedades profesionales está dado justamente por las lesiones músculo-esqueléticas dentro de las cuales se suelen reconocer las alteraciones tendinosas (tendinitis, tenosinovitis, dedo en resorte, epitrocleitis, tendinitis del bicipital, manguito de los rotadores, enfermedad de Quervain, enfermedad de Dupuytren); alteraciones nerviosas (síndrome del túnel carpiano, Síndrome del Túnel de Guyon, Síndrome del Radial, Síndrome interóseo post); alteraciones musculares (mialgias, contracturas, etc.) y alteraciones articulares y periarticulares como las osteartrosis y las bursitis. También se incluyen dentro de las patologías por movimientos repetitivos las afecciones vasculares (Síndrome de vibración mano brazo; trombosis de la cubita, Síndrome del Canal Torácico).

La preocupación existente en España con respecto a este tema está bien justificada si se considera que dentro de la forma de los accidentes, dentro de las estadísticas oficiales, los sobreesfuerzos constituyen el 25% del total. Las tres cuartas partes de las enfermedades denunciadas son justamente afecciones músculo-esqueléticas y debe tenerse en cuenta que el cuadro de enfermedades profesionales no incluye padecimientos de la espalda.

A continuación se comentan en forma sucinta alguno de los cuadros más frecuentes en la consulta.

Alteraciones de la columna y los miembros

Entre los cuadros causados por el trabajo, los más frecuentes son las *lumbalgias*, que constituyen la afección más común y que en su mayor parte son inespecíficas por lo tanto no puede determinarse su causa última. Entre ellas cabe citar: fibrositis, miositis, degeneración y rotura de ligamentos, enfermedad degenerativa articular, hipertrofia del ligamento amarillo, disociarías, etc. La falta de irrigación adecuada y, en consecuencia, de nutrición del disco, podría desempeñar un papel de base en estas alteraciones.

Últimamente, estudios experimentales sometiendo segmentos vertebrales lumbares humanos frescos, obtenidos de necropsias, a compresiones cíclicas, han demostrado que puede producirse fatiga y fallos óseos en la columna lumbar, en las inmediaciones del núcleo pulposo.

Los movimientos repetitivos de los miembros superiores, en especial cuando implican esfuerzo, pueden también exceder la capacidad de recuperación. Ello causa inflamación que, en un principio, atañe a los tendones y sus vainas, aunque puede extenderse a las inserciones óseas, las sinoviales y las articulaciones. Cuando el proceso inflamatorio persiste a través del tiempo puede determinar la compresión de un nervio, reacciones fibrosas en el tendón, rotura del tendón, aparición de calcificaciones o formación de nódulos fibrosos. Debe tenerse en cuenta que si bien el músculo responde a la solicitud reiterada con la hipertrofia, el tendón, aun hipertrofiándose, no alcanza a aumentar adecuadamente su lecho vascular, lo que conduce a una alteración de sus características biofísicas que lo vuelven más vulnerable a la actividad traumática.

Entre las afecciones de etiología laboral de los miembros superiores, ocupa un lugar importante el *síndrome del túnel carpiano*. El cuadro está determinado por la compresión del nervio mediano a través del túnel carpiano y se inicia con trastornos sensitivos en la mano, que siguen la distribución del nervio mediano. Orientan su etiología laboral la repetición de movimientos similares en la mano o la muñeca afectadas, tareas regulares que implican el ejercicio de fuerza importante en la mano afectada, flexión o extensión extremas de la muñeca, uso de los dedos con la muñeca flexional o uso de herramientas vibrátiles.

Bajo el nombre de *síndrome del hombro doloroso* se incluye una serie de procesos, entre ellos la periartritis de hombro, la tendinitis y/o calcificación y/o rotura del supraspinoso, etc. Su génesis en el ámbito laboral puede encontrarse en traumatismos únicos, por ejemplo el arrancamiento del tendón de su inserción o, más comúnmente, por traumatismos repetidos. Desde hace mucho tiempo estos cuadros se relacionan con actividades que requieren mantener prolongadamente el brazo en ligera abducción, en aquellas en que hay una gran actividad de los miembros superiores y en los que llevan carga sobre los hombros.

Las *artrosis* han sido también motivo de estudio en su relación con el trabajo. La *exposición a vibraciones* es causa de alteraciones osteomusculares. Las vibraciones que presentan una frecuencia baja (entre 2 y 20 Hz.), generadas en autobuses, tractores, helicópteros, maquinaria pesada de la construcción,

puentes grúa, etc., se caracterizan por la determinación de las alteraciones en la columna dorsal y lumbar. En una población de 371 conductores de tractores agrícolas se encontraron estas anomalías en el 71% de los casos; la edad media era de 26 años. Las anomalías a las que se hace referencia son imágenes radiológicas de artrosis, discopatías y síndromes lumbociáticos.

Entre los trabajadores que utilizan herramientas vibrátiles (martillo neumático, desbarbadora, sierra eléctrica, etc.), cuyas frecuencias dominantes son superiores a 20 Hz. e inferiores a 40 Hz., las lesiones más frecuentes afectan huesos, articulaciones y tendones. Bajo su efecto pueden aparecer la epicondilitis, tendosinovitis (estas dos alteraciones se pueden observar también en trabajadores que realizan tareas con esfuerzo reiterado de los músculos del miembro superior), artrosis y las necrosis de huesos de la mano (semilunar y escafoides). Cuando las herramientas presentan una frecuencia dominante entre 40 y 300 Hz., aparecen los fenómenos vasculares que se conocen con los nombres de *síndrome de Raynaud*, “del dedo blanco” o “del dedo muerto”, a los cuales ya se ha hecho referencia.

Las microembolias gaseosas en *trabajos con hiperpresión* (enfermedad de los cajonistas) pueden originar imágenes óseas osteoporóticas o necrosis focales (necrosis aséptica).

Finalmente, ciertas sustancias químicas pueden provocar osteoporosis y pseudofracturas (cadmio), exostosis o áreas de hipomineralización (flúor), acrosteólisis (cloruro de vinilo), e incluso se ha descrito el saturnismo gotoso, aunque hoy día es poco frecuente. Son también conocidos los osteosarcomas producidos por sustancias radioactivas.

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
011	Tuberculosis pulmonar (0)	P	P,T	P,T	Médicos Personal médico Trabajadores de laboratorios médicos	Mycobacterium tuberculosis
011 - 502	Silicotuberculosis	P	P,T	P,T	Cantera, trabajadores con chorro de arena, procesadores de sílice, minería, fundiciones de metal, industria cerámica	Si O ₂ + Mycobacterium tuberculosis
020	Peste (0)	P	-	P,T	Pastores de ovejas, granjeros, agricultores, monteros, geólogos	Yersinia pestis
021	Tularemia (0)	P	-	P,T	Monteros, manipuladores de rieles, trabajadores en industrias, ovejeros, cocineros, veterinarios, agricultores, veterinarios patólogos	Francisella tularensis
022	Antrax (0)	P	-	P,T	Pastores, granjeros, carniceros, veterinarios, manipuladores de cueros, fibras de importación, veterinarios patólogos, tejedores	Bacillus anthracis
023	Brucelosis (0)	P	P	P,T	Granjeros, pastores, veterinarios, trabajadores de laboratorios y mataderos	Brucella abortus, B. suis
037	Tétanos (0)	P	-	P,T	Granjeros, agricultores	Clostridium tetani

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
056	Rubéola (0)	P	P	P	Personal médico, personal de cuidados intensivos	Rubella, virus
070.0.1	Hepatitis A (0)	P	P	P	Equipos de hospital de día, equipos de orfanato, equipos de instituciones para retrasados mentales, personal médico	Virus de la hepatitis A
070.2.3	Hepatitis B (0)	P	P	P	Enfermeras y auxiliares anestesiólogos, equipos de instituciones mentales, orfanatos, personal de laboratorios, médicos, odontólogos y cirujanos orales, médicos	Virus de la hepatitis B
070.4	Hepatitis no A - no B (0)	P	P	P	Igual a Hepatitis A y B	Desconocido
071	Rabia (0)	P	-	P	Veterinarios, investigadores de laboratorios, guarda de caza y de animales, agricultores, granjeros, colocadores de trampa	Virus de la rabia
073	Ornitosis (0)	P	-	P,T	Criadores de pájaros psitacósicos, personal de pajarerías, veterinarios, criadores de aves de corral, trabajadores de zoológicos	Chlamydia psittaci
155	Hemanigiosarcoma de hígado	P	P	P	Industria de polimerización del cloruro de vinilo. Vitaneros	Cloruro de vinilo. Monómero

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
160.0	Neoplasma maligno de la cavidad nasal (0)	P	P,T	P,T	Carpinteros, ebanistas, mueblistas. Industrias de botas y zapatos. Químicos y procesadores de radio, pintores de cuadrantes. Productores, procesadores y usuarios de cromo. Fundición y refinado de níquel	Polvo de maderas duras. Desconocido. Radio. Cromatos. Níquel
161	Neoplasma maligno de laringe (0)	P	P,T	P,T	Industrias y utilizadores de asbestos	Asbestos
162	Neoplasma maligno de tráquea, bronquios y pulmón (0)	P	P	P	Industrias y utilizadores de asbestos. Trabajadores de hornos de coque (a la salida). Mineros de urano y espatoflúor. Productores, utilizadores y procesadores de cromo Fundidores, procesadores y usuarios de níquel. Fundidores. Formuladores de gas mostaza. Productores de resinas para intercambio de iones químicos	Asbestos. Emisiones del horno de coque. Productos de desintegración del radón. Cromatos Níquel. Arsénico. Gas mostaza. Éter diclorométrico. Éter metilclorométrico
158 163	Mesotelioma (Mn peritoneo) (Mn de pleura)	P	-	P	Industrias y utilizadores de asbestos	Asbestos

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
170	Neoplasma maligno de hueso (0)	P	-	P	Pintores de los cuadrantes químicos y procesadores de radio	Radio
187.7	Neoplasma maligno de escroto	P	-	P,T	Trabajadores de torno automático, metalúrgicos. Trabajadores de horno de coque, refinadores de petróleo, destiladores de alquitrán	Mineral, aceites de corte. Hollín y alquitrán, destilados de alquitrán
188	Neoplasma maligno de vejiga	P	-	P	Trabajadores del caucho y pintura	Bencidina alfa y beta, naftilamina, duramina, magenta, 4-aminobifenilo, 4-nitrofenilo
189	Neoplasma maligno de riñón o de otros órganos inespecíficos, órganos urinarios(0)	P	P	P	Trabajadores de horno de coque	Emisiones de hornos de coque
204	Leucemia linfoide aguda (0)	P	-	P	Industria del caucho. Radiólogos	Desconocido. Radiaciones ionizantes
205	Leucemia mieloide aguda (0)	P	-	P	Ocupaciones con exposición al benceno. Radiólogos	Benceno. Radiaciones ionizantes
207.0	Eritroleucemia (0)	P	-	P	Ocupaciones con exposición al benceno.	Benceno
283.1	Anemia hemolítica no autoinmune (0)	P	-	P,T	Blanqueo e industria de la piel. Procesos electrolíticos, fundición de arsénico mineral. Industria del plástico. Tintes, celulosa, industria resina	Sulfato de cobre. Arsina. Anhídrido trimétilico. Naftaleno

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
284.8 (0)	Anemia aplásica	P	-	P	Fabricación de explosivos. Ocupaciones con exposición al benceno. Radiólogos, químicos del radio y pintores del cuadrante	TNT. Benceno. Radiaciones ionizantes
288.0 (0)	Agranulocitosis o neutropenia	P	-	P	Ocupaciones con exposición al benceno. Industria de explosivos y pesticidas. Pesticidas, pigmentos farmacéuticos	Benceno. Fósforo. Arsénico inorgánico
289.7 (0)	Meta-hemoglobinemia	P	-	P,T	Industrias de explosivos y tintes	Compuestos aromáticos, amino y nitro (por ej. anilina, TNT, nitroglicerina)
323.7 (0)	Encefalitis tóxica	P	P	P	Baterías, fundidores y trabajadores de fundición. Producción de cloro por electrolisis, productores de baterías, formuladores de fungicidas	Plomo. Mercurio inorgánico y orgánico
332.1 (0)	Enfermedad de Parkinson (secundaria)	P	P	-	Procesamiento de manganeso, productores de baterías, soldadores. Máquinas industriales de combustión interna	Manganeso. Monóxido de carbono

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
334.3 (0)	Ataxia cerebelar	P	P	-	Industria química con uso de tolueno. Producción de cloro por electrólisis, productores de baterías, formuladores de fungicidas	Tolueno. Mercurio orgánico
357.7 (0)	Neuropatía tóxica e inflamatoria	P	P,T	P,T	Pesticidas, pigmentos, farmacéuticos. Refinado de muebles, operaciones de desengrasado. Trabajadores de fabricación de pinturas plásticas. Industria de explosivos. Manufactureras de rayón	Arsénico y compuestos del arsénico. Hexano. Metil-N-buticetona. TNT. CS2.
					Plásticos, líquidos hidráulicos, industria de coque. Batería, fundidores, trabajadores de la fundición. Odontólogos, trabajadores cloroalcalinos. Plantas de cloroalcalinos, productores de fungicidas y productores de baterías	Tri-ocresilfosfato. Plomo inorgánico. Mercurio inorgánico
					Industria de plásticos, manufactura de papel	Acrilamida

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
366.4	Catarata (0)	P	P,T	-	Industrias de explosivos. Radiólogos. Técnicos de microondas y radar, herreros, sopladores de vidrio, panaderos. Formuladores de antipollas, fumigadores. Industria de explosivos, tintes, herbicidas y pesticidas	TNT. Radiaciones ionizantes. Microondas. Radiaciones infrarrojas. Naftaleno. Dinitrofenol, dinitro-decercsol
388.1	Efectos del ruido en el oído interno (0)	P	P	-	Exposición	Ruido excesivo
443.0	Fenómeno de Raynaud (secundario) (0)	P	-	-	Aserrador de tablonos, cortadores de motosierra, molinero, picadores (martillo neumático). Industria de polimerización del cloruro de vinilo	Vibración de cuerpo entero o segmentado. Cloruro de vinilo monómero
495.0	Alveolitis alérgica extrínseca	P	P	P,T	Pulmón del granjero, bagazocis, pulmón del cuidador de pájaros, suberosis, pulmón del trabajador de la malta, pulmón del cultivador de hongos, enfermedad de la corteza de Arce, pulmón del lavador de quesos, pulmón del cultivador de café, secuiosis	Varios agentes
495.6,8						

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
495.0					pulmón del trabajador de conservas de pescado, pulmón del peletero, pulmón del trabajador de la madera, pulmón del molinero	
495.6,8						
493.0		P	P,T	P,T	Trabajadores de joyería, aleaciones y catalisis	Platino.
507.8	Asma extrínseca (0)				Trabajadores del poliuretano, adhesivos y pintura. Trabajadores de aleaciones, catalisis y refineries. Soldadores	Isocianatos. Cromo y cobalto. Fundente para soldadura de aluminio
					Productores de plásticos y tintes e insecticidas. Trabajadores de gomaespuma, productores de látex y biólogos. Industria gráfica. Niqueladores. Panaderos. Industria de plástico. Trabajadores de la madera, productores de muebles	Anhídrido ftalico. Formaldehido. Goma arábiga. Ni SO4. Harina. Anhídrido trimetilico. Cedro rojo y otros polvos de madera.
					Formuladores de detergentes	Exoenzimas derivadas de bacilos.
500 G	Neumoconiosis de los trabajadores de carbón	P	P	P	Mineros del carbón	Polvo de carbón

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
501	Asbestosis	P	P	P	Industria y utilizadores de asbestos	Asbestos
502	Silicosis, talcosis	P	P	P	Canteros, drenadores y procesadores de sílice, minería, industria de cerámica y metal. Procesadores de talco.	Sílice. Talco
503 M	Beriliosis crónica de pulmón	P	P	P	Trabajadores de aleaciones y aluminio, productores de tubos cerámicos de rayos catódicos, trabajadores de reactores nucleares	Berilio
504	Bisinosis	P	P	P	Trabajadores de la industria del algodón	Algodón, lino, cañamo y polvo de algodón sintético
506.0	Bronquitis aguda,	P,T	P,T	P	Industria de refrigeración, fertilizantes y refinado de petróleo.	Amoníaco
506.1	neumonitis y edema pulmonar debido a humos y vapores (0)				Industrias de alcalinos y blanqueadores. Cargadores de silos, soldadura de arcos, industria de ácido nítrico. Industria de papel y refrigeración, refinado de petróleo. Fundidores y procesadores del cadmio. Industria del plástico	Cloro. Oxidos, nitrogeno. Dióxido de sulfuro. Cadmio. Anhídrido trimetilico

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
570	Hepatitis tóxica (0)	P	P	P	Utilizadores de solventes,	Tetracloruro de carbono,
573.3					Limpieza en seco, industria del plástico. Industria de tintes y explosivos. Formuladores de aditivos de impermeabilización de agua y fuego. Formuladores de plásticos. Fumigadores, gasolina, formuladores de extintores de fuego.	cloroformo, tetracloroetano. Fósforo, TNT. Cloronaftalenos. Metileno, dianilina. Etilenfibromida.
					Formuladores de desinfectantes, fumigantes y resinas sintéticas.	Cresol
584	Insuficiencia renal crónica y aguda (0)	P	P,T	P,T	Reductores de batería, fontaneros, soldadores. Procesos electrónicos, fundición de arsénico, metal. Productores de baterías, joyeros, odontólogos. Formuladores de clorocarbón, productores de extintores de fuego.	Plomo inorgánico. Arsina. Mercurio inorgánico. Tetracloruro de carbón
585					Productores de anticongelantes	Etilenglicol

CIE-9	Cuadro patológico	Enfermedad innecesaria	Incapacidad innecesaria	Muerte prematura innecesaria	Industria / Ocupación	Agente
606	Infertilidad masculina (0)	P	P	-	Formuladores de (Kepone). Productores de dibromocloro-propano, Formuladores y aplicadores	(Kepone). Dibromocloro propano
692	Dermatitis alérgica de contacto (0)	P,T	P,T	-	Curtiembre de cuero, fabricación de habanos, de aves de corral, envasado de pescado, industria de adhesivos y selladores, construcción y preparación de barco	Irritantes (por ej. aceites de corte, solventes, fenol, ácidos, álcalis, detergentes). Alergenos (por ej. níquel, cromato, formaldehído, tintes, productos del caucho)

NOTAS

¹. Capítulo del Manual de Atención Primaria. (5ª Edición, 2002). Madrid: Doyma. Carlos Aníbal Rodríguez es el único autor no español de este manual. Se han eliminado los puntos dedicados a cáncer profesional y alteraciones de la reproducción por ser desarrollados en otros capítulos de esta obra, sin embargo se ha mantenido la bibliografía original.

Bibliografía recomendada

Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo (1998) / Organización Internacional del Trabajo. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Se trata de una obra en cuatro tomos, recientemente traducida al castellano por el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Es la obra mas completa que puede encontrarse en la materia y actualizada a 1998. Actualmente se ha puesto a disposición de todos dentro de la página web del mencionado ministerio. Su acceso directo se puede lograr con la siguiente dirección: <http://www.mtas.es/insht/EncOIT/Index.htm>

Schnall, P.L.; Belkic, K.L.; Landsbergis, P.A.; Baker, D.B. (Eds.) (2000). The Workplace and cardiovascular disease. Occupational Medicine: State of the Arts Reviews, 15(1). Hanley & Belfus INC.

Se trata de una revisión completa del tema. Dentro de los aspectos encarados hay artículos dedicados al clínico para evaluar a los trabajadores respecto al lugar de trabajo desde el punto de vista cardiológico.

Páginas web recomendadas

<http://www.mtas.es>. Es la página web del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales de España. Permite acceder a las estadísticas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales y facilita el acceso a la página web del Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el trabajo.

<http://www.istas.ccoo.es>. Página web del Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud de España. Tiene información propia y acceso a otras informaciones clasificadas por temas.

En esta página se puede acceder a las ponencias de cursos sobre temas tratados en este capítulo:

- Curso de verano de El Escorial "Riesgo Tóxico, Protección Ambiental, Salud Laboral y Seguridad Alimentaria" celebrado en julio/agosto de 2001.
- I Foro ISTAS sobre prevención de las lesiones músculo-esqueléticas.
- II Foro ISTAS sobre vigilancia de la salud.

<http://dmi-www.mc.duke.edu/oem/eu-sites.htm> La página se llama: "Mirrored. Directory of Sites in Occupational & Environmental Health - Emphasizing European Resources and Governmental Bodies". Las más de 250 páginas están ordenadas por los siguientes 16 temas: 1- Temas recientes, nuevos. 2- Unión Europea. 3- Departamentos y Agencias Internacionales y otros gobiernos. 4- Recursos educativos. 5- Materiales de seguridad y datos de toxicidad de productos. 6- Calidad del aire y otros datos de contaminantes. 7- Otras fuentes de salud ocupacional y ambiental. 8- Directorios de salud ocupacional. 9- Revistas y libros. 10-

Sociedades, asociaciones e instituciones profesionales. 11- Miscelaneous: incluye grupos de discusión y páginas de grandes compañías. 12- Conferencias. 13- Guía de Internet para principiantes. 14- Herramientas de investigación. 15- E-mail y listas de discusión, grupos en la red. 16- Página de la Universidad de Edinburgh.

Bibliografía complementaria

ATSDR (1993). Case Studies in Environmental Medicine: Reproductive and Developmental Hazards.

Averette, H.E. ; Boike, G.M.; Jarell, M.A. (1990). Effects of cancer chemotherapy on gonadal function and reproductive capacity. *Cancer J Clin* 40 (4):199-209

Axelsson,G.; Molin, I. (1988). Outcome of pregnancy among women living near petrochemical industries in Sweden. *Int J Epidemiol* 17 (2):36,3-9

Axelsson,G.; Rylander, R. (1989). Outcome of pregnancy in women engaged in laboratory work at a petrochemical plant. *Am J Ind Med* 16 (5):539-45

Benavides,F.G.; Ruiz Frutos, C.; García, A. (1997). *Salud Laboral: conceptos para la prevención*. Barcelona: Masson.

Bonde, J.P.; Christensen, J.M. (1991). Chromium in biological samples from low-level exposed stainless steel and mild steel welders. *Arch Environ Health* 46 (4):225-229

Alexander, B.H.; Checkoway, H.; van Netten, C.; Muller C.H.; Ewers, T.G.; Kaufman, J.D.; Mueller, B.A.; Vaughan, T.L.; Faustman, E.M. (1996). Semen Quality of men employed at a lead smelter. *Occup Environ Med* 53 (6):411-416

Company, A.; Castejon, J.; Fábrega, O.; Parellada, N. (1995). *Patología Laboral notificada en la Unidad de Salud Laboral de la DAP del Baix Llobregat-Litoral*. I Congreso Latinoamericano de Epidemiología. Salvador de Bahía 1995.

Engels, L.S. ; O'Meara, E.S.; Schwartz, S.M. (2000). Maternal occupation in agriculture and risk of limb defects in Washington State 1980-1993. *Scan J Work Environ Health* 26 (3):193-198

US Environmental Protection Agency (31 october 1996). *Reproductive Toxicity Risk Assessment Guidelines; Notice*. Federal Register 61(212) 56273-56322

Lemaster, Grace Kaves (1998). Exposiciones profesionales maternas y resultados adversos en el embarazo. En: *Enciclopedia de Salud y Seguridad en el Trabajo*, Cap. 9 Sistema Reprodutor, vol. 1, p. 9.11. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales.

Gustafson, A. ; Hedner, P.; Schurtz, A.; Skerfving S. (1989). Occupational lead exposure and pituitary function. *Int. Arch Occup Environ Health* 61 (4):277-81

Hjollund, NH; Bonde, JP; Jensen, TK; Henriksen, TB; Andersson, AM; Kolstad, HA; Ernst, E; Giwercman, A; Skakkeback, NE; Olsen J. (2000). Male mediated spontaneous abortion among spouses of stainless steel welders. *Scan J Work Environ Health* 26 (3):187-192

Holly, E.A.; Aston, D.A.; Ahn, D.K.; Kristiansen, J.J. (1992). Ewing's bone sarcoma, paternal occupational exposure and other factors. *Am J Epidemiol* 135 (2): 122-129

Toppari, J. et al., (1995). *Male Reproductive Health and Environmental Chemical with Estrogenic Effects*. Copenhagen: Ministry of Environment and Energy, Danish Environmental Agency.

Rosenman, Kenneth D. (1992). *Chemical Contamination Episodes*. En: Rom, W. (Ed.). *Environmental and Occupational Medicine* (2ª ed.). Boston: Little Brown.

Khattak, S.; K-Moghtader, G.; McMartin, K.; Barrera, M.; Kennedy, D.; Koren, G. (1999). Pregnancy outcome following gestational exposure to organic solvents: a prospective controlled study. *JAMA*, 281(12): 1106-1109.

Kricker, A.; McCredie, J.; Elliott, J.; Forrest, J. (1986). Women and the environment: a study of congenital limb anomalies. *Community Health Stud.* 10 (1):1-11

Kristensen, P.; Irgens, L.M.; Andersen, A.; Bye, A.S.; Sundheim, L. (1997). Birth defects among offspring of Norwegian farmers, 1967-1991. *Epidemiology* 8 (5):537-544

Lancranjan, L.; Popescu, H.I.; Gavanescu, O.; Klepsch, L.; Serbanescu, M. (1975). Reproductive ability of workmen occupationally exposed to lead. *Arch Environ Health* 30 (8):396-401

Levy, B.S.; Levin, J.L.; Teitelbaum, D.T. (1999). DBCP-induced sterility and reduced fertility among men in developing countries: a case study of the export a know hazard. *Int J Occup Environ Health*, 5 (2):115-153

Lipscomb, J.A.; Fenster, L.; Wrensch, M.; Shusterman, D.; Swan, S. (1991). Pregnancy outcomes in women potentially exposed to occupational solvents and women working in the electronics industry. *J Occup Med* 33(5):597-604

Pastore, L.M.; Hertz-Picciotto, I.; Beaumont, J.J. (1997). Risk of stillbirth from occupational and residential exposures. *Occup Environ Med* 54 (7):511-518

Sever, Lowell E. (1988). *Reproductive System: Introduction*. En: *Encyclopaedia of Occupational Health and Safety* (4th ed.), vol. 1, Pag. 9.1-9.30.

Pope, Andrew M.; Rall, David P. (Eds.) (1995). *Environmental Medicine: Integrating a missing element into medical education*. Washington DC: The National Academy Press .

NIOSH (1994). NIOSH Alert: Request for assistance in controlling exposures to nitrous oxide during anesthetic administration. Cincinnati: C DC. (DHHS (NIOSH) Publication N° 94-100). Disponible en: <http://www.cdc.gov/niosh/noxidalr.html>

NIOSH (1996). The effects of Workplace hazards on male reproductive health. (DHHS (NIOSH) Publication No. 96-132) Disponible en: <http://www.cdc.gov/niosh/malrepro.html>.

NIOSH (1998). Workplace VDT use not a risk factor for reduced birth weight, premature birth, Niosh finds. Disponible en: <http://www.cdc.gov/niosh/vdtrisk.html>

NIOSH/NORA (1999). Fertility and pregnancy abnormalities. Disponible en: <http://www.cdc.gov/niosh/nrpreg.html>

NIOSH/NORA Fertility and Pregnancy Abnormalities (Poster). Citado en O'Leary, L.M.; Hicks, A.M.; Peters, J.M.; London, S. (1991). Parental occupational exposures and risk of childhood cancer: a review. *Am J Ind Med* 20 (1):17-35.

Department of Labor. Occupational Safety and Health Administration (1993). 29 CFR Part 1910: Occupational exposure to 2-Methoxyethanol, 2-ethoxyethanol and their acetates (Glycol Ethers): Proposed rule. (Federal Register 58:15526-1563)

Plenge-Bönig, A.; Karmaus, W. (1999). Exposure to toluene in the printing industry is associated with subfecundity in women but not in men. *Occup Environ Med* 56 (7):443-448.

Restrepo, M.; Muñoz, N.; Day, N.; Parra, J.E.; Hernández, C.; Blettner, M.; Giraldo, A. (1990). Birth defects among children born to a population occupationally exposed to pesticides in Colombia. *Scan J Work Environ Health* 16 (4): 239-48.

Rodamilans, M.; Osaba, M.J.; To- Figueras, J.; Rivera Fillat, F.; Marques, J.M.; Perez, P.; Corbella, J. (1988). Lead Toxicity on endocrine testicular function in an occupationally exposed population. *Human Toxicol*, 7(2):125-8.

Rodríguez, Carlos Anibal (1998). La perspectiva internacional: Normas internacionales sobre trabajo y maternidad. En: Trabajo y maternidad: Las normas que protegen la Salud de las Trabajadoras Embarazadas. Santiago de Chile: Equipo Técnico Multidisciplinario - OIT. (Publ 91)

Schrader, Steven. Toxic Exposures & male infertility.

Levi, P.E. (1987). Toxic Action. En: Hodgson, E.; Levi, P.E. (Eds.). A textbook of Modern Toxicology. New York: Elsevier Press.

Simeonova, M.; Georgieva, V.; Alexiev, C. (1989). Cytogenetic investigations of human subjects occupationally exposed to chemicals from the petroleum-processing industry. *Environ Res*, 48 (2):145-53.

Smith, E.M.; Hammonds-Ehlers, M.; Clark, M.K.; Kirchner, H.L.; Fuortes, L. (1997). Occupational exposures and Risk of female infertility. *J Occup Environ Med* 39 (2):138-147.

Stepqnov, M. et al. (1990). Physiologic mechanism of the reproductive system in female rats to chronic exposure to low doses of toluene. *Fiziol IM I Sechenova* 8:1096-1102.

Strohmer, H.; Boldizsar, A.; Plockinger, B.; Feldner-Busztin, M.; Feichtinger, W. (1993). Agricultural work and male fertility. *Am J Ind Med*, 24 (5):587-92

Stucker,I.; Caillard,J.F.; Collin,R.; Gout, M.; Poyen,D.; Hemon, D. (1990). Risk of spontaneous abortion among nurses handling antineoplastic drugs. *Scan J Work Environ Health*, 16 (2):102-107

Taskinen,H.; Kyyronen,P.; Hemminki,K.; Hoikkala, M.; Lajunen, K.; Lindbohm, M.L. (1994). Laboratory work and pregnancy outcome. *J Occup Med*,36(3): 311-319.

Vaisman, A.I. (1967). Working conditions in surgery and their effect on the health of anesthesiologist. *Eksp Khir Anestezia*,3:44-49.

Valanis, B.; Vollmer, W.M.; Steele, P. (1999). Occupational exposure to antineoplastic agents: self-reported miscarriages and stillbirths among nurses and pharmacists. *J Occup Environ Med*, 41(8):632-639

Xu, X.; Cho, S.I.; Sammel, M.; You, L.; Cui, S.; Huang,Y.; Ma, G.; Padungtod, C.;Porthier, L.; Niu, T.; Christiani, D.; Smith, T.; Ryan, L.; Wang, L. (1998). Association of petrochemical exposure with spontaneous abortion. *Occup Environ Med* 55 (1):31-46.

PRINCIPIOS METODOLÓGICOS PARA UNA VIGILANCIA DE LA SALUD DE LOS TRABAJADORES¹

1. UN ÁREA QUE NECESITA DE PRECISIÓN CONCEPTUAL

Zielhuis², ya hace años, identificaba “vigilancia de la salud” con “control de los efectos adversos” y “exámenes periódicos de los trabajadores con el objetivo de protección de la salud y de prevención de las enfermedades correlacionadas con el trabajo”, con exclusión del diagnóstico de enfermedades conclamadas.

Cooper³ consideraba la vigilancia de la salud como un instrumento dirigido al “mantenimiento de la salud de los trabajadores y a su protección a través de la evaluación de la exposición y de los eventuales efectos biológicos precoces”.

En Italia⁴ algunos autores recogieron parte de esta definición e introdujeron la exigencia de que el examen clínico con finalidades preventivas, tuviera en cuenta la identificación contextual de los factores de riesgo, el conocimiento de la modalidad de exposición a los factores de riesgo y del comportamiento de los indicadores de dosis y de efecto-daño.

Conforme un comité de expertos de la Comisión de Salud y Seguridad de la entonces Comunidad Económica Europea, de NIOSH y de OSHA⁵ es objetivo de la vigilancia de la salud la protección de la salud y la prevención de la enfermedad laboral en una acepción amplia, que comprenda no sólo la prevención del daño, sino también del malestar y donde, puesta en marcha con instrumentos adecuados, pueda proveer al bienestar.

En los ‘90, OSHA condujo un estudio sobre una muestra de la realidad nacional: se trabajó sobre 7.000 empresas con el objeto de valorar el grado de aplicación y la eficacia de los programas. Del estudio surge que la vigilancia de la salud puede ser realizada para satisfacer una serie de exigencias: en un 70% para mantener la fuerza de trabajo en buenas condiciones de salud, en un 64% para establecer la idoneidad de los trabajadores y en un 40% como instrumento para valorar las prácticas laborales.⁶

De las definiciones evocadas surge que con frecuencia los términos vigilancia de la salud y tamizaje⁷ se usan en forma intercambiable. Parece oportuno discutir esta identidad y mostrar la complementariedad de los procedimientos en cuanto al trazado de estrategias de prevención.⁸

Podemos decir que la vigilancia de la salud es un “término genérico que abarca procedimientos e investigaciones para evaluar la salud de los trabajadores con vistas a detectar e identificar toda anomalía. Los resultados de esta vigilancia deberían utilizarse para la protección y promoción individual y colectiva de la salud en el lugar de trabajo, así como para la salud de la población expuesta a riesgos. Los procedimientos de evaluación de la salud pueden incluir, aunque no limitarse a exámenes médicos, controles biológicos, evaluaciones radiológicas, cuestionarios o un análisis de registros de salud”⁹. *Las fuentes de datos para sistemas de vigilancia de la salud pueden entonces ser variadas.*

Cuando se habla de *screening* en general se hace referencia a exámenes médicos a ser realizados en personas teóricamente sanas a fin de lograr un diagnóstico precoz de enfermedades en etapas de reversibilidad.

A mi juicio la vigilancia de la salud es un proceso longitudinal, el *screening* es un procedimiento transversal. Ambos son complementarios y juntos constituyen herramientas de prevención.

Mientras tanto, cuando se habla de Sistema de Vigilancia de la Salud en el trabajo estamos haciendo referencia a un “sistema dotado de capacidad funcional para la recopilación, el análisis y difusión de datos, vinculados a los programas de salud en el trabajo. Abarca las actividades realizadas en el plano de la persona, el grupo, la empresa, la comunidad, la región o el país para detectar y evaluar toda alteración significativa de la salud causada por las condiciones de trabajo. Registran casos de muerte, enfermedad, lesión o exposición a riesgos y evalúan la frecuencia con que se producen”.¹⁰

A fuerza de aportar un poco más de confusión la vigilancia de la salud de los trabajadores implica monitoreo de su salud, pero ¿implica también monitoreo de los riesgos? Sin entrar en discusión al respecto, digamos que lo deseable es la unión de estas dos informaciones, son dos caras de la misma moneda.

En el caso de la legislación española, la lectura del artículo 22 de la Ley 31/1995, de Prevención de Riesgos Laborales, cuando se hace referencia a la vigilancia de la salud de los trabajadores se identifica con tamizajes y están sujetos a protocolos sanitarios específicos.

Otro punto sugestivo para la discusión se establece al poner en cuestión dónde aplicar la vigilancia de la salud de los trabajadores: ¿en el caso de las enfermedades laborales? ¿o en las enfermedades multifactoriales? Los

argumentos que se podrían esgrimir desde ambas posiciones son interesantes, pero en la vigilancia de la salud de los trabajadores lo que nos ofrece un mejor “rendimiento” y una mejor oportunidad de intervención son las enfermedades laborales (profesionales).

Un sistema de vigilancia debe darnos cuenta de los problemas que tenemos y de su magnitud, adónde debemos dirigir las soluciones, en qué medida las soluciones que hemos adoptado han servido¹¹. Un sistema de vigilancia de la salud es una herramienta de la salud pública que tiene como propósito la prevención.

Metodológicamente, el primer paso de un sistema de vigilancia es definir sus objetivos: ¿monitorear tendencias?, ¿detectar brotes? ¿generar hipótesis? ¿comprobar la eficacia de medidas adoptadas? ¿mejorar las estrategias de prevención primaria?

El segundo impone describir cuál es la población cubierta, qué información se recibe, cuándo, de qué forma...

El tercer paso debe describir la utilidad, es decir: ¿qué se hizo con los datos recogidos?

A posteriori deben evaluarse los atributos del sistema. Simplicidad, flexibilidad, aceptabilidad, sensibilidad, valor positivo de predicción, representatividad y oportunidad.

En salud laboral está claro que para que la vigilancia resulte efectiva debe estar directamente vinculada a la prevención. En general, los programas de vigilancia en nuestro ámbito se dirigen a identificar casos (lo que hayamos definido como casos) y observar tendencias.

En general la identificación de casos deviene de tres tipos de programas: tamizaje médico, informes de “proveedores de salud”; informes de casos (por el empleador, el trabajador, sus organizaciones, registros, sistemas de cobertura, etc).

2. ASPECTOS A CONSIDERAR AL DISEÑAR PROGRAMAS DE VIGILANCIA DE LA SALUD Y/O TAMIZAJE

La vigilancia de la salud de los trabajadores no es una mera cuestión a ser definida por los especialistas sin tener en cuenta:

- cuál es el objetivo,
- cuál es la calidad del proceso y
- cómo se protegen los intereses de los trabajadores.

En ningún caso la vigilancia de la salud debe transformarse en un elemento de discriminación. En este sentido hay que prestar una atención especial a los *screening* genéticos.

La vigilancia de la salud debe guardar un estrecho vínculo con la vigilancia del ambiente y proceso de trabajo y, naturalmente, su único objetivo ético es la prevención.

Los profesionales que operen en sistemas de vigilancia deben garantizar competencia e independencia técnico-científica.

Debe protegerse la intimidad de los trabajadores y la confidencialidad de los datos, individuales, relativos a su salud.

Los distintos sistemas de vigilancia de la salud de los trabajadores que se pongan en marcha en un país deberían iniciarse con posibilidad de articulación.

La vigilancia de la salud de los trabajadores debería servir no sólo a la prevención en ambientes de trabajo sino a la definición de políticas y programas nacionales. Cuando se pretende transformar un sistema de vigilancia de la salud en un programa de control de absentismo, se están bastardeando los conceptos. Los mejores programas de reducción del absentismo son aquellos que permiten al trabajador laborar en buenas condiciones.

3. ALGUNAS ACTIVIDADES DE ORGANISMOS INTERNACIONALES EN LA MATERIA

En Ginebra, del 2 al 9 de septiembre de 1997 en cumplimiento de una decisión de su Consejo de Administración, la OIT realizó una Reunión de Expertos sobre la vigilancia de la salud de los trabajadores. Como corolario de esta reunión los especialistas recomendaron a la OIT y a la OMS que divulguen los principios de la vigilancia de la salud y promuevan educación y la formación en la materia. Merced a esto la OIT publicó los *Principios Directivos Técnicos y Éticos relativos a la vigilancia de la salud de los trabajadores*.

La Oficina Panamericana Sanitaria ha incorporado la vigilancia de la salud de los trabajadores en dos programas. Dentro del Proyecto PLAGSALUD, en desarrollo en Centroamérica se ha diseñado un sistema de notificación y vigilancia para los daños a la salud causados por el uso de plaguicidas. Dentro del proyecto ECOPETROL, en Colombia, se ha diseñado un sistema de vigilancia de los riesgos ergonómicos en trabajadores del petróleo. Por otra parte celebró en julio de 1999 una Reunión Regional sobre la Vigilancia en Salud de los Trabajadores en las Américas.

4. LOS EXÁMENES MÉDICOS Y LOS PROCEDIMIENTOS DE TAMIZAJE

4.1. Aspectos Generales

La idea de realizar exámenes médicos en estado aparente de salud parece haber surgido durante el siglo XIX, con el objeto de tener hombres con buen estado sanitario disponibles para las fuerzas armadas. Las compañías de seguros, por su parte, no tardaron mucho en ver sus potencialidades comerciales. Pero sin duda, la difusión de la tuberculosis y la accesibilidad a la abreugrafía y a la Reacción de Mantoux, influyó de forma definitiva en la generalización de este tipo de procedimientos.

En los últimos decenios, el avance de la aparatología diagnóstica, la firme propaganda de entidades médicas comerciales y el hecho de que los patrones de morbilidad cambiaran con avance de las enfermedades crónicas degenerativas, han llevado a que, fundamentalmente los estratos de población económicamente más altos, crean firmemente en los beneficios de los exámenes de salud. Exámenes de salud y *screening* (tamizaje) son utilizados corrientemente, aun dentro de los trabajadores de la salud, como sinónimos.

Así, es posible ver que bajo el nombre de *screening* se adoptan las formas de una consulta médica acompañada de infinidad de métodos de diagnóstico complementario, buena parte de las veces resultan inútiles, pretendiendo dar una información global sobre el “estado de salud”, sin hacer demasiado hincapié en la particularidad de los riesgos de cada individuo.

Wilson y Jungner (1968) hacen una lúcida y abarcadora revisión de la práctica del *screening* a través del mundo y enuncian entonces 10 criterios de sentido común antes de encarar un tamizaje¹²:

1. La condición buscada debe ser un importante problema de la salud pública.
2. Debe haber un tratamiento aceptable para los pacientes en que se reconozca la enfermedad.
3. Debe contarse con facilidades para el diagnóstico y el tratamiento.
4. Debe poder reconocerse el proceso en fase latente o en estadios tempranos.
5. Debe contarse con test de examen adecuados.
6. El test debe ser aceptable para la población.
7. La historia natural del proceso, incluyendo el camino que va del estado latente al de enfermedad declarada, debe ser entendido adecuadamente.

8. Debe contarse con una política acordada para tratar a los pacientes.
9. El costo de la búsqueda de casos (incluyendo el diagnóstico y tratamiento de los pacientes diagnosticados) debe estar económicamente balanceado en relación con los posibles gastos de los cuidados globales en salud.
10. La búsqueda de casos debe ser un proceso continuo.

A través de estos principios, vamos viendo qué cosa debiera ser un *screening*. El Comité para Europa de la OMS, aceptando la definición de la Comisión para las Enfermedades Crónicas de EE.UU. lo precisa así: “es la identificación presuntiva de una determinada condición o enfermedad no conocida, mediante la aplicación de test, exámenes u otros procedimientos que puedan ser administrados con rapidez”.

Los test identificarán a las personas que probablemente tienen la enfermedad, distinguiéndolas de las que posiblemente no la tienen. Un test de *screening* no es considerado diagnóstico. Las personas con hallazgos positivos o sospechosos deberán ser derivadas a sus médicos para el diagnóstico y el necesario tratamiento.

Sackett¹³ trata de clarificar el tema y describe distintos programas o actividades que se utilizan en los test de *screening*, pero que presentan implicancias desde el punto de vista ético y de costos muy distintas.

La primera es la “búsqueda de casos”, que sería la identificación de enfermedades por parte de trabajadores de la salud, usando test de *screening* sobre pacientes que han consultado por síntomas no relacionados: hallazgo de hipertensión en un individuo con síndrome gripal por ejemplo. Luego hace referencia al *screening* propiamente dicho, lo que implica aproximación a un grupo definido de la población, a los que están en alto riesgo o a toda la población, tratando de despistar una determinada afección en fase útil, a través de uno o más test.

Los motivos más frecuentemente invocados para la utilización del *screening* son:

1. para determinar el seguro de vida,
2. por razones preventivas en salud pública o laboral,
3. para tener datos de base, por ejemplo “valores normales” de determinado parámetro,
4. para dar al paciente prescripciones saludables.

La pretensión de un *screening* es reducir la morbilidad y mortalidad. En algunos casos los beneficios son evidentes (por ejemplo las técnicas de Papanicolau para carcinoma de cuello uterino o la palpación mamaria para el cáncer de mama). Sin embargo los estudios demostrativos del descenso de la mortalidad en poblaciones sometidas a *screening* tienen muchas dudas, sobre todo porque en

la mayoría de ellos, los grupos de comparación utilizados no siempre han sido los adecuados desde un punto de vista epidemiológico.¹⁴

4.2. Los exámenes en salud de los trabajadores

El examen periódico de los trabajadores debe pretender, mínimamente, detectar alteraciones en la salud inducidas por los agentes de riesgo presentes en el medio ambiente de trabajo, en fase precoz y reversible. Este concepto, clásico aunque poco utilizado, se va ampliando, hacia el conocimiento de la entidad de las exposiciones a factores de riesgo, aun cuando no tengan una expresión en la salud ni siquiera subclínica.

Debe enfatizarse que un examen periódico, en la búsqueda de un diagnóstico precoz, es un procedimiento de prevención secundaria. La prevención primaria en el medio ambiente laboral consiste en la eliminación o control del factor de riesgo. Además, resultados fuera de los límites que hayamos establecido y que no tengan que ver con particularidades individuales, aun cuando los controles higiénicos indiquen “normalidad” debe reconducir a ejercer la prevención primaria saneando el ambiente.

Sin duda, en la población trabajadora es donde más claramente se pueden obtener beneficios de estos procedimientos.

Entre los técnicos hay acuerdo en que un principio cardinal para que el examen periódico de un trabajador tenga utilidad, es la adopción de instrumentos sensibles y específicos. Es decir, que no existen procedimientos universales para todos los trabajadores independientemente de su ocupación. Dentro de un mismo centro de trabajo, aquellos a utilizar dependerán de los riesgos a los que esté expuesto cada trabajador. Sensibles, en la medida de poder detectar pequeñas variaciones con respecto a lo establecido como normal, específicos en la medida que estén en capacidad de responder positivamente ante la presencia de un determinado factor de riesgo y no a la de otros.

Otro elemento a considerar es la necesaria continuidad en estos programas de vigilancia: los tamizajes esporádicos o aislados tienen poco o ningún valor. Es decir que el concepto de *screening* debe dar paso al de Vigilancia de la Salud de los Trabajadores.

Los exámenes han de servir para la evaluación de cada trabajador, pero cobra singular importancia la valoración epidemiológica de sus resultados. Ella dará datos interesantes para saber dónde actuar.

Barry Levy¹⁵ agrega que los beneficios del programa tienen que superar sus costos. Cuando se refiere a los costos no se limita a considerar los económicos

sino que pone en consideración los riesgos, inconvenientes, molestias y ansiedad provocados por los procedimientos en sí y por la aparición de “falsos positivos”.

4.3. Diseño y ejecución de los exámenes periódicos en los trabajadores

Debe recordarse que el objetivo del examen es no sólo individual, sino también epidemiológico. Un procedimiento de examen periódico en una población determinada es un estudio transversal. En el caso de los ambientes laborales los hallazgos pueden estar limitados, en función del método empleado, de la pérdida de casos (los más afectados ya no trabajan en la empresa o fueron cambiados de puesto de trabajo) y por el *healthy worker effect*. Estos son elementos que deben tenerse en cuenta tanto a la hora del diseño, como del análisis de resultados.

En el diseño y ejecución de los exámenes periódicos, dentro de una empresa, se sugiere tener en cuenta los siguientes pasos:

Primer Paso: Identificación y evaluación de los riesgos de la empresa, el sector y el puesto de trabajo.

Esto obliga al equipo, en primer lugar, a definir su concepto de riesgo, contrastarlo con los conocimientos de los trabajadores, identificarlos, evaluarlos y conocer cuál es la población expuesta. Entre los riesgos a identificar y evaluar deben considerarse, sin pretensión de un examen exhaustivo, los siguientes: a) riesgos físicos, b) riesgos químicos, c) carga física y mental, d) de la organización del trabajo: extensión de la jornada, pausas y descansos, turnos, e) psicosociales: contenido de trabajo, relaciones interpersonales, relaciones jerárquicas, estilo de gestión, sindicalización, participación etc., f) de seguridad, g) ergonómicos h) de la forma de remuneración: premios, adicionales, trabajo a destajo etc.

Segundo Paso: Valoración de la existencia y modalidad de la exposición.¹⁶

Tercer Paso: Identificación de los posibles efectos sobre la salud derivados de los riesgos a los que los trabajadores están expuestos. Definición de órganos diana.

Cuarto Paso: Identificación de las características de la población.

Habrà de conocer, sexo, raza, educación, hábito laboral, características culturales y antropológicas, estilos de vida, problemas de salud, pasados o presentes, y otras características que pudieran implicar especial vulnerabilidad. El tema se desarrolla con más amplitud en este mismo documento.

Quinto paso: Análisis de los instrumentos a ser utilizados.

Conforme los riesgos y los objetivos se escogerán los instrumentos que, en ocasiones, pueden limitarse a un simple cuestionario. A la hora de utilizar elementos de tamizaje de mayor complejidad deben tenerse en cuenta los

siguientes principios:

- el tamizaje debe ser selectivo, aplicándose los estudios apropiados.
- Debe permitir identificar la enfermedad en estadio latente.
- Debe permitir un seguimiento.
- El procedimiento debe tener reproductibilidad y validez (sensibilidad y especificidad).
- El procedimiento debe permitir un descenso de la morbilidad.
- Deben ser incruento y aceptables para el trabajador.
- Debe garantizarse la confidencialidad de los resultados.

Sexto Paso: Diseño de la historia clínica, cuando ésta no existiera, o del formulario de examen/encuesta.

En caso de utilizarse la historia clínica, el modelo a emplear debe permitir estudios epidemiológicos pero, además, siendo una historia clínica la muestra práctica acerca del concepto que se tiene del proceso salud enfermedad, debería poder dar cuenta de la historia de vida y laboral del trabajador en la forma más cuidadosa posible.

Séptimo paso: Desarrollo de los criterios de acción.

Octavo paso: Selección de los proveedores.

Noveno paso: Estandarización del proceso, determinación del flujograma, establecimiento de necesidades.

Décimo paso: Definición de las comunicaciones, los registros, el software.

Un elemento básico para el éxito de un programa de screening es que los trabajadores lo acepten. Para ello, se deben cumplir al menos dos premisas: la transparencia en los objetivos y la entrega de los resultados al trabajador, en forma fehaciente (por escrito). Cuando la seriedad del problema así lo exigiese, esta información podría ofrecerse al médico de cabecera del trabajador.

Undécimo Paso: Preparación del equipo de trabajo.

Duodécimo Paso: Realización de los exámenes.

Es fundamental establecer la necesaria coordinación entre los distintos estratos operantes en la empresa y el equipo sanitario periódico. Esta coordinación es necesaria pero no suficiente. La discusión de las medidas de intervención que hubieran aparecido como necesarias, el establecimiento de las mejoras y su ejecución, el seguimiento y la evaluación, darán medida del grado de éxito del programa.

4.4. Los pasos que siguen

- La interpretación de los resultados. Individual y colectiva.

- La confirmación de los resultados.
- La evaluación del diagnóstico.
- La notificación.
- La evaluación ambiental.
- Las acciones sobre el trabajador.
- Las acciones sobre el proceso de trabajo.

5. FACTORES DE VULNERABILIDAD FRENTE AL RIESGO DE CONTRAER PADECIMIENTOS VINCULADOS AL TRABAJO

A la hora de diseñar un *screening* y al momento de evaluar los resultados colectivos e individuales es indispensable conocer los factores de vulnerabilidad que pueden presentarse en una situación dada.

5.1. Factores individuales

Ciertos factores, de orden individual, pueden modificar la susceptibilidad para presentar daño frente a determinados riesgos. La presencia de una o más de estas características en una persona puede determinar que sea ella la primera en presentar síntomas frente a una noxa laboral, sin que haya aun manifestaciones en otros componentes del equipo de trabajo.

La edad, por ejemplo, se comporta como un factor que puede modificar el riesgo. En general, en las personas ancianas se presenta involución de sistemas enzimáticos, con lo cual los procesos de bio-transformación de los xenobióticos puede alterarse. La exposición a sustancias carcinogénicas en la juventud, dado el amplio período de latencia, determina mayor posibilidad de contraer cáncer que si la exposición se verifica en una persona de 60 años. También la capacidad de bio-transformación de las sustancias químicas por parte del feto o del neonato es distinta.

El sexo, habida cuenta que en algunos procesos de bio-transformación intervienen las hormonas sexuales, determina que hombres y mujeres puedan tener distinta labilidad frente a los tóxicos.

El hábito de fumar puede aumentar las posibilidades de contraer cáncer entre los expuestos a asbesto. El fumar durante la exposición a algunas sustancias químicas puede modificar su toxicidad al pasar a través de la lumbre del cigarrillo produciendo afecciones no esperadas, la fiebre de los polímeros, por ejemplo.

Estados fisiológicos, como el embarazo, pueden presentar riesgo incrementado, ya no para la trabajadora sino para el fruto de la concepción.

Los *antecedentes clínicos* de las personas también tienen su influencia. Por ejemplo, aquellos con antecedentes de atopía reaccionan precozmente frente a la presencia de alérgenos. Quienes tienen historia de asma pueden tener una reactividad bronquial exagerada frente a irritantes respiratorios que en el resto de los expuestos no determinan síntomas aparentes. Los que presentan un órgano enfermo, que al mismo tiempo es órgano diana para la sustancia química a la que el sujeto está expuesto, muestran más precozmente o con más intensidad los efectos adversos. En el caso de aquellos que presentan nefropatías crónicas puede existir especial vulnerabilidad frente a tóxicos que se excreten por vía renal.

Los *déficits nutricionales* pueden aumentar la susceptibilidad a la intoxicación: debe tenerse presente que las enzimas son proteínas.

Ciertos *desórdenes genéticos* (Calabrese 1978) pueden determinar poblaciones de alto riesgo ante contaminantes. Dentro de ellos distinguimos aquellos manifiestos en los eritrocitos, los que afectan a componentes del suero, trastornos en la regulación homeostática, desórdenes inmunológicos, desórdenes de mala absorción y otros.¹⁷

Dentro de los correspondientes a los eritrocitos encontramos:

- *el déficit de glucosa 6 fosfato dehidrogenasa*, de alta incidencia entre la población negra de EE.UU., pero también presente en la población judía, del Mediterráneo, Filipinas, etc., que determina la posibilidad de generar anemia hemolítica frente a antimaláricos de síntesis, tóxicos industriales con estructura química similar a ellos, ozono y plomo, entre otros compuestos químicos;
- *deficiencias en catalasa*, primero detectadas en la población japonesa y luego en Suiza, Israel y Alemania, que sensibiliza frente a la acción de agentes oxidantes;
- *los déficits en NADH-MetHb reductasa*, que si bien afectan principalmente a esquimales, navajos y apaches, también han sido descritos en pobladores del Mediterráneo, configuran alto riesgo frente a agentes metahemoglobinizantes, aminas aromáticas, por ejemplo: los trabajadores expuestos a vanadio podrían presentar también efectos lesivos.

Dentro de los desórdenes presentes en el suero mencionaremos:

- *la deficiencia de alfa-antitripsina*, que hace a sus portadores particularmente sensibles a los efectos pulmonares del cadmio y cualquier otra noxa respiratoria,
- *variantes en la colinesterasa y la pseudocolinesterasa* que pueden variar la sensibilidad a ciertos plaguicidas.

En cuanto hace al trastorno en la regulación de la homeostasis pueden señalarse:

- *enfermedades genéticas del riñón* (cistinuria, cistinosis y tirosinemia), que podrían generar alto riesgo frente a la exposición a plomo, cadmio, mercurio y uranio.
- *las porfirias*, que afectaron a miles de personas en 1956 en Turquía por ingestión crónica de un agente fungicida, el hexaclorobenceno. En los expuestos a plomo también se incrementa el riesgo.
- *la fibrosis quística*, tanto en homo como en heterocigotas, determina mayor susceptibilidad frente a irritantes del tracto respiratorio, tales como el ozono, el dióxido de azufre y numerosos metales pesados.
- *la enfermedad de Wilson*, determinando mayor susceptibilidad al vanadio.

En cuanto hace a los desórdenes inmunológicos, cabe destacar el déficit en inmunoglobulina A, determinando mayor labilidad también frente a los irritantes respiratorios.

Entre otros tipos de desórdenes genéticos, uno de los más estudiados es la hipersusceptibilidad genética al disulfuro de carbono y la susceptibilidad genética a los cánceres de piel inducidos por radiaciones ultravioletas.

El haber caracterizado las alteraciones descritas, que muestran la existencia de población con alto riesgo frente a determinados contaminantes, tiene por objeto que se piense en la posibilidad de estar frente a un caso índice o enfermedad centinela, cuando los trastornos aparecen en un solo individuo y no en toda la población expuesta. Estos casos pueden poner en alerta acerca de la necesidad de mejorar la higiene ambiental.

5.2. Factores determinados por la modalidad de contacto con la sustancia y los procesos metabólicos

Corresponde tener en cuenta que la supervisión ambiental informa, respecto de las sustancias químicas, de la exposición por vía aérea. Sin embargo, su absorción puede verificarse por el aparato digestivo y en muchos casos por la piel. Es de subrayar, en este último sentido, la importancia de la penetración dérmica de disolventes y ciertos plaguicidas, por ejemplo.

Por otro lado, los tóxicos absorbidos por cualquier vía, no se distribuyen en forma homogénea. Influyen en ello características fisiológicas como así también los valores de flujo sanguíneo (que varían en función del trabajo muscular) y los volúmenes de distrito por ejemplo, los trabajadores obesos están más expuestos a intoxicarse por solventes.

Las sustancias químicas, en su mayoría, se ven sujetas en el organismo a procesos de bio-transformación (lo que se denominaba antiguamente metabolismo) y bio-transformación no significa detoxicación. En efecto, el organismo sólo intenta lograr moléculas más hidrosolubles, para poder eliminarlas. En ese proceso, las sustancias intermedias pueden tener una nocividad mucho mayor que la de ingreso.

Ciertos fenómenos merecen una especial preocupación, tanto por la trascendencia que pueden tener, como por la escasa información disponible; se hace referencia con esto, a los fenómenos de interacción entre sustancias químicas, tanto del ambiente industrial, como con medicamentos o estilos de vida. Por ejemplo se demostró el potenciamiento de la acción tóxica cuando el monóxido de carbono se inhala junto a ácido sulfhídrico, amoníaco o ácido nitroso. Hay fenómenos de este tipo descritos entre los solventes.

Las sustancias hepatotóxicas, por ejemplo el tetracloruro de carbono, pueden tener efectos devastadores frente a trabajadores con hábito alcohólico. El asbesto multiplica su acción carcinogénica cuando el trabajador expuesto es fumador. En el lugar de trabajo puede asistirse a interacciones farmacocinéticas con la terapia medicamentosa que puede estar recibiendo el trabajador. En clínica se conoce que dos drogas administradas simultáneamente pueden anular su acción o determinar reacciones tóxicas. Lo mismo puede suceder entre un medicamento y una sustancia química a la cual existe exposición ocupacional. El tema es particularmente importante por el alto consumo de medicamentos en la población. Estudios efectuados en Alemania, muestran que el 22% de los trabajadores consumen drogas prescritas y un 8% toma drogas no prescritas. Otro estudio, en el mismo país, muestra que en 4 plantas industriales, entre el 15 y 25% toma fármacos. El 25% analgésicos, el 13 % anti-hipertensivos y el resto, otros medicamentos divididos en 11 categorías.¹⁸

Una buena cantidad de sustancias puede inducir la biotransformación de xenobióticos en el hombre. Si bien se ha hecho una referencia al alcohol, se retomará el tema, dado que esta sustancia, en ingesta aguda, puede aumentar la toxicidad de parientes químicos por inhibición de la actividad microsomial MFO. Esto también fue demostrado para el estireno, benceno y tricloroetileno. Igualmente, la exposición a sustancias químicas puede aumentar los efectos del consumo de alcohol. Por otro lado, su consumo crónico puede inducir el metabolismo hepático de un gran número de sustancias químicas.

Actualmente se están desarrollando modelos de simulación computarizada, para llegar a efectuar predicciones sobre el impacto en el *clearance* de hígado y pulmón de algunas interacciones medicamentosas. El modelo pretende también

predecir el momento óptimo para monitorear biológicamente a los expuestos y minimizar el bias.¹⁹

También debe tenerse en cuenta que ciertos tóxicos tienen una lenta eliminación del organismo, con lo cual hay tendencia a la acumulación. De esta forma, aunque el trabajador esté expuesto a una misma concentración ambiental, sus problemas van en aumento.

Por otro lado, los trabajadores raramente están expuestos a un solo factor de riesgo: por el contrario, lo habitual es la multiexposición y esto también puede tener sus implicancias. Por ejemplo, una temperatura elevada hace que el sudor y la maceración de la piel determinen la pérdida de su cualidad de barrera. Es perfectamente comprobable, por otro lado, el incremento en la absorción de parathion junto al aumento de la temperatura exterior.

La exposición al ruido y, concomitantemente, a CO o a mercurio agrava las lesiones auditivas.

5.3. Factores dependientes de la organización del trabajo

La organización del trabajo en sí misma plantea situaciones no registrables a través del monitoreo ambiental. Algunos ejemplos pueden corroborar la afirmación:

Es conocido que la misma dosis de una sustancia química varía en su absorción y biotransformación, dependiendo del momento del día en que es suministrada (cronobiología). Es entonces adecuado preguntarse si los límites de exposición son válidos para los trabajadores nocturnos.

Debe considerarse igualmente que si bien la cantidad de tóxico que se absorbe por vía respiratoria depende de su concentración en el aire y el tiempo de exposición, también está relacionada con la ventilación alveolar y el volumen minuto. Es obvio que estos parámetros aumentan en la medida en que la carga física de trabajo es mayor. Con ello, a la misma concentración de la sustancia en el ambiente, la dosis recibida por cada trabajador, va a depender del trabajo realizado.

5.4. Comentario

Desde un punto de vista científico, no es posible aceptar acríticamente las prescripciones legales en materia de límites permisibles. En la adopción de un estándar existen dos momentos: el primero, de índole científico, que es la evaluación del riesgo, la búsqueda de umbrales sin efecto para el caso de las

sustancias químicas, por ejemplo; el otro, político, que es la toma de decisión con respecto a cuál es el nivel “socialmente aceptable”, en cuya determinación entran a jugar elementos distintos a los meramente técnicos. Ambos momentos generalmente no coinciden y la norma suele tener en cuenta los estudios previos, pero se adapta a las circunstancias (presiones, posibilidades reales, etc.). Es fundamental, por lo tanto, tener los límites como una referencia, no como una línea que separa lo sano de lo enfermo.

Debe recordarse que estos estándares han variado a través del tiempo, es decir, a medida que pasan los años, las concentraciones admisibles son menores. Sin embargo, en cada momento las concentraciones estipuladas fueron consideradas como seguras. El tiempo, a través del deterioro de la salud de los trabajadores, fue mostrando que no era así. Estos conceptos son igualmente válidos para los indicadores biológicos.

NOTAS

1. Conferencia brindada en II Foro ISTAS de Salud Laboral "La vigilancia de la salud de los trabajadores/as como instrumento de prevención", realizada en Madrid, 6-8 noviembre 2000.
2. Zielhuis, R.L. (1985). Biological monitoring: confusion in terminology. *Amer J Ind Med*, 8 (6): 515-516.
3. Cooper, W.C.; Zavon, M.R. (1994). Health surveillance programs in industry. En: Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. New York: Wiley, vol 3, parte A, p. 605-626.
4. Saia, B.; Bartolucci, G.B.; De Rosa, E.; Battista, G.; Abgriti, G.; Franchini, I. (1992). Principi e metodi della sorveglianza sanitaria negli ambienti di lavoro. *Med Lav*, 83, 289-295.
5. Berlin, A.; Yodaiken, R.; Henman, B. (Eds.) (1984). Assessment of Toxic agents at the workplace: Role of ambient and biological monitoring. Proceedings of NIOS-OSHA-CEC Seminar (December 1980: Luxembourg). The Netherlands: Martinus Nijhoff.
6. Conway, H.; Simmons, J.; Talbert, T. (1993). The Occupational Safety and Health Administration's 1990-91 survey of occupational medical surveillance prevalence and type of current practices. *JOM*, 35 (7): 659-669.
7. Los vocablos tamizaje, cribaje o screening se utilizan con el mismo significado.
8. Gochfeld, M. (1993). Medical surveillance and screening in the workplace: complementary preventive strategies. *Environ Res*, 62 (1): 178.
9. OIT (1998). Principios directivos técnicos y éticos relativos a la vigilancia de la salud de los trabajadores. Ginebra: OIT. (Serie Seguridad y Salud en el Trabajo, N° 72).
10. Cooper, W.C.; Zavon, M.R. (1994). Op. Cit..
11. Halperin, W.E. (1996). The role of surveillance in the hierarchy of prevention. *Am J Ind Med*, vol 29 (4): 321-323.
12. Wilson, J.M.; Jungner, G. (1968). Principles and Practice of Screening for Disease. Ginebra: WHO. (Public Health Paper, N° 34).
13. Sackett, D. (1973). Periodic Health examinations and multiphasic screening. *Can Med Assoc J*, 109 (11): 1123-7.
14. D'Souza, M. (1982). Screening for all: Excellence or extravagance. En: Gardner, A. W. (Ed.). *Current Approaches to Occupational Medicine*. London: Wright.
15. Levy, B.; Wegman, D. (1988). *Occupational Health. Recognizing and Preventing Work-Related Disease*. Boston: Little Brown.
16. Las buenas prácticas indican que quienes ejecutan los exámenes y especialmente quienes preparan los informes individuales y epidemiológicos deben conocer con precisión no sólo los riesgos a los que están expuestos los trabajadores sino la modalidad de exposición. Toda vez que se ignore este postulado será en detrimento de la prevención.
17. Calabrese, E.J. (1979). Pollutants and high-risk groups: The biological basis of increase human susceptibility to environmental and occupational pollutants. New York: Wiley.
18. Born, P.J.; de Barbanson, B. (1988). Bias in Biological Monitoring Caused by Concomitant Medication. *J Occup Med*, 30 (3): 214-223.
19. Born, P.J.; de Barbanson, B. (1988). Op. Cit.

RIESGOS HOSPITALARIOS Y PREVENCIÓN¹

En primer lugar quiero darles a conocer un estudio que hizo la OIT en países europeos para que veamos que no son tan distintos los problemas. Esto nos servirá de base para luego ver cómo llegar al mejoramiento.

Si bien uno está a favor de las soluciones sencillas, también creo que los diagnósticos cuanto más afinados sean, mejor, y que además el empleador -en este caso de una institución estatal- tiene la obligación de facilitar una precisión diagnóstica mucho mayor que la simple inspección.

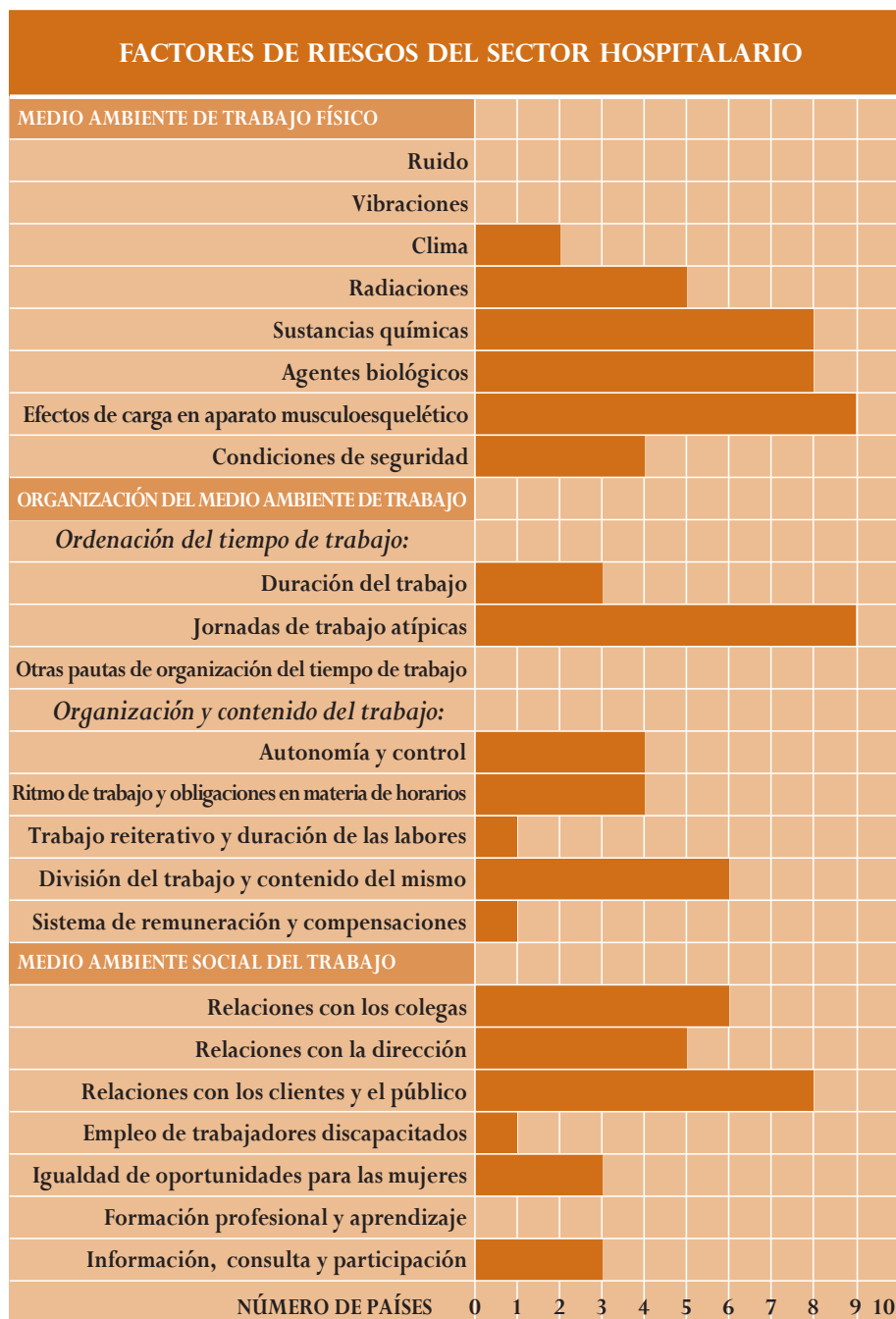
Vemos que en EE.UU. se plantea que la enfermería es una de las actividades más peligrosas. A *prima facie* pareciera una exageración. Sin embargo en ese país, que tiene buenas estadísticas, a la enfermería le corresponde la tercera tasa más alta de enfermedades y accidentes de trabajo dentro de todas las ocupaciones.

Por otra parte, una encuesta sobre 75.000 trabajadores de la salud del Reino Unido mostró que el 42% de las lesiones que se presentan son músculo-esqueléticas (M-E) y siguen en frecuencia el estrés y la depresión. En Inglaterra la tasa más alta de suicidios, establecidos por profesión, se da en el personal de enfermería y fundamentalmente de enfermería de cuidados terminales.

Lo que voy a mostrar es un estudio de la OIT que se hizo entre 10 países de la Unión Europea para ver cómo valoraban la existencia o no existencia de los distintos factores de riesgo dentro del sector hospitalario.

Dicho sea de paso, el mismo estudio muestra que la situación no parece haber variado por las reformas del sector salud. Estoy señalando que los sistemas de gerenciamiento y de privatización no han menguado los riesgos, no ha sido la preocupación del reordenamiento administrativo menguarlos.

En el cuadro que sigue veremos los distintos factores de riesgo analizados y el número de los países que lo priorizaron.



En el cuadro se puede observar que los problemas más difundidos son los efectos de la carga músculo-esquelética, seguidos de las sustancias químicas y

los agentes biológicos para el grupo que se ha dado en llamar Medio ambiente de trabajo físico. Por su parte en el concerniente a Organización, se ve que son las jornadas de trabajo atípico y la división y el contenido del trabajo los aspectos más importantes. En cuanto al Medio ambiente social son las relaciones con los clientes y el público las que se ven en mayor número de países como problema. Curiosamente también aparecen en este grupo, en un segundo lugar las relaciones con los colegas.

Luego, el estudio en un esquema muy primario a partir de los propios trabajadores, se plantea que los principales factores de riesgo y dolencias serían los que muestran los cuadros siguientes:

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO Y DOLENCIAS EN HOSPITALES DE 10 PAÍSES			
Posturas penosas Manipulaciones penosas	Agentes biológicos	Sustancias químicas	Trabajo a turnos y Trabajo nocturno
Enfermedad Musculoesquelética LER, Accidentes Envejecimiento prematuro	Enfermedades y Accidentes de trabajo	Piel Aparato respiratorio Dermatosis Asma	Alteración del sueño Enfermedades GI, dolores dorsales, estrés desorden del ritmo biológico
PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO Y DOLENCIAS EN HOSPITALES DE 10 PAÍSES			
<ul style="list-style-type: none"> • Trato con personas que sufren y moribundas • Violencia en el trabajo 		Estrés, Perturbaciones emocionales Agotamiento físico y psíquico	
<ul style="list-style-type: none"> • Control y falta de autonomía • Trabajo monótono (algunas categorías) 		Estrés, Agotamiento físico y psíquico	
<ul style="list-style-type: none"> • Falta de trabajo en equipo • Trabajo aislado • Falta de apoyo e interacción 		No se dispone de datos al respecto, pero probablemente producen Estrés, Agotamiento físico y psíquico	

El tema de la violencia en el trabajo está promoviendo una particular atención en todos lados.

Habitualmente la gente más sometida a estos problemas es aquella que trabaja en los *servicios de guardia*, donde suele llegar la gente con cuadros de adicción, el personal de los *hospitales psiquiátricos*, el personal de hogares y servicios de *cuidados de ancianos* -acá se da el ida y vuelta, también hay agresiones hacia el anciano-, el personal de *centros de rehabilitación de adictos* -en general estos trabajadores dicen que la violencia forma parte habitual de sus condiciones de trabajo-, el *personal de ambulancia* porque es el primero que llega al lugar del conflicto, el *personal de servicios comunitarios* que está en la calle, el *acoso sexual* y el *acoso laboral* como dos elementos absolutamente distintos. Los hospitales parecen ser lugares donde el acoso sexual es frecuente.

Veamos ahora cómo mejorar.

Casi todas las intervenciones preventivas que no dan resultado se han basado en un diagnóstico técnico parcial e incompleto. En un viejo axioma se dice que nadie previene lo que no conoce. Para prevenir hace falta conocer qué *factores de riesgo que están presentes, su magnitud y efectos*.

Veamos cómo clasificar para su estudio los riesgos. A partir de aquí nuestra atención debe dirigirse a:

1. Identificar las fuentes de riesgos.
2. Individualizar el riesgo de exposición (debo saber a qué riesgos está expuesto cada trabajador, es imposible planear exámenes médicos si no se tiene clara conciencia cuáles son las exposiciones).
3. Estimación del riesgo de exposición.

PROCEDIMIENTOS PARA EVALUAR LOS RIESGOS

Conforme lo dicho en primer lugar hay que *identificar las fuentes del peligro*. Esto implica, describir el ciclo de trabajo, los elementos utilizados, las máquinas, las sustancias, etc.

Estudiar el *destino del ambiente de trabajo*. Esto es necesario porque muchas veces el ámbito hecho para una cosa determinada se utiliza para otra, por ejemplo lugares donde se preparan citostáticos que no tienen las menores condiciones para preparar la solución.

Considerar las *características estructurales* del ambiente, el número de trabajadores y sus tareas, las informaciones de la supervisión sanitaria, es decir la información que nos debería dar una vigilancia de la salud bien hecha.

Considerar la presencia del *movimiento manual de cargas* (este es un problema serio sobre todo en la movilización de pacientes).

De estas fases lo que tiene que emerger son las *fuentes de riesgo* que en su empleo pueden provocar objetivamente, entidad, modalidad de funcionamiento, un riesgo potencial de exposición ya sea de accidentes o trastornos de la salud.

Para *individualizar el riesgo de exposición* hay que ver la modalidad operativa, no sólo basta ver la fuente, hay que considerar la cantidad de material empleado, el tiempo, y muchas veces esto nos da una indicación aproximada.

Se debe tener en cuenta la organización de la actividad, la presencia de medidas de seguridad o sistema de prevención y protección, pero siempre hay que trabajar con el concepto de riesgo residual. Yo no creo en ninguna certificación, entonces siempre trabajar con este criterio de riesgo residual, da un margen como para poder trabajar más seguros.

Hay que ver la verificación del respeto por la aplicación de las normas de seguridad y si estas son apropiadas, pero también hay que ver la verificación de la aceptabilidad de la condición de trabajo. Sin dudas solamente el que pone el cuero puede decir si las condiciones de trabajo son aceptables.

El derecho de la salud no se delega ni en los técnicos, es un derecho individual y por lo tanto la certificación de la aceptabilidad es el último paso o el primero. Claro está que todo parámetro que pueda ser medido (contaminantes químicos por ejemplo) debe medirse y registrarse periódicamente los valores obtenidos. Cuando hablamos de *riesgos transversales*, estamos haciendo referencia a la *organización del trabajo*. En el ambiente de la salud podemos encontrar procesos de trabajos agotadores, sistemas de turno, trabajo nocturno, todo esto debe describirse en un diagnóstico.

Pero también es indispensable atender:

- la *planificación* de los aspectos atinentes a la salud y seguridad, incluyendo el control y monitoreo ambiental. ¿Existe o no?, porque si no existe esto es un factor de riesgo y es un riesgo transversal para todos los trabajadores,
- el *mantenimiento* de los equipos, los procedimientos frente a los accidentes o a las situaciones de emergencia, ¿hay o no?
- los *factores psicológicos* dentro de estos riesgos transversales interesan la intensidad del trabajo, la monotonía, el aislamiento de algunas tareas, la repetitividad,
- la *falta de contribución a procesos de decisiones y situaciones de conflictividad*, este es uno de los factores más importantes de estrés y síndrome de quemado en personal hospitalario,
- la actividad normal a condiciones de emergencia, maltrato, *hostigamiento, acoso*,

- los *factores ergonómicos*, hablando en términos de la ergonomía tradicional. La ergonomía de la comunicación, por ejemplo, es otro caso: ¿hay o no condiciones de comunicación satisfactorias horizontales y verticales? ¿Existen los canales, están abiertos, hay ruidos o no? ¿Existen sistemas de seguridad confiables? ¿Existe conocimiento y capacitación del personal? ¿Hay puestos de trabajo adaptados ergonómicamente?
- las *condiciones de trabajo difíciles*, como el trabajo con animales, en atmósferas de presión baja o alta en determinadas condiciones climáticas, trabajos en agua, superficie, inmersión, fundamentalmente de kinesiología.

Una vez que despejamos ese panorama e identificamos los riesgos de esta forma, vamos a indagar en los daños, porque es la otra mitad con la que tenemos que trabajar, y a veces la indagación en los daños nos hace corregir el diagnóstico sobre los riesgos.

¿QUÉ COSAS DEBEMOS SABER EN MATERIA DE DAÑOS?

En primer lugar vamos a referirnos a los accidentes, podemos comenzar por conocer la frecuencia de los mismos los últimos 12 meses. En general se tiene bastante para trabajar con los datos estadísticos, y es preciso particularizar en el estudio de los accidentes repetitivos, porque estos son los que debemos atacar con mayor énfasis de entradas y lo que tiene mejor posibilidad de solución. Luego habrá que estudiar sus causas materiales pues hacia ellas deberá dirigirse la atención.

Cuando sostengo la necesidad de indagar en las causas de los accidentes, quiero decir revisar las investigaciones de accidentes. Nuestra atención debe centrarse sobre todo en ver en qué medida traducen las causas reales, ver si las recomendaciones efectuadas fueron las apropiadas y si se llevaron a cabo, considerar los resultados de estas medidas y compartir un buen método de investigación de accidentes. Esto resulta básico, si tuviera que dar un consejo para el futuro le diría al INP, que ponga a toda la gente a trabajar con un solo método de investigación de accidentes porque tendrá esto una riqueza increíble.

Personalmente trabajo con el método de árbol de causas. Inclusive estuvimos entrenando a gente del Ministerio del Trabajo en este método. Entre otras ventajas, este método permite individualizar las varias causas que tiene un accidente de forma tal que destinen siempre más de una solución para el mismo problema.

Luego, siempre indagando en los daños, es sumamente valiosa la información que podemos obtener de la vigilancia de la salud, que en oportunidades nos

permite mejorar nuestro diagnóstico. Va una anécdota al respecto: hace un tiempo en un hospital encontramos un porcentaje de trabajadores que tenía pérdidas auditivas por ruido en el sector mantenimiento, pero no había una relación entre la pérdida importante auditiva que tenían y el tiempo de exposición ni los niveles de ruido. Cuando fuimos a recoger nuevamente la información, esos trabajadores, aparte de estar cerca de las calderas, eran los que reparaban todos los tensiómetros de mercurio. Sucede que el mercurio y el ruido se potencian frente al oído. El dato biológico nos llevo a encontrar la exposición a mercurio que habíamos ignorado y ahí corregimos nuestro diagnóstico.

En el sistema de vigilancia de la salud debemos aprovechar los datos que nos dan aquellos indicadores que nos pueden mostrar una sobreexposición a riesgos como pueden ser los de monitoreo biológico. Si no dispusiésemos de éstos o no fuesen apropiados debemos apelar a los resultados del tamizaje.

RESUMIENDO

Un diagnóstico se establece con los resultados de los exámenes, de lo que pasa en la gente más aquello que estamos viendo dentro del ambiente.

A partir de aquí ¿cómo nos proponemos la intervención? Este es el momento crítico. ¿Cómo fijar las prioridades? Hay muchas metodologías.

Algunos dicen vamos a trabajar con *criterios de difusión* es decir, con el riesgo que está más difundido y afecta a mayor número de trabajadores. Otros dicen no, vamos a actuar sobre aquellos riesgos que realmente impliquen un peligro grave, es decir que adoptan un *criterio de gravedad*. También puede adoptarse el *criterio de facilidad*, actuar sobre todo lo que es fácil, aquello que podemos hacer fácilmente, resolver en casa, es algo muy estimulante, hace que los comités mejoren, avancen. Sirve para ver que finalmente todo esto no es tan complejo. Hay que apuntar a ello.

Lo pequeño e lo bello, hay que apuntar constantemente a soluciones sencillas y de bajo costo, pensar en esta realidad porque hay un axioma en salud, y en la casa de uno, es decir, las necesidades son ilimitadas y los recursos son siempre limitados, entonces finalmente uno tiene que ver cómo se maneja.

Y esta es la segunda premisa que se debe tener en cuenta: *no hay que obcecarse*, nunca o casi nunca existe una sola solución a un problema, siempre hay más de una.

También si hubiera más tiempo podíamos hablar de cómo se analizan estas soluciones, porque uno puede analizarlas aun en términos económicos, según una relación de costo-efectividad de las medidas. Ya hay que hacer un plan de

acción, debe escribirse, analizarse, informar a cada uno de los implicados conforme al rol, tiene que establecerse un cronograma.

¿Y CÓMO SE PONEN EN MARCHA LAS MEDIDAS?

Acá hay que partir de cosas importantes y prácticas. Esto se lo decimos a los pequeños y medianos empresarios y es válido para todos nosotros. Ninguno de nosotros sabe todo, entonces la mejor forma que se puede actuar es hallar un flujo constante de ideas. En el caso de los comités, para no transformarse en un grupo de elite o de pseudo técnicos es un buen ejercicio llevar las inquietudes a las bases para cooperar en ese desarrollo de ideas.

¿Quién sabe de esto y lo resolvió antes? y ¿quién lo hace?, son preguntas que uno tiene que realizarse.

Nosotros le decimos a las direcciones que solicitar la opinión de los trabajadores no afecta la autoridad, ni disminuye su responsabilidad en materia de decisiones. Las ideas y conocimiento de los trabajadores emergen por riqueza. Les decimos que deben escuchar con atención. Les solicitamos que no critiquen, agradezcan y prueben. Les decimos también que traten de solucionar en forma conjunta los problemas que se relacionen entre sí y que se aseguren de que la solución es correcta, a veces colocándola en pequeña escala. Hay que solicitar el consejo a los que saben y finalmente prever el impacto de cualquier medida.

Toda medida que dificulta el trabajo deja de ser aplicada, esto es una ley y hay que prever el entrenamiento necesario cuando se cambia algo en el proceso productivo. Muchas veces cuando uno está trabajando en la organización del trabajo pretende que de hoy para mañana tenga el mismo rendimiento cuando es necesario un período de aprendizaje.

A la hora de las soluciones, los elementos de protección individual tienen su lugar. Sin embargo es común escuchar la queja de los técnicos diciendo que los trabajadores no los utilizan. Para ellos hay algunos consejos sencillos que garantizan el uso. Son los siguientes:

- úselo como medida complementaria y no alternativa.
- Úselo temporariamente. Hay convenios colectivos en países americanos donde se dice, por ejemplo, “La protección auditiva que se va a utilizar hasta el 20 de septiembre del 2002, fecha en que la empresa se compromete a aislar tales maquinarias”.
- Facilite que los usuarios participen en la selección. Y esto es básico, no trate al adulto como si fuera un niño, pues la medición de confort sólo uno la puede hacer.
- Utilice elementos adecuados para el riesgo.

- Utilice -si hay mecanismos de homologación- elementos homologados.
- Asegúrese que no dificulte la tarea.
- Introdúzcalo con educación y persuasión participativa.
- Tenga un programa de mantenimiento y evalúe periódicamente si hace falta.

Si uno cumple estas cosas, seguro que se van a utilizar bien.

Un plan implica seguimiento. En este seguimiento pueden ser necesarias las siguientes actividades:

- dar asistencia técnica o pedirla,
- controlar el cumplimiento de las medidas,
- brindar capacitación,
- investigar los accidentes que hubieran acontecido,
- registrar la historia,
- fijar los indicadores; esto tiene que ser una decisión colectiva.

Tradicionalmente se utilizan los indicadores de siniestralidad, son buenos y mejor que no tener nada, pero se puede usar otros como indicadores de motivación y satisfacción en el trabajo; reducción de situaciones potencialmente peligrosas; etc.

● Establecimiento de sistemas contables, que permitan registrar los costos de los accidentes de trabajo para mostrar que nuestras intervenciones son costo-efectivas.

Todo lo dicho sirve para lo coyuntural, si uno quiere trabajar más a largo plazo, plantearse, por ejemplo, el mejoramiento continuo, hay que tomar medidas heroicas y meterse en un buen sistema de gestión de la salud y seguridad en el trabajo.

Casi todos los sistemas de gestión, tienen algunas ideas fuerza subyacentes, y comprender estas ideas es ir cambiando la filosofía:

- una de las ideas es que la mayoría de los accidentes no son causados por trabajadores descuidados, sino por fallos en el control, que es una responsabilidad de la dirección.
- La salud y seguridad son una responsabilidad de la dirección, con la misma importancia que la producción y la calidad. Todos tienen este principio básico.
- El control se logra con un esfuerzo de cooperación de todos los niveles de la organización.
- Todos los incidentes, accidentes y enfermedades pueden prevenirse.

- Una gestión eficaz no se basa en el sentido común, sino en el conocimiento de los riesgos y cómo controlarlos mediante una buena gestión.
- La aptitud para gestionar la salud y la seguridad en el trabajo es una parte esencial de la profesionalidad de la dirección. Estas son ideas subyacentes que están en cualquier sistema de gestión, todos tienen lo mismo: la definición de una política, la definición de una organización, de planificación e implementación, la medición de las actuaciones, la revisión de las actuaciones y la auditoría.

Es un hecho ampliamente reconocido que el personal de la salud está expuesto a los más variados riesgos profesionales, pero, por alguna razón no es corriente que se les considere como trabajadores que necesitan una protección particular de salud en el marco de sus funciones profesionales OIT, Ginebra, 1988.

Finalmente, las soluciones comienzan cuando se establece un método consensuado para establecer un diagnóstico, acordar y poner en marcha medidas de intervención, valorar las medidas adoptadas y cuando fundamentalmente no se considera el riesgo como inherente a las tareas. Cada vez que nos encontramos con esta idea nos encontramos con la idea más dura de vencer.

Los riesgos son manejables y las condiciones de trabajo deben hacer más sanos y seguros a los hombres y a las mujeres.

NOTA

¹. Este documento es resultado de la desgrabación de una presentación efectuada en el Primer Encuentro de Comités Paritarios de Higiene y Seguridad del Sector Salud de la Macrozona Norte I a V Región, organizado por el Instituto de Normalización Previsional del Gobierno de Chile, realizado en Iquique (Chile). 2001.