





Departamento de Salud Pública, Historia de la Ciencia y Ginecología

Programa de Doctorado de Salud Pública

«Medio ambiente y exposición laboral a los
agentes físicos, químicos o biológicos»

Memoria presentada por Andrea Domingo Pueyo

para la obtención del título de Doctor

Director:

Profesor Dr. Don Javier Sanz Valero

ALICANTE 2016





Javier Sanz Valero, director de tesis y profesor del Departamento de Salud Pública, Historia de la Ciencia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Miguel Hernández

CERTIFICA

Que Doña **Andrea Domingo Pueyo** ha realizado bajo mi supervisión su memoria de tesis doctoral titulada «Medio ambiente y exposición laboral a los agentes físicos, químicos o biológicos», cumpliendo todos los objetivos previstos, finalizando su trabajo en forma satisfactoria para su defensa pública y capacitándola para optar al grado de Doctora.

Lo que certifico en Sant Joan d'Alacant, a veinte de enero de dos mil diecisiete.

Fdo: Javier Sanz Valero





Dr. Ildfonso Hernández Aguado, Director del Departamento de Salud Pública, Historia de la Ciencia y Ginecología de la Facultad de Medicina de la Universidad Miguel Hernández,

CERTIFICA

Que Doña **Andrea Domingo Pueyo** ha realizado bajo la coordinación de este Departamento su memoria de tesis doctoral titulada «Medio ambiente y exposición laboral a los agentes físicos, químicos o biológicos». De acuerdo a la información recibida sobre las evaluaciones previas realizadas en cumplimiento de la normativa general vigente y la propia de la Universidad Miguel Hernández y según lo certificado por la persona que ha realizado la tutoría y dirección, la tesis cumple los requisitos para proceder a su defensa pública.

Lo certifico en Sant Joan d'Alacant, a veinte de enero de dos mil diecisiete.

Dr. Ildfonso Hernández Aguado
Director del Departamento



a

Mis padres y mi hermano





*La buena salud es la base sobre la que
se construye el progreso social.*

Una nación de personas sanas

*puede hacer esas cosas que hacen
que la vida valga la pena, y como el nivel
de salud aumenta también lo hace
el potencial para la hallar felicidad.*

(Marc Lalonde, 1981, A new perspective on the health of Canadians)

*Recibe, pues, compasivamente, amigo lector,
este mi tratado, compuesto,
aunque con cortas galas,
para bien de la sociedad o,
al menos para alivio de los artesanos y,
si es de tu agrado,
“da tu aquiescencia a la obra,
con la que no se pretendió alcanzar gloria,
sino servir de provecho y con la que cumplir un deber”*

(Bernardino Ramazzini, 1700. Tratado de las Enfermedades de los Artesanos)

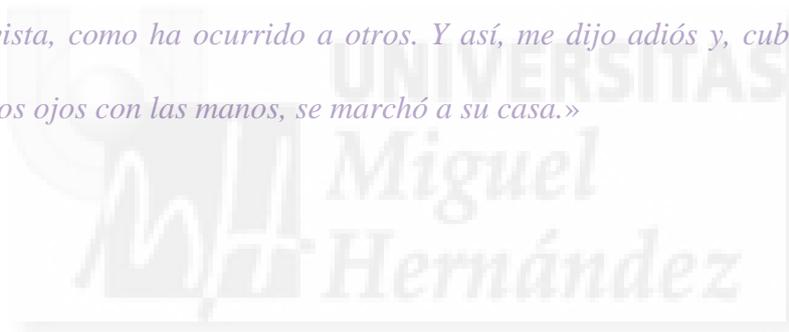


El propio Bernardino Ramazzini describe en su libro el momento en el que se sintió impulsado a escribir «el Tratado de las Enfermedades de los Artesanos», el momento de la inspiración, en los siguientes términos^a:

«...Voy a contar un caso a propósito del cual por primera vez me surgió la ocasión de redactar De Morbis artificum diatriba (El Tratado de las Enfermedades de los Artesanos). En esta ciudad que, en proporción con su perímetro está bastante poblada y que, por consiguiente, tiene casas apiñadas y de considerable altura, es costumbre el que, cada tres años, en cada edificio se limpien las cloacas que recorren los barrios. Como esta operación se llevara a cabo en mi casa, al ver a uno de estos obreros efectuar el trabajo en aquel antro de Caronte con gran ansiedad y presteza, compadeciéndome de una labor tan ímproba, le pregunté por qué trabajaba tan aprisa y no hacía su tarea con más calma para no acabar, debido al mucho trabajo, completamente agotado; entonces el desgraciado, alzando hasta mí su vista desde aquel antro, y mirándome fijamente, me dijo que nadie -a no ser que lo supiera por propia experiencia- podía imaginar cual era el precio que había que pagar por permanecer en semejante lugar más de cuatro horas: sería lo mismo que volverse ciego. Después que salió de la cloaca, le examiné detenidamente los ojos y se los encontré bastante enrojecidos y nublados y, al preguntarle de nuevo qué remedio solían emplear los

^a Veiga de Cabo J. Algunas curiosidades sobre la vida y obra de Bernardino Ramazzini, a modo de Epílogo (1).

cloaqueros para aquella afección, él mismo -me dijo- que voy a emplear yo al instante: retirarse a casa, encerrarse en una habitación a oscuras y permanecer allí hasta el día siguiente, bañándome los ojos con agua tibia de cuando en cuando, con lo que encuentran algún alivio en su dolor. De nuevo le pregunté si sentían algún ardor en la garganta o alguna dificultad en respirar, si les dolía la cabeza, si el olor irritaba su nariz o sentían náuseas. Nada de eso -me respondió-; la única parte dañada en este trabajo son los ojos y, si me empeñara en proseguir esta tarea más tiempo, pronto perdería la vista, como ha ocurrido a otros. Y así, me dijo adiós y, cubriéndose los ojos con las manos, se marchó a su casa.»



Índice de contenidos

	Pág.
1. Agradecimientos	23
2. Resumen	25
3. Introducción	27
3.1. Antecedentes de las condiciones ambientales en el entorno laboral	29
3.1.1. Cambios en el ámbito laboral originados por la industrialización	32
3.1.2. Incorporación de la mujer a la vida laboral	37
3.1.3. Exención infantil a la vida laboral	45
3.1.4. Hacia la Seguridad Social	48
3.1.5. Riesgos Laborales	50
3.1.6. Prevención de Riesgos Laborales	54
3.2. Antecedentes históricos de los agentes químicos, físicos y biológicos	56
3.2.1. Exposición laboral a los agentes químicos	61
3.2.1.1. ¿Por qué el cromo?	62
3.2.1.2. Exposición laboral al cromo y sus compuestos	65
3.2.2. Exposición laboral a los agentes físicos	69
3.2.2.1. ¿Por qué el ruido?	70
3.2.2.2. Exposición laboral al ruido	72
3.2.3. Exposición laboral a los agentes biológicos	77

3.2.3.1. ¿Por qué la <i>Legionella spp</i> ?	77
3.2.3.2. Exposición laboral a la <i>Legionella spp</i>	82
4. Justificación	85
5. Objetivos	89
5.1. Objetivo general	91
5.2. Objetivos específicos	91
6. Material y Método	93
6.1. Estructura y uniformidad de la Tesis	95
6.2. Diseño	95
6.3. Fuente de obtención de los datos	95
6.4. Población a estudio	96
6.4.1. Criterios de exclusión e inclusión de artículos	97
6.4.2. Método de selección a partir de los listados bibliográficos	97
6.5. Tratamiento de la información	98
7. Resultados	101
7.1. Resultados de la exposición laboral al cromo y sus compuestos	103
7.2. Resultados de la exposición laboral al ruido	119
7.3. Resultados de la exposición laboral a la <i>Legionella spp</i>	137
8. Discusión	147
8.1. La exposición laboral al cromo y sus compuestos	149
8.2. La exposición laboral al ruido	156
8.3. La exposición laboral a la <i>Legionella spp</i>	159

8.4. Limitaciones	164
9. Conclusiones	169
10. Bibliografía	173





1. Agradecimientos

Tras este arduo e intenso camino, no queda sino agradecer a todos aquellos que de una u otra forma me han ayudado y colaborado en el desarrollo y finalización de esta Tesis. No obstante, debo hacer una mención expresa a quienes sin su ayuda este trabajo no habría sido posible.

Al Dr. Jorge Veiga, inspirador y alentador de la primera parte del presente trabajo; por su carismática influencia.

A la Dra. Rosa Ballester por todas las facilidades que me ha deparado en la obtención de documentación.

A la Dra. Carmina Wanden-Berghe, por su inestimable y constante apoyo, orientándome en momentos puntuales, pero no por ello menos decisivos,

Al Dr. Javier Sanz-Valero, por TODO. Por la paciencia y dedicación, por su tiempo, por su apoyo constante e incondicional, por su profesionalidad, por su humanidad, por velar por mí, por compartir conmigo este viaje que acaba de empezar. Siempre tendrá mi más sincera admiración y respeto. Gracias, gracias, gracias.



2. Resumen

Objetivo

Revisar y analizar la evidencia científica sobre el medio ambiente y la exposición laboral a los agentes físicos, químicos o biológicos.

Material y método

Estudio descriptivo de los trabajos recuperados en la revisión bibliográfica mediante técnica sistemática. Se estudiaron los documentos publicados en revistas indizadas en bases de datos internacionales sujetas a revisión por pares y cuyo texto pudo ser recuperado. Las bases de datos consultadas fueron: MEDLINE (vía PubMed), EMBASE, Scopus, ISI/Web of Science, CINAHL, Cochrane Library y LILACS. Se emplearon descriptores, *Medical Subject Headings* (MeSH), del *Thesaurus* de la U.S. *National Library of Medicine*. Las ecuaciones de búsqueda se adaptaron, posteriormente, a cada una de las bases consultadas.

Resultados

Al estudiar la exposición al cromo se recuperaron 227 artículos, de los que se seleccionaron 20 tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión. Las profesiones más afectadas fueron los trabajadores del acero, de la construcción, de la galvanoplastia, curtidores y cromadores; con exposición principalmente al cromo hexavalente, al humo de soldadura y a diversos compuestos del cromo.

La exposición al ruido produjo un total de 279 referencias, después de aplicar los criterios de inclusión/exclusión se seleccionaron 23 artículos. De ellos, 17 estudios

trataban de afectación auditiva, 4 de trastornos cardiovasculares, 1 de alteraciones respiratorias y 1 de otros trastornos de la audición.

Con respecto al estudio de la *Legionella* se obtuvieron 222 referencias, que tras aplicar los criterios establecidos, se recuperaron 13 artículos: 9 artículos describen la aparición de neumonía, 4 Fiebre de Pontiac, 1 legionelosis o presunta legionelosis y en 3 la muerte.

Conclusiones

En la exposición laboral a cromo, además del uso de guantes y mascarilla, debe continuarse con la práctica de la adición de sulfato de hierro (III) al cemento con el fin de minimizar las patologías relacionadas con la piel e inhalaciones.

En la exposición laboral a ruido, la pérdida auditiva en trabajadores de la construcción es prevenible a través del uso, por parte de los trabajadores, de sistemas de protección auditiva.

En la exposición a *Legionella spp*, la infección se puede disminuir significativamente manteniendo un ambiente limpio y utilizando equipos de protección personal, como las mascarillas.

En todos los casos deben establecerse las adecuadas medidas de prevención y promoción de la salud de los trabajadores.



PELIGRO DE EXPLOSIVOS



INFLAMABLE



CARBURANTE



GASES BAJO PRESIÓN



CORROSIÓN



TOXICIDAD



QUÍMICO NOCIVO



DAÑO AL MEDIO AMBIENTE



PELIGRO PARA LA SALUD

3. Introducción



3. Introducción

3.1. Antecedentes de las condiciones ambientales en el entorno laboral

Que el trabajo puede producir enfermedad es un hecho indiscutible; sin embargo no fue hasta el siglo XV cuando se retomó su importancia tras la definición de los síntomas de envenenamiento por plomo y mercurio por Ulrich Ellembog (1440-1499) (2). No obstante, en lo que respecta a la preocupación de nuestros antepasados por el conocimiento de las enfermedades de los trabajadores se remonta siglos ha. Los primeros antecedes se encuentran en los pocos papiros sobre medicina egipcia que han sobrevivido hasta nuestros tiempos. Algunos de ellos sugieren que pudo haber habido algunos médicos que se ocuparon de la audición en dicho país africano. El documento científico más antiguo conocido, el Papiro Médico de Edwin Smith (1700 a.n.e. aproximadamente) incluye descripciones de las lesiones producidas en una batalla en los huesos temporales, y cómo estas lesiones afectaron a la audición y a la voz del herido (2).

Siglos más tarde, Hipócrates (siglo V a.n.e.), cuyo principal aporte para el conocimiento de la ciencia médica fue el descartar los argumentos religiosos en la etiología de la enfermedad y considerar diferentes elementos relacionados con la aparición de padecimientos, fue el primero en proponer tratamientos para enfermedades y accidentes presentados por trabajadores mineros y metalúrgicos, cuyas peligrosas actividades evidenciaban la relación entre el trabajo realizado y sus

efectos nocivos para la salud (2). Gayo Plinio Segundo «Plinio el Viejo» (23-79) describe cómo los trabajadores del cinabrio se ataban grandes máscaras de piel de vejiga para protegerse la cara del polvo (3). Estas primeras citas históricas haciendo referencia expresa a enfermedades profesionales y a sus técnicas de prevención, la Higiene del Trabajo, como disciplina técnica, y la Medicina del Trabajo, como disciplina médica, marcaron en cierto sentido el comienzo de toda una temática, que con el tiempo habría de pasar por múltiples acepciones hasta llegar a nuestros días (4).

No es causal que fueran precisamente las *morbi metallici*, las enfermedades derivadas del trato con los metales en la actividad extractiva y metalúrgica, las primeras enfermedades de origen laboral que atrajeron la mirada médica. Así pues, se crearon los primeros espacios asistenciales destinados a los trabajadores que estaban vinculados a las grandes construcciones, como es el caso del hospital para «laborantes» habilitado durante la construcción del Monasterio del Escorial (1563-1599) (5).

Bernardino Ramazzini (1633-1714) y Johann Meter Frank (1745-1821) contemplaron la actividad productiva, desde una óptica ilustrada, como generadora de enfermedad y reivindicaron el medio laboral como propicio para intervención sanitaria. Ramazzini, en su obra «Tratado de las Enfermedades de los Artesanos» aportó a la tradición nosográfica una mirada sistematizadora (5), que contribuyó a «naturalizar» la actividad laboral como causa de enfermar. Así por ejemplo, mostró la relación entre los broncistas y la pérdida auditiva:

«...Existen broncistas en todas las urbes y en Venecia se agrupan en un solo barrio; allí martillean el día entero para dar ductilidad al bronce y fabricar luego con él vasijas de diversas clases; allí también sólo ellos tienen sus tabernas y domicilios, y causan tal estrépito que huye todo el mundo de un paraje tan molesto. Dañarse pues principalmente el oído del continuo fragor y toda la cabeza por consiguiente; ensordecen poco a poco y al envejecer quedan totalmente sordos; el tímpano del oído pierde su tensión natural de la incesante percusión que percute a su vez hacia los lados, en el interior de la oreja, debilitando todos los órganos de audición...»

La variada y múltiple cosecha de enfermedades que con harta frecuencia algunos artesanos reciben, con gravísimo daño de su vida, como salario de aquellas profesiones en que desarrollan su actividad, germina, principalmente por dos causas: de ellas, la primera y más importante es la índole perjudicial de la materia manipulada que, al exhalar deletéreas emanaciones y ligeras partículas nocivas a la naturaleza humana, provoca distintas enfermedades; la segunda está relacionada con ciertos movimientos violentos y descompuestos, así como forzadas posturas del cuerpo, debido a las cuáles se altera la natural estructura de la máquina vital, de modo que, por ello poco a poco acaban originándose graves dolencias (6).

En medicina pocas veces se puede atribuir la paternidad exclusiva de una determinada teoría o escuela a un solo autor. Casi siempre hay una conjunción favorable de factores que explican el nacimiento de una manera nueva de entender la enfermedad o el hombre enfermo. Con estas salvedades, resulta lícito, sin embargo,

señalar que, en el caso de la Medicina del Trabajo, el más influyente, el más entusiasta, el primero de los autores médicos que atisbó la trascendencia de una ciencia médica preocupada por la variada patología derivada del trabajo, fue sin duda, Bernardino Ramazzini (7). Con Ramazzini nace una nueva pauta de actuación médica que se relaciona con las condiciones de trabajo (4).

3.1.1. Cambios en el ámbito laboral originados por la industrialización

A pesar de lo anterior, la preocupación de la medicina por la salud de los trabajadores es un rasgo propio del mundo moderno. Debido al auge del comercio y a la implantación de la economía dineraria en Europa, surgió una creciente demanda de metales preciosos, lo que unido a la aparición de armas de fuego, incrementó la escala de las actividades minero-metalúrgicas en el período renacentista. Por otro lado, el ascenso social de la burguesía mercantil promovió un lento pero inexorable cambio de valores culturales, con una creciente apreciación de las artes prácticas (5).

El carácter expansivo de la actividad económica europea y el auge de las doctrinas mercantilistas dieron alas a esta nueva tradición nosográfica durante el seiscientos y setecientos. La vinculación del aumento de la población productiva con el engrandecimiento del Estado, otorgó a la salud moderna significación económica. Así, junto al creciente reconocimiento social del trabajo de los artesanos, del valor de las manufacturas y de la producción agrícola, la incipiente concepción de la salud como capacidad de producir contribuyó a que los profesionales de la medicina detuvieran su mirada en personas y actividades hasta entonces nada o escasamente atendidas (5).

El verdadero concepto de Seguridad e Higiene del Trabajo puede decirse que no nace hasta la Revolución Industrial, iniciado en 1744 en Inglaterra con la invención por James Watt (1736-1819) de la máquina de vapor que dio origen al nacimiento de las grandes industrias y fábricas que vieron aumentar considerablemente el número de accidentes, sin que progresasen en igual medida las técnicas para evitarlos (4).

La situación debió ser tan caótica en aquella época, necesitada de gran demanda de mano de obra por la aparición de notables inventos, como la lanzadera volante, las hiladoras, el telar... en la industria textil por citar algún ejemplo, que si bien vino a satisfacer la infancia menesterosa, estos niños trabajan, «ignorados, desamparados y olvidados», en condiciones insalubres, 14 ó 15 horas diarias, y según Engels (1820-1895), en 1844, al describir la situación de la ciudad de Manchester donde las máquinas aumentaban sin cesar su potencia y velocidad, creando cada vez mayores peligros, «había tantos lisiados, que parecía un ejército que regresaba de la guerra» (4).

Esta misma situación fue descrita por Heinrich (1857-1894):

«...La población de Manchester creció hasta doscientos mil habitantes sin que la ciudad tuviese parques ni terrenos de esparcimiento. No existían sistemas de distribución de agua y los trabajadores se veían obligados, después de su jornada de trabajo, a cubrir grandes distancias para conseguir agua; no había escuelas y el cretinismo y las deformaciones corporales eran corrientes. El índice de mortalidad se multiplicó», y al referirse al trabajo de las minas se las consideraba «convertidas con demasiada frecuencia en trampas mortales» (4).

La insalubre y peligrosa situación en las minas, también es observada por Ramazzini que describe como una misma mujer había llegado a casarse con siete mineros tras ir enviudando de uno tras otro (6).

En esta época de euforia de la revolución industrial, como no podía ser de otra manera, el hombre era considerado como el único culpable del accidente, recayendo la responsabilidad en el patrono sólo cuando existiese negligencia absoluta y probada (4). Durante toda esta época son los propios trabajadores quienes buscan soluciones en sus puestos de trabajo para evitar los daños sobre su salud. A finales del siglo XVIII, la Revolución Industrial supone un incremento en los accidentes laborales y enfermedades profesionales.

La conflictividad social generada por esta situación da origen al sindicalismo como movimiento organizado en defensa de los trabajadores. Las sociedades que aparecían para atender y socorrer a los inválidos del trabajo se fueron convirtiendo en una forma de organización sindical que aglutinaba a los trabajadores para defender sus derechos. A partir de este movimiento se consigue uno de los objetivos principales que es la reducción de la jornada de trabajo, así como la **limitación del trabajo de los niños** (3).

A partir de los movimientos iniciados en el siglo XVIII, los reformadores impulsan varias leyes en el Parlamento del Reino Unido para mejorar la salud de los trabajadores y aprendices. El «Acta de Fábricas (*Factory Acts*)» de 1802 (también llamada Ley de Salud y Moral de los Aprendices) fue el resultado mediante el cual se regulaban las condiciones de las fábricas, especialmente con respecto a los niños trabajadores en fábricas de algodón y lana (8).

Pero, no fue hasta 1833, a partir de «*The Factory Act*» en el Reino Unido, cuando comenzaron a tomarse medidas eficaces como el establecimiento de inspecciones en fábricas y el nacimiento de asociaciones, en diferentes países, con la finalidad de prevenir los accidentes en la industria (4). En 1854, otros países como Prusia requirieron de los empleados para que contribuyeran a los fondos de la asociación para la enfermedad. En 1884, Alemania adoptó el primer sistema de compensación basado fundamentalmente sobre la tesis que la lesión industrial formaba parte del costo de manufactura que debía añadirse al precio del producto. Inglaterra, en 1897, dictó una ley al respecto. No obstante lo anterior, Estados Unidos, aprobó en 1908 la primera ley de compensación, la cual cubría a los empleados civiles del gobierno federal. En 1910, la primer ley estatal había sido formulada, y en 1915, treinta estados poseían leyes de compensación (2).

Sin embargo, el concepto de Seguridad e Higiene comienza a conseguir importancia a partir de la creación de la Oficina Internacional del Trabajo (OIT), en 1918, con su Servicio de Seguridad y Prevención de Accidentes, en 1921 y la gran aportación que supuso la denominada Escuela Americana de Seguridad el Trabajo, cuya filosofía de la seguridad constituyó la base actual de la concepción de esta materia.

La evolución histórica de esta materia en España ha seguido un proceso similar al experimentado en otros países europeos, coincidiendo su desarrollo con las primeras manifestaciones de industrialización (4).

Aunque existen numerosas citas relativas a esta materia en las diferentes épocas, cabe destacar por su importancia histórica, las leyes de los Reinos de Indias donde se regulan aspectos sobre las condiciones de trabajo tales como: horarios de trabajo en

fortificaciones, protección de los trabajadores en el cultivo de la coca y la minería, limitación de cargas, prohibición de los trabajos a indios **menores de 18 años...** y se señala la obligación de que las autoridades adopten medidas para que «el trabajo de los indios no sea excesivo, ni mayor de lo que permita su complejión», acompañado con otras, de carácter reparador, como la obligación del patrono a «curar al indio hasta su total restablecimiento, siempre que la enfermedad hubiese sido contraída estando a su servicio o el accidente hubiese sobrevenido en horas de trabajo» (4).

El primer gran impulso a esta materia se logra dar en España con la promulgación de la Ley de Accidentes de Trabajo, de 30 de enero de 1900 (9), denominada Ley de Dato y el posterior Reglamento de aplicación, donde se contempla la obligación legal exigible a todos los patronos, la responsabilidad empresarial en la prevención de accidentes de trabajo y su reparación y se establecen las bases de la actual concepción de la seguridad como disciplina técnica (4). Como aspectos destacados se pueden señalar (3):

- Se contempla la obligación empresarial de prevenir y reparar los accidentes de trabajo.
- Se establecen las bases del concepto de seguridad como disciplina teórica.

A esta ley le siguen las disposiciones que se enumeran a continuación:

- Creación de la Inspección de Trabajo (10).
- Reglamento General de Seguridad e Higiene en el Trabajo (11).
- Creación del Instituto de Medicina y Seguridad en el Trabajo (12).
- Creación de la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo (13).

- Creación de los servicios médicos de empresa (14).
- Creación del servicio Social de Higiene y Seguridad en el Trabajo y del Consejo Superior de Higiene y Seguridad del Trabajo (15).

Posteriormente, le siguieron otras leyes y disposiciones que, en gran medida han marcado el desarrollo histórico reciente contemporáneo de la seguridad e higiene del trabajo en España, siendo el momento de máximo auge la creación del Servicio Social de Higiene y Seguridad en el Trabajo, actualmente Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT) coincidiendo con la aparición de la Ordenanza General de Seguridad e Higiene en el Trabajo (OGSHT) y la regulación de los Comités de Seguridad e Higiene del Trabajo, cuando potencia el desarrollo técnico de la seguridad y se introduce el actual concepto de la higiene del trabajo en España.

Sin embargo, el gran impulso experimentado por la seguridad e higiene del trabajo pasa, tras un período de verdadero auge, a experimentar un paulatino decaimiento que duraría hasta la aprobación de la Ley 31/1995, de 8 de noviembre de Prevención de Riesgos Laborales (16), con la que se inicia una nueva etapa basada en un nuevo enfoque de la prevención y con la que todos los afectados, trabajadores y empresarios deben encontrarse comprometidos (4).

3.1.2. Incorporación de la mujer a la vida laboral

A pesar de que las mujeres siempre han ejercido un papel fundamental tanto en el trabajo productivo como reproductivo -entendiéndose este último como trabajo doméstico, de cuidados y de transporte realizado en o para los hogares que genera

bienes y servicios para el consumo de sus miembros-, con la creación de las primeras leyes sobre trabajo del siglo XX, las mujeres quedaron excluidas de lo que hoy se conoce como mundo laboral, haciendo muy difícil su participación en tareas remuneradas fuera del hogar. Esta dificultad para armonizar las diferentes funciones y trabajos que hasta el momento venían simultaneando fue condicionando las opciones reales de las mujeres y haciendo, a su vez, que estas desarrollasen pautas laborales peculiarmente femeninas. Consiguientemente, los hombres y las mujeres se encontrarían en desigualdad de condiciones ante un factor clave para la estructuración del nuevo orden social. Buena parte del trabajo, y no sólo el realizado por las mujeres, al quedar fuera de los circuitos mercantiles se vio privado de valor económico (17).

No obstante, la creación de la ley de 24 de julio de 1873 (18), en pleno Sexenio Revolucionario, momento en el que se inicia la I República en España, tras la revolución de 1868 (La Gloriosa), se inicia una experiencia política más democrática en España, como lo reflejan la imposición del sufragio universal, la Constitución de 1869 y esta misma ley de mejoras laborales, que demuestra el interés republicano en atender a algunas de las reivindicaciones laborales de amplios sectores de la población explotados por el nuevo sistema económico nacido con la Revolución Industrial (19). Sin embargo, en aquella época se proponía a los obreros lo siguiente:

«Obreros: sólo en caso de absoluta necesidad, mandaréis a vuestra mujer a la fábrica. Si no tenéis hijos, haréis lo posible para que vuestro sueldo le permita quedarse en su casa; su salud será más robusta, aún la vuestra, pues las comidas preparadas con esmero,

más apetitosas, os incitarán a mayor alimentación. No pensaréis en ir a la taberna, teniendo la doble satisfacción de un estómago satisfecho y la vida agradada por la vivienda y el aseo» (20).

Pero lo cierto es que, la aparente infrautilización del potencial de ingresos de las mujeres desaparece cuando se consigue hacer visible la existencia de un mercado sumergido de servicios domésticos, estimulado por las propias compañías mineras, para atender al mantenimiento de la fuerza de trabajo. Esto quiere decir que miles de jornaleros -el 60% del total de la mano de obra- eran huéspedes de las familias ya asentadas. De esta manera, toda la producción de servicios domésticos necesarios para el mantenimiento de estos trabajadores, temporeros en su mayoría y sin familia, quedaba en manos de las esposas de los otros trabajadores y fuera de los circuitos laborales. De esta manera las mujeres que se ocupaban del cuidado de los huéspedes en sus hogares, obtenían unos ingresos muy superiores al jornal que podía ganar en los lavadores de mineral o en otras labores subsidiarias que les eran permitidas. De este modo, parafraseando a Pérez-Fuentes Hernández (17):

«Por tanto, siempre debemos de tener en cuenta que un factor clave para interpretar la histórica caída de las tasas de actividad femenina se encuentra en el campo de las mentalidades y no de las realidades, es decir en el nuevo paradigma de lo femenino y de lo masculino que acompaña a los procesos de industrialización y a la consolidación de las sociedades occidentales».

Durante la segunda mitad del siglo XX este modelo social entra en crisis. El masivo acceso de las mujeres a la educación en todos sus niveles y al mercado de trabajo,

produjo desajustes sociales considerables pues las mujeres comenzaron a defender sus derechos a acceder a la educación, al empleo, a la política y a la cultura en igualdad de oportunidades. Fue después de los años 50 cuando comenzó a ser habitual, de manera hasta el momento irreversible, que las mujeres continuasen empleadas fuera del hogar después del matrimonio hasta la llegada del primer hijo, para volver posteriormente al mercado de trabajo. Esta tendencia se aceleró y se extendió, incluso, a las madres por toda la Europa Occidental durante la década de los sesenta y hoy podemos constatar que, aunque desde puntos de partida muy diferentes, en los países de la Unión Europea las tasas de actividad femenina han crecido en los últimos años de manera mucho más rápida que en las décadas anteriores (17).

No obstante lo anterior, según la Conferencia Mundial del Decenio de las Naciones Unidas para las Mujeres celebrada en Copenhague del 14 al 30 de julio de 1980:

«Las mujeres, aunque representan el 50% de la población adulta del mundo y un tercio de la fuerza de trabajo oficial, realizan casi las dos terceras partes del total de horas de trabajo, reciben sólo una décima parte del ingreso mundial y poseen menos del 1% de la propiedad mundial.»

En España en el año 2010, la brecha de género (hombre *versus* mujer) en las tasas de empleo de la población de 16 y más años alcanzaba un valor de 12,8. En el periodo de 2010-2014 disminuyó 2,5 puntos alcanzando un valor de 10,3 en 2014; en este descenso de la brecha de género influyó de manera notable la menor tasa de empleo de los hombres como consecuencia de la crisis del periodo de 2010-2014.

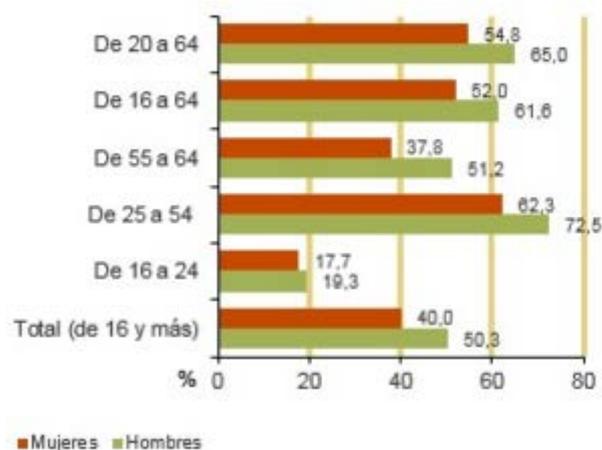
En el año 2010 en la Unión Europea (UE), el valor de la brecha de género para la población de 20- 64 años y para 25-54 años era de 11,5 puntos, de 10,5 puntos para la población de 15 a 64 años y de 13,6 puntos para 55-64 años.

En los trabajadores de más edad (55 a 64 años) en el año 2015 el valor de la brecha de género en España era de 13,4 puntos y en la UE-28 era de 13,6 puntos. En España, este valor ha descendido significativamente desde el año 2010, en que alcanzaba un valor de 21,5 puntos (21).

En las últimas décadas se ha producido un notable incremento en la participación de la mujer en el mercado de trabajo, pero unas de las características de este mercado es la concentración de hombres y mujeres en diferentes sectores económicos y ocupaciones, así como las diferentes condiciones de trabajo por razón de género.

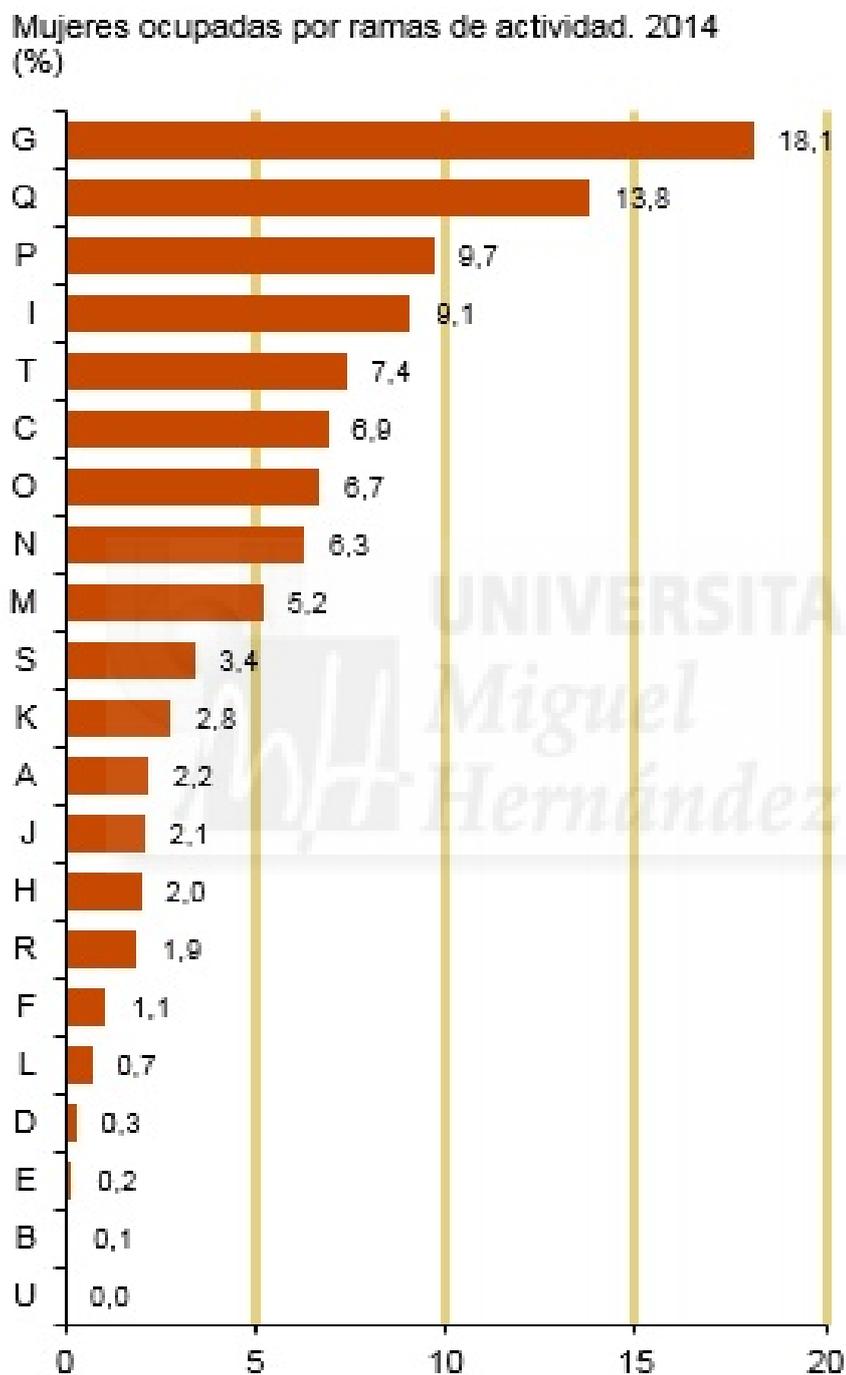
Gráfico 1. Tasa de empleo y brecha de género según grupos de edad y período:

Tasa de empleo según grupos de edad. 2014



Fuente: Encuesta de Población Activa. INE

Gráfico 2. Ocupados según rama de actividad y período



Fuente: Encuesta de Población Activa. INE

Ramas de actividad económica

Se considera la Clasificación Nacional de Actividades Económicas del año 2009 (CNAE-2009) a nivel de un dígito:

- A. Agricultura, ganadería, silvicultura y pesca
- B. Industrias extractivas
- C. Industria manufacturera
- D. Suministro de energía eléctrica, gas, vapor y aire acondicionado
- E. Suministro de agua, actividades de saneamiento, gestión de residuos y descontaminación
- F. Construcción
- G. Comercio al por mayor y al por menor, reparación de vehículos de motor y motocicletas
- H. Transporte y almacenamiento
- I. Hostelería
- J. Información y comunicaciones
- K. Actividades financieras y de seguros
- L. Actividades inmobiliarias
- M. Actividades profesionales, científicas y técnicas
- N. Actividades administrativas y servicios auxiliares
- O. Administración Pública y Defensa, seguridad social obligatoria
- P. Educación
- Q. Actividades sanitarias y de servicios sociales
- R. Actividades artísticas, recreativas y de entretenimiento

S. Otros servicios

T. Actividades de los hogares como empleadores de personal doméstico, como productores de bienes y servicios para uso propio

U. Actividades de organizaciones y organismos extraterritoriales

Existen factores condicionantes tanto por el lado de la demanda como de la oferta laboral, así como factores externos al mercado de trabajo (sociales, culturales) que determinan la segregación en diferentes sectores y ocupaciones de hombres y mujeres.

Las mujeres representan un porcentaje muy elevado de la fuerza laboral en determinados sectores como sanidad, educación o comercio al por menor, y los hombres ocupan la mayoría de los puestos de alta dirección y los trabajos manuales.

En los últimos años, las diferencias en los niveles de educación de hombres y mujeres se han reducido considerablemente y las mujeres tienen en la actualidad niveles de educación más altos que los hombres, pero existe una clara disparidad entre el nivel de estudios que alcanzan las mujeres y sus situaciones profesionales y puestos laborales.

En la actualidad siguen existiendo considerables diferencias en las condiciones de trabajo de ambos sexos, que caracterizan y condicionan su oferta laboral determinando que se sigan produciendo brechas de género en: salarios, puestos de responsabilidad, reparto de cargas familiares, participación en el trabajo no remunerado, repercusión en el empleo de la existencia de hijos, etc (22).

3.1.3. Exención infantil a la vida laboral

Entre las fotografías que ilustran una de las primeras encuestas internacionales de la OIT, puede verse el retrato de una niña de pocos años subida a una bobina de madera, que a duras penas le permite alcanzar el fogón, para dar vueltas al puchero (fotografía no localizada). Esa misma experiencia ha podido pertenecer a la vida de muchas niñas hasta el siglo XX (23).

En España, el trabajo de menores de nueve años no era raro en el siglo XIX y comienzos del siglo XX, como aseguraban los testimonios presentados ante la Comisión de Reformas Sociales, los sostenidos por los higienistas y por la propia prensa obrera. En Manresa o Sabadell, niñas de unos siete años entraban en las fábricas después de abandonar los talleres de costura, en los primeros años ochenta del siglo XIX. La historia de la educación comenzó a descubrir el trabajo infantil agrario cuando se alejó de una problemática exclusivamente institucional, para ocuparse de los datos reales de la escolarización, como el absentismo y el abandono escolar a finales del siglo XIX y comienzo del siglo XX (23). Por otra parte, a la edad de diez años la segregación de género estaba ya establecida, siguiendo las pautas del mundo adulto. Pensemos en las niñas que antes incluso de esas edades, respondían masivamente a la demanda de trabajo en la manufactura castellana o en los niños que, entre los siete u ocho años, comenzaban su trabajo en la pesca junto a los varones adultos (23). Durante esta época los niños a partir de 7 años eran empleados en fábricas cobrando, como las mujeres, salarios muy inferiores a los hombres. Las largas horas de trabajo suponía para ellos tener un aspecto enfermizo, o padecer un mayor número de enfermedades (19).

La Ley de Regulación del trabajo infantil y juvenil (18) es un texto legislativo pionero y progresista en la regulación del trabajo de los menores en España, así como en la extensión de la enseñanza a la mayor parte de la población. Se le conoce como «Ley Benot» en honor a su promotor, Eduardo Benot Rodríguez (1822-1907), ministro de Fomento durante un periodo de la I República. Del texto se pueden destacar (19):

- Prohibición del trabajo infantil hasta los 10 años.
- Regulación de la jornada de 5 horas para niños entre 10 y 13 años.
- Jornada de 8 horas máxima para los jóvenes de 13-15 años y las jóvenes de 14 a 17 años.
- Prohibición del trabajo nocturno en contacto con motores a chicos menores de 15 años y chicas menores de 17 años.
- Obligación para las empresas de costear escuelas primarias en lugares alejados de las poblaciones y de asistencia para los trabajadores.

Los efectos que tuvo la promulgación de esta ley fueron mínimos, pero se señala su importancia porque llamó la atención de la sociedad sobre una situación laboral penosa, y porque estableció las primeras bases para el intervencionismo estatal en materia de trabajo (19).

En el ámbito laboral esta ley pretendió atender con urgencia a la protección de los menores desde un punto de vista legislativo; se trata de una norma calificada como una ley muy audaz para la época en la que fue promulgada. Aunque era un texto legal dirigido a los niños de ambos sexos, puede ser asimismo considerada como **la primera iniciativa legislativa sobre protección de la mujer trabajadora** adoptada

en España, pues reguló la jornada laboral y el trabajo nocturno hasta los 17 años, así como la asistencia a la escuela para todas las niñas hasta los 14 años (19).

El declive acelerado de los menores de 14 años ocurrió, como en tantos otros sitios, en la industria textil catalana. En Tarrasa y Navarclés, la actividad infantil registrada se reduce radicalmente, sobre todo en el caso de los niños. En municipios mineros e industriales vascos, en torno a 1930, ya desapareció casi totalmente el registro de cualquier actividad de las niñas, igual que de las mujeres, pero no ocurre así con los chicos, cuya edad de acceso a la vida laboral asciende a los 14 años (23). La «adultización» del trabajo minero y fabril pudo ser inducida por diversos factores: evolución de la tecnología y cambios en la organización del trabajo, cambio también de orden sociocultural, en la percepción y valoración de la infancia, además de la intervención del Estado a través de la legislación laboral y educativa. Esto también ocurrió en el resto de países europeos (Gran Bretaña, Francia, Países Bajos,...) (23). A pesar de lo anterior, la salida de los menores de 14 años de las industrias más significativas de la primera industrialización no supuso el fin del trabajo infantil, ni siquiera en las economías más desarrolladas.

A nivel biológico, actualmente, existe consenso en que los niños, desde el nacimiento hasta el final de la adolescencia, son más vulnerables a los contaminantes que los adultos. Esta susceptibilidad durante la infancia, junto con la sensibilidad biológica como característica inherente al crecimiento, puede producir daños irreparables en el desarrollo de sistemas y órganos que pueden llevar a la discapacidad e incluso a la muerte en edades tempranas (24–26).

3.1.4. Hacia la Seguridad Laboral

En el siglo pasado, en *A new perspective on the health of Canadians* del ministro canadiense Marc Lalonde (1929-actualidad) (27), se proponen una serie de ideas que proporcionan un marco universal para el examen de los problemas de salud y sugieren estrategias de acción necesarios para su solución, ya que tienen un efecto unificador de los participantes en las decisiones que afectan a la salud, que reúne en un solo frente común:

1. **Salud laboral**
2. Las instituciones de salud
3. La comunidad científica
4. El sistema educativo
5. Los gobiernos municipales
6. Los gobiernos provinciales
7. El gobierno federal
8. Las uniones del sector empresarial y del comercio
9. Las asociaciones de voluntarios, y
10. Los canadienses como individuos

Al mismo tiempo, hacia finales de los años 60 y primera mitad de los 70, del siglo XX, se genera un periodo de fuertes movilizaciones obreras que colocan las condiciones de trabajo en el centro del conflicto social. La Organización Internacional en el Trabajo (OIT), en 1975, crea el programa internacional para la mejora de las condiciones y medio ambiente de trabajo, con el objetivo de abordar diferentes problemas (3):

- El trabajo debe respetar la vida y la salud de los trabajadores
- Debe dejarles tiempo suficiente para el descanso y el ocio
- Debe permitirles servir a la sociedad y lograr su autorrealización mediante el desarrollo de su capacidad personal.

El Convenio 161 de la OIT (artículo 1) (28), definió los servicios de salud en el trabajo como servicios de funciones esencialmente preventivas y encargados de asesorar al empleador, a los trabajadores y a los representantes en la empresa acerca de:

- Los requisitos necesarios para establecer y conservar un medio ambiente de trabajo seguro y sano
- La adaptación del trabajo a las capacidades de los trabajadores, teniendo en cuenta su estado de salud físico y mental.

En la actualidad la nueva concepción de la prevención de riesgos laborales en España tiene su origen en la Directiva 89/391/CEE (29), relativa a la mejora de la seguridad la salud de los trabajadores, denominada Directiva Marco, traspuesta al marco jurídico español mediante la Ley 31/1995, de 8 de noviembre (16), de prevención de riesgos laborales, constituyendo la base de partida de toda la legislación sobre seguridad y salud en el trabajo la cual se inspira en los siguientes principios generales (4):

- Evitar riesgos.
- Evaluar los que no puedan evitarse.
- Una vez evaluados combatir los riesgos en su origen.

- Adaptar el trabajo al hombre (ergonomía) actuando sobre la concepción, sobre la organización y sobre los métodos de trabajo y de producción.
- Cumplir estos objetivos teniendo en cuenta el estado y evolución de la técnica.
- En general, sustituir lo que es peligroso por algo que no lo sea o que lo sea menos.
- La prevención debe integrarse en un conjunto coherente que cubra la producción, la organización, las condiciones de trabajo y el diálogo social.
- Adoptar las medidas de protección colectiva con carácter prioritario y recurrir a las protecciones individuales sólo si la situación hace imposible cualquier otra alternativa.

3.1.5. Riesgos Laborales

La salud forma parte de la categoría humana, y por ello no puede separarse del concepto y entraña del trabajo. Así, la medicina, y aún más la higiene, intervienen, cada vez con más intensidad, en la organización laboral, y en este sentido, hoy tienen una importancia trascendental la medicina y la higiene laborales, de las que existen gran números de tratados y revistas especializadas, en las que una pléyade de investigadores brindan sus descubrimientos y hallazgos (30).

La actual concepción de la prevención de riesgos laborales tiene su origen en la evolución experimentada por los conceptos de salud y trabajo, ya que su objetivo no

es otro que evitar las consecuencias negativas derivadas de la interacción existente entre ambos términos (4).

Concepto de trabajo: pasando por las múltiples acepciones experimentadas a lo largo de la historia de la humanidad, llegamos a la definición actual en la que, lejos de constituir exclusivamente un medio de subsistencia, el trabajo constituye un importante elemento de valoración social y de desarrollo de su actividad creadora, constituyendo por ello un derecho y un deber de la persona. Por lo que la tendencia actual en este campo nos debe llevar a conseguir una mejor calidad de vida y condiciones de trabajo a fin de evitar que la salud del trabajador pueda resultar afectada por las condiciones que el mismo creó (4).

Concepto de salud: el concepto ideal de salud definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS), como el «estado de completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad» (31). Por lo que cuando nos referimos al concepto de salud laboral debe entenderse como el «estado de bienestar físico, mental y social» del trabajador que puede resultar afectado por las diferentes variables o factores de riesgo existentes en el ámbito laboral, bien sea de tipo orgánico, psíquico o social (4).

Relación ambiente - salud laboral

El cada vez mayor conocimiento de los fenómenos físicos, químicos y biológicos de nuestro entorno ha permitido que, desde su origen, la humanidad haya ido progresando y mejorando su nivel de vida a partir del mayor y mejor aprovechamiento de los recursos naturales disponibles. Por otra parte, desde la antigüedad el hombre no se ha limitado a la simple utilización de sustancias naturales

sino que, en su espíritu de superación, ha logrado la síntesis de nuevos productos con mejores calidades y la aplicación de nuevas formas de energía dando lugar a la aplicación tecnológica de nuevos conocimientos científicos y como consecuencia de ello, al gran desarrollo industrial del pasado siglo. Sin embargo, también ha contribuido a aumentar los riesgos que estos procesos conllevan para la población en general y para el trabajador en particular, causando el deterioro de su salud y dando lugar a la aparición de nuevos daños derivados del trabajo (4).

La definición de salud y lo hasta ahora expuesto permite deducir que el equilibrio individual de la salud no depende sólo del correcto funcionamiento de la estructura orgánica y psíquica de la persona, sino que se ve influenciado en gran medida por los factores determinantes de las condiciones del trabajo. Entendiendo como tal no sólo los factores de naturaleza física, química o técnica (materias utilizadas o producidas, equipos, empleados y métodos de producción aplicados), que pueden existir en el puesto de trabajo, sino que también deben considerarse incluidos aquellos otros factores, de carácter psicológico o social, que puedan afectar la salud del trabajador.

Los factores de riesgo laboral se pueden clasificar en los siguientes grupos (4):

- **Factores o condiciones de seguridad:** se incluyen en este grupos los agentes materiales que influyen sobre la accidentalidad: pasillo y superficies de tránsito, aparatos y equipos de elevación, vehículos de transporte, máquinas, herramientas, espacios de trabajo, instalaciones eléctricas.
- **Factores de origen físico, químico o biológico, o condiciones ambientales:** considerando incluidos en este grupos los denominados

«contaminantes o agentes físicos» (ruido, vibraciones, iluminación, condiciones termohigrométricas, radiaciones ionizantes y no ionizantes, presión atmosférica). Los denominados «contaminantes o agentes químicos» presentes en el medio ambiente de trabajo, constituidos por materias inertes presentes en el aire en forma de gases, vapores, nieblas, aerosoles, humos, polvos... y los «contaminantes o agentes biológicos» constituidos por microorganismos (bacterias, hongos, virus, protozoos...) causantes de enfermedades profesionales.

- **Factores derivados de las características del trabajo:** considerando incluidos en este grupo las exigencias que la tarea impone al individuo que las realiza (esfuerzo, manipulación de cargas, posturas de trabajo, niveles de atención...) asociadas a cada tipo de actividad y determinantes de la carga de trabajo, tanto física como mental, pudiendo dar lugar a la fatiga, tanto física como mental.
- **Factores derivados de la organización del trabajo:** se incluyen en este grupo los factores debidos a la organización del trabajo (tareas que lo integran y su asignación a los trabajadores, horarios, velocidad de ejecución, relaciones jerárquicas...). Se agrupan a su vez en: factores de organización temporal (jornada y ritmo de trabajo, trabajo a turno o nocturno...) y factores dependientes de la tarea (automatización, comunicación y relaciones, estatus, posibilidad de promoción, complejidad, monotonía, minuciosidad, identificación con la tarea, iniciativa...).

3.1.6. Prevención de Riesgos Laborales

Nos encontramos ante otro reto significativo de cambios en la prevención de riesgos laborales y promoción de la salud laboral. El hecho es que con la publicación de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales en 1995 (16), y el desarrollo del Real Decreto (32) que implanta los Servicios de Prevención de Riesgos Laborales en nuestro país, siguiendo las directrices de la Unión Europea (29), se está evolucionando hacia una nueva concepción de la salud laboral. Esta evolución es evidente en el campo organizativo y de la delimitación de competencias, y también en el no menos importante, del volumen de población trabajadora amparada, que aumenta considerablemente en relación a la situación anterior, aunque la base conceptual de la práctica preventiva médica, no resulta alterada de forma notable (33).

Otra circunstancia que cabe reseñar en la obligada evolución de la salud laboral, la constituye la publicación de la Ley General de Sanidad en 1986 (34), que dedica un capítulo a la salud laboral, y desarrolla esta materia como actividad sanitaria fundamental dentro del Área de Salud (33).

Si por seguridad en el trabajo se entiende la técnica de prevención que tiene como objetivo la identificación de los peligros y la evaluación y control de los riesgos a ellos asociados, motivados por las condiciones de trabajo que pueden dar lugar a accidentes, resulta inevitable su aplicación sin el conocimiento y el aporte de la seguridad industrial, ya que de acuerdo con lo dispuesto en el Artículo 9.1. de la Ley de Industria (35), la seguridad industrial tiene como objeto:

«La prevención y limitación de riesgos, así como la protección contra accidentes y siniestros capaces de producir daños o perjuicios a las personas, flora, fauna, bienes o medio ambiente, derivados de la actividad industrial o de la utilización, funcionamiento y mantenimiento de las instalaciones o equipo y de la producción, uso o consumo, almacenamiento o desecho de los productos industriales»

Indicando en los siguientes puntos del mismo artículo:

- Las actividades de prevención y de protección tendrán como finalidad limitar las causas que originen los riesgos, así como establecer los controles que permitan detectar o contribuir a evitar aquellas circunstancias que pudieran dar lugar a la aparición de riesgos, mitigando las consecuencias de posibles accidentes.
- Tendrán consideración de riesgos relacionados con la seguridad industrial los que puedan producir lesiones o daños a las personas, flora, fauna, bienes o al medio ambiente, y en particular los incendios, explosiones y otros hechos susceptibles de producir quemaduras, intoxicaciones, envenenamientos o asfixia, electrocución, riesgos de contaminación producida por instalaciones industriales, perturbaciones electromagnéticas o acústicas y radiación, así como cualquier otro que pudiera preverse en la normativa internacional aplicable sobre seguridad» (35).

3.2. Antecedentes históricos de los agentes químicos, físicos y biológicos

La publicación del Informe Lalonde (27), en 1974, originó toda una revolución para la Salud Pública canadiense en primer lugar y mundial, *a posteriori*. Tanto es así, que se pasó de un modelo que se centraba en el tratamiento y la curación del paciente, a la prevención y la promoción de la salud. El informe consideró que la salud de una población viene dada por una serie de determinantes sobre en los que su mayoría se puede influir y sobre los que se deben crear estrategias para la mejora de la salud de la comunidad en su conjunto. Se considera que el nivel de salud de una población viene determinado por cuatro conceptos de campo de salud (Tabla 1):

Tabla 1: Resumen de campos de salud según Lalonde

Campos de salud		
Biología humana	Genética y envejecimiento	Carga genética, constitución, desarrollo y envejecimiento
	Contaminación biológica	Virus, bacterias y microorganismos
	Contaminación física	Ruido, radiaciones y vibraciones
Medioambiente	Contaminación química	Azufre, plaguicidas, fertilizantes y metales pesados
	Contaminación psico-social y socio-cultural	Estrés
Estilo de vida	Conductas insanas	Drogas, sedentarismo, conducción peligrosa, mala utilización de servicios sanitarios
Sistema de asistencia sanitario	Calidad, cobertura y gratuidad	

▪ Biología Humana

Incluye todos aquéllos aspectos de la salud, tanto físicos como mentales, que se desarrollan en el cuerpo humano como consecuencia de la biología básica

del hombre y de los cambios orgánicos del individuo (...) este elemento contribuye a todos los cambios de mala salud y mortalidad, incluyendo numerosas enfermedades crónicas (como artritis, diabetes, aterosclerosis, cáncer) y otras (desórdenes genéticos, malformaciones congénitas, retraso mental). Los problemas de salud originados por la biología humana son los causantes de miserias indecibles y repercuten económicamente en billones de dólares en coste de tratamientos.

- **Medioambiente**

Esta categoría incluye todo aquello relacionado con la salud que es externa al cuerpo humano y sobre la que el individuo tiene poco o ningún control. Los individuos no pueden, por sí mismos, garantizar que los alimentos, medicamentos, cosméticos, dispositivos, suministros de agua...sean seguros y no estén contaminados; que los peligros para la salud del aire, el agua y el ruido estén controlados; la efectividad de la eliminación de las basuras y las aguas residuales; y que el entorno social, incluyendo sus rápidos cambios, no tienen efectos para la salud.

- **Estilo de vida**

Se trata de la suma de decisiones de los individuos que afectan a su salud sobre las cuáles tienen más o menos control. Si las decisiones y hábitos personales son malas, desde el punto de vista de la salud, crea riesgos autoimpuestos. Cuando estos riesgos originan enfermedad o muerte, la víctima del estilo de vida puede decir que ha contribuido o causado su enfermedad o muerte.

- **Organización Sanitaria (sistema de asistencia sanitaria)**

Consiste en la cantidad, calidad, disposición, naturaleza y relación entre las personas y los recursos en la prestación de la asistencia sanitaria.

Hasta la publicación del informe, todos los esfuerzos estaban centrados en este último punto, sin embargo, a partir de 1974, la atención comenzó a descentralizarse hacia los cuatro elementos que describe Lalonde con el fin de reducir la discapacidad y la muerte temprana.

Las variables están relacionadas entre sí, con lo que para una enfermedad o muerte pueden contribuir una o varias de ellas en diferentes proporciones. Es decir, se trata de una herramienta analítica para valorar en qué medida, cada una de las variables es causante de una enfermedad o muerte determinada. Con estos conceptos de campo de salud, los fragmentos se unen en un todo unificado que permite ver la importancia de todos los factores, incluyendo los que son responsabilidad de los demás. Esta visión unificada del campo de salud, bien puede llegar a ser una de las principales contribuciones del concepto al progreso en la mejora del nivel de salud (27).

Una década después de Lalonde

El documento de Lalonde, de 1974, titulado «*A New Perspective on the Health of Canadians* (Nueva perspectiva sobre la salud de los canadienses)» (36), conocido también como el Informe Lalonde, proporcionó un marco conceptual para analizar los problemas y determinar las necesidades de salud y elegir los medios que puedan satisfacerlas. Dicho marco conceptual se basa en la subdivisión de la salud en cuatro elementos generales: biología humana, medio ambiente, estilo de vida y organización de la atención de la salud.

Transcurridos 10 años desde la publicación de este informe, la profesora Carol Buck, de la Universidad de Western Ontario en Canadá, analizó las recomendaciones y concluyó que no se había recogido de forma debida el medio ambiente (37): «Si el medio ambiente es inadecuado, también serán inadecuados los elementos relativos a la biología humana, el estilo de vida y la organización de la atención de salud».

Buck, reconocía una serie de factores que constituían graves obstáculos para la salud.

- Ambientes peligrosos: La violencia era, y sigue siendo, una de las causas principales de mortalidad. Muchas veces las muertes violentas, calificadas como accidentes, se originan en condiciones peligrosas que la sociedad tolera.
- Falta de necesidades básicas y de comodidades: Se dice que el sustento, la ropa y el abrigo constituyen las necesidades básicas de la vida. Pero, existía un número considerable de personas cuyo consumo de alimentos es inadecuado y cuya vivienda era deplorable. Además un gran número de personas percibían salarios o prestaciones de asistencia social insuficientes para satisfacer sus necesidades vitales.
- Trabajos estresantes, ingratos y despersonalizadores: La revolución industrial eliminó algunos de los trabajos más agobiantes para las personas, pero trajo consigo un problema diferente. Para muchos, el trabajo ya no ofrecía la satisfacción de crear. En favor de la eficiencia se estableció el trabajo por turno, especialmente la rotación semanal en serie que continuamente interrumpe los ritmos circadianos naturales del organismo (38,39),

especialmente el trabajo a destajo, efectos desfavorables en la salud física y mental. Situaciones que se complican con la reiterada amenaza de desempleo.

- Aislamiento y alienación: Buck, presentaba un trabajo donde se probaba que las personas que viven aisladas y sin el apoyo social adecuado tenían más probabilidades de enfermar (40). Más angustioso aún que el aislamiento era la experiencia de vivir al margen de una sociedad, donde las oportunidades, valores, expectativas y costumbres propias no son los de la mayoría. Esta es la situación de alienación en que se hallan las minorías étnicas, los inmigrantes recién llegados, los trabajadores migrantes y todos los que se sienten rechazados o desplazados por un cambio de cultura. El famoso estudio de Cassel sobre la introducción de industrias en una población de las montañas Apalaches demostró que la alienación tiene un profundo efecto en la salud (41).
- Pobreza: Buck, puso la pobreza en último lugar porque esta condición trae como secuela todos los obstáculos a la salud ya descritos. En todos los países donde se examinó la relación entre clase social y mala salud se encontró que los pobres exhibían tasas más elevadas de mortalidad e invalidez.

La Profesora Carol Buck afirmaba finalmente que los elementos del campo de salud de Lalonde no podrán mejorarse si el ambiente es inapropiado ya que se hallan inextricablemente ligados a este. Al mismo tiempo, se debe considerar que estas barreras que impedían lograr un medio ambiente que genere salud, son grandes barreras y profundamente arraigadas.

En el proceso de mejorar el ambiente humano, dos ideas serán de utilidad. La primera es que las reformas muy innovadoras deben llevarse a cabo en forma experimental (42). La manera prudente de aprender de la experiencia es introduciendo una reforma en pequeña escala y planeando sistemáticamente una evaluación tanto de sus efectos positivos como negativos. La aplicación del método científico en la realización de reformas no denota insensibilidad.

La otra idea es el establecimiento de objetivos que permitan medir el progreso alcanzado por las reformas. La medición de este progreso es un antídoto contra la inercia. Terris (43) destacó la importancia de establecer metas que especifiquen no sólo lo que se ha de lograr sino cuándo se ha de lograr.

3.2.1. Exposición laboral a los agentes químicos

Los factores ambientales de origen químico pueden dar a lugar a diferentes enfermedades profesionales como consecuencia de exposición a contaminantes tóxicos, los cuáles pueden producir efectos:

- Corrosivos: destruyen los tejidos sobre los que actúa.
- Irritantes: irritan la piel o las mucosas en contacto con el tóxico.
- Neumoconióticos: producen alteración pulmonar por partículas sólidas o polvos.
- Asfixiantes: producen desplazamiento del oxígeno del aire.
- Anestésicos o narcóticos: producen depresión en el sistema nervioso central.

- Cancerígenos, mutágenos y teratogénicos: pueden producir modificaciones hereditarias y malformaciones en el feto, alteraciones celulares, cáncer...
- Sistémicos: producen alteraciones en determinados sistemas (hígado, riñones...).

3.2.1.1. ¿Por qué el cromo?

El cromo es un metal que se encuentra en la naturaleza en varias combinaciones con otras sustancias. Está distribuido por toda la corteza terrestre, pero presenta una concentración mayor en las rocas básicas, de donde es extraído para su utilización en diversas actividades industriales, principalmente en metalurgia, química y en producción de pigmentos. Puede presentarse en forma iónica con valencia +2,+3 o +6 (44,45). De éstas las más importantes en cuanto a sus efectos sobre la salud humana, son la trivalente (Cr^{+3}) y la hexavalente (Cr^{+6}). La forma trivalente es una forma esencial para el metabolismo (interviene en el metabolismo de la glucosa, necesario para iniciar la acción de la insulina periférica (44), los ácidos grasos y el colesterol), aunque también se han observado reacciones tóxicas en humanos; siéndolo especialmente la forma hexavalente (45). El Cr^{+6} se clasificó como carcinógeno tipo I por la *Internacional Agency for Research on Cancer* (IARC) en 1996 (46).

La producción mundial de cromo supera los 8 millones de toneladas/año, siendo Brasil y Cuba los principales productores en América Latina, que participan activamente en la extracción y producción de cromo, especialmente para la industria del acero, de materiales refractarios y de producción de vidrio y cemento (45).

La presencia de altas concentraciones de las formas trivalentes y hexavalentes de cromo en el ambiente, principalmente de trabajo, es dañina para la salud, ya que causan problemas de carácter local, tales como dermatitis irritativa, dermatitis alérgica, corrosión del tabique nasal y otros de carácter general, entre los que destacan el asma bronquial, el cáncer de pulmón y el daño renal (45).

Toxicocinética: Absorción, distribución y excreción

La vía más expedita y facilitada de ingreso del cromo al organismo es la vía respiratoria. Aproximadamente, la mitad del cromo inhalado se absorbe, dependiendo del tamaño de la partícula, la solubilidad y la forma físico-química. Los compuestos hexavalentes son más rápidamente absorbidos en el pulmón que los trivalentes (44), aunque luego en la sangre se biotransforman a trivalentes. Se ha demostrado que la absorción por vía digestiva es ineficaz, ya que no se absorbe más del 6% de lo ingerido. No se ha demostrado la absorción significativa a través de la piel (45), aunque otros autores (44), postulan que el Cr^{+6} se absorbe rápidamente vía cutánea. Explicitan que la velocidad de absorción depende del tiempo de exposición y de la concentración de Cr^{+6} en la solución administrada. Sin embargo, la absorción bruta estimada se calcula de la diferencia entre la dosis de cromo aplicada y la recuperada, no teniendo en cuenta el hecho de que los compuestos de cromo que penetran la piel humana pueden quedar retenidos por un periodo considerable de tiempo.

La distribución y transporte del cromo en la sangre depende en gran parte de su valencia. El Cr^{+6} penetra fácilmente en las membranas celulares y se une con la hemoglobina de las células rojas, después de reducirse al estado trivalente (44). Se

distribuye por varios órganos, principalmente el sistema retículo endotelial, el pulmón, el hígado, el bazo, el corazón, el riñón y los huesos. Las concentraciones detectadas en los tejidos y el tiempo de permanencia dependen del compuesto absorbido. Independientemente de todo ello, en el organismo sólo se depositará Cr^{+3} . El cromo de la sangre se deposita rápidamente en los tejidos, lo que provoca que las mediciones de cromo en sangre no sean útiles como indicadores de exposición. Es por ello que la determinación en orina se considera la más adecuada para la medición de dosis internas para los trabajadores expuestos a los compuestos de Cr^{+6} solubles en agua.

Gran parte del cromo inhalado queda depositado en el pulmón, donde puede encontrarse tras largos periodos de no exposición. La concentración de cromo en el pulmón aumenta progresivamente desde la niñez, reflejando así este fenómeno. Se ha descrito también el flujo transplacentario del cromo, el cuál puede encontrarse en el feto en altas concentraciones, sin embargo, no existen evidencias de efectos adversos en él (45).

La excreción se hace con rapidez y la vida media varía entre medio día y 83 días. Las vías de eliminación son principalmente la orina (44) y las heces, aunque el mecanismo de eliminación por heces no es conocido (45).

Determinación de cromo en orina

Basándose en la relación entre la exposición interna y externa, las concentraciones en aire de alrededor de $0,05\text{mg}/\text{m}^3$ de Cr^{+6} , se correspondería con valores de cromo excretado en orina (Cr-U) de $30\mu\text{g}/\text{g}$ creatinina ($65\mu\text{mol}/\text{mol}$) y con valores de Cr-U de $7\mu\text{g}/\text{g}$ creatinina ($15\mu\text{mol}/\text{mol}$) de trabajadores con exposición prolongada y

reciente, respectivamente. La mejor evaluación de la exposición actual, se consigue midiendo la diferencia entre los valores de Cr-U determinados en muestras puntuales, tomadas antes y al final de cada turno de trabajo, especialmente si se tienen en cuenta los valores absolutos de Cr-U para un mismo tiempo. Se han observado valores medibles para niveles de exposición superiores a $0,01\text{mg}/\text{m}^3$ de Cr^{+6} . Además, a pesar de la rápida excreción, se observa un incremento progresivo en los valores de Cr-U pre-exposición, que es concomitante con la reducción en el intervalo desde la última exposición. Así, en la interrupción de la exposición entre el final de un turno laboral y el inicio del siguiente, no parece ser suficiente para la eliminación completa del metal en los días siguientes, y por lo tanto tiende a acumularse en los depósitos del organismo (44).

Interrelación

La presencia de compuestos orgánicos de cromo en el organismo humano parece tener un papel importante en numerosas reacciones enzimáticas relacionadas con la actividad tromboplástica y con la actividad de la beta-glucuronidasa. Se requiere aproximadamente $1\mu\text{g}/\text{día}$ de cromo absorbible (Cr^{+3}) para mantener normal el metabolismo de la glucosa y de los lípidos (45).

3.2.1.2. Exposición laboral al cromo y sus compuestos

La importancia del cromo, desde el punto de vista de sus efectos adversos sobre la salud, es mayor en lo que se refiere a la exposición ocupacional que en aquella del ambiente general, ya que cuando no hay contaminación por fuentes antropogénicas, las concentraciones ambientales naturales son muy bajas. El número de trabajadores potencialmente expuestos al Cr^{+6} en Estados Unidos, se ha calculado en 175.000,

distribuidos en unas 104 actividades laborales distintas (44,45). Sin embargo, hay pocos datos disponibles sobre la relación cuantitativa entre el trabajo y la exposición a los compuestos de cromo. En la mayoría de las ocupaciones, la exposición a cromo se asume simplemente según el proceso industrial, pero ni el estado de oxidación y solubilidad, ni las concentraciones de los compuestos de cromo en aire, se han determinado adecuadamente. El control ambiental y biológico de la exposición a cromo se ha descrito en los procesos de soldadura y cromado. También se dispone de los datos relativos a las concentraciones típicas de cromo en los puestos de trabajo en la producción de pigmentos o aleación de ferrocromo. Estos procesos implican la exposición de cromo hexavalente, con la participación de las diferentes propiedades físicas en un rango amplio de mezclas complejas (44).

Fuentes de contaminación al cromo en el ambiente ocupacional

Las fuentes de contaminación por cromo de importancia son aquéllas relacionadas con el ambiente ocupacional, debido, principalmente, a la presencia de polvos metálicos. Los principales compuestos que tienen interés por su prevalencia en el ambiente son los trivalentes óxido crómico y sulfato crómico y los hexavalentes trióxido crómico, ácido crómico y dicromatos (de sodio, potasio...).

Las actividades mineras, principalmente la extracción de cromita, son la fuente más incuestionable y que puede causar las concentraciones más altas de polvo de cromo.

La exposición no sólo es importante para los mineros, sino también para otros individuos no mineros que trabajen en las mismas instalaciones o cercanos a estas.

La utilización industrial del cromo se hace principalmente con el objetivo de obtener protección por revestimiento de los metales, de fines estéticos y de decoración, de

cambio de color en varios tipos de materiales; además es un agente importante en los procesos de curtido de pieles. Las industrias que presentan mayor riesgo de presencia de cromo según su rama o tipo, son las de: cemento, colorantes, construcción, curtidurías, galvanoplastias, cromadores, material fotográfico, material refractario, metalurgia (producción de acero y otras aleaciones metálicas) y pinturas (principalmente anticorrosivas) (45), ver tabla 2.

Tabla 2: Fuentes principales de exposición laboral a los compuestos de cromo solubles en agua (47)

Puesto de trabajo		
Cromado	Nieblas	Óxido de cromo
		Ácido crómico
		Cromo elemental
Soldadura	Humos	Compuestos de Cr ⁺⁶ solubles e insolubles en agua
		Cromo soluble en ácido
		Dicromato (VI) sódico
Producción de pigmentos	Polvo	Cromato (VI) potásico
		Sulfato de cromo (III) soluble en agua

Poblaciones expuestas

Aunque el riesgo de intoxicación por cromo tenga variaciones en función de la forma físico-química del metal, del tiempo de exposición y las condiciones de trabajo, de las poblaciones susceptibles señaladas anteriormente, las que poseen un mayor riesgo de padecer enfermedad son aquéllas que corresponden a las áreas industriales; no obstante, las poblaciones de alto riesgo, son aquéllas donde la probabilidad de que existan exposiciones a niveles peligrosos o de que los efectos de la intoxicación sean

más graves como: trabajadores en actividades donde hay cromo, poblaciones de regiones en donde haya minería de cromo, poblaciones de localidades donde haya contaminación ambiental por cromo, personas con enfermedades broncopulmonares crónicas, personas portadoras de eczema crónico y otras afecciones dérmicas crónicas y fumadores (45).

Clínica

Tanto los efectos adversos agudos como los crónicos del cromo, están causados principalmente por los compuestos hexavalentes que son altamente tóxicos para los humanos (44). El aspecto clínico de la intoxicación por cromo tiene su mayor importancia en las exposiciones ocupacionales causadas por el contacto directo de los compuestos de cromo con la piel, por la inhalación de polvos y por la ingestión (45).

El cromo puede alcanzar el tracto respiratorio en forma de vapores, nieblas, humos o polvo, pudiendo presentarse en cualquiera de sus valencias. Mientras que la inhalación de vapores o nieblas del cromo hexavalente se absorbe rápidamente a todos los niveles, la dinámica de la absorción de las partículas permanece desconocida (44). La inhalación de polvos con cromo puede dar origen a cuadros graves de bronquitis asmática, la cual remite tras la cesación de la exposición. La inhalación de Cr^{+6} produce otras alteraciones en el tracto respiratorio tales como laringitis y bronquitis crónicas, fibrosis pulmonar tipo Hamman-Rich y cáncer de pulmón primario (este último en una frecuencia de 20 a 30 veces mayor en la población ocupacional expuesta que en población general). En el caso del cáncer pulmonar se ha implicado además al Cr^{+3} (45).

El contacto de la piel con los compuestos de cromo puede desarrollar hipersensibilidad, la cual determina que posteriormente sobrevengan cuadros de dermatitis alérgica. La piel y las mucosas oculares y nasofaríngeas, desarrollan procesos irritativos crónicos intensos ante el contacto prolongado del cromo con ellas, tanto en sus formas trivalentes como hexavalentes. Puede provocar conjuntivitis con lagrimeo y dolor, dermatitis de tipo eccematoso con úlceras características, poco dolorosas o asintomáticas y de localización preferente en dedos, manos y antebrazo, afección nasofaríngea con dolor, edema, enrojecimiento y ulceración de la mucosa, que finalizan con alteración del olfato, rinitis, faringitis y perforación del tabique nasal, siendo esta última manifestación característica de la intoxicación por cromo (45).

Con respecto a la forma ingerida, tiene poca relevancia en el ámbito ocupacional, aunque se sabe que en ocasiones la acción oxidante del cromo puede afectar al sistema digestivo, produciendo, gastroenterocolitis muy severa (44).

También se han descrito alteraciones en la sangre (leucocitosis, monocitosis y eosinofilia) y una posible nefrotoxicidad (45).

3.2.2. Exposición laboral a los agentes físicos

Los factores de origen físico ambientales pueden dar lugar a diferentes tipos de enfermedades profesionales o accidentes como consecuencia de (4):

- Permanencia del trabajador durante prolongados periodos de tiempo a niveles de presión sonora excesivos (sordera profesional), pudiendo dar lugar a otras repercusiones fisiológicas (aumento del ritmo

cardíaco, aceleración del ritmo respiratorio, reducción de la actividad cerebral...).

- Permanencia del trabajador durante largos periodos de tiempo a temperaturas extremas (deshidratación, golpe de calor...).
- Exposición a radiaciones ionizantes (quemaduras, hemorragias, cánceres...) o no ionizantes (cataratas, conjuntivitis, inflamación de la córnea...).

3.2.2.1. ¿Por qué el ruido?

A partir del siglo XIX, con la Revolución Industrial, la culminación de la industria pesada, el incremento de los medios de transporte, la utilización del ruido en las actividades lúdicas y el aumento de la densidad de la población, han hecho que los niveles sonoros hayan ido creciendo, convirtiéndose en un importante problema medioambiental. Aparentemente, la pérdida progresiva de la audición, asociada a la exposición repetida a ruidos no demasiado intensos, no es reconocida hasta la llegada de la Era Industrial, que es cuando comienza a ser considerada como una enfermedad ocupacional (2), aunque la primera referencia sobre pérdida auditiva inducida por el ruido data de 1700 y se encuentra recogida en la obra de Ramazzini (33). No obstante, las primeras referencias sobre el ruido se realizaron en la antigua ciudad griega de Síbaris, hacia el año 600 a.n.e., en la que los artesanos que trabajaban con el martillo eran obligados a realizar sus trabajos en el exterior del perímetro amurallado de la ciudad para evitar molestias al resto de ciudadanos. De la misma manera, se prohibía la tenencia de gallos u otros animales que perturbasen el reposo

nocturno. Se trata de la primera «proteolegislación» orientada a la clasificación de actividades en función de la molestia ocasionada por éstas.

El ruido ha sido estudiado desde diferentes puntos de vista en función de las lesiones que puede ocasionar: alteraciones fisiológicas, psicológicas e incluso sociológicas, encontrándose entre ellas la hipoacusia, depresión, estrés, irritabilidad ante la familia o sociedad (2).

Aristóteles teorizó sobre las causas que origina la audición (1):

«Podemos, en general, asumir que el sonido es un soplo que pasa a través de los oídos, y se transmite a través del aire, los cerebros y la sangre hasta el alma. Y lo escuchado es la vibración de ese soplo que comienza en la cabeza y termina en la región del hígado...

El sonido que se mueve rápidamente es agudo, y el sonido que se mueve lentamente es grave, y el que es regular es uniforme y liso y el reverso es discordante».

Ya en el siglo XX, Kryter (48) definió el ruido como la energía acústica audible (o sonido) que no es deseada porque tiene efectos adversos, auditivos y no auditivos, psicológicos o fisiológicos para las personas.

A día de hoy, se considera que el sonido es una forma de energía generada por vibración. Puede ser caracterizada por su frecuencia, medida en Hertz (Hz), que representa el número de ciclos vibratorios por segundo, y por su intensidad, una medida de nivel de energía, expresada en watts por metro cuadrado (W/m^2). El nivel de intensidad de sonido se mide en escala logarítmica, en decibelios (dB), porque el oído humano puede detectar un amplio rango de intensidad (49).

3.2.2.2. Exposición laboral al ruido

Así pues, el ruido, definido como sonido no deseado, es uno de los peligros más comunes a nivel laboral y ambiental. Una exposición prolongada a un exceso de ruido causa déficit auditivo neurosensorial que comienza a altas frecuencias (3-6Hz). Este déficit es comúnmente conocido como «pérdida auditiva inducida por el ruido» (NIHL) (49). Se calcula que es, directa o indirectamente, el responsable del 11% de los accidentes laborales, y que la hipoacusia que desencadena ocupa el tercer lugar en lo que a enfermedades profesiones se refiere. Esto se debe a que las conexiones indirectas entre el sistema auditivo y el sistema nervioso central y neuroendocrino, desencadenan una cascada de fenómenos que justifican gran variedad de afecciones que no se limitan, exclusivamente, a la alteración auditiva (2).

Fuentes de exposición

La presencia de ruido en el puesto de trabajo se debe principalmente a equipos e instalaciones que emiten altos niveles sonoros o al desarrollo de actividades que lo generen (50). Cabe tener en cuenta, que ciertos factores afectan a la intensidad sonora recibida tales como:

- Duración y frecuencia de la tarea.
- Características del ruido (frecuencia, repetitividad...).
- Condiciones del local de trabajo (materiales de las superficies, disposición de mobiliario...).

Los valores límites de exposición diaria y los niveles pico, se fijan en España en 87 dB(A) y 140dB (C) respectivamente. Los valores límites de exposición representan los niveles que no deben ser excedidos salvo que la situación pueda calificarse de

excepcional. Los valores límites de exposición no son aplicables a los trabajadores de buques de navegación marítima hasta el 15 de febrero de 2011 (51). En el caso de valor límite referido a nivel de exposición diario equivalente (87dB(A)) no debe ser excedido en ninguna jornada laboral. Se exceptúan aquellas situaciones con una variabilidad importante de la exposición entre días, para las que se admiten promedios semanales. En el caso del valor límite pico (140 dB(C)), no debe ser excedido en ningún momento (51). Sin embargo, a efectos de comparación con el valor límite aplicable, se admite que se considere el efecto de las protecciones auditivas, que deben utilizarse obligatoriamente cuando se superan los valores superior de exposición (51), ver tabla 3.

Tabla 3: Límites de exposición máxima al ruido (35)*

Niveles de referencia	Nivel inferior de acción	Nivel superior de acción	Valor límite
Valores promedio (dB(A))	80	85	87
Valores pico (dB(C))	135	137	140

* Para la aplicación de los niveles de referencia en los puestos de trabajo se deberá considerar la atenuación de los protectores auditivos.

Ruido y otros agentes

Las condiciones que pueden dar lugar a una mayor sensibilidad son todas aquellas que suponen una mayor fragilidad coclear o retrococlear como, por ejemplo (51):

- La exposición concomitante a ototóxicos tanto de origen laboral como extralaboral (fármacos, tabaco...).

- Ciertas alteraciones metabólicas como la diabetes o las hipomagnesemias severas.
- Infecciones óticas.
- Hipertensión arterial.
- Antecedentes de traumatismo craneal con afectación coclear.
- La ausencia del reflejo del estapedio.
- Los mayores de 50 años.

Se ha descrito también un riesgo adicional de pérdida de audición, para un nivel de exposición a ruido similar, en los expuestos a vibraciones mecánicas en el sistema mano-brazo (51).

Poblaciones laboralmente expuestas

Dejando a un lado los sonidos originados por causas naturales como el viento, el sonido del mar, el de un torrente etc., la mayor parte de los ruidos que nos envuelven son antropogénicos, es decir, originados por la actividad humana. En muchas ocasiones la fuente sonora es múltiple y simultánea. A continuación se señalan algunas de ellas (52):

- Derivadas de la circulación de tránsito rodado (automóviles, motocicletas, trenes...).
- Procedentes de motores de aviones.
- Ocasionados por la industria especialmente la metalúrgica y la textil.
- Las derivadas de las actividades de las imprentas.
- Generadas en oficinas, por los ordenadores e impresoras, el público, los sistemas de ventilación, los teléfonos, las fotocopiadoras...

- Procedentes de obras públicas (martillo neumático).
- Originadas en discotecas, bares y locales de ocio.
- Producidas en la minería, cantera...
- Por los micromotores usados en joyería.
- Originados por las máquinas en las lavanderías.
- Generados por los motores de fresar en odontología.
- Producidas en las fábricas embotelladoras.
- Por los potentes motores de buques (maquinistas navales) y centrales térmicas.
- Por actividades militares y de orden público.
- Originadas en fábricas de zapatos y cristales.
- Generadas en talleres de automoción (chapistas).
- Producidas por actividades agrícolas (talado de árboles).
- Generadas en carpinterías, herrerías y aserraderos.
- Producidas en las fábricas de ladrillos y cerámica.
- Generadas durante los conciertos y ensayos de rock y de orquestas sinfónicas.
- Originadas en los obradores de pastelerías y hornos.
- Generadas en las actividades propias de la actividad de los bomberos.
- Producidas por actividades pirotécnicas...

La mayoría de la mecanización de la industria lleva implícita más niveles de ruido, del cual somos plenamente conscientes, pero tampoco se pueden obviar los sonidos

no audibles (principalmente los ultrasonidos) que se utilizan en la limpieza industrial, soldaduras etc. y que también son perjudiciales al hombre (52).

Clínica

La carga mental, del apremio de tiempo, el clima laboral, la satisfacción en el trabajo, la edad, el sexo y el nivel formativo juegan un papel fundamental en la susceptibilidad individual al ruido (51).

Tradicionalmente, el efecto fisiológico resultante de la exposición al ruido más conocido y estudiado es la pérdida auditiva, debido a que la relación causa-efecto es bastante directa, ya que se trata de una patología detectable y evaluable con la tecnología médica y acústica disponible, aun no conociéndose perfectamente todos sus mecanismos. Sin embargo, en las últimas décadas se han identificado otros efectos, tanto fisiológicos como psicológicos, de carácter extra-auditivo, provocado por la exposición al ruido conocido, como son las alteraciones no otológicas producidas por el ruido (2).

Los efectos fisiológicos del ruido se observan a nivel motor (contracciones musculares), vegetativo (aumento transitorio de la frecuencia cardíaca, vasoconstricción periférica, aumento de la presión sanguínea, aceleración de los movimientos respiratorios, disminución de la función de las glándulas salivares y del tránsito intestinal, midriasis...), endocrino (aumento de las catecolaminas, del cortisol...), inmunitario (disminución de la capacidad inmunitaria ligada a las alteraciones endocrinas), y electroencefalográfico (desincronización del ECG) (51). Además, también puede provocar malestar, alteraciones comportamentales,

trastornos de la voz y aumentar el riesgo de accidente de trabajo (51), disminución de atención y rendimiento (50), alteraciones del sueño y bajo peso al nacer (53).

3.2.3. Exposición laboral a los agentes biológicos

Los factores ambientales de origen biológico pueden dar lugar a diferentes tipos de enfermedades profesionales (4):

- Bacterias: tétanos, brucelosis, tuberculosis, legionelosis...
- Parásitos: paludismo, toxoplasmosis.
- Virus: hepatitis, rabia.
- Hongos: pie de atleta.

3.2.3.1. ¿Por qué la *Legionella spp*?

La legionelosis, presenta importantes variaciones en cuanto a su gravedad, pues incluye desde afecciones leves que cursan con fiebre hasta algunas formas de neumonía potencialmente mortales; su causa es la exposición a especies de *Legionella* presentes en el agua y mezclas de tierra para macetas (54).

Fuente de exposición

A nivel mundial, la *Legionella pneumophila*, transmitida por el agua, es la que más comúnmente causa casos de infección e incluso brotes epidémicos. La *Legionella pneumophila* y otras especies afines suelen encontrarse en lagos, ríos, arroyos, aguas termales y otros sistemas hídricos. Otras especies, incluida *L. longbeachae*, se pueden hallar en mezclas de tierra para macetas (54).

La bacteria *L. pneumophila* se describió por primera vez en 1977, como causa de un brote de neumonía grave registrado en 1976 en un centro de convenciones en los

Estados Unidos. Desde entonces se le ha asociado a brotes relacionados con sistemas hídricos artificiales deficientemente mantenidos, en particular torres de refrigeración o condensadores de evaporación utilizados para sistemas de acondicionamiento de aire y refrigeración industrial, sistemas de agua fría y caliente en edificios públicos y privados, e instalaciones de hidromasaje (54).

Epidemiología

La incidencia de esta enfermedad por infección extrahospitalaria varía considerablemente en función del nivel de vigilancia y notificación de casos. Dado que muchos países carecen de medios de diagnóstico apropiados para detectar la infección, o no disponen de sistemas de vigilancia suficientemente robustos, se desconoce la tasa real de incidencia. Se cree que la Enfermedad del Legionario está presente en todas las partes del mundo.

En Europa, Australia y los Estados Unidos de América, se detectan entre 10 y 15 casos por cada millón de habitantes. Entre un 75% y un 80% del conjunto de casos notificados son personas mayores de 50 años, y entre el 60% y el 70% son hombres. También son factores de riesgo para la legionelosis extrahospitalaria o asociada a los viajes: el tabaquismo, el consumo excesivo de alcohol, las neumopatías, la inmunodepresión y las enfermedades respiratorias o renales crónicas.

Los factores de riesgo para la neumonía nosocomial (o neumonía hospitalaria) incluyen: intervención quirúrgica reciente, intubación (procedimiento médico utilizado para colocar un tubo en la tráquea), ventilación mecánica, aspiración, presencia de sondas nasogástricas y utilización de equipo de terapia respiratoria. Los huéspedes más expuestos son los pacientes inmunodeficientes, por ejemplo sujetos

trasplantados y enfermos de cáncer o personas que reciben tratamientos con corticoesteroides.

El retraso en el diagnóstico y en la administración de un tratamiento antibiótico adecuado, el envejecimiento y la presencia de enfermedades concomitantes son factores pronósticos de muerte por legionelosis (54).

El agente causal son bacterias *Legionella spp* presentes en el agua o en mezclas de tierra para macetas. La más patógena es la especie *L. pneumophila* que se puede encontrar en las aguas dulces de ambientes acuáticos naturales del mundo entero. No obstante, presentan un riesgo mucho mayor los sistemas acuáticos artificiales que proporcionan entornos propicios para el crecimiento y la propagación de *Legionella spp*.

Las bacterias viven y crecen en medios acuáticos a temperaturas comprendidas entre los 20°C y los 50°C (temperatura óptima: 35°C). Las bacterias *Legionella spp* pueden sobrevivir y proliferar parasitando protozoos libres o dentro de las biopelículas que se forman en los sistemas de agua. Pueden causar infecciones en células humanas por medio de un mecanismo similar al que utilizan para infectar protozoos (54).

Mecanismo de transmisión

La forma de transmisión más frecuente de *Legionella* es la inhalación de aerosoles contaminados. Las fuentes de aerosoles que se han relacionado con la transmisión de *Legionella* incluyen torres de refrigeración para aire acondicionado, sistemas de agua fría y caliente, humidificadores e instalaciones de hidromasaje.

La infección también puede producirse mediante aspiración de agua contaminada, sobre todo en pacientes hospitalizados vulnerables. No hay transmisión directa de persona a persona.

Aunque se desconoce la dosis infectante, cabe presumir que en el caso de sujetos vulnerables es poco elevada, ya que se han dado casos de enfermedad tras tiempos de exposición muy reducidos y a una distancia de hasta 3,2 km del foco infeccioso. La probabilidad de enfermedad depende de la concentración de *Legionella spp* en la fuente de agua, de la producción y dispersión de aerosoles, de factores relacionados con el huésped, como la edad o afecciones preexistentes, y de la virulencia de la cepa particular de *Legionella spp* que se trate. La mayoría de las infecciones no causan enfermedad (54).

Clínica

Legionelosis es un término genérico que abarca las formas tanto neumónicas como no neumónicas de infección por *Legionella*. La forma no neumónica (Fiebre de Pontiac) es una enfermedad aguda de resolución espontánea que se manifiesta con síntomas similares a los de la gripe y remite generalmente al cabo de 2 a 5 días. El periodo de incubación oscila entre unas pocas horas y un máximo de 48 horas. Los síntomas principales son fiebre, escalofríos, cefalea, malestar general y dolor muscular (mialgia). No se conocen casos de muerte asociados a este tipo de infección.

La Enfermedad del Legionario tiene un periodo de incubación de 2 a 10 días (aunque en algunos brotes recientes debidamente documentados se han registrado periodos de hasta 16 días). Los síntomas iniciales son fiebre, pérdida de apetito, cefalea, malestar

general y letargo. Algunos pacientes también refieren dolor muscular, diarrea y confusión.

Generalmente, se observa asimismo una tos leve inicial, aunque hasta un 50% de los pacientes pueden presentar flemas. En cerca de una tercera parte de los pacientes, éstas son expectoradas con sangre (hemoptisis). La gravedad de la enfermedad va desde una tos leve hasta una neumonía con rápido desenlace fatal. La muerte sobreviene por neumonía progresiva acompañada de insuficiencia respiratoria y/o conmoción e insuficiencia multiorgánica.

Si no se trata, la Enfermedad del Legionario generalmente se agrava en la primera semana. Al igual que ocurre con otros factores de riesgo que causan neumonía grave, las complicaciones más frecuentes de la legionelosis son insuficiencia respiratoria, conmoción e insuficiencia renal aguda y multiorgánica. La curación, que siempre requiere tratamiento antibiótico, suele ser completa, aunque puede requerir varias semanas o meses. En raras ocasiones, una neumonía progresiva grave o un tratamiento ineficaz pueden entrañar secuelas cerebrales.

La tasa de mortalidad por legionelosis depende de: la gravedad de la enfermedad, la idoneidad del tratamiento antimicrobiano inicial, el entorno en el que se contrajo la infección y diversos factores relacionados con el huésped (por ejemplo, la enfermedad suele ser más grave en pacientes inmunodeprimidos). En sujetos inmunodeprimidos no tratados, la tasa de mortalidad puede llegar a situarse entre un 40% y un 80%, aunque se puede reducir a un 5% - 30% mediante un manejo de casos apropiado y en función de la gravedad de los signos y síntomas clínicos. En términos generales, la tasa de mortalidad oscila entre un 5% y un 10% (54).

Tratamiento

Actualmente, no hay ninguna vacuna disponible contra la legionelosis. Los pacientes que presentan la forma no neumónica de la infección no requieren ningún tratamiento antibiótico: un tratamiento sintomático es suficiente. La Enfermedad del Legionario exige siempre tratamiento antibiótico, previa confirmación del diagnóstico en el laboratorio (54).

3.2.3.2. Exposición laboral a la *Legionell spp*

A pesar de que en la población en general la exposición esté principalmente ligada a la estancia en hoteles, hospitales (55) y *spas*, en los trabajadores, se ha asociado a sistemas de agua caliente, sistemas de torres de refrigeración usados en aires acondicionados, refrigeradores industriales utilizados en la lubricación de maquinaria, la limpieza de las turbinas de los condensadores con aire comprimido y suministro de agua municipal (56), aunque también se consideran factores de riesgo la exposición a excavaciones y construcciones (57). Todas aquellas profesiones que impliquen el uso de agua, por parte del profesional, que pueda ser aerosolizada voluntariamente o automáticamente por algún dispositivo, pueden ser susceptibles de aspirar la bacteria y aumentando consiguientemente el riesgo de desarrollar la patología. Por ello, todas las empresas con instalaciones que:

- Utilizan agua en su funcionamiento.
- Producen aerosoles.
- Ubicadas en el interior o exterior de: edificios de uso colectivo, instalaciones industriales o medios de transporte.

pueden ser susceptibles de convertirse en focos para la propagación de *Legionella spp* durante su funcionamiento, pruebas de servicio o mantenimiento (58).







PELIGRO DE EXPLOSIVOS



INFLAMABLE



CARBURANTE



GASES BAJO PRESIÓN



CORROSIÓN



TOXICIDAD



QUÍMICO NOCIVO



DAÑO AL MEDIO AMBIENTE



PELIGRO PARA LA SALUD

4. Justificación



4. *Justificación*

La salud y el medio que nos rodea están íntimamente relacionados. El aire que respiramos, el agua que bebemos, el entorno de trabajo o el interior de los edificios tienen una gran implicación en nuestro bienestar y nuestra salud. Por ese motivo, la calidad y la salubridad de nuestro entorno son vitales para una buena salud.

Es conocido que las condiciones ambientales pueden resultar nocivas tanto para la salud física como para la salud psíquica en función de una serie de perturbaciones, algunas de las cuáles son de gran agresividad, de forma general para la comunidad y en particular, en el medio laboral. La presencia en el medio ambiente de derivados de agentes físicos, químicos o biológicos puede entrar en contacto con las personas que trabajan, ejerciendo un efecto negativo sobre la salud de las mismas, en función del tiempo de exposición, la vía de exposición y las condiciones laborales. En muchas ocasiones se han identificado peligros para la salud de origen ambiental a partir de observaciones de consecuencias adversas sobre la salud de los trabajadores, y es indudable que en el lugar de trabajo es donde mejor se comprende el efecto de las exposiciones industriales sobre la salud.

Así bien, el trabajo desarrollado en cualquier ámbito laboral, provoca alteraciones en el ambiente de trabajo que originan una serie de factores o estímulos agresivos para la salud de las personas. Dichos factores o estímulos que reciben el nombre de contaminantes, pueden presentarse como porciones de materia (inerte o viva), así como manifestaciones energéticas de naturaleza variada y su comparencia en el

entorno de trabajo origina lo que se denomina Riesgo Higiénico. Este concepto puede establecerse como «la probabilidad de sufrir alteraciones en la salud por la acción de contaminantes, también llamados factores de riesgo durante la realización de un trabajo».

Ya Lalonde en 1974 describió los determinantes en salud, incluyendo el medio ambiente como uno de ellos entre los que se encontraban: contaminantes físicos, químicos, biológicos, sociales y culturales; a posteriori Buck hacía una crítica y enunciaba la realidad del entorno laboral y de la comunidad. Reflejaba un tiempo en que los accidentes y las enfermedades derivadas del desempeño ocupacional, mayoritariamente evitables, eran la forma habitual del desarrollo laboral; se trataba de unos tiempos en los que se vivía entre «ambientes peligrosos». A pesar de los grandes avances acontecidos en este ámbito, es a día de hoy que sigue siendo un problema de especial relevancia en Salud Pública y puesto que un individuo permanece de media un tercio de su vida en su lugar de trabajo, resulta de interés superlativo, el estudio de este entorno en el que transcurre esa gran cantidad de tiempo.



PELIGRO DE EXPLOSIVOS



INFLAMABLE



CARBURANTE



GASES BAJO PRESIÓN



CORROSIÓN



TOXICIDAD



QUÍMICO NOCIVO



DAÑO AL MEDIO AMBIENTE



PELIGRO PARA LA SALUD

5. *Objetivos*



5. Objetivos

El presente trabajo está en línea con el primer punto que describe Lalonde: la SALUD LABORAL definida como:

«el estado de completo bienestar físico, mental y social del trabajador, que puede verse afectado por diferentes variables o factores de riesgos existentes en el ambiente laboral» (4),

5.1. Objetivo General

Revisar y analizar la evidencia científica sobre el medio ambiente y exposición laboral a los agentes físicos, químicos o biológicos.

5.2. Objetivos Específicos

- Conocer cómo se afecta la salud debido a las condiciones medio ambientales en el ámbito laboral.
- Revisar la literatura científica sobre el medio ambiente y exposición laboral a los agentes físicos.
- Revisar la producción científica sobre el medio ambiente y exposición laboral a los agentes químicos.
- Revisar la producción científica en relación al medio ambiente y exposición laboral a los agentes biológicos.





PELIGRO DE EXPLOSIVOS



INFLAMABLE



CARBURANTE



GASES BAJO PRESIÓN



CORROSIÓN



TOXICIDAD



QUÍMICO NOCIVO



DAÑO AL MEDIO AMBIENTE



PELIGRO PARA LA SALUD

6. Material y método



6. Material y método

6.1. Estructura y uniformidad

Se han seguido los Requisitos de Uniformidad para manuscritos presentados para su publicación en revista biomédicas, «Normas Vancouver», dictados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

6.2. Diseño

Estudio descriptivo de los trabajos recuperados en la revisión bibliográfica mediante técnica sistemática.

Para la realización de las revisiones sistemáticas se siguieron las propuestas de la Declaración PRISMA (59).

6.3. Fuente de obtención de los datos

Todos los textos utilizados se obtuvieron de la consulta directa y acceso, vía internet, de la literatura científica indizada en las siguientes bases de datos:

- Medlars Online International Literature (MEDLINE), vía Pubmed.
- Web of Science, Institut for Scientific Information (WoS).

- Latin American and Caribbean Health Sciences Literature (LILACS) (en el estudio de Cromo y de la Legionela)
- The Cochrane Library Plus
- SCOPUS (en el estudio de Ruido y la Legionela)
- EMBASE (en el estudio de Cromo)

Para la recuperación documental, se emplearon los descriptores (*Medical Subject Headings*, MeSH) desarrollados en el *Thesaurus de la U.S. National Library of Medicine*. Se estudiaron también los *Entry Terms*.

Los términos MeSH utilizados para el estudio del **cromo y sus derivados** fueron:

«Chromium» «Chromium Compounds»; para el **ruido**: «Noise»; y en el estudio sobre la *Legionella spp*: «Legionnaires' Disease» «Legionellosis» y «Legionella».

Y, en todos los casos: «Occupational Exposure» y «Occupational Disease».

Se utilizó el límite: «Humanos» y «adultos mayores de 18 años».

Todas las ecuaciones de búsqueda se desarrollaron para su empleo en la base de datos MEDLINE, vía Pubmed, mediante la utilización de conectores booleanos, adaptándose posteriormente a las bases de datos anteriormente mencionadas y que pueden ser reproducidas de forma sistemática, en cualquier momento.

6.4. Población a estudio

Se revisaron los trabajos publicados en revistas indizadas en las bases de datos seleccionadas.

6.4.1. Criterios de exclusión e inclusión de los artículos

En todos los apartados, se aceptaron los artículos publicados en cualquier país, por cualquier institución o investigador individual, publicados desde el inicio de la indización de cada una de las fuentes primarias.

- **Criterios de inclusión:** los documentos debían ser estudios observacionales originales publicados en revistas revisadas por pares, seleccionando aquellos pertinentes cuyo texto completo pudo ser recuperado, debiendo estar escritos en inglés, portugués o castellano.
- **Criterios de exclusión:** se descartaron los artículos que no centraban su intervención en los efectos para la salud humana de la exposición laboral a cualquiera de los agentes objeto a estudio, en los que no existiera una relación causa-efecto entre exposición y sintomatología o patología, en los que pudiera haber un enmascaramiento por la exposición concomitante a otro agente o aquellos en los que la exposición era en menores de 19 años.

6.4.2. Métodos de selección a partir de los listados bibliográficos

En todos los estudios, como búsqueda secundaria y para reducir posibles sesgos de publicación, se examinó el listado bibliográfico de los artículos que fueron seleccionados en la búsqueda principal con el objeto de identificar estudios no detectados en la revisión electrónica.

6.5. Tratamiento de la información

- Para determinar la **pertinencia** de los artículos seleccionados se procedió a su evaluación contando con la ayuda de un segundo investigador.
- Para la valoración de la **concordancia** entre los investigadores se estableció que el valor del Índice de Kappa debía ser superior a 0,80 (fuerza de la concordancia muy buena) (60). Las posibles discordancias se solucionaron mediante consulta a un tercer investigador, y posterior consenso entre todos los participantes.
- El control de la **calidad de la información** se realizó mediante tablas de doble entrada que permitieron la detección de los errores y la corrección mediante nueva consulta de los originales.
- Como medida para el control de la **calidad de los artículos** seleccionados para cada trabajo, se realizó el cuestionario STROBE (*STrengthening the Reporting of OBservational studies in Epidemiology*) (61), que contiene una lista de 22 puntos esenciales que deben describirse en la publicación de los estudios. Para ello, se puntuó cada ítem en función de si estaba «1» o no «0» recogida la información en el artículo. En el caso de no ser necesaria la evaluación de algún ítem, ese punto no era contabilizado en el cómputo total (No aplica «NA»). Cuando un ítem estaba compuesto por varios puntos, estos se evaluaron de forma independiente, dándole el mismo peso específico a cada uno de ellos y posteriormente se realizó un promedio (siendo éste el resultado final de dicho ítem), de tal forma que en ningún caso se pudiera superar el valor de 1 punto ítem.

- Para determinar la **actualidad u obsolescencia** de los artículos se utilizaron dos indicadores bibliométricos: el semiperíodo de Burton-Kebler (la mediana de la antigüedad de las referencias) y el índice de Price (porcentaje de referencias con antigüedad igual o inferior a 5 años) (62).
- Los trabajos se agruparon según las **variables a estudio**, con el fin de sistematizar y facilitar la comprensión de los resultados, codificando los siguientes datos: primer autor de la referencia bibliográfica y año de publicación, diseño del estudio (en el estudio de Ruido y Legionela), agente causante, profesión, periodo de exposición, y efecto principal. En el estudio sobre Legionela, se estudió además: fuente de exposición, aparición de brote, enfermedad relacionada con la exposición y tratamiento.





PELIGRO DE EXPLOSIVOS



INFLAMABLE



CARBURANTE



GASES BAJO PRESIÓN



CORROSIÓN



TOXICIDAD



QUÍMICO NOCIVO



DAÑO AL MEDIO AMBIENTE



PELIGRO PARA LA SALUD

7. Resultados



7. Resultados

7.1. Resultados de la exposición laboral al cromo y sus compuestos

Se recuperaron 227 referencias de las bases de datos bibliográficos y tras aplicar los criterios de inclusión y exclusión (figura 1), se seleccionaron finalmente 22 artículos (63–84), ver Tabla 4: de MEDLINE 8 (40%); EMBASE 6 (30%); ISI-Web of Knowledge 6 (30%) (actualmente ISI-Web of Science); no obteniendo ningún estudio en la Cochrane Library ni en LILACS. Se identificaron 2 estudios más en los listados bibliográficos de los artículos recuperados (81,84), ver tabla 4.

No fue necesario el cálculo de la concordancia entre los autores, ya que el acuerdo sobre la pertinencia de los estudios fue del 100%. Al evaluar la calidad de los artículos seleccionados para la revisión, mediante el cuestionario STROBE (61), la puntuación mayor fue de 21,1 (95,80%) y la menor de 10,88 (51,83%), siendo el valor de la mediana igual a 17,15. El resultado de cada uno de los estudios puede consultarse en la tabla 5. Los estudios no seleccionados no fueron evaluados.

Los artículos seleccionados datan de los últimos 20 años, siendo el más antiguo el correspondiente al año 1993 y el más actual a 2012. El Índice de Burton-Kebler equivale a 8 años. El Índice de Price corresponde al 40%.

El diseño de cada uno de los trabajos seleccionados y las características de la población estudiada pueden consultarse en la tabla 6. Se observó la existencia de 2 estudios de cohortes (65,76). El resto son investigaciones con relación exposición-

respuesta pasada (retrospectivos) y que dificulta concretar la relación cuantitativa entre la exposición a cromo y el deterioro de la salud (85).

El estudio de Chou et al. (63), es el que presentó menor tamaño muestral, correspondiente a 35 individuos, mientras que el de Beveridge et al. (73), fue el de mayor tamaño, con 3.563. La población estudiada, en 16 de los 22 trabajos (72,72%), estuvo exclusivamente formada por hombres (63–65,67,68,71,73–78,80,82–84), sin embargo en 3 artículos (13,63%) fueron incluidos individuos de ambos sexos (66,69,70), mientras que en otros 4 (18,18%) no se especificó el sexo (72,74,79,81). En el estudio de Kitamura et al. (74), sólo se especifica el sexo de las personas integrantes del grupo control (hombres).

En 5 artículos se observó población con edad superior a los 65 años.

Los países en los que se llevaron a cabo los estudios fueron: Francia (66–68) e India (69,82,83), con 3 artículos (13,64%) cada uno, seguidos de China (70,72), Japón (63,65) y Canadá (73,81), con 2 trabajos (9,09%) por país. Del resto de los países (Taiwán (63), Alemania (66), España (66), Dinamarca (66), Estados Unidos (71), Corea (74), Portugal (77), Bélgica (75), Suecia (66), Islandia (76), Nueva Zelanda (64) e Italia (66)) sólo se publicó un artículo (4,55%). En 3 trabajos (13,64%) no se especificó el país donde se realizó la intervención (78–80); en el trabajo de Morales-Suarez-Varela et al. (66) se recogieron datos en población de 6 países diferentes.

Alteraciones genéticas por exposición laboral al cromo y sus compuestos

Las alteraciones más comunes relacionadas con la exposición al cromo y sus derivados fueron las de tipo genético. Los trabajadores de la industria del acero,

principalmente soldadores, presentaron este tipo de alteraciones debido a la exposición al CrVI, solo (78) o en combinación con CrIII (77) y también por exposición al humo de soldadura (67,68,79,80,82). Igualmente, en los trabajadores dedicados al cromado mediante galvanoplastia se han observado alteraciones genéticas debidas al CrVI (70). En el curtido mineral, mediante compuestos del cromo hexavalente, se produce un cuero extensible de excelente calidad, ahora bien, se ha observado en los curtidores la presencia de alteraciones genéticas; a mayor tiempo de exposición mayores aberraciones cromosómicas ($p < 0,05$) (69,72).

Costa et al. (79), para esta exposición, no hallaron diferencias en el efecto por edad, sexo, peso, ni consumo de tabaco.

Alteraciones en la reproducción por exposición al cromo

Danadevi et al. (83) observaron alteraciones en la reproducción, en trabajadores del acero y soldadores, expuestos al humo de soldadura con contenido en cromo y níquel por un periodo medio de exposición de $11,2 \pm 4,5$ años. Concretamente vieron correlación directa entre la concentración en sangre de cromo y defectos en los espermatozoides ($R = 0,485$ $p=0.009$), e inversa entre el número de espermatozoides y la concentración de cromo en sangre ($R = -0,424$ $p = 0,025$).

Exposición laboral a los compuestos del cromo y alteraciones respiratorias

Se seleccionaron 3 estudios (64,74,84) que referían efecto de la exposición laboral relacionada con el cromo y alteraciones respiratorias en cromadores, fontaneros, soldadores, pintores y trabajadores del acero. Se observó disminución del flujo

respiratorio máximo (64,84) y modificaciones en el umbral olfativo (74). La media de exposición oscilaba entre los 8 y 12 años;

Cáncer por exposición laboral a los compuestos del cromo

Se revisaron 6 estudios (65,66,73,75,76,81) que describían efectos cancerígenos por la exposición laboral relacionada con el cromo. Observando aumento de riesgo de padecer cáncer de pulmón (65), asociación directa entre exposición y cáncer de pulmón (75) y mayor riesgo de padecerlo en trabajadores de la construcción expuestos al cemento (76).

Dermatitis por exposición al cromo

Entre los artículos seleccionados para la revisión, 2 de ellos refirieron relación entre la exposición al cromo y dermatitis (63,71), asociándose la presencia de cromo en orina con la aparición de los episodios de enfermedad ($p < 0,05$).

Otros desenlaces relacionados con la exposición laboral al cromo

En la revisión también se observaron desenlaces de otra índole tras la exposición al cromo, pero con resultados no significativos, como por ejemplo: suicidio (86), daño oxidativo del ADN en trabajadores de calderas (87), mutación del gen k-ras (88), carcinoma renal (89) o aborto espontáneo en mujeres de soldadores (90).

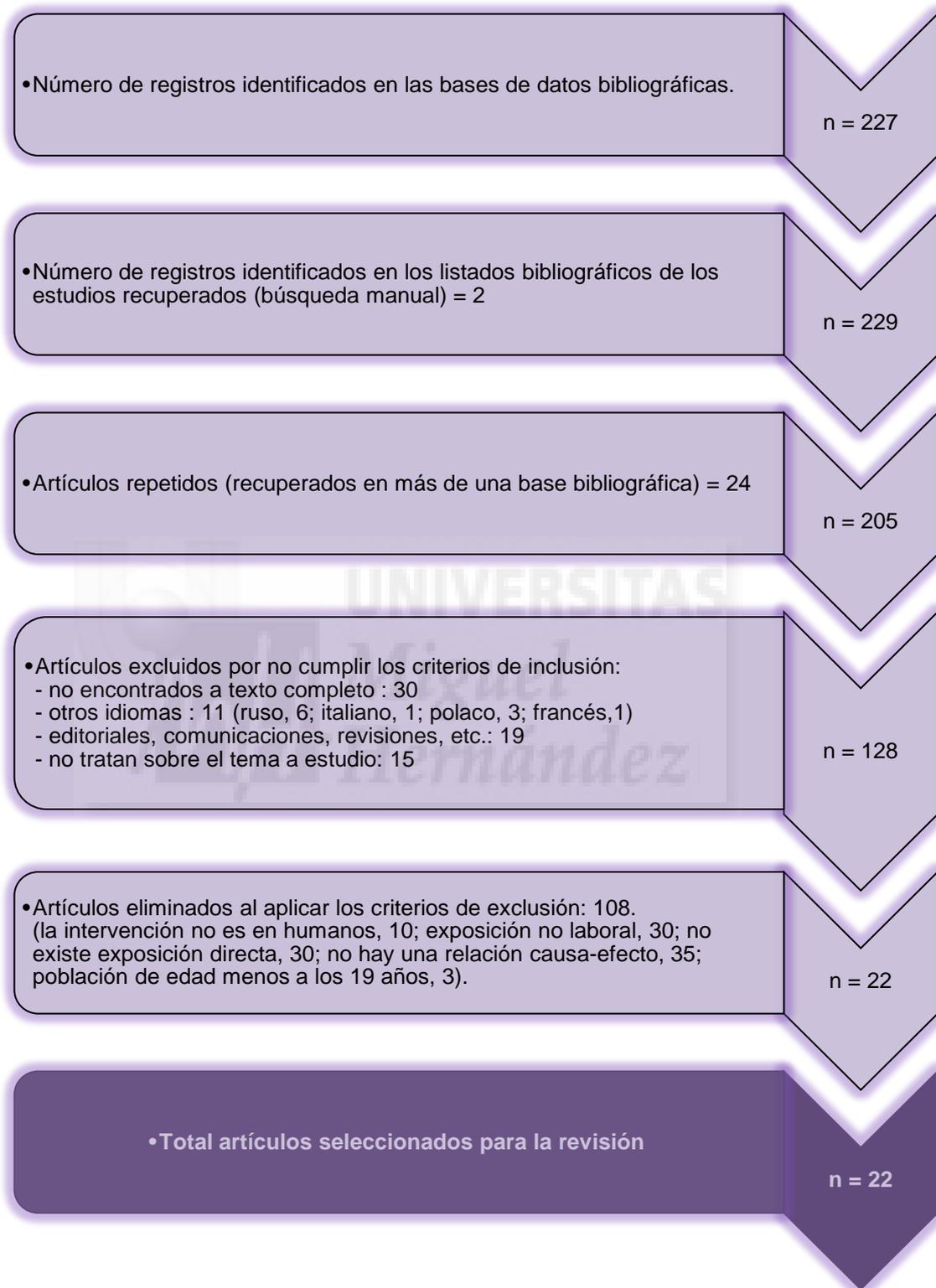


Figura1. Etapas en la selección de artículos incluidos en la revisión sobre efectos de la exposición laboral al cromo y sus derivados



Tabla 4: Resumen de los estudios seleccionados sobre efectos de la exposición al cromo y sus compuestos en mayores de 18 años

Autor	Fechas y país de estudio	Metal de exposición	Profesión	Periodo de exposición	Enfermedad relacionada con la exposición	Efecto principal
Halasova et al., 2012 ⁷⁸	No consta	Cromo VI	Trabajadores del acero y soldadores	10,2 ± 1,67 años.	Alteraciones genéticas	Aunque no haya un aparente incremento en el daño cromosomal en soldadores expuestos a cromo, los genes de reparación pueden ser susceptibles de sufrir efectos adversos producidos por él. Una aberración cromosómica-sangre: $r:0,28$ ($p=0,01$)
Zhang et al., 2011 ⁷⁰	2009-2010 China	Cromo VI	Trabajadores de galvanoplastias	Mediana= 5,3 (0,5-23 años).	Alteraciones genéticas	DNA% cruda= 3,69(0,65-16,20); $p<0,001$
Hara et al., 2010 ⁶⁵	1976-2003 Japón	H ₂ CrO ₄	Cromadores	Período de seguimiento: :27 años. Exposición ≥ 6 meses. 26.000 personas-años de observación (1.700 personas-años más en cromadores).	Cáncer	Exposición al Cromo aumenta el riesgo de padecer cáncer de pulmón (SMR =1,46; Observaciones=28; IC _{95%} 0,98-2,04), tumor cerebral (SMR = 9,14; Observaciones= 3; IC _{95%} = 1,81-22,09) y linfoma maligno (SMR =2,84; Observaciones=6; IC _{95%} = 1,05-5,51). En el primer periodo de seguimiento (1976-1989) SMR para cáncer de pulmón = 1,98; IC _{95%} = 1,00-3,29. Para el segundo periodo de seguimiento (1990-2003) SMR para tumor cerebral= 9,96; IC _{95%} =1,03-28,09
Balachandar et al., 2010 ⁶⁹	Fechas no constan India	Cromo VI (>8h/día)	Curtidores	Casos expuestos directamente: 0-25 años Casos expuestos indirectamente: 30-80 años	Alteraciones genéticas	Linfocitos mononucleados en casos con exposición directa (11-15 años)= 18,69 ± 7,39; $p<0,05$. Mayor tiempo de exposición, mayor número de aberraciones cromosómicas ($p<0,05$) y linfocitos mononucleados ($p<0,05$). Edad dependiente.
Beveridge et al., 2010 ⁷³	Estudio I: 1979-1986; Estudio II:1996-2001	Níquel, Cromo VI y Cadmio	Trabajadores de láminas metálicas, pintores de la construcción,	No consta	Cáncer	OR _{[CrVI]-CP} = 1,1; IC _{95%} (0,9-1,5). OR _(CP-Cr-no tabaco) =2,4 IC _{95%} (1,2-4,8); $p=0,029$

	Canadá		mecánicos, procesadores de plásticos, pintura, impresión y mantenimiento de vehículos y otros			
Chou et al., 2008 ⁶³	2003-2004 Taiwán	1°)Cromo VI 2°) Cromo VI + sulfato de hierro	Trabajadores de la construcción	1°) 25,1 años; SEM :1,9años 2°) ≥3 meses.	Dermatitis	Disminución de la concentración de cromo en orina p<0,05 al añadir sulfato de hierro, pero no disminuye la dermatitis. Sólo significativo en individuos con dermatitis en 2003 y en 2004 (p<0,001). Concentración de cromo en orina relacionada con dermatitis en manos (79,9 ± 10,7 µg/l y 17,7 ±2,6 µg/l (p<0,001))
Zhang et al., 2008 ⁷²	Fechas no constan China	2Cr(OH)S04 x Na2S04	Curtidores	Casos con exposición alta: 3 meses-14 años (34,36 ± 6,74meses) Casos con exposición moderada: 3 meses-14 años (64,52 ± 6,90 meses)	Alteraciones genéticas	Daños ADN asociados a exposición a CrIII. Incremento significativo en expuestos de MTM (Me _(CaA) =6,28(2,11-11,81), p<0,01; Me _(CaM) =3,41(1,25-11,07), p<0,01; Me _(Co) =0,53(0,13-3,29) y MTL (Me _{CaA} =5,33(2,90-8,50µm), p<0,01; Me _(CaM) =3,43(2,31-8,29µm), p<0,01; Me _(Co) =2,04(0,09-3,83µm). Correlación Sn-MTM : r= 0,62, p<0,01. Correlación Sn-MTL : r= 0,631, p<0,01. Tiempo de exposición no afecta a MTM ni MTL . Tabaco influye en valores de MTL (p<0,01) y MTM (p<0,05).
Imamoglu et al., 2008 ⁸⁰	No consta	Humo soldadura (Cobalto, Silicio, Manganeso, Cromo, Níquel, Magnesio, Zinc y Cobre) y gases (NO, ozono)	Trabajadores del acero y soldadores	11,6 ± 5,1 años.	Alteraciones genéticas	Aumento de SOD (enzima antioxidante) entre fumadores (p<0.01 en Casos). Correlación indirecta SOD-t expo : r=-0,40; p<0,05 y CAT- t expo : r=-0,41; p<0,05 y mayor en no fumadores (r= -0,53;p<0,01 y r=- 0,46; p<0,05, respectivamente), en no fumadores no significativo.
Botta et al., 2006 ⁶⁷	Fechas no constan Francia	Humo soldadura (Cromo 18%, Níquel 8-11%)	Trabajadores del acero y soldadores	> 1 mes	Alteraciones genéticas	Daño en ADN soldadores 20/30 lesiones al final de la semana (p<0,05), 6 no diferencias y 4 disminuye OTM X² (p<0,05). Diferencias con Controles al final de la

						semana ($p=3,2 \cdot 10^{-4}$)
Iamarucovai et al., 2005 ⁶⁸	Fechas no constan Francia	Humo soldadura. Acero dúctil: hierro, Cromo, Cadmio, Magnesio. Acero galvanizado: Zinc. Acero inoxidable: Cromo y Níquel.	Trabajadores del acero y soldadores	0,5- 45 años	Alteraciones genéticas	Daño a nivel de ADN en soldadores. El alelo XRCC1 asociado a un mayor número de lesiones en ADN. Diferencias al final de la semana ($OTM X^2= 4,54 \pm 1,68$; $p<0,001$). $OTM X^2$ no tiempo de exposición dependiente durante la semana. $BMCR= 6,3 \pm 2,9\%$, $p=0,03$.
Morales-Suárez-Varela et al., 2005 ⁶⁶	Aparición de la enfermedad 1995-1997. Alemania, Francia, España, Dinamarca, Suecia e Italia	CrVI, Hidrocarburos aromáticos, Silicio, pesticidas y radiación electromagnética	Trabajadores de la construcción	0 \geq 10 años.	Cáncer	Algunas micosis fungoides relacionadas con exposición laboral. $OR_{(Cr \text{ hombres})}=0,3$ $IC_{95\%}= 0,1-0,8$; $OR_{(Cromo \text{ mujeres})}=0,7$ $IC_{95\%}= 0,2-2,5$; $OR_{(>10 \text{ años exposición-hombres})} = 1,2$ ($p<0,001$); En mujeres el tiempo de exposición no muestra diferencias significativas
Danadevi et al., 2004 ⁸²	Fechas no constan India	Humo de soldadura (aproximadamente Cromo 20%, Níquel 10%)	Trabajadores del acero y soldadores	1-24 años.	Alteraciones genéticas	Incremento en daño ADN en soldadores ($MTL=23,0 \mu\text{m}$; $p<0,001$). Lesiones en ADN superiores en sujetos expuestos durante más tiempo ($p<0,05$). Niveles de cromo y níquel correlacionados con alteraciones en ADN ($p<0,047$). Inducción de linfocitos mononucleados en soldadores (linfocitos mononucleados= $1,30 \pm 0,66\%$; $p<0,001$). Linfocitos mononucleados edad dependiente en soldadores ($1,51 \pm 0,68$, $p=0,007$). Linfocitos mononucleados: tiempo de exposición dependiente ($1,60 \pm 0,63$, $p=0,0001$)
Danadevi et al., 2003 ⁸³	Fechas no constan India	Humo de soldadura (Cromo y Níquel)	Trabajadores del acero y soldadores	Media: $11,2 \pm 4,5$ años (2-21 años).	Alteraciones en el aparato reproductor	Menor recuento de espermatozoides ($14,5 \pm 24,0 \times 10^6$ espermatozoides/ml, $p<0,001$), rápida movilidad progresiva lineal ($32,2 \pm 15,3\%$, $p<0,001$), lenta movilidad progresiva ($21,7 \pm 11,5\%$, $p<0,001$), menor porcentaje de esperma con morfología normal ($37,0 \pm 14,3\%$, $p<0,001$), mayor número de defectos en la cabeza ($38,3 \pm 9,7\%$,

						<p>p<0,001) y de la mitad del cuerpo del espermatozoide (19,5 ± 9,2%, p<0,001), menor vitalidad de espermatozoides (67,6 ± 22,8%, p<0,001), mayor porcentaje de espermatozoides agregados inespecíficamente (49,0 ± 22,0%, p<0,001). Correlación directa defectos en la cola de espermatozoides – concentración de cromo en sangre : $r=0,485$, $p=0,009$ Correlación inversa: número de espermatozoides – concentración de cromo en sangre: $r=-0,424$, $p=0,025$, rápida movilidad lineal – concentración de cromo en sangre: $r=-0,482$, $p=0,009$ y vitalidad- concentración de cromo en sangre: $r=-0,507$, $p=0,006$ Tabaco no muestra diferencias</p>
Briggs et al., 2003 ⁷¹	Nacidos 1929-1953. Servicio militar en Vietnam. Estados Unidos	Cromo, pesticidas y polvo de madera	Militares	≥ 1 año desde los 18 años.	Dermatitis	Cromo asociada a $OR_{(AANHIC95\%)}=3,9$ (1,2-12,9). En caucásicos, no significativo. Exposición racial diferente
Kitamura et al., 2003 ⁷⁴	Fechas no constan Corea	H ₂ CrO ₄ , NaCr ₂ , KCr ₂ , HCl, N ₂ O, H ₂ SO ₄ y carbonato de Ni	Cromadores	Media:7,9(0,9-18,2) años.	Alteraciones respiratorias	mayor umbral olfativo en reconocimiento (relación síntomas- umbral olfativo $r=0,430$; $p<0,05$) pero no diferencias en la detección de los distintos olores.
Medeiros et al., 2003 ⁷⁷	Fechas no constan Portugal	CrVI (Casos soldadores) y CrIII (Casos curtidores)	Trabajadores del acero y soldadores	No consta	Alteraciones genéticas	La concentración de cromo en sangre y orina origina daños en ADN, mayores en los curtidores que en soldadores. $DPC_{(CaCu)}=0,88 \pm 0,19\%$ ($p<0,001$) $DPC_{(CaS)}=2,22 \pm 1,12\%$ ($p<0,05$) En curtidores incremento en células micronucleadas (6,35 ± 2,94; $p<0,001$) Correlación concentración de cromo sangre-orina: $r=0,93$
Parent et al., 2000 ⁸¹	1979-1985 Canadá	Compuestos del cromo y	Principalmente: administrativos y	No consta	Cáncer	CrVI y sus compuestos: $OR_{(IC95\%)}=1,8$ (1,1-3,0). hábito tabáquico=

		compuestos de CrVI y otros	directivos, granjeros, trabajadores de la salud, policías, guardas, bomberos, procesadores de metal, fontaneros, soldadores y pintores.			Cromo y sus compuestos: $OR_{(IC95\%)}$ ajustada por edad, hábito tabáquico, y confusores ocupacionales= 1,4 (0,9-2,3)
Droste et al., 1999 ⁷⁵	1995-1997 Bélgica	Cromo, Molibdeno, aceites minerales, polvo de madera, solventes, hidrocarburos aromáticos, arsénico, Níquel, Bisclorometil, pesticidas o lindano, amianto y cloruro de vinilo	Principalmente: fabricantes de productos metálicos, de equipamientos de transporte (diferentes a vehículos) y servicios de soporte de transporte	0 a > 30 años. Datos de exposición ≈ 10 años	Cáncer	Asociación directa entre exposición a cromo y cáncer de pulmón ($OR=1,4$; $IC_{95\%}= 1,0-1,9$); tras 30 años de exposición $OR=1,7$ $IC_{95\%}=1,0-2,8$. Bajo nivel socioeconómico asociado con cáncer de pulmón ($OR= 2,3$ $IC_{95\%}= 1,5-3,4$)
Rafnsson et al., 1997 ⁷⁶	Periodo seguimiento: 1955-1993 Islandia	1º) Cemento (CrVI) 2º) Cemento (CrVI) + Sulfato de hierro	Trabajadores de la construcción	0 a >40 años.. Periodo de seguimiento: 1955-1993.	Cáncer	Mayor riesgo cáncer de pulmón en expuestos al cemento ($SIR=1,69$; $IC_{95\%}= 1,09-2,49$) y en cáncer de intestino delgado; $SIR=4,23$ $IC_{95\%}= 0,85-12,35$; tabaco posible factor confusor, no bien estudiado
Donoghue et al., 1994 ⁶⁴	Fechas no constan Nueva Zelanda	Cromo y Níquel	Trabajadores del acero y soldadores	12,0 (7,6-16,4) años.	Alteraciones respiratorias	Medidas de FEM : 15' 30' 1h 2h 4h 7h 12h. El FEM empeora a los 15' de exposición laboral ($p=0,028$) y existen diferencias del descenso máximo del FEM para cualquier tiempo registrado($p=0,011$). No asociación con tiempo de exposición ni tiempo de trabajo con FEM
Costa et al., 1993 ⁷⁹	No consta	Cromo y Níquel inhalados de humo de acero dúctil	Trabajadores del acero y soldadores	≥ 6 meses	Alteraciones genéticas	Incremento DPC en soldadores: $1,85 \pm 1,14\%$; $p<0,01$. No diferencias por edad, raza, peso ni consumo de tabaco.

Kalliomaki et al., 1982 ⁸⁴	No consta	Humo de soldadura	Trabajadores del acero y soldadores	Exposición a <i>manual metal arc</i> (MMA): 11-40%: 14 ±8 años Exposición a MMA: 50-89%: 11 ± 5 años Exposición a MMA: ≥80%: 19 ±10 años Soldadores de acero dúctil: 20 ±7 años	Alteración respiratoria	Asociación entre soldadura de acero inoxidable y el efecto del método de soldar produce disnea grado II-IV: 17% (p< 0,05). Estimación del efecto de la exposición al soldado tras una media de exposición de 14 años sobre la capacidad vital: -8% (p<0,01) Estimación del efecto del método de soldadura MMA sobre flujo espiratorio máximo 50%, flujo espiratorio máximo 25%, <i>closing volumen difference</i> : -17% (p<0,05), -37% (p< 0,01), +2,6% (p<0,05), respectivamente. El consumo de tabaco afecta a los niveles de <i>closing volumen difference</i> y TL50: +3,7% (p<0,05) y -12% (p<0,01) respectivamente
---------------------------------------	-----------	-------------------	-------------------------------------	---	-------------------------	---

BMCR: *binucleated micrnuclated cell rate*; CAT- t exp: correlación de Pearson superóxido dismutasa catalasa y tiempo de exposición; Cr: cromo; DPC: *DNA-protein cross-link*; DPC_(CaCu): *DNA-protein cross-link* en los casos en curtidores; DPC_(CaS): *DNA-protein cross-link* en los casos en soldadores; FEM: flujo espiratorio máximo; H₂CrO₄: ácido crómico; IC95% =intervalo de confianza 95%; Me_(CaA): mediana en casos con exposición alta; Me_(CaM): mediana en casos con exposición moderada; Me_(Co): mediana en controles; MTL: *median of mean of tail lenght*; MTM: *median of mean of tail moment*; NO: óxido nítrico; OR_{(AANH)IC95%}: Odds Ratio de Aframericanos con linfoma no Hodkin; OR_(Cr hombres): Odds Ratio de hombres expuestos a cromo; OR_(Cr mujeres): Odds Ratio de mujeres expuestas a cromo; OR_(>10 años exposición-hombres): Odds Ratio en hombres expuestos más de 10 años; OR_(CP-Cr-no tabaco): Odds Ratio de expuestos a cromo no fumadores con cáncer de pulmón; OR_{[Cr VI]-CP}: cáncer de pulmón asociado a Cr VI; OTM: *olive tail moment*; r: r de Pearson; SEM: error estándar de la media; SIR: *standardised incidence ratio*; SMR: *standardized mortality rate*; Sn-MTL: correlación de Pearson sangre-*median of mean tail lenght*; Sn-MTM : correlación de Pearson sangre-*median of mean tail moment*; SOD-t expo : correlación de Pearson *antioxidant defense system* y tiempo de exposición; 2Cr(OH)SO₄ x Na₂SO₄: sulfato básico de cromo.

Tabla 5: Calidad de los estudios a través de los 22 puntos de valoración de la guía STROBE

Artículo	Puntuación de los ítems del cuestionario																						Total	%*
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22		
Halasova et al ⁷⁸	1	1	1	1	0,67	0,25	1	1	0	0	1	0,25	0,17	1	1	1	NA	1	0,5	0,8	0	1	14,6	69,7
Zhang et al ⁷⁰	1	1	1	1	0,8	1	1	1	1	0	1	0,67	0,4	1	1	1	1	1	0,5	0,6	1	1	20,0	90,8
Hara et al ⁶⁵	1	1	0,5	1	0,86	1	0,6	0,67	1	0	1	0,83	0,42	0,933	1	0,08	1	1	1	0,6	1	NA	18,5	84,0
Balachandar et al ⁶⁹	1	1	0,5	1	0,8	1	1	1	1	0	1	0,75	0,4	1	1	1	1	1	0	0,8	1	NA	18,3	86,9
Beveridge et al ⁷³	1	1	0,5	1	0,8	0,65	1	0,67	1	0	1	0,75	1	1	1	0,38	1	1	1	0,6	0	1	18,3	83,4
Chou et al ⁶³	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	0,4	1	1	0,25	1	1	0,5	0,4	1	1	18,6	84,3
Zhang et al ⁷²	1	1	1	1	0,8	1	1	1	1	0	1	1	0,4	1	1	0,88	1	1	1	1	1	1	21,1	95,8
Imamoglu et al ⁸⁰	1	1	1	1	0,6	0,38	0,83	1	1	0	1	0,5	0,13	0,8	1	1	0	1	0	0,6	1	NA	14,8	70,7
Botta et al ⁶⁷	1	1	1	1	0,4	0,75	0,8	0,67	0	0	1	1	0,4	0,8	1	1	1	1	1	1	1	NA	16,1	76,5
Iarmarcovai et al ⁶⁸	1	1	1	1	0,4	1	1	1	1	0	1	0,67	0,4	1	1	1	1	1	0,5	0,4	1	1	18,4	83,5
Morales-Suárez et al ⁶⁶	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0,67	1	0,8	1	1	NA	1	0,5	0,6	1	1	17,6	83,7
Danadevi et al ⁸²	1	1	1	1	0,71	1	1	1	0	0	1	0,67	0,4	1	1	1	NA	1	0	0,9	1	NA	15,7	78,4
Danadevi et al ⁸³	1	1	1	1	0,8	1	1	0,67	1	0	0,67	0,67	0,13	0,8	1	0,63	1	1	0,5	0,6	0	NA	16,5	78,4
Briggs et al ⁷¹	1	1	0,5	1	0	0,75	1	1	1	0	1	0,75	0,8	1	1	1	1	1	1	0,8	1	1	19,6	89,1
Kitamura et al ⁷⁴	1	1	1	1	0,8	1	1	0,67	0	0	1	0,33	0,4	1	1	0,25	0	1	0	0,4	0	NA	12,9	61,2
Medeiros et al ⁷⁷	1	1	1	1	0,6	0,4	1	1	0	0	1	0,25	0,4	0,6	1	0,25	NA	1	0	0,4	0	1	12,4	59,0
Parent et al ⁸¹	1	1	0,5	1	0,86	1	0,83	1	1	0	1	0,67	1	0,8	1	1	1	0	0,5	0,3	1	1	17,5	79,4
Droste et al ⁷⁵	1	1	1	1	0,86	1	1	1	1	0	1	0,67	0,5	1	1	0,33	1	1	1	0,6	1	1	20,0	90,7
Rafnsson et al ⁷⁶	1	1	0,5	1	0,86	1	1	0,67	1	0	0	0	0,17	0,5	1	0,25	1	1	1	0,8	1	NA	15,7	75,0
Donoghue et al ⁶⁴	1	1	1	1	0,71	1	0,75	1	1	0	1	0,33	0,6	1	1	1	0	1	1	0,3	1	NA	16,7	79,5
Costa et al ⁷⁹	1	1	1	1	0,2	0,8	1	0,5	0	0	0,67	0	0,33	0,8	1	0,25	0	1	0	0,6	1	NA	13,2	59,8
Kalliomaki et al ⁸⁴	0,5	1	1	1	0,3	1	1	0,3	0	0	1	0,2	0,4	0,8	1	0,8	0	0	0,5	0,1	0	NA	10,9	51,8

0 = no cumple el ítem ni ninguna de sus partes; 1 = cumple el ítem en su totalidad; 0 a 1 = Cumple parcialmente el ítem; NA = no aplica.

* Porcentaje de cumplimiento de los ítems excluyendo los que no aplican.

Tabla 6. Diseño de los estudios recuperados para la revisión sobre la exposición laboral al cromo y sus compuestos

Autor	Diseño	Población
Halasova et al., 2012 ⁷⁸	casos y controles	Casos:73 (Edad:36,77± 10,07 años) Controles:71 (Edad: 38,96 ± 9,57 años) Hombres
Zhang et al., 2011 ⁷⁰	casos y controles	Casos:157 Controles:93 Casos: Hombres: 101; Casos: Mujeres: 56; Controles: Hombres: 64; Controles: Mujeres: 29; p=0,47 Edad Casos;39,7 ± 8,3; Edad Controles: 38,8 ± 9,6; p= 0,47
Hara et al., 2010 ⁶⁵	cohortes	Cromadores:626 No cromadores:567 Hombres Edad: 35- ≥ 65 años (edades al principio de la cohorte)
Balachandar et al., 2010 ⁶⁹	casos y controles	Casos con exposición directa:36 Casos con exposición indirecta:36 Controles:36 Casos Hombres: 9; Casos Mujeres:27; Controles: no diferencias Edad (<40 años): 33,05 ± 4,14; Edad (> 41 años): 46 ± 4,47; Controles: no diferencias (± 2 años).
Beveridge et al.,2010 ⁷³	casos y controles	Estudio I: Casos:857 Controles:533 Controles con cáncer:1349 Hombres Edad: 35-70 años Estudio II: Casos: 899 Controles: 741 Hombres Edad: 35-75 años
Chou et al., 2008 ⁶³	transversal (autoCo)	n:35 (50,1 años; SEM:1,7) individuos sin dermatitis en manos:5 (Edad:46,8 años; SEM:6,0) individuos con dermatitis en manos en 2003 pero no en 2004:8 (Edad:48,6; SEM: 4,4) individuos con dermatitis en manos en 2004 pero no en 2003:5 (Edad:51,0 años; SEM: 6,7) individuos con dermatitis en manos en 2003 y 2004:17 (Edad: 51,6 años; SEM:1,7) Hombres
Imamoglu et al.,2008 ⁸⁰	casos y controles	Casos:35 Controles:30 Hombres Edad Casos: 30,7 ± 4,3 años; Edad Controles: 28,5± 5,4 años.
Botta et al., 2006 ⁶⁷	casos y controles	Casos:30 Co:20 Hombres Edad Casos: 42 ± 11,9 años Edad Controles: 43,9 ± 10,9 años
Iamarucovai et al., 2005 ⁶⁸	casos y controles	Casos sin protección:27

		<p>Casos con protección:33 Controles:30 Hombres Edad Casos sin protección: $43,9 \pm 12,6$ años; Edad Casos con protección: $44,4 \pm 7,8$ años; Edad Controles: $43,1 \pm 11,0$ años</p>
Morales-Suárez-Varela et al., 2005 ⁶⁶	casos y controles	<p>Casos:76 Controles con cáncer de colon:833 Controles:2071 Hombre-mujer: 1,24. (Edad: 35-69 años)</p>
Danadevi et al., 2004 ⁸²	casos y controles	<p>Ca:102 Co:102 Hombres Edad Casos: $35,00 \pm 6,13$ (18-50) años; Edad Controles: $33,52 \pm 6,04$; $p=0,084$.</p>
Danadevi et al., 2003 ⁸³	casos y controles	<p>Casos:57 Controles:57 Hombres Edad Casos: $32,3 \pm 4,4$ años (21-41 años); Edad Controles: $32,2 \pm 4,7$ años (23-40 años)</p>
Briggs et al., 2003 ⁷¹	casos y controles	<p>Afroamericanos con linfoma no-Hodkin:66 Afroamericano con linfoma Hodkin:22 Afroamericano con cáncer en tejidos blandos:38 Controles:132 Caucásicos con linfoma no-Hodkin:269 Caucásicos con cáncer en tejidos blandos:205 Controles:1488 Hombres (Edad: no consta)</p>
Kitamura et al., 2003 ⁷⁴	casos y controles	<p>Casos:27 Controles:34 Sexo Casos: no consta; Sexo controles: Hombres (Edad media Casos: 32 (21-48) años; Edad media Controles: 33 (19-53) años)</p>
Medeiros et al., 2003 ⁷⁷	casos y controles	<p>Casos trabajadores en curtiduría:33 Casos soldados:5 Controles muestra tomada en sangre: 30 Controles muestra tomada en orina: 20 Hombres Casos trabajadores en curtiduría: 97%, Casos soldados: 100%, Controles: 87% y mujeres. Edad Casos trabajadores en curtiduría: 41 ± 11 años; Casos soldados:40 ± 2 años; Controles:43 ± 13 años)</p>
Parent et al, 2000 ⁸¹	casos y controles	<p>Casos: 142 Controles: 2433 Edad:35-70 años Hombres</p>
Droste et al., 1999 ⁷⁵	casos y controles	<p>Casos:478 Controles:536 Hombres Edad Casos: 65, SEM: 0,4; Edad Controles: 62. SEM: 0,4.</p>
Rafnsson et al.,1997 ⁷⁶	cohortes	<p>n:1172 Hombres Edad: no consta</p>
Donoghue et al., 1994 ⁶⁴	transversal	<p>Casos:20 Controles:20 Hombres Edad media Casos: 32,6 IC_{95%}(28,0-37,2) años; Edad media Controles: 27,9 IC_{95%}(24,4-31-4) años; $p=0,11$</p>

Costa et al., 1993 ⁷⁹	casos y controles	Casos:21(2 afroamericanos) Controles:26 (5afroamericanos) Sexo: no consta Edad Casos: 27- 53 años; Controles: 30-63 años;
Kalliomaki et al, 1982 ⁸⁴	casos y controles	Exposición a <i>manual metal arc</i> : 11-40%: 16; Edad: 38 ±10 años Exposición a <i>manual metal arc</i> : 50-89%: 18; Edad: 34 ± 11 años Exposición a manual metal arc: ≥80%: 29; Edad: 42 ±10 años Soldadores de acero dúctil: 29; Edad: 44 ±7 años Sexo: no consta



7.2. Resultados de la exposición laboral a ruido

Con los criterios de búsqueda descritos se recuperaron 279 referencias, de las que tras depurar los duplicados y aplicar los criterios de inclusión y exclusión (figura 2), fue posible recuperar a texto completo 23 (91–113) (ver tabla 7), procedentes de MEDLINE (n=10 43,48%), Cochrane (n=1 4,35%), ISI Web of Science (n=2 9,10%), Scopus (n=10, 43,48%). El acuerdo de la pertinencia entre los evaluadores fue del 100%. Al evaluar la calidad de los artículos seleccionados para revisión, mediante el cuestionario STROBE, las puntuaciones oscilaban entre 10,65 y 20,4; (ver tabla 8).

El artículo más actual data de 2013 y el más antiguo de 1981. El Índice de Burton-Kleber es de 11 años y el de Price a 13,04%.

Los trabajos revisados incluyeron en su mayoría estudios de casos y controles (10, 43,48%) (93,96,98,99,101,102,104–107) y transversales (9 39,13%) (91,92,94,97,106,108–110,112) aunque también incluyó 3 de cohorte (13,04%) (95,100,113) y 1 de medidas repetidas (103). El estudio de Gitanjali et al. (113), era el de menor tamaño poblacional, con un total de 24 participantes, por el contrario, el de Sulkowski et al. (112), fue una cohorte de 14811 individuos. La población estudiada en 9 de los 23 trabajos (93,96,99,100,102,103,106,108,109) estuvo exclusivamente formada por hombres; en otros 9 fueron personas de ambos sexo (91,92,94,95,97,98,101,112,113) y en 5 estudios no se especificó el sexo de los participantes (104,105,107,110,111). La edad de los individuos de los diferentes estudios seleccionados fue muy heterogénea y varió de los 19 años a los 65 años.

El país de origen de los artículos fue en 2 casos de Estados Unidos (91,98), Dinamarca (93,95), Brasil (94,97) y Polonia (107,112). Del resto de países sólo se recuperó un artículo: Japón (108), India (113), Ghana (92), Israel (100), Corea del Sur (103), Singapur (105), Italia (106), y Finlandia (99). Algunos estudios no explicitaron el país (96,101,102,104,109–111).

La mayoría de las profesiones relacionadas con la exposición a ruido se centraron en la industria (92,93,96,99,101–103,108–112), seguidas de las relacionadas con el mar (marineros, pescadores y trabajadores de astilleros) (95,100,106,107,112). El resto de artículos sólo se presentaba una única profesión: árbitros (91), técnicos de sonido (94), bomberos (103), construcción (98), comercio (98), profesionales de hospitales (104), empleados de discotecas (105) y conductores (113). Ahora bien, los trabajos de Sulkowski et al. (112), Dement et al. (98) y Chung et al. (103) referenciaban dos profesiones diferentes y el de Días et al. (97) recopilaba multitud de empleos.

El trabajo de Kitcher et al. (92) recogía los datos de mayor tiempo de exposición, 30 años.

La exposición al ruido estuvo comprendía desde 61,2 dB(A) (92) con picos de hasta 150dBa(A) (99).

Alteraciones auditivas inducidas por la exposición laboral a ruido

La mayoría de los trabajos recogían información significativa con respecto a alteraciones auditivas inducidas por el ruido. Así pues, se diferenciaron dos grandes bloques: por un lado, aquéllos que mostraron pérdida auditiva inducida por el ruido (NIHL) (91–95,97,99–101,103–108,110–112), por otro, se observó *tinnitus* (91,92,97,105). La mayoría de los trabajos relacionados con NIHL recogían individuos expuestos a ruido en la industria (trabajadores de fábrica (102,108,111), fábrica de coches (109,110), fábrica de material agrícola (103), galvanoplastia y soldadores (99), trituradores de piedra (92), industria textil y mineros (112), mecánicos (93), fábrica de elaboración de alimentos (101)), seguidos de los trabajadores de la mar (marineros, pescadores y trabajadores de astilleros (95,100,106,107)), aunque también se observó en árbitros (91), técnicos de sonido (94), bomberos (103), empleados de comercios (98), de discotecas (105), de hospitales (104) y de la construcción (98). Las profesiones relacionadas con *tinnitus* fueron: árbitros (91), trabajadores de la industria (trituradores de piedra) (92) y empleados de discotecas (105).

En todas las ocasiones en las que se presentó *tinnitus*, se observó NIHL concomitante. Si bien el nivel de ruido de la exposición fue diferente en estos casos, ver la tabla 7.

Alteraciones cardiovasculares inducidas por la exposición laboral a ruido

De los 23 trabajos seleccionados, 4 (96,102,106,109) recogían alteraciones cardiovasculares inducidas por el ruido. Al igual que en el caso anterior la mayoría

de estos trabajos (3, 75%) (96,102,109) se centraban en trabajadores de la industria. El cuarto trabajo se centraba en trabajadores del mar (106), en este caso pescadores de aguas profundas.

Alteraciones respiratorias inducidas por la exposición laboral a ruido

Un solo estudio, de empleados de la industria, mecánicos, explicaba asociación entre ruido laboral e infecciones respiratorias (93).

Otras alteraciones inducidas por el ruido

En el estudio de Gitanljali et al (113), se demostró asociación entre conductores de *autoricksahws* expuestos a ruidos altos (ya que no usaban protectores auditivos). Esta exposición conllevó a alteraciones en la calidad del sueño.

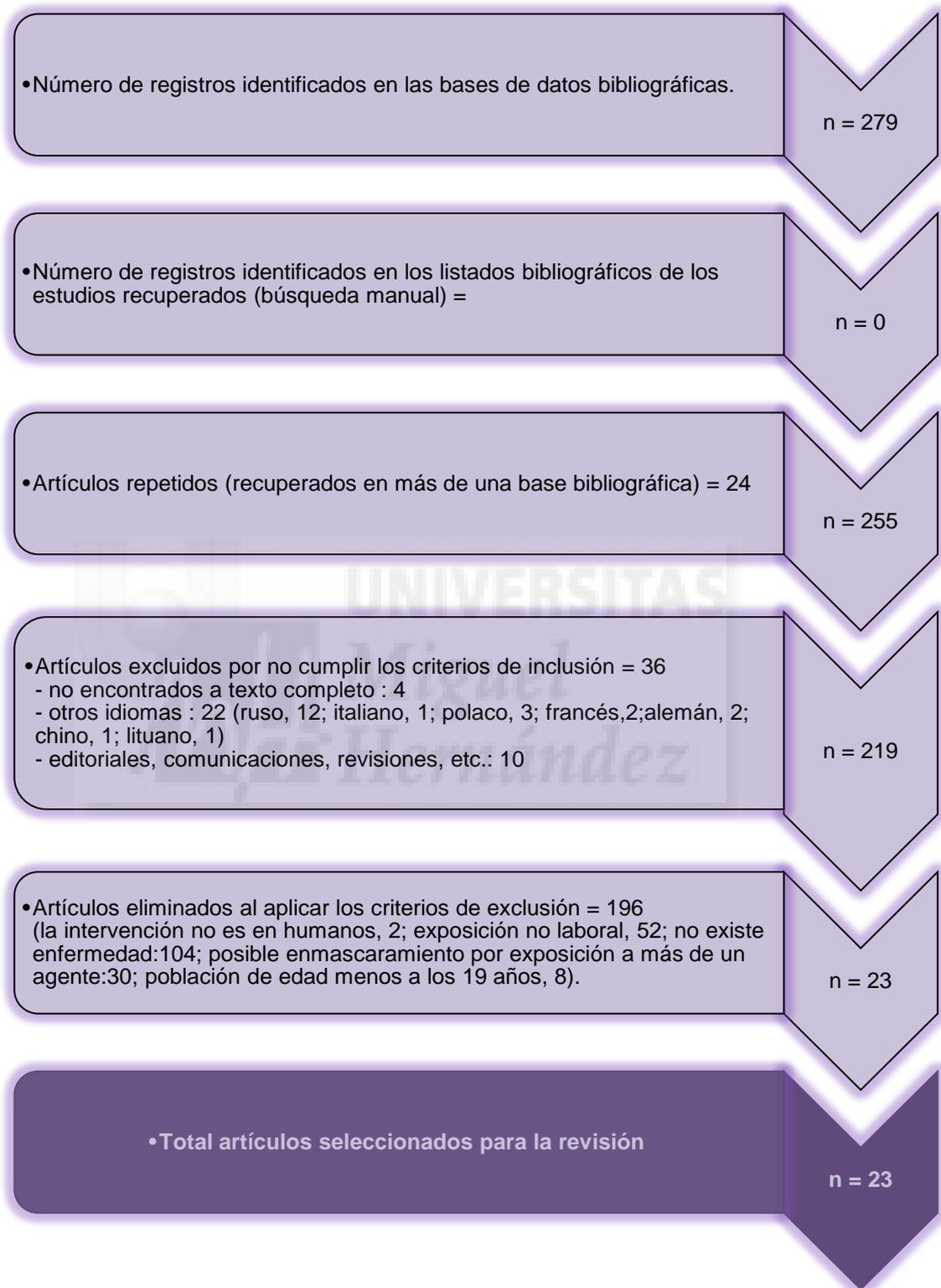


Figura 2. Etapas en la selección de artículos incluidos en la revisión sobre efectos de la exposición laboral al ruido



Tabla 7. Características y resultados principales de los estudios seleccionados en la revisión sobre efectos de la exposición laboral al ruido

Autor, año	Diseño	Población	Profesión	Exposición	Periodo de exposición y seguimiento	País	Efecto de la exposición
Flamme GA, 2013 ⁹¹	Transversal	n=321 hombres y mujeres edad: > 6=18 años. Predominantemente entre 30-60 años	Árbitros	Silbato (104- 116dBA de 90-5 segundos respectivamente)	Cuestionario: 1 día	Michigan (EEUU)	El uso del silbato contribuye a la pérdida auditiva del 36%, aproximadamente, en árbitros y a la aparición de tinnitus.
Kitcher ED et al, 2012 ⁹²	Transversal comparativo	N: 140 trituradores de piedra (42,58 ±7,85 años) N: 150 trabajadores sanos (42,19 ±12 años) Hombres y mujeres	Trituradores de piedra	61,2-99,6 dB(A)	Periodo de exposición: 0-30 años	Ghana	Pérdida auditiva sugestiva en 21,5% de los trituradores y en 2,8% de los controles. Tinnitus en 26,9% trituradores y 21,5% controles. Pérdida auditiva inducida por el ruido en el oído izquierdo en 19,3% de los trituradores y en 0,7% de los controles (p<0,05) y en el derecho 14,3% de trituradores y 1,3% de controles (p<0,05). La prevalencia de pérdida auditiva entre los trituradores es de 19,3% en el oído izquierdo y del 14,3% en

							el oído derecho.
Jensen A et al 2009 ⁹³	Casos y controles	42 jefes de equipo (edad media: 47,8 años); 42 mecánicos de aviones (45,8 años); 17 ex jefes de equipo Hombres	Mecánicos	144 dB (pico) y 124 dB (L(eq)), durante tiempo limitado. La presión de sonido más alta a niveles de 2-4 kHz.	Media de años trabajados: 19,6 años en jefes de equipo y 24,1 años para mecánicos	Dinamarca, se intuye	Los exjefes de equipo muestran un menor número de enfermedades relacionadas con el oído y un mayor número de enfermdades respiratorias (Significativo)
El Dib et al 2008 ⁹⁴	transversal	n: 82 técnicos de sonido n: 95 controles edad: >19 años Hombres y mujeres	Técnicos de sonido	Ruido (sonido música)	Exposición de por lo menos 5 años. La mayoría entre 5-14,9 años)	Brasil	Mayor número de enfermedades en técnicos de sonido (26,8%) que en controles (11,5%) estadísticamente significativa. trabajadores de la sala de máquinas en comparación con otros marineros. No se observó un patrón de respuesta a la duración de la exposición, lo que sugiere un efecto secundario del “trabajador sano”. Estos hallazgos indican que los problemas auditivos son frecuentes entre los hombre que trabajan en la sala de máquinas de
Kaerlev L et al 2008 ⁹⁵	Cohorte	N: 5994 marineros N: 2740 pescadores 20-59 años Hombres y mujeres	Marineros y pescadores	No consta	No estudiada la respuesta de la duración. Período de reclutamiento: (1989-1998) Período de seguimiento: 1994-2003. Periodo de exposición de <6 años a >12 años.	Dinamarca	

los barcos. Los efectos acumulativos a largo plazo de los empleados no se muestran.
RR=2,39 (IC95% 1,74-3,26)

TA: 140/90 mmHg es significativamente superior en expuestos al ruido de edad media y en ambos grupos expuestos (p<0,05). Valores de dislipemia significativamente superiores en los expuestos a calor de mediana edad y en ambos grupos de edad expuestos (p<0,05)

Incremento de tinnitus con la progresión del daño auditivo, controlado por edad y onda de ruido de exposición.

59% de los trabajadores poseía una discapacidad auditiva. El riesgo de discapacidad en trabajadores de la construcción era mayor (OR_(IC95%)= 1,6 (1,3-

Vangelova KK et al 2007 ⁹⁶	Casos y controles	N:545 n: 271 ruido intenso (edad 44,7 ± 10,2 años) n: 159 calor (edad 40,3 ± 10,6 años) n control: 115 (41,5 ± 9,2 años) edades: <32 años; 33-45 años; > 46 años hombres	Trabajadores de la industria	Ruido intenso (86-92 dba) y calor ambiental (35,4°C (28,4-41,7)	<9 años 10-19 años >20 años	No consta	
Dias A et al., 2006 ⁹⁷	Transversal	N: 284 20-72 años (media: 42,51 años) Hombres y mujeres	Multitud de profesiones	No consta	Reclutamiento: abril-octubre 2003	Brasil	
Dement J et al., 2005 ⁹⁸	Casos y controles	n=3510 De los participantes en el test audiométrico: Edad: 56,6 años y trabajaron de media: 12,2 años. Hombres y mujeres	Trabajadores de la construcción y trabajadores de comercio (trade workers)	Co: <80dBA	Reclutamiento: 1996-2003	EEUU	

Gintajali B et al, 2003 ¹¹³	Cohorte retrospectiva	Ocho participantes en cada grupo 24 controles (20-45 años) Hombres y mujeres	Conductores de "autorickshaws"	Ruido ocupacional >75 dB durante 16 2 años. Ruido ocupacional >75dB durante 5-10 años Ruido ocupacional a >75dB durante >15 años	Periodo de estudio:2000-2001	India	2,1). Poner datos de tabla 5 con Javier. Fumar incrementa el riesgo de perder audición OR95%=1,4(1,2-1,7). >33 años de trabajo OR95%=1,8(1,1-2,7) y estar expuestos a ruidos altos OR95%=2,7 (2,0-3,6) No usan protectores auditivos. Asociación entre ruido alto ocupacional y poca eficiencia en el sueño (RR _{IC95%} =2,49 (1,12-5,57), p=0,01 (test exacto de Fisher). Se puede concluir que los trabajadores expuestos a ruido alto en el entorno laboral aumentan el riesgo de tener poca calidad del sueño pero la adaptación a este efecto probablemente lleva unos años.
Mäntysalo S et al., 1984 ⁹⁹	Casos y controles	N:99 Grupo 1 expuestos 3-4 años a impulse noise (edad: 24,6±2,83	Expuestos a impuls noise: Trabajadores de galvanoplastia y soldadores	Ruido ambiental: 80-85 dB Picos de 130-140 dB e incluso	Expuestos a impulse noise:3-10 años Expuestos a	Finlandia	La mayoría de los expuestos a impulse noise usaban orejeras, prácticamente ninguno

		<p>años):10 Grupo 2 expuestos de 5 a 6 años a impulse noise (28,3±2,83años):10 Grupo 3 expuestos de 7 a 10 años (30,1 a 2,23 años):10 Expuestos a continuous stady state noise (28,3 ± 4,87 años): 12 Grupo control (23,8 ±3,36 años): 10 Hombres Nacidos en 1940 o posterior</p>	<p>Expuestos a continuous steady state noise: trabajadores de una fábrica de cables</p>	<p>150dB de 300-800milisegundos.</p>	<p>continuous steady state noise: 5-42 años</p>	<p>uso medida de protección auditiva en estacionario. Use o no orejeras los que tienen exposición a impulse noise tienen mayor pérdida auditva que los expuestos a estacionario. Las frecuencias que mostraban mayor sensibilidad entre 4.000 y 6.000 Hz.</p>
<p>Shupak A et al., 2007¹⁰⁰</p>	<p>Cohorte Prospective controlado</p>	<p>N expuestos=42 N no expuestos=4 Hombres 18-20 años</p>	<p>Trabajadores en sala de máquinas</p>	<p>Expuestos: 87-117dBA (usan protectores auditivos) No expuestos: < 80dBA</p>	<p>Periodo de seguimiento: 2 años</p>	<p>Israel</p> <p>Se encontraron elevación significativas en el grupo de expuestos en los umbrales P_{Taud} a 4000Hz en ambos oídos y a 6000Hz en el oído izquierdo. Valores con baja significación, se encontraron en el grupo de expuestos al compararlo con los controles tras dos años de exposición al ruido con un espectro de media de 2000Hz en el</p>

oído derecho y de 2000 y 4000Hz en el oído izquierdo. Se encontraron reducciones intrasujeto en “transient evoked otoacoustic emission” a 2000, 3000 y 4000HZ en ambos oídos.

Correlación estadísticamente significativa entre los umbrales de puretone y el tiempo de exposición en todas las frecuencias entre 250-20.000Hz excepto en 10.000Hz. Resultados no sexo-depedientes

La media sistólica y diastólica de los trabajadores de bedframe es significativamente superior a los grupos control. Los trabajadores de bedframe expuestos a >90dB presentan mayores medias sistólicas y diastólicas que los expuestos a

Korres GS et al., 2008 ¹⁰¹	Casos y controles	<p>N expuestos=139 (86 hombres y 53 mujeres) (media de edad:41,9 ± 9,0 años rango:24-54 años)</p> <p>N controles=32 (18 hombres y 14 mujeres)(media de edad: 38,4 ± 6,9 años rango: 25-53 años)</p>	Trabajadores de fábrica de elaboración de alimentos (pastelería)	92dB A. ruido estacionario, continuo.	<p>Period de seguimiento: 2 años (2005-6)</p> <p>Tiempo medio de exposición: 11,8 ± 6,9 años (1-33 años)</p>	No consta	oído derecho y de 2000 y 4000Hz en el oído izquierdo. Se encontraron reducciones intrasujeto en “transient evoked otoacoustic emission” a 2000, 3000 y 4000HZ en ambos oídos.
Tomei F et al., 2000 ¹⁰²	Casos y controles	<p>N=52 bedframe</p> <p>N=65 metal ligero</p> <p>N=64 oficinistas</p> <p>Hombres</p> <p>Edad media: 48,2 ± 7,2 años</p>	Trabajadores de <i>bedframe factory</i>	>90dBA (expuestos)	<p>Period de exposición medio: 21,2 ± 6,7 años</p>	No consta	La media sistólica y diastólica de los trabajadores de bedframe es significativamente superior a los grupos control. Los trabajadores de bedframe expuestos a >90dB presentan mayores medias sistólicas y diastólicas que los expuestos a

Chung I-S-A et al, 2012 ¹⁰³	Casos y controles	N: 81 trabajadores de la fábrica de material agrícola N:371 bomberos hombres	Trabajadores de una fábrica de material agrícola y bomberos	Trabajadores de la fábrica de material agrícola: 82dBA (66-97) Bomberos: 76-79 dBA	Duración del estudio: 4 años (2006-2009) Expuestos: 8 horas/5 días a la semana No expuestos: 9 horas dos días consecutivos, 15 horas de noche dos días consecutivos y dos días libres.	Corea del Sur	<90dB. Los trabajadores de la fábrica de material agrícola poseen un mayor nivel de pérdida de auditivo (p<0,0001) en ambos oídos, ajustado por edad, duración del trabajo y si son o no fumadores. Los trabajadores de la fábrica agrícola tienen mayor pérdida auditiva de media a niveles de 2,3 y 4 Hz al compararlo con los bomberos (p<0,0001) Estos hallazgos son significativos tras diez años de historia laboral en análisis estratificados.
Leme OLS et al, 2001 ¹⁰⁴	Casos y controles	Ca: 61 empleados del Hospital Servidor Público Estatal San Francisco Morato Oliveira Media: 44,67 ± 9,45 años (29-62 años) Co:30 No consta sexo	Ca:Hospital Servidor Público Estatal San Francisco Morato	Carpintería: media 94,65dB Serrería: media 94,65dB Mecánica: media 97,6dB Laboratorio: media 85,5dB Frecuencias utilizadas: 250,500,1000,	Estudio de 1996-1997 Prueba realizada tras 14 horas de reposo sonoro	No Consta	Diferencias significativas a todas las frecuencias en la tanto en la oreja derecha (p<0,005) como en la izquierda (p<0,02)

				2000, 3000, 4000, 6000 y 8000Hz			
Lee LT, 1999 105	Casos y controles	43 empleados expuestos (edad media: 23,9 años) 37 controles No consta sexo	Trabajadores de discotecas	>85dB	Tiempo de exposición medio: 5,1 horas (3,6-6,9 horas)	Singapur	El grupo expuesto tiene una prevalencia estadísticamente significativa mayor (41,9%) de pérdida auditiva neurosensorial temprana con respecto al grupo control (13,5%), además de sufrir más tinnitus (21% frente a 2,7%)
Casson FF et al, 1998 106	Transversal	Pescadores: 139 (45,39 ± 9,57 años) Control: 136 (40,75 ± 8,37 años) hombres	Pescadores de aguas profundas	No consta	No consta	Italia	La pesca en alta mar RR= 3,64 (1,07-12,4), los años como pescador (RR=1,60 (1,16-2,20) y la edad (RR=2,04 (1,47- 2,83) influyen en la pérdida auditiva inducida por el ruido de forma significativa. Además, la exposición a ruido provoca aumento de la tensión sistólica (RR=190 (1,03-3,51). La mayor elevación del umbral auditivo en el rango de 5,0-5,8 dB se vio en el personal de sala de máquinas en las diferentes
Szczepanski C et al, 1995 107	Casos y controles	No consta	Tripulación de barco y personal de sala de máquinas	93-102dBA 3000Hz a 4000Hz	Periodo de estudio: 1975- 1988	Polonia	La mayor elevación del umbral auditivo en el rango de 5,0-5,8 dB se vio en el personal de sala de máquinas en las diferentes

							embarcaciones examinadas.
Hirai A et al, 1991 ¹⁰⁸	Transversal	N:2124 trabajadores de fábrica (edad: 20-59 años) Expuestos a 85-115dB: 615 Expuestos a <85dB: 1141 Oficina silenciosa: 368 Hombres	Fábrica	Expuestos a 85-115dB Expuestos a <85dB Oficina silenciosa	10 años	Japón	La prevalencia de pérdida auditiva en el grupo expuesto a niveles de 85-115dB es de 16,5%, más alta que en el grupo moderado (7,5%) y que en el silencioso (2,8%), significativa.
Tarter SK et al, 1990 ¹⁰⁹	Transversal	N: 150 trabajadores caucásicos N: 119 trabajadores negros De 35-65 años Hombres	Fábrica de coches	>85dBA 8 horas al día	≥ 5 años de exposición	No consta	La pérdida auditiva a 4000Hz y los años trabajados en departamentos con niveles altos de ruido están significativamente asociados con la media de presión arterial y de hipertensión entre individuos negros pero no caucásicos.
Thiery L et al, 1988 ¹¹⁰	Transversal	N:234 No expuestos: expuestos a 80dBA Exxpuestos: a >95dBA (3 grupos divididos por edad) No consta sexo	Taller de chapa metálica en una fábrica de coches	95dBA	< 20 años	No consta	Pérdida auditiva significativa tras 9 años de exposición en comparación con un exposición cuasi estacionaria a la misma medida. Pérdidas auditivas mayores a 6 KHz que a 4kHz
Sataloff J et al.,	Transversal	N:295	Diferentes tipos de	99-118dBA	1- > 20 años	No consta	La exposición

1983 ¹¹¹		No consta sexo ni edad	fábricas: madera, papel, "pulp", compañía de agua, acero, compañía de gas,"smelting Company", fundidora, eléctrica			intermitente a ruido intenso resulta originar pérdida muy severa a altas frecuencias pero es relativamente pequeño o no la pérdida auditiva a bajas frecuencias incluso tras muchos años de exposición.	
Sulkowski et al, 1981 (268)	Transversal retrospectivo	14811 29-60 años Hombres y mujeres	En la mayoría de los casos mineros y trabajadores de la industria textil	≥ 90dBA	Periodo seguimiento: 1971-9	Polonia	Se encontró que el ruido ocupacional induce NIHL en todas las profesiones. Incidencia: 16/100.000 empleados. Las tasas más altas en transportistas de la industria, mineros e industria textil

Tabla 8. Puntuación de los estudios seleccionados en la revisión sobre efectos de la exposición laboral al ruido, según cumplimiento de las directrices para la publicación de estudios observacionales STROBE

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	Total	%	
Flamme GA ⁹¹	1	1	0,5	1	1	0,8	1	1	0	0	1	0,67	0,5	1	1	1	1	1	1	1	1	NA	17,47	83,17	
Kitcher ED ⁹²	1	1	1	1	0,5	0,8	1	1	0	0	1	0,34	4	1	1	0,75	1	1	0,5	1	0	NA	15,28	72,78	
Jensen A ⁹³	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0,34	0,4	1	1	0,75	1	1	1	1	1	NA	17,48	87,42	
El Dib RP ⁹⁴	1	1	1	1	0,67	1	1	1	1	1	1	0,67	0,8	1	1	0,75	1	1	1	1	1	NA	19,88	94,68	
Kaerlev L ⁹⁵	1	1	0,5	1	1	1	1	1	0	0	1	0,67	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	18,17	82,58	
Vangelova KK ⁹⁶	1	1	0,5	1	0,34	1	1	1	1	0	1	0,67	0,5	1	1	1	1	1	1	1	0	NA	17,00	80,95	
Días A ⁹⁷	1	1	0,5	1	1	0,67	1	1	0	0	1	0,75	0,75	1	0	1	1	1	1	1	0	NA	15,67	74,60	
Dement J ⁹⁸	1	1	0,5	1	1	1	1	1	1	0	1	0,67	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	19,17	87,12
Gitanjali B ¹¹³	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0,5	1	1	1	0,75	1	1	1	0,34	1	1	19,58	89,02	
Mäntysalo S ⁹⁹	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0,6	1	1	0,75	1	1	1	1	1	NA	20,35	92,50	
Shupak A ¹⁰⁰	1	1	1	1	0,67	1	0,67	1	0	0	0,67	0,34	0,8	0,6	1	0,75	1	1	0,5	1	0	NA	14,98	71,35	
Korres GS ¹⁰¹	1	1	0,5	1	1	1	1	1	0	0	1	0,67	0,8	1	NA	0,88	1	1	0,5	1	1	NA	16,34	81,71	
Tomei F ¹⁰²	1	1	1	1	0,34	1	1	1	1	0	1	0,67	0,4	1	1	0,88	1	1	1	1	1	NA	18,28	87,02	
Chung IS ¹⁰³	1	1	0,5	1	1	0,5	1	1	1	0	1	1	0,92	1	1	1	1	1	0,5	1	0	NA	17,42	82,94	
Leme OLS ¹⁰⁴	1	1	0,5	1	0,34	1	1	1	1	0	1	0,34	0,4	1	1	0,75	0	1	0	0,5	0	NA	14,32	68,17	
Lee LT ¹⁰⁵	1	0	1	1	0,5	1	1	1	0	0	1	0,5	0,8	1	1	1	1	1	1	1	1	NA	16,80	80,00	
Casson FF ¹⁰⁶	1	1	1	1	0,5	0,67	1	1	0	0	1	0,67	0,4	1	NA	1	1	1	0,5	1	0	1	15,73	74,92	
Szczepanski C ¹⁰⁷	1	1	1	1	0,5	1	0,34	1	0	0	1	0,17	0,6	0,8	NA	0,25	0	1	0	0	0	NA	10,65	53,25	
Hirai A ¹⁰⁸	1	1	1	1	0,5	1	1	1	1	0	1	0,67	0,8	1	NA	0,9	1	1	0,5	0,75	1	NA	18,12	86,27	
Tarter SK ¹⁰⁹	1	1	1	1	0,5	0,75	1	1	1	0	1	1	0,92	0,5	1	1	1	1	1	1	1	NA	18,67	88,89	
Thiery L ¹¹⁰	1	1	1	1	0,5	1	1	1	1	0	1	1	0,6	1	NA	1	1	1	0,5	1	1	NA	17,60	88,00	
Sataloff RT ¹¹¹	0,5	1	0,5	1	0,5	1	1	1	0	0	1	0,25	0,8	0,8	NA	0,88	1	1	0	0,75	1	NA	13,98	66,55	
Sulkowski W ¹¹²	1	1	1	1	1	0,34	1	0,5	0	0	0,67	0	0,4	0,75	NA	0,75	0	1	0	0,75	1	1	13,15	62,62	



UNIVERSITAS

Miguel

Hernández

7.3. Resultado de la exposición laboral a *Legionella spp*

Con los criterios de búsqueda descritos se recuperaron 222 referencias de las que tras depurar los duplicados y aplicar los criterios de inclusión y exclusión (figura 3), fue posible recuperar a texto completo 13 artículos (55–57,114–123) (ver la tabla 9), procedentes de MEDLINE (n=9, 69,23%), SCOPUS (n=4, 30,77%), Web of Science, Cochrane y LILACS (n=0, 0%). El acuerdo sobre la pertinencia de los estudios seleccionados entre los dos evaluadores fue del 100%. Al analizar la calidad de los artículos seleccionados para la revisión, mediante el cuestionario STROBE (61), las puntuaciones oscilaban entre 8,07 y 17,47 (mediana= 14,13) (ver tabla 10).

La fecha de publicación de los trabajos revisados oscilaba entre 1982 y 2010. El índice de Burton Kleber corresponde a 12 años y el índice de Price a 0,00%.

El diseño de todos los trabajos revisados fueron informes de casos (56,57,114–116,118–123), excepto 2 que fueron casos y controles (55,117). El trabajo de mayor tamaño muestral lo describió Fry et al. (117), con 17 individuos y el de menor Allen et al. (115), con sólo 1. La población estudiada en 6 de los 13 trabajos estaba formada exclusivamente por hombres (55,116,120–123) y en 1 por hombres y mujeres (114). En el resto de trabajos no se especifica el sexo (56,57,115,117–119). Sólo en 1 estudio se observó población mayor a 65 años (117).

Los países en los que se llevaron a cabo un mayor número de estudios fue EEUU (117,122,123) con 3 artículos, seguido de España (118,119) e Italia (57,120) con dos trabajos cada uno. El resto de países revisados sólo fueron motivo de publicación una vez: Finlandia (116), Nueva Zelanda (114), Japón (121), Dinamarca (56) y Reino Unido (55). Allen et al. (115), no especifican el país donde tuvo lugar su estudio.

La mayoría de los casos tuvieron lugar durante los meses más cálidos (marzo-septiembre) (56,116,119,121–123), aunque también se registraron en meses fríos: enero (114,118,120), febrero (115), marzo (117) y octubre (57). En el caso de Morton et al. (55), el brote tuvo lugar entre los meses de septiembre y octubre. El agente causal más frecuentemente reconocido fue *Legionella pneumophila* serogrupo 1 (55,115,117–120,122,123). Cramp et al. (114) identificaron *Legionella longbeachse* serogrupo 2 como fuente de infección. En el caso de Kusnetsov et al. (116) fueron varias las bacterias aisladas: *Legionella pneumophila* serogrupo 1-4, *Legionella micdadei* y *legionella dumoffi*. Sin embargo, en los trabajos de Miragliotta et al. (57) y Isozumi et al. (121), hallaron *Legionella pneumophila* serogrupo 1-4, y éste último además serogrupo 5 y 6. En el estudio de Gregersen et al. (56), sólo se mostró *Legionella pneumophila* serogrupo 3 y 4. Estas bacterias provocaron en su mayoría neumonías (55,57,115,117,119–123), aunque también originaron: Fiebre de Pontiac (56,114,122,123), legionelosis o presunta legionelosis (116) incluso la muerte (55,117,118). El tiempo de exposición previo a la aparición de síntomas osciló entre 32h (123) y 5 días (116). En todos los casos en los que se ha descrito la fuente de exposición intervino agua aerosolizada (56,57,115,116,118,120,121) excepto en el caso de Cramp et al. (114), en el que la inhalación fue a través de una mezcla de tierras. En el resto de los artículos revisados no consta la fuente de exposición (55,117,119,122,123). Las profesiones a las que se dedicaban los individuos a estudio fueron muy desiguales: empleados en una planta de tratamiento de aguas y residuos (56,116,121), trabajadores de un vivero (114), de la industria cerámica (119), de una fábrica de plásticos (115), de una fábrica de remolacha

azucarera (123), fábrica de motores de coches (117), de una plataforma petrolífera (120), de una central de energía nuclear (55), excavadores de pozos (57) y empleados de un buque de carga (118). A pesar de que los empleos fueron tan dispares, la profesión que ejercían dentro de dichas industrias en 3 casos coincidió en trabajos de limpieza (117,120,122).

El tratamiento para las infecciones fue heterogéneo. En algunos casos se prescribieron antibióticos: macrólidos (57,114,116,120,122), betalactámicos (56,116,121), quinolonas (116,121,123), aminoglucósidos (56) y rifamicinas (120,122); en otros: se centraron en el tratamiento sintomático (118,122) y Morton et al. (55), no administraron ningún tratamiento. En el caso de Castor et al. (123), el tratamiento antibiótico fue acompañado de corticoesteroides y nebulizadores, y en el de Girod et al. (122), como tratamiento complementario también se utilizaron nebulizadores. Los trabajos de Bellido-Blasco et al. (119), Allen et al. (115), y Fry et al. (117), no explicitaron el tipo de tratamiento llevado a cabo para la sanación de los pacientes. Otros (56,116,120–122), administran varios tratamientos antimicrobianos complementarios.

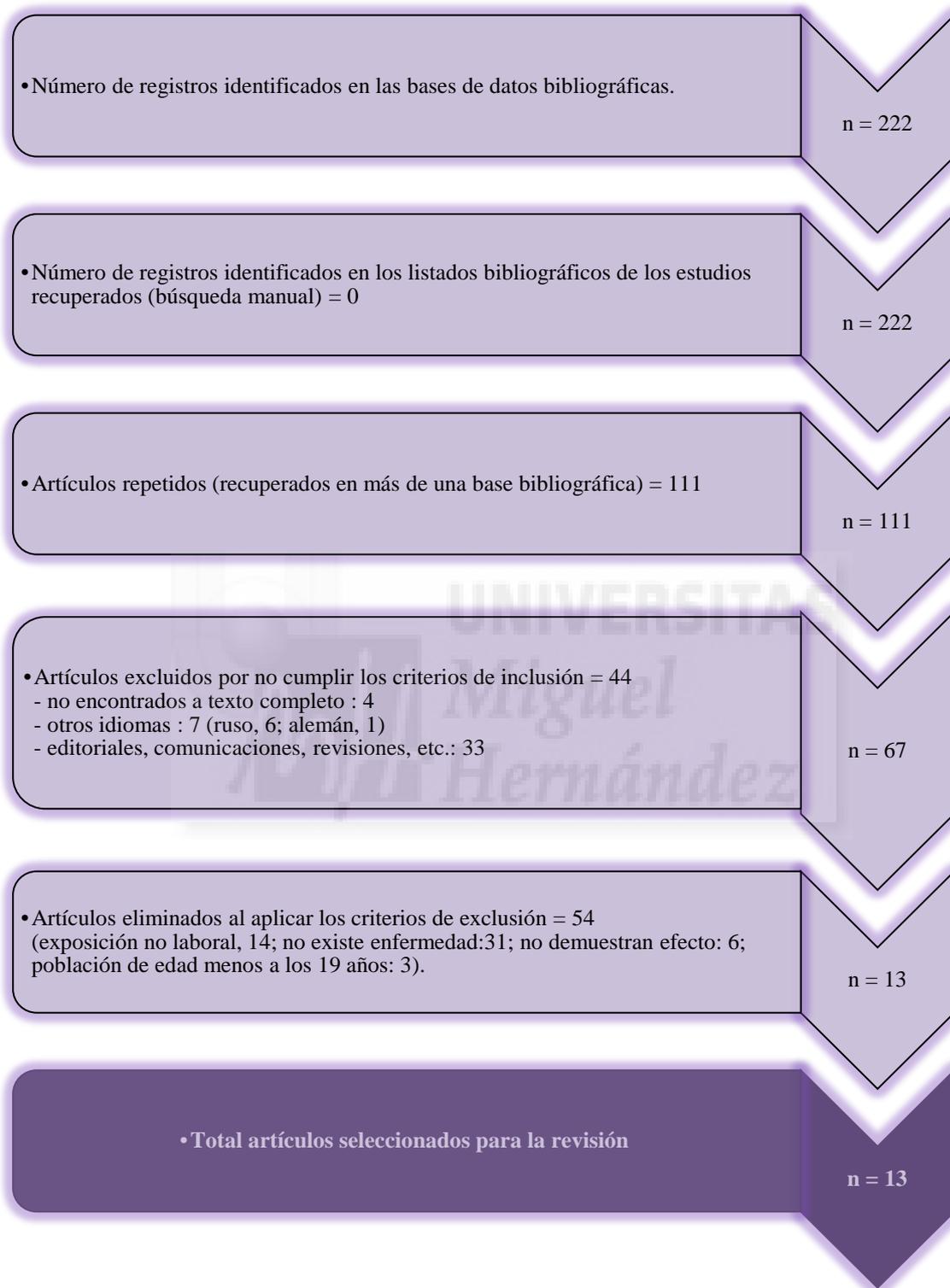


Figura 3. Etapas en la selección de artículos incluidos en la revisión sobre efectos de la exposición laboral a *Legionella spp*

Tabla 9: Resumen de los estudios revisados sobre efectos de la exposición laboral a la legionella.

Autor, año	Diseño	Población	Profesión	Fuente de exposición	Tiempo de exposición previa a sintomatología	Aparición del brote	Bacteria	Tratamiento	País	Efecto de la exposición
Kusnetsov J et al, 2010 ¹¹⁶	Estudio de casos	A. 51 años, hombre, fumador B. 61 años, hombre, exfumador de 5 años	A. Trabajador en una planta de tratamiento de aguas residuales B. Trabajador cercano a dicha planta	Aerosoles de aguas residuales No llevaban mascarillas/respiradores de protección	A. 5 días antes B. 4,5,6, 11, 12 y 13 días antes	A. Agosto 2006. B. Septiembre 2006	A. <i>Legionella pneumophila</i> serogrupo 1 <i>Legionella micdadei</i> <i>Legionella dumoffii</i> B. <i>Legionella pneumophila</i> (1-4) principalmente serogrupo 2 <i>Legionella micdadei</i>	A. Cefuroxima, roxitromicina, meropenem, piperacilina, moxifloxacino B. Roxitromicina	Finlandia	A. Legionelosis B. Presunta Legionelosis
Cramp GJ et al, 2010 ¹¹⁴	Estudio de casos	n:9 hombre 53 años Mujer 31 años Mujer 46 años Son los 3 primeros que se localizaron, el resto de datos no constan	Trabajadores de un vivero	Inhalación de mezcla de tierras	< 48h	Enero 2007	<i>Legionella longbeachae</i> serogrupo 2	Claritromicina	Nueva Zelanda	Fiebre de Pontiac
Bellido-Blasco JB	Estudio de casos	Agregación "circunstancial"	Industria cerámica	No consta	No consta	Agosto 2006	<i>Legionella pneumophila</i>	No consta	España	Neumonía

et al, 2008 119		de 5 casos", 2 de ellos asociados. Edad media: 37,6 años No sexo	(encofrador, soldador y ceramista)				<i>SG1 Pontiac</i> en 3 de los 5 casos			
Isozumi R et al, 2005 121	Estudio de casos	A. 52 años B. 60 años Hombres	Mantenimiento de torre de refrigeración en planta de tratamiento de residuos	Torre de refrigeración	No consta	Septiembre 2003.	<i>A. Legionella pneumophila serogrupo 1</i> principalmente pero también <i>serogrupos 2-6</i> <i>B. Legionella pneumophila serogrupo 1, 6, 10 y 12</i>	Ciprofloxacino, ampicilina/sulbactam	Japón	Neumonía por legionela
Caylà JA et al, 2001 118	Estudio de casos	A. 33 años, fumador B. 53 años fumador y bebedor moderado No sexo	Mecánicos de un buque de carga	Bomba de agua y sistema de distribución	No consta	Enero 1999	<i>Legionella pneumophila serogrupo 1</i>	A. Tratamiento sintomático B. Antibióticos	España	Muerte
Allen KW et al, 1999 115	Informe de casos	n: 1 46 años No consta sexo	Fábrica de plásticos	Sistema de refrigeración de maquinaria	No consta	Febrero 1997	<i>Legionella pneumophila serogrupo 1</i>	No consta	No consta	Neumonía por legionela
Miragliotta G et al, 1992 57	Estudio de casos	A. 37 años B. 38 años Sexo no consta	Excavadores de pozos	Agua emergente de la tierra	No consta	Octubre 1990	<i>Legionella pneumophila serogrupo 1-4</i>	Eritromicina	Italia	Neumonía por legionela
Pastoris MC et al, 1987 120	Informe de casos	n: 1 27 años Hombre Fumador	Limpiador de plataforma petrolífera	Pistola de limpieza a presión	No consta	Enero 1986	<i>Legionella pneumophila serogrupo 1</i>	Eritromicina y rifampicina	Italia	Neumonía
Girod JC et	Informe	N:2	Limpiadores de	No datos	1. 36h	Mayo 1980	<i>Legionella</i>	1. Eritromicina,	EEUU	Neumonía por

al, 1982 (15)	de casos	1. 53 años fumador de 2 paquetes/día durante 30 años 2. 48 años, fumador de 1 paquete/día 30 años Hombres N:15 25- 53 años (mediana: 30 años) Hombres 11 ex fumadores o fumadores 2 antecedentes de asma 1 neumonía seguida de gripe 1 caso perdido No uso de mascarillas	torre de refrigeración		2. 46h		<i>pneumphila</i> <i>serogrupo 1</i>	nebulizador con oxígeno y rafampicina 2. No antibióticos		legionelosis y Fiebre de Pontiac
Castor ML et al, 2005 ¹²³	Estudio de casos	11 ex fumadores o fumadores 2 antecedentes de asma 1 neumonía seguida de gripe 1 caso perdido No uso de mascarillas N casos: 17 Media: 48 años (5-66 años) Fumaban más, hanían padecido más neumonías o bronquitis N controles: 86	Planta de remolacha azucarera	Todos excepto uno, comparten trabajo en espacio confinado	32h (16-57h)	Agosto 2000	<i>Legionella</i> <i>Pneumophila</i> serogrupo 1	Nebulizadores con oxígeno, levofloxacino y corticoesteroides	EEUU	Fiebre de Pontiac y 1 neumonía
Fry AM et al, 2003 ¹¹⁷	Casos y controles	N casos: 17 Media: 48 años (5-66 años) Fumaban más, hanían padecido más neumonías o bronquitis N controles: 86	Limpieza de fabrica de motores de automóviles	No consta	Probablemente las 2 últimas semanas de febrero	2-15 de marzo 2001	<i>Legionella</i> <i>Pneumophila</i> serogrupo 1	No consta	EEUU	2 muertes 1 inmunodeprimido no asociado con el brote 4 casos confirmados de neumonía por legionela

					Media: 52 años (19-75 años) Sexo no consta					
Gregersen et al, 1999 ⁵⁶	Estudio de casos	N:5 No consta edad ni sexo	Trabajadores de una planta de aguas residuales en la industria alimentaria	Aerosol emitido durante la concentración de lodos	10 días En dos casos: 37h y 42h, recaída tras reexposición a las 48 y 24h respectivamente. El resto 23h y 24h.	Agosto de 1997	<i>Legionella pneumophila</i> serogrupo 1 1 individuo serogrupo 4 y otro serogrupo 3	Penicilina y gentamicina	Dinamarca	Fiebre de Pontiac
Morton S et al, 1986 ⁵⁵	Casos y control	Casos: 7 Mediana: 43 (28-51 años) Controles: 100 Hombres	Central de energía nuclear: 3 electricistas, 1 montador, 1 asistente en artesanía y 1 trabajador general	No consta	No consta	Septiembre- Octubre 1981	<i>Legionella pneumophila</i> serogrupo 1	No consta	Reino Unido	1 muerte presuntamente por la bacteria, 3 neumonías, 2 serologías positivas. En otro sitio pone: 6 neumonías y 1 fiebre de pontiac

Tabla 10: Evaluación de la calidad metodológica de los estudios a través de los 22 ítems de valoración de la guía STROBE

Referencia	Puntuación de los 22 ítems																						Total	%
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22		
Kusnetsov ¹¹⁶	1	1	1	1	1	1	0,7	1	NA	NA	1	1	1	0,6	NA	NA	NA	NA	1	1	1	1	16,27	95,69
Cramp ¹¹⁴	1	1	1	1	0,8	1	0,8	1	NA	NA	1	0	1	0,8	NA	NA	NA	1	1	0,4	1	1	13,87	81,57
Bellido-Blasco ¹¹⁹	1	1	1	1	0,8	1	0,7	1	NA	NA	1	0	1	0,6	NA	NA	NA	1	1	1	1	NA	14,10	88,13
Isozumi ¹²¹	1	1	1	1	0,7	1	1	0,7	NA	NA	1	0	1	0,8	NA	NA	NA	1	1	1	1	NA	14,13	88,33
Caylà ¹¹⁸	1	1	1	1	0,8	1	1	1	NA	NA	1	1	1	0,8	NA	NA	NA	1	1	1	1	NA	15,63	97,71
Allen ¹¹⁵	1	1	0,5	1	0,7	1	0,5	0,5	NA	NA	1	0	1	0,6	NA	NA	NA	1	0	0,3	0	1	8,07	50,42
Miragliotta ⁵⁷	0,5	1	0,5	1	0,9	1	0,8	1	NA	NA	1	0	0,3	0,6	NA	NA	NA	0	0	0,3	0	NA	8,92	55,77
Pastoris ¹²⁰	1	1	0,5	1	0,8	1	0,8	1	NA	NA	1	0,5	1	1	NA	NA	NA	1	0,5	0,8	1	NA	13,97	87,29
Girod ¹²²	1	1	1	1	1	1	1	1	NA	NA	1	0,5	1	1	NA	NA	NA	1	0	0,9	1	1	15,40	90,58
Castor ¹²³	1	1	1	1	1	1	1	1	NA	NA	1	0,3	1	0,8	NA	NA	NA	1	1	1	1	NA	15,05	94,06
Fry ¹¹⁷	1	1	0,5	1	0,9	1	1	1	1	0	1	0,5	1	0,4	1	0,5	1	1	0,5	0,3	1	NA	16,56	78,84
Gregersen ⁵⁶	1	1	0,5	1	1	1	0,5	1	NA	NA	1	0,8	0,5	0,4	NA	NA	NA	1	0,5	0,9	1	NA	13,05	81,56
Morton ⁵⁵	1	1	1	1	0,5	1	1	1	1	0	1	0,2	1	0,8	1	0	1	1	1	1	1	NA	17,47	83,17

0 = no cumple el ítem ni ninguna de sus partes; 1 = cumple el ítem en su totalidad; 0 a 1 = Cumple parcialmente el ítem; NA = no aplica

Hernández



UNIVERSITAS

Miguel

Hernández



PELIGRO DE EXPLOSIVOS



INFLAMABLE



CARBURANTE



GASES BAJO PRESIÓN



CORROSIÓN



TOXICIDAD



QUÍMICO NOCIVO



DAÑO AL MEDIO AMBIENTE



PELIGRO PARA LA SALUD

8. *Discusión*



8. *Discusión*

8.1. La exposición laboral a cromo y sus compuestos

Parece de capital importancia que los trabajadores expuestos a cromo se protejan debidamente cuando vayan a exponerse a él, pues como ha quedado patente, este metal provoca alteraciones genéticas, alteraciones en el sistema reproductivo, en el sistema respiratorio, cáncer, dermatitis y otros originados principalmente por la exposición a cromo VI y humo de soldadura. Cabe destacar que gran parte de los expuestos a cromo y derivados también lo están a otros compuestos potencialmente carcinógenos, como el níquel (124), clasificado por la IARC como probable carcinógeno (46); el humo de soldadura -grupo 2B según la IARC (83)- es uno de los múltiples ejemplos, pues contiene 8-10% de níquel (46).

El gran número de artículos (n = 133) no pertinentes recuperados en un principio de la ISI-Web of Knowledge, puede deberse a la inexistencia de indización (la consulta mediante «*Topic*» se realiza en formato texto interrogando el título, resumen y palabras clave) y además no permite limitar la búsqueda por la tipología documental, especie, ni rangos de edad.

La relación entre la exposición al cromo y la actividad industrial, puede ser la explicación de que la mayoría de los estudios se realizaran en varones, ya que los trabajos relacionados con el cromo (soldadores, trabajadores de la construcción, curtidores,...) son tareas desempeñadas mayoritariamente por ellos (65–67,73,75). Aunque, las determinaciones de concentración sanguínea de cromo en varios grupos

según su edad no han revelado ninguna tendencia de aumento relacionada con la misma (44) y tampoco existe evidencia de modificación de efectos según sexo o aumento de la edad de exposición en adultos (125). Por el contrario, sí que se observó relación con el peso corporal (126).

A pesar de haber restringido la búsqueda a población adulta, algunos artículos reportaban trabajadores desde los 16 años debido a la situación laboral de ciertos países. Tal es el caso de los trabajos de Athavale et al. (127), Bock et al. (128), y Burgaz et al. (129). Estos estudios no han sido recogidos en los resultados de esta revisión, puesto que existe consenso en que los niños, desde el nacimiento hasta el final de la adolescencia, son más vulnerables a los contaminantes químicos que los adultos. Esta susceptibilidad durante la infancia, junto con la sensibilidad biológica como característica inherente al crecimiento, puede producir daños irreparables en el desarrollo de sistemas y órganos que pueden llevar a la discapacidad e incluso a la muerte en edades tempranas (24,25). Además, una cuestión todavía no resuelta es en qué medida los contaminantes químicos dispersos en el medio ambiente pueden estar contribuyendo al cambio de patrón en las enfermedades pediátricas (24,130).

Las alteraciones más prevalente fueron de tipo genético, si bien, estas alteraciones no suponían efectos adversos visibles en las personas expuestas, son el primer signo de una posible enfermedad. Una revisión de Wise et al. (131), en 2008, explicó como la exposición al cromo puede producir citotoxicidad y apoptosis, así como mutaciones que conducen a la transformación neoplásica y en última instancia la generación de tumores; resultados refrendados por la Administración de Seguridad y Salud Laboral de los Estados Unidos (132) y por el Comité Científico Europeo para los Límites de

Exposición Ocupacional (125). Sin embargo, hay pocos datos disponibles sobre la relación cuantitativa entre el trabajo y la exposición a los compuestos de cromo. En la mayoría de las ocupaciones, la exposición a cromo se asume simplemente según el proceso industrial, pero ni el estado de oxidación y solubilidad, ni las concentraciones de los compuestos de cromo en aire, se han determinado adecuadamente (44).

Entre las alteraciones encontradas, se hallan las de índole reproductivo. Existen estudios previos sobre trabajadores expuestos al humo de soldadura que se han centrado en la fertilidad masculina, informando sobre la relación de la exposición con la calidad del semen (133), mientras otros no lo vinculan (134,135). Hjollund et al. (136), en 1988, observaron en un estudio realizado en población danesa expuesta al cromo, no encontraron asociación con la calidad del semen y que estudios anteriores, sobre este tema, presentaban resultados inconsistentes. Yousef et al. (137), no observaron signos clínicos de toxicidad durante todo su estudio en conejos machos. Aun así, concluyeron que la ausencia de una fuerte evidencia sobre la exposición en estos estudios, causa-efecto, relacionados con CrVI debía seguir evaluándose (125,126). No obstante, ciertos autores se han interesado por embarazos, en mujeres de profesionales expuestos a cromo, llevados a término, sin embargo, los trabajos que han informado de complicaciones en el embarazo y el parto en las mujeres empleadas en la industria relacionada con el cromo y sus derivados (CrVI y CrIII), proporcionan datos poco fiables (125).

Con respecto al tiempo de exposición a cromo necesario para manifestar sintomatología, en las alteraciones respiratorias se hallaba entre 8 y 10 años; tiempo

similar al estudiado por Seidler et al. (138), que concluyeron que el período de latencia necesario para observar incidencia de enfermedad a causa de la exposición estaba en torno a los 10 años.

Sería interesante estudiar el comportamiento de los humos que contienen cromo procedentes de la soldadura manual con arco del acero inoxidable, en la que se puede esperar una cantidad mayor de compuestos de cromo solubles (44). Hay que tener en cuenta que la absorción de CrVI inhalado desde el tracto respiratorio varía de acuerdo con la solubilidad del compuesto, absorbiéndose mucho más rápidamente los compuestos solubles y generando, en consecuencia, efectos en el tracto respiratorio superior (125): inflamación, atrofia de la mucosa nasal y la ulceración del tabique nasal (139,140).

En las vías respiratorias inferiores, los efectos observados incluyeron, inflamación y diversos trastornos obstructivos con deterioro transitorio de la función pulmonar (125). Lindberg y Hedenstierna, en 1983 (141), llegaron a la conclusión de que una exposición media de 8 horas superior a 2 g/m³ al ácido crómico puede causar una disminución transitoria de la función pulmonar. Los sujetos expuestos a niveles más bajos no mostraron cambios significativos.

En esta línea, la *U.S. Occupational Safety and Health Administration* informó de un exceso de cáncer respiratorio entre los trabajadores del cromo en comparación con el resto de los vecinos de la zona (18,2% de muertes por cáncer respiratorio en la empresa *versus* 1,2 % de muertes de los habitantes del condado donde se encuentra la planta) (132). En varios estudios de mortalidad en trabajadores en la producción de dicromato y cromatos se demostró la asociación entre la exposición al CrVI y cáncer

(44). Langard y Vigander (142), en 1983; presentaron los resultados de un estudio de seguimiento sobre la incidencia de cáncer de pulmón en 133 trabajadores que producen pigmentos de cromato de zinc. Tras tres años de seguimiento se produjeron 3 casos de cáncer de pulmón en una sub-cohorte de 24 trabajadores. El posterior seguimiento determinó la aparición de otros 3 casos (5 de los 6 casos fumaban). Es sabido que el tabaco presenta una concentración de hasta 390 mcg de cromo por kg, o de 1,4 mcg por cigarrillo, sin que se hayan hecho evaluaciones sobre la proporción que de este metal se absorbe al inhalar el humo del tabaco (45). No obstante, sí se demostró sinergia tabaco *versus* exposición al cromo (143).

En 2010, Lee y Kim (144) comprobaron que junto con el asbesto, el cromo hexavalente era uno de los principales causantes de cáncer pulmonar. Los estudios epidemiológicos llevados a cabo en Corea han mostrado como el cáncer respiratorio ocupacional ha aumentado durante los últimos 10 a 20 años, aunque la población expuesta al carcinógeno ha disminuido en el mismo período. Por tanto, es necesario un mayor esfuerzo que permita avanzar en los sistemas de prevención y tratamiento del cáncer de las vías respiratorias en el trabajo, más aún cuando el coste social, y económico, derivado del cáncer de pulmón por exposición laboral (asbesto, cromo, etc.) es elevado (145). Queda claro la evidencia de que los compuestos del CrVI son cancerígenos, sin embargo, para el CrIII dicha asociación no es tan concluyente (146).

Teraoka (124), 1981, demostró que los pulmones son un depósito importante de cromo en los trabajadores expuestos. Aunque, estos trabajadores (pintores) tenían también altas concentraciones de cromo, níquel y cobalto en algunos de sus órganos.

Como se ha constatado en la revisión, los individuos estuvieron expuestos en su mayoría a CrVI y humo de soldadura.

La exposición ocupacional al CrVI es una causa bien establecida de efectos adversos para la salud de la piel. Los efectos son el resultado de dos procesos distintos: reacciones irritantes, tales como úlceras en la piel y dermatitis de contacto, y, en ocasiones, hipersensibilidad retardada. En algunas ocasiones se ha observado conjuntivitis (132). Similares resultados se vieron en el trabajo del *Scientific Committee on Occupational Exposure Limits* (125).

Un estudio publicado en 2011 (147), confirmaba que la reducción de contenido de CrVI del cemento era útil en la prevención de eczema alérgico al cemento. Este mismo resultado fue observado por Thyssen et al. (148); contrariamente, la alergia al cromo estaba aumentando en los trabajadores de la piel. A largo plazo, y una vez establecida la dermatitis cutánea, posteriores exposiciones incluso a bajas concentraciones pueden causar picazón y eczema.

Estos estudios sugieren seguir investigando con el fin de dilucidar posibles asociaciones entre exposición y enfermedad y también entre tiempo de exposición y síntomas.

De hecho, Langard (149) llegó a la conclusión de que los compuestos del CrVI deben considerarse potencialmente cancerígenos para las poblaciones expuestas. También sugiere que, en general, los cromatos solubles en agua pueden ser carcinógenos más potentes que los de baja solubilidad (los compuestos hexavalentes, excepto en muy pequeñas cantidades en algunos minerales, no se encuentran de forma natural en el

medio ambiente, pero se forman a partir del CrIII durante los procesos industriales (125)).

Dado que los compuestos de cromo hexavalente se reducen rápidamente a la forma trivalente, la distribución tisular parece ser similar para los distintos compuestos de cromo (150). Así, la absorción por inhalación (humos de soldaduras) de los compuestos del cromo se acumularán principalmente en los pulmones, mientras que sus sales (los cromatos), más solubles, pasarán al torrente sanguíneo (151).

El control biológico de la exposición ocupacional a cromo se ha llevado a cabo utilizando principalmente los niveles en la orina o el suero como bioindicadores. Sin embargo, existen pocos datos sobre la utilización de indicadores biológicos para valorar la exposición ambiental (146). En algunos casos, la falta de asociación puede deberse a que el cromo es uno de los metales más difíciles de medir en los fluidos biológicos. Según Medeiros et al. (77), el cromo es excretado en orina con valencia III, pero lo que se ignora es en qué forma físico-química fue absorbido por la persona. Quizá, esta sea la causa de que los estudios epidemiológicos no hayan encontrado una evidencia fiable de la carcinogenicidad en industrias, como curtidorías, que utilizan principalmente CrIII. El CrIII ha sido considerado de menor toxicidad que el hexavalente debido a su baja permeabilidad (72). Aun así, Monteiro Neto et al. (152), consideran que la exposición ocupacional crónica de los trabajadores de curtidorías representa un factor de riesgo importante para el desarrollo de enfermedades asociadas con el daño genético.

Como indicaban Franchini et al. (44), en la actualidad no hay información de los indicadores de efectos bioquímicos precoces con respecto a la exposición a cromo.

Por tanto, como futuras perspectivas, y con vistas a una valoración científica de los límites de exposición basados en criterios de salud, se requieren estudios longitudinales, que obviamente no pueden establecerse en relación con efectos de carcinogenicidad o genotoxicidad. Para ello, deberían llevarse a cabo estudios epidemiológicos en humanos para definir la variabilidad intra e interindividual de los indicadores biológicos y de los factores que determinan esta variabilidad.

Sería deseable establecer límites seguros de exposición laboral al cromo y sus derivados para los principales efectos sobre la salud, estos datos podrían derivarse del conocimiento actual y de futuros estudios prospectivos. En este sentido, el Comité Alemán sobre Sustancias Peligrosas (153) recomendó en 2008 alcanzar límites máximos de riesgo antes del año 2018.

A partir de diferentes estimaciones sobre el efecto de exposición, Seidler et al. (138), fijaron como límite de exposición $1\text{mcg}/\text{m}^3$ de cromo hexavalente.

8.2. La exposición laboral a ruido

Como queda constatado en esta revisión las alteraciones auditivas son enfermedades ocupacionales muy comunes y, como ya se ha comentado una de las primeras causas de enfermedad laboral (95).

Como ha quedado patente, las alteraciones auditivas inducidas por exposición laboral al ruido, fue la patología más prevalente. De hecho, se estima que el 25% de la población activa expuesta a ruido tiene algún grado de pérdida auditiva inducida por éste (NIHL). En Reino Unido, NIHL es la segunda enfermedad ocupacional más

frecuente, según datos oficiales en 1990 y 1991 (94). Igualmente, en Canadá, un gran número de trabajadores están expuestos a niveles límite de 85dB durante la jornada laboral de 8h (154). Y según la Organización Mundial de la Salud aproximadamente 16% de individuos que padecen pérdida auditiva fue causada por exposición laboral al ruido (155). Por otro lado, el *tinnitus* afecta al 17% de la población mundial, incluyendo a un 33% de ancianos (156).

De todos modos, hay que tener en cuenta la susceptibilidad individual al ruido junto con el grado de pérdida auditiva que varía en gran medida entre los individuos, lo que significa que con la misma exposición al ruido, algunos individuos desarrollan pérdidas auditivas sustanciales, mientras que otros no la desarrollan o la desarrollan mínimamente (157). Además, otros factores, como la edad, parece ser que también influyen. Un estudio croata de 1996 muestra una correlación entre edad, exposición y la media de pérdida auditiva a 4000Hz (95). En el estudio de Flamme et al. (91), el efecto de la edad fue significativo ($p < 0,04$). En este estudio una prueba *post hoc* reveló que los participantes de entre 60 y 70 años tendían a tener resultados peores que los participantes menores de 29 años, tras controlarlo por sensibilidad auditiva. Estudios en animales mostraron que intervalos breves de exposición a alto ruido producían menos pérdida auditiva temporal y permanente y menos daños a nivel coclear que una exposición continuada a la misma energía y misma duración (158). Se observó, que picos en torno a 120-135dB indujeron daño mecánico en los mecanismos auditivos, mientras que bajos niveles de ruido de manera crónica produjeron efectos perjudiciales a través de alteraciones metabólicas (159). Pero, a la vez, está demostrado que una vez que la exposición a niveles de ruido perjudiciales

se interrumpe, la progresión significativa de NIHL se detiene (49). En este sentido, es de especial importancia para ciertos autores, el estudio de la distribución de la jornada laboral, particularmente la duración y la frecuencia de los periodos de no exposición entre turnos (103).

A pesar de la controversia, parece ser que características individuales como la raza han sido documentadas en la literatura y sugieren que los niveles del umbral auditivo parecen ser peores en hombres caucásicos que en hombres negros (160). Aunque este dato no fue observado en los trabajos revisados.

En relación a las alteraciones cardiovasculares inducidas por la exposición laboral al ruido, Jensen et al. (93), demostraron asociación entre la exposición laboral a ruido con la hipertensión, el incremento del riesgo relativo de infarto de miocardio y la enfermedad cardíaca isquémica. Asimismo, un metaanálisis de 43 artículos publicados entre 1980 y 1990 concluyó que por cada 5 dBa que se aumentan en el entorno laboral, incrementan 0,51 mmHg la presión sanguínea sistólica e incrementa un 14% la aparición de hipertensión (96). Datos en línea con los resultados encontrados en esta revisión. De hecho, un trabajo de los revisados refirió una presión arterial, colesterol total y /o triglicéridos aumentados en trabajadores de industria expuestos al ruido, con respecto a no expuestos (96).

Al estudiar las alteraciones respiratorias inducidas por el ruido, como se ha comentado, sólo se pudo seleccionar un artículo (93), pero otros trabajos debieron ser excluidos por favorecer un posible enmascaramiento del efecto del ruido pues es sabido que ciertos agentes químicos como el monóxido de carbono, xileno, hidrógeno o arsénico o tratamientos contra la tuberculosis (157,161,162) y otros

agentes físicos como la presión (163), pueden influir en la ototoxicidad. Un estudio, no incluido en la revisión, demostró relación entre la enfermedad vibroacústica, entre otros, con cambios del epitelio respiratorio y gástrico, desórdenes endocrinos, epilepsia de inicio tardío y enfermedad autoinmune (164).

Cabría comentar el estudio de Gitanljali et al. (113), en relación a otras alteraciones inducidas por el ruido, estando este trabajo en la línea de la asociación entre ruido alto y baja calidad de sueño. Quizá esta alteración pueda ser debida a factores relacionados con estrés laboral, situación, ya relacionada en un estudio (95) al percibir el ruido como un potencial estresor. También, se ha mostrado la relación entre ruido e irritabilidad (165) y alteraciones psiquiátricas (154).

Es adecuado reconocer, que se han encontrado una serie de estudios que, por sus características intrínsecas no han podido ser incluidos en esta revisión, que han mostrado asociación entre ruido y rendimiento de la eficiencia psicomotora, intelectual, atención y memoria (165); propensión de sufrir accidentes laborales (165), así como las diferencias de género al percibir el ruido como potencial estresor, mayor en mujeres (165).

8.3. La exposición laboral a *legionella spp*

Podría parecer que la legionelosis está más comúnmente asociada al área recreacional (hoteles, *spas*, etc.) que al laboral, sin embargo, la presente revisión demuestra que la infección por *Legionella spp* está íntimamente ligada a ciertas profesiones, sobre todo en aquellas en las que se utilizan torres de refrigeración,

condensadores evaporativos o limpiezas con agua a presión. Es decir, trabajos relacionados con la nebulización.

Hay que prestar especial atención al hecho de que de la base de datos Web of Science, no haya sido incluida ninguna referencia; el motivo es que de las 91 referencias encontradas, 73 estaban repetidas en alguna de las otras dos fuentes interrogadas, 8 no trataban sobre exposición laboral, 9 no eran artículos originales y 1 no trataba sobre la enfermedad.

Coincidiendo con nuestra revisión, según el Centro Nacional de Epidemiología del Instituto de Salud Carlos III (166), para todos los grupos de edad, la incidencia de legionelosis ha sido mayor en hombres que en mujeres. Ajustándose también a nuestros resultados, esta misma fuente en otro trabajo publicado (167), muestra que los brotes tienen una presentación estacional, con un mayor número en los meses comprendidos entre abril y septiembre, seguidos de los meses de octubre y enero respectivamente.

Bellido-Blasco et al. (119), ofrecen como posible hipótesis para la aparición de *Legionella spp* en el medio laboral, que la influencia del ritmo de la actividad industrial en agosto, parada y nueva puesta en marcha, pudo tener relación con la cronología de su episodio, significando un riesgo general en ese tipo de polígonos industriales en los que la presencia de torres de refrigeración es relativamente alta. Se puede pensar que el hecho de que un mayor número de casos recogidos en esta revisión sea en países de zonas cálidas, probablemente se deba a sus temperaturas cosa, que facilita la proliferación de la bacteria (57,114–116,118–120).

No podemos mostrar estas mismas coincidencias al referirnos a los rangos etarios, pues parece existir una relación lineal directa entre edad- incidencia (166). Nuestras diferencias podrían deberse a que poblaciones de individuos mayores de 65 años (sólo se ha recogido un artículo en esta revisión), están apartados de la vida laboral. Para el resto de rangos no es posible realizar una comparativa pues no se dispone de la edad de todos los individuos incluidos en cada artículo.

En la mayoría de los casos, la bacteria causal de la enfermedad fue *Legionella pneumophila* serogrupo 1. Ocurre lo mismo para los 28 brotes de los 501 registrados en España entre 1999-2009, en los que se pudieron genotipar las cepas clínicas y ambientales que concluyeron que fueron idénticas en el estudio de comparación genético realizado en el laboratorio de referencia (168). Contrariamente a lo que ocurre en España, algunos casos de la Enfermedad de los Legionarios, han sido causados por *L. longbeachae* representando el 50% de los casos en Nueva Zelanda y el 30% de los adquiridos en Australia (114). Cabe tener en cuenta, que ciertas amebas pueden actuar como huésped/reservorio de la *gram negativa* pudiendo ser el agente etiológico de la Fiebre de Pontiac tal y como indica uno de nuestros resultados (123) coincidiendo con la revisión de Rowbotham et al. (169). El caso de Castor et al. (123), observaron una alta cantidad de endotoxinas, que mostró gran concentración de bacterias *gram negativas* que se hallaba en el agua de limpieza en la planta de remolacha azucarera, pudiendo ejercer un rol fundamental en la infestación.

Es curioso el caso que describen Pastoris et al. (120), pues tiene lugar en una plataforma petrolífera que se supone un entorno completamente aislado, en el que los

sistemas de agua suplidos por agua desalinizada no ha mostrado resto de infección por *Legionella spp.* En otros estudios, sospechan de la capacidad del viento para transportar la bacteria y ser fuente de infección (116). En el caso de Bellido-Blasco et al. (119), de los 5 casos coexistentes, sólo se pudieron agregar dos como producidos por un mismo agente, pues parece ser que los otros tres simplemente coincidieron en el tiempo, o el caso de Fry et al. (117) en el que no se encontró ninguna muestra medioambiental que concordase, ni ninguna muestra de los participantes del estudio que probasen la exposición aguda a *Legionella spp.* Este es un problema que se ha podido observar por varios autores, en los que no se han podido identificar en todas las muestras fisiológicas de los empleados ni en las ambientales, además de la dificultad para aislar la bacteria en los entornos laborales (119); y esto es de especial importancia puesto que es necesaria la determinación de títulos de anticuerpos para evaluar los riesgos de la infección ya que estos se encuentran elevados aún en individuos sanos (121) o individuos que han estado expuestos en algún momento a la bacteria (170). Además, cultivos y muestras de orina de los individuos enfermos son comúnmente negativos en los brotes de Fiebre de Pontiac. Es posible que la administración temprana de esteroides y antibióticos intravenosos enmascare la respuesta inmune de los individuos (123).

La virulencia de la cepa así como la concentración de la misma, el tamaño de partícula inhalada (122), la susceptibilidad y mecanismos de defensa del huésped, la larga duración de las jornadas de trabajo, largos periodos de exposición a aguas aerosolizadas contaminadas o reexposiciones (56), lugares de trabajo confinados (123) y la falta de protección respiratoria (123), puede jugar parte en el proceso de

infección, porque tal y como exponen Pastoris et al. (120), 9 trabajadores estuvieron expuestos a las mismas condiciones que los infectados y no mostraron ningún signo clínico ni serológico de infección. En su caso, el organismo podría no haberse multiplicado activamente a temperaturas en las que el agua estaba almacenada pero podría ciertamente haber sobrevivido. No se conoce si la exposición a concentraciones relativamente bajas de *L. pneumophila* durante largos periodos de tiempo superiores a 12h podría originar la infección a personas susceptibles (120). Se ha teorizado sobre la Fiebre de Pontiac como resultado de una exposición de organismos de *Legionella spp* no viables. Esto podría explicar el fallo a la hora de detectarlo como agente infeccioso viable o al observar el proceso de la enfermedad (123). Más significativa aún es la hipótesis evidenciada de Girod et al. (122) en el que los 2 trabajadores estuvieron expuestos a un inóculo que presumiblemente estaba formado por la misma cantidad de organismos vivos y muertos y como resultado uno de ellos presentó la forma grave de legionelosis y el otro la leve.

El hecho de que los tratamientos hayan sido tan dispares, da una idea de la dificultad del diagnóstico temprano, pues en ciertos casos parece que se ha confundido con tuberculosis (120,122), o con un simple resfriado en el que la prescripción ha sido meramente sintomática (118). Esta dificultad de diagnóstico, sobretodo en el caso de Fiebre de Pontiac, hace más complicada la notificación y posible identificación de los casos.

Ciertos artículos interesantes no han podido ser incluidos en esta revisión por no cumplir los criterios; no obstante cabe señalar que la exposición a *Legionella spp* también se dio, entre otros, en soldadores (171) a través del sistema de refrigeración

de la soldadura, en industrias con tanques utilizados para el pretratamiento de pinturas (172), en trabajadores de mantenimiento de un hospital (173), o en dentistas.

8.4. Limitaciones

En todos los apartados de la presente tesis, los diseños observados en los estudios revisados, cohortes y casos-control, aportan un nivel de evidencia y grado de recomendación IIb y III, según la *US Agency for Health Research and Quality* (174), y en consecuencia su aplicabilidad puede ser poco sólida. Asimismo, como se ha indicado anteriormente, es difícil establecer la relación cuantitativa entre la exposición a ciertos agentes y el deterioro de la salud (175). Pero, hay que tener presente el tema a estudio -exposición a cromo, ruido y *Legionella spp*- y en consecuencia asumir que probablemente no sea posible aspirar a diseños de mayor nivel y grado de recomendación.

Limitaciones en el estudio de efectos sobre la salud en la exposición laboral al cromo y sus derivados

Algunas limitaciones del presente estudio se deben a las propias que cada artículo tiene *per sé*, tal es el caso de Danadevi et al. (83) o Briggs et al. (71) que realizaron sendos estudios comparativos en los que existían diferencias entre los grupos de comparación (en el primer caso el grupo control presentaba diferencias en el consumo de alcohol; en el segundo, los controles eran más jóvenes). En el artículo de Zhang et al. (70), no todos los trabajadores utilizaban las mismas medidas de

seguridad (guantes, ropa protectora, mascarillas, etc.) durante la jornada laboral. En el de Beveridge et al. (73), los casos fumaban más que los controles y disponían de menor formación. En los trabajos con exposición al humo de soldadura (67,68,79,81–83) se hubiera debido considerar, en todos los casos, que este humo presenta también un alto contenido en otros metales como el níquel (68) y, que éste, puede enmascarar el daño citogenético inducido por el cromo (77) por lo que puede haber existido un factor de confusión.

Otra importante limitación fue la exclusión de 30 artículos por no haber podido recuperar el texto completo, a pesar de contar con la ayuda de la biblioteca de la Universidad y haber contactado, vía correo electrónico en caso de disponer de él, con los autores, si bien ninguno de ellos contestó. Obviamente, hubiera sido interesante poder contar con estos resultados.

Limitaciones en el estudio de los efectos sobre la salud de la exposición laboral a ruido

Las principales limitaciones halladas en el estudio de los efectos sobre la salud de la exposición laboral a ruido son, propiamente, las de tipo metodológico de los artículos incluidos. En el caso de Chung et al (103), los grupos de comparación (trabajadores agrícolas y bomberos) eran significativamente diferentes ($p < 0,0001$) y además los trabajadores agrícolas trabajaron durante más tiempo en ese puesto de trabajo ($p < 0,001$). Los niveles de ruido no fueron recogidos entre los bomberos, sino que se obtuvieron datos que sugerían los niveles de exposición. También, es el caso de Kaerlev et al. (95), pues no contaban con datos de exposición a ruido a nivel individual. Según

ciertos autores, es difícil cuantificar la exposición laboral al ruido (108), como en el caso de Jensen et al (93) que sólo realizaron una medida durante el lanzamiento y ninguna durante el *recovery* en aire abierto y optaron por utilizar datos de años anteriores. Sin embargo, no es lo que ocurre con el estudio de Lee et al. (105), que midieron la exposición al ruido a través de micrófonos que llevaban colgados del cuello los empleados de la discoteca. En 3 trabajos (98,106,109) también se encontraron diferencias entre los grupos de comparación, pues es difícil encontrar controles adecuados para trabajadores de industrias ruidosas porque otros factores estresantes como el olor, las altas temperaturas o la alta humedad pueden estar también involucrados (108). En el caso de Flamme et al. (91), se debe saber que la mayoría de los árbitros tienen esta ocupación como segundo trabajo y el control de la exposición del trabajo principal y de las actividades lúdicas complican la investigación en esta población.

Las condiciones de trabajo en los barcos provoca un alto grado de estrés en los mecanismos adaptativos de compensación en el cuerpo humano y contribuyen fuertemente en el tipo y en el número de morbilidad en los marineros (107). A pesar de que los buques son más grandes y las salas de máquinas están más aisladas, en ciertos puestos de trabajo como en salas de motores, actualmente no es posible reducir la cantidad de ruido a niveles inferiores a 85dB, deberían ser provistos de protectores auditivos (95).

Limitaciones en el estudio de los efectos sobre la salud en la exposición laboral a *Legionella spp*

La mayoría de los casos de legionelosis ocurren esporádicamente y no están asociados a una fuente de infección o un brote (170). Así los casos esporádicos tienen una baja notificación a las autoridades sanitarias (en EEUU se estima que sólo se notifica un 5% de los casos), sin embargo, los brotes, normalmente tienen un impacto medio mayor (118). En España la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica obliga a su notificación. Sin embargo, a pesar de dicha obligatoriedad, existe una infrapublicación en revistas científicas debido, quizá, a la «mala prensa» que origina un brote en una cierta comunidad, causa que ha imposibilitado recopilar un número mayor de artículos que versen sobre el tema a estudio.

Considerando la mayoría de los diseños recopilados en este trabajo, es probable que el cuestionario STROBE (61) no sea el más indicado para evaluar la calidad de los artículos, es por ello que el valor obtenido en los resultados no es tan alto como se espera de estudios rigurosos. Sin embargo, se ha tratado de paliar dicha limitación, pues no hay constancia de que exista ningún otro cuestionario que evalúe la calidad de los artículos observacionales, acoplando los valores absolutos obtenidos a valores relativos, no computando aquellos puntos en los que no aplicaba su exposición (26).

Además de las limitaciones que sufre esta revisión, se debe hacer referencia a las que tienen ciertos artículos recogidos como resultado de este estudio: Miragliotta et al. (57), no realizaron un control complementario sobre el agua de uso doméstico, pues lo descartaron como origen de infección ya que los empleados infectados no vivían en el mismo vecindario y puesto que no pudieron describir el modo exacto de transmisión,

ciertamente debieron descartarlo como posible foco; en el caso de Fry et al. (117) los casos fumaban más que lo controles y habían sufrido más neumonía o bronquitis; en ciertos trabajos no se han incluido sexo y/o edad (115,118,119).





PELIGRO DE EXPLOSIVOS



INFLAMABLE



CARBURANTE



GASES BAJO PRESIÓN



CORROSIÓN



TOXICIDAD



QUÍMICO NOCIVO



DAÑO AL MEDIO AMBIENTE



PELIGRO PARA LA SALUD

9. Conclusiones



9. Conclusiones

Por todo lo anteriormente expuesto, y si se tiene en cuenta que un individuo permanece de media un tercio de su vida en su lugar de ocupación (82), se puede interpretar que la exposición a agentes químicos, físicos o biológicos producen alteraciones en humanos con resultados de diferente relevancia y por ello se deben emplear las medidas de seguridad adecuadas en el entorno laboral con el fin de minimizar dicha exposición y por consiguiente disminuir el número de patologías asociadas a la misma. Para ello, y en línea con otros autores (162,176), las medidas preventivas deben empezar al principio de la formación en un puesto de trabajo.

En el caso de la **exposición laboral a cromo y sus derivados**, además del uso de guantes y mascarilla, debe continuarse con la práctica de la adición de sulfato de hierro (III) al cemento con el fin de minimizar las patologías relacionadas con la piel e inhalaciones.

En el caso de la **exposición laboral a ruido**, la pérdida auditiva en trabajadores de la construcción es prevenible a través de la combinación de equipos de silenciamiento y una exhaustiva conservación auditiva, incluyendo test audiométricos periódicos, entrenamientos efectivos de protección auditiva, y el uso por parte de los trabajadores de sistemas de protección auditiva. Además, el uso de protectores auditivos en áreas muy ruidosas es un significativo predictor para disminuir las presiones sistólicas y diastólicas.

En el caso de la **exposición laboral a *Legionella spp***, la infección se puede disminuir significativamente manteniendo un ambiente limpio y utilizando equipos de protección personal, como las mascarillas. Para preservar el estado completo de salud de los trabajadores es necesario reconocer que las aguas de las plantas de procesamiento industrial pueden estar contaminadas con *Legionella spp* y que el lugar de trabajo puede entrañar peligro para los trabajadores. Así pues, la legionelosis debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de personas que trabajen en entornos industriales y que presenten enfermedad respiratoria febril aguda con síntomas sistémicos, especialmente en aquellos que presenten enfermedades crónicas y sean fumadores.





PELIGRO DE EXPLOSIVOS



INFLAMABLE



CARBURANTE



GASES BAJO PRESIÓN



CORROSIÓN



TOXICIDAD



QUÍMICO NOCIVO



DAÑO AL MEDIO AMBIENTE



PELIGRO PARA LA SALUD

10. Bibliografía



10. Bibliografía

1. Veiga de Cabo J. Algunas curiosidades sobre la vida y obra de Bernardino Ramazzini, a modo de Epílogo. *Med Segur Trab.* 2014;(Supl 2):68–78.
2. Salazar Bugueño AM. Pérdida auditiva por contaminación acústica laboral en Santiago de Chile. Barcelona, España: Universitat de Barcelona; 2012.
3. Muñoz Doncel N. Prevención y control de la legionelosis en el ámbito laboral. Sevilla, España: Junta de Andalucía, Consejería de Empleo; 2008.
4. Cortés Díaz JM. La prevención de riesgos laborales en las enseñanzas universitarias españolas y su integración en los estudios de ingeniería [tesis doctoral]. Valencia, España: Universitat Politècnica de València; 2009.
5. Menéndez A, Rodríguez E. Salud, trabajo y medicina en la España ilustrada. *Arch Prev Riesgos Labor.* 2005;8(1):4–13.
6. Ramazzini B. Tratado de las enfermedades de los artesanos. Madrid: Instituto Nacional de la Salud, Ministerio de Sanidad y Consumo; 1983.
7. Maqueda Blasco J. Prólogo a la presente edición. En: Ramazzini B. Tratado de las enfermedades de los artesanos. Madrid: Instituto Nacional de la Salud, Ministerio de Sanidad y Consumo; 1983.
8. Blaug M. The classical economist and the Factory Acts - a re-examination. *Q J Econ.* 1958;72(2):211–26.
9. Legislación de accidentes del trabajo: Ley de 30 de enero de 1900 [monografía en Internet]. Madrid, España: Ministerio de la Gobernación; 1900 [citado 14/09/2016]. Disponible en: goo.gl/V0OsqY
10. Espuny Tomás MJ. Los orígenes de la Inspección de Trabajo en España (1906-2006). *Revista electrònica de Dret del Treball i de la Seguretat Social* [revista en Internet]. 2006[citado 14/09/2016];(1):1-7. Disponible en: goo.gl/iNtigJ
11. Orden de 31 de enero de 1940 aprobando el Reglamento general de Seguridad e Higiene del trabajo. *Boletín Oficial del Estado* (18/02/1940).
12. Decreto de 7 de julio de 1944, por el que se crea el Instituto Nacional de Medicina, Higiene y Seguridad del Trabajo. *Boletín Oficial del Estado* (26/07/1944).

13. Instituto de Salud Carlos III [sede Web]. Escuela Nacional de Medicina del Trabajo: presentación e historia “creación de la Escuela Nacional de Medicina” [citado 26/09/2016]. Disponible: goo.gl/U8XTx6
14. Garrigues Giménez A. La organización de la prevención en la empresa [Col·lecció estudis jurídics nº 1]. Castelló de la Plana, València: Publicacions de la Universitat Jaume I; 1997.
15. Cortés Díaz JM. Seguridad e Higiene del Trabajo: Técnicas de Prevención de Riesgos Laborales. Madrid, España: Editorial Tébar SL; 2007.
16. Ley de 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales. Boletín Oficial del estado nº 269 (08/11/1995).
17. Pérez-Fuentes Hernández P. El trabajo de las mujeres: una mirada desde la historia. Lan Harremanak Revista de Relaciones Laborales. 2000;(2):185–209.
18. García Romero B, López Anioarte MC. La protección jurídico-laboral de mujeres y menores: Ley de 24 de julio de 1873. Murcia, España: Editorial Diego Marín; 2001.
19. Cortes Españolas, Congreso de Diputados. Regulación del trabajo infantil y juvenil [monografía en Internet]. Madrid, España: Congreso de los Diputados; 1873 [citado 26/09/2016]. Disponible: goo.gl/B5QhLp
20. Pérez-Fuentes Hernández P. El discurso higienista y la moralización de la clase obrera en la primera industrialización vasca. Revista Historia Contemporánea. 1991;(5):127-58.
21. Instituto Nacional de Estadística (INE). Tasas de empleo según grupos de edad. Brecha de género [monografía en Internet]. Madrid, España: INE; 2015 [citado 26/09/2016]. Disponible: goo.gl/gjehKb
22. Instituto Nacional de Estadística (INE). Ocupados por ramas de actividad, por tipo de ocupación, por situación profesional y por tipo de puesto laboral [monografía en Internet]. Madrid, España: INE; 2015 [citado 26/09/2016]. Disponible en: goo.gl/f9KHNX
23. Borrás Llop JM. El trabajo infantil en España (1700-1950). Barcelona: Icaria Editorial; 2003.
24. Landrigan PJ, Schechter CB, Lipton JM, Fahs MC, Schwartz J. Environmental pollutants and disease in American children: estimates of morbidity, mortality, and costs for lead poisoning, asthma, cancer, and developmental disabilities. Environ Health Perspect. 2002;110(7):721–8.
25. Bearer CF. How are children different from adults? Environ Health Perspect. 1995;103(Suppl 6):7–12.

26. Domingo-Pueyo A, Sanz-Valero J, Wanden-Berghe C. Efectos sobre la salud de la exposición laboral al cromo y sus compuestos: revisión sistemática. Arch Prev Riesgos Laborales. 2014;17(3):142–53.
27. Lalonde M. A new perspective on the health of Canadians: A working document. Ottawa, Canada: Government of Canada; 1974.
28. International Labour Organization (ILO). Occupational Health Services Convention, 1985 (No. 161). Geneva, Switzerland: ILO; 1988.
29. Directiva 89/391/CEE del Consejo, de 12 de junio de 1989, relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud de los trabajadores en el trabajo (Directiva Marco). Diario Oficial, nº 183, (29/06/1989).
30. Álvarez Sáenz JJ. Presentación a la edición actual. En: Ramazzini B. Tratado de las enfermedades de los artesanos. Madrid: Instituto Nacional de la Salud, Ministerio de Sanidad y Consumo; 1983.
31. Organización Mundial de la Salud. ¿Cómo define la OMS la salud? [monografía en Internet]. Organización Mundial de la Salud. [citado 24/02/2016]. Disponible en: <http://www.who.int/suggestions/faq/es/>
32. Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención. Boletín Oficial del Estado, nº 27, (31/01/1997).
33. Guirao García AL. Prólogo a la edición de 1999. En: Ramazzini B. Tratado de las enfermedades de los artesanos. Madrid: Instituto Nacional de la Salud, Ministerio de Sanidad y Consumo; 1983.
34. Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad. Boletín Oficial del Estado, nº 102, (29/04/1986).
35. Ley 21/1992, de 16 de julio, de Industria. Boletín Oficial del Estado, nº 176, (23/07/1992).
36. Lalonde M. Annex A: Panorama of Mortality in Canada. In: Lalonde M. A new perspective on the health of Canadians: A working document. Ottawa, Canada: Government of Canada; 1974. p.76.
37. Buck C. Beyond Lalonde-creating health. Can J Public Health. 1985;76(Suppl 1):19–24.
38. Moore-Ede MC, Czeisler CA, Richardson GS. Circadian timekeeping in health and disease. Part 1. Basic properties of circadian pacemakers. N Engl J Med. 1983;309(8):469–76.

39. Moore-Ede MC, Czeisler CA, Richardson GS. Circadian timekeeping in health and disease. Part 2. Clinical implications of circadian rhythmicity. *N Engl J Med*. 1983;309(9):530–6.
40. Berkman LF, Syme SL. Social networks, host resistance, and mortality: a nine-year follow-up study of Alameda County residents. *Am J Epidemiol*. 1979;109(2):186–204.
41. Cassel J, Tyroler HA. Epidemiological studies of culture change. I. Health status and recency of industrialization. *Arch Environ Health*. 1961;3:25–33.
42. Campbell D. Reforms as experiments. *Am J Psychol*. 1969;24(4):409–29.
43. Terris M. *Newer Perspectives on the Health of Canadians: Beyond the Lalonde Report*. Toronto, Canada: Rosenstadt Lecture; 1984.
44. Franchini A, Mutti A, Cavatorta E, Predoni C, Borghetti A. *Indicadores biológicos para la valoración de la exposición a los compuestos químicos industriales: cromo*. Valencia, España: Generalitat Valenciana, Conselleria de Sanitat i Consum; 1993.
45. Galvao LAC, Corey G. *Cromo: Serie Vigilancia 5*. Metepec, México: Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud, Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud; 1987.
46. International Agency for Research on Cancer (IARC); Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. *IARC Monographs on the Evaluation of carcinogenic risks to humans: Chromium, nickel and welding (volume 49)*. Lyon, France: IARC; 1990.
47. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. *Límites de exposición profesional para agentes químicos en España*. Madrid, España: Ministerio de Empleo y Seguridad Social; 2013.
48. Kryter K. *The handbook of hearing and the effects of noise: Physiology, psychology and health*. New York, USA: Academic Press; 1997.
49. Wong TW, Yu TS, Chen WQ, Chiu YL, Wong CN, Wong AHS. Agreement between hearing thresholds measured in non-soundproof work environments and a soundproof booth. *Occup Environ Med*. 2003;60(9):667–71.
50. Servicio de prevención y salud laboral de Madrid. *Exposición laboral a ruido [monografía en Internet]*. Madrid, España: Consejo Superior de Investigaciones Científicas; (citado 27/09/2016). Disponible en: goo.gl/kvSKXa
51. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene del Trabajo. *Guía técnica para la evaluación y prevención de los riesgos relacionados con la exposición de los*

- trabajadores al ruido. Madrid, España: Ministerio de Trabajo e Inmigración; 2006.
52. Tolosa Cabaní F, Badenes Vicente FJ. Ruido y salud laboral. Mutua Balear. Real academia de medicinas de les Illes Balears; 2008.
 53. Confederación de empresarios de Lugo. Manual sobre exposición laboral al ruido y vibraciones. Lugo, España; Fundación para la Prevención de Riesgos Laborales; 2008.
 54. Centro de prensa, Organización Mundial de la Salud (OMS). Legionelosis: Nota descriptiva n° 285. Geneve, Switzerland: OMS; 2014 [citado 24/02/2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs285/es/>
 55. Morton S, Bartlett CL, Bibby LF, Hutchinson DN, Dyer JV, Dennis PJ. Outbreak of legionnaires' disease from a cooling water system in a power station. *Br J Ind Med*. 1986;43(9):630–5.
 56. Gregersen P, Grunnet K, Uldum SA, Andersen BH, Madsen H. Pontiac fever at a sewage treatment plant in the food industry. *Scand J Work Environ Health*. 1999;25(3):291–5.
 57. Miragliotta G, Del Prete R, Sabato R, Cassano A, Carnimeo N. Legionellosis associated with artesian well excavation. *Eur J Epidemiol*. 1992;8(5):748–9.
 58. Dirección de Seguridad e Higiene de ASEPEYO: Área de Higiene de Agentes Químicos. Legionella: aspectos técnico-preventivos y legales. Barcelona, España: ASEPEYO, Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social; 2007.
 59. Urrútia G, Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Med Clin (Barc)*. 2010;135(11):507–11.
 60. Wanden-Berghe C, Sanz-Valero J. Systematic reviews in nutrition: standardized methodology. *Br J Nutr*. 2012;107(Suppl 2):S3–7.
 61. Vandembroucke JP, Von Elm E, Altman DG, Gøtzsche PC, Mulrow CD, Pocock SJ, et al. Declaración de la Iniciativa STROBE (Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology): directrices para la comunicación de estudios observacionales. *Gac Sanit*. 2008;22(2):144–50.
 62. López Piñero JM, Terrada ML. Los indicadores bibliométricos y la evaluación de la actividad médico-científica (II): la comunicación científica en las distintas áreas de las ciencias médicas. *Med Clin (Barc)*. 1992;98(3):101–6.
 63. Chou T-C, Chang H-Y, Chen C-J, Yu H-S, Wu J-D, Sheu S-C, et al. Effect of hand dermatitis on the total body burden of chromium after ferrous sulfate

- application in cement among cement workers. *Contact Dermatitis*. 2008;59(3):151–6.
64. Donoghue AM, Glass WI, Herbison GP. Transient changes in the pulmonary function of welders: a cross sectional study of Monday peak expiratory floss. *Occup Environ Med*. 1994;51(8):553–6.
 65. Hara T, Hoshuyama T, Takahashi K, Delgermaa V, Sorahan T. Cancer risk among Japanese chromium platers, 1976-2003. *Scand J Work Environ Health*. 2010;36(3):216–2.
 66. Morales-Suárez-Varela MM, Olsen J, Johansen P, Kaerlev L, Guénel P, Arveux P, et al. Occupational exposures and mycosis fungoides: A European multicentre case-control study (Europe). *Cancer Causes Control*. 2005;16(10):1253–9.
 67. Botta C, Iarmacovai G, Chaspoul F, Sari-Minodier I, Pompili J, Orsiere T, et al. Assessment of occupational exposure to welding fumes by inductively coupled plasma-mass spectroscopy and by the alkaline Comet assay. *Environ Mol Mutagen*. 2006;47(4):284–95.
 68. Iarmacovai G, Sari-Minodier I, Chaspoul F, Botta C, De Méo M, Orsière T, et al. Risk assesment of welders using analysis of eight metals by ICP-MS in blood and urine and DNA damage evaluation by the comet and micronucleus assays; influence of XRCC1 and XRCC3 polymorphisms. *Mutagenesis*. 2005;20(6):425–32.
 69. Balachandar V, Arun M, Mohana Devi S, Velmurugan P, Manikantan P, Karthick Kumar A, et al. Evaluation of the genetic alteration in direct and indirect exposures of hexavalent chromium [Cr (VI)] in leather tanning industry workers North Arcot District, South India. *Int Arch Occup Environ Health*. 2010;83(7):791–801.
 70. Zang X-H, Zhang X, Wang X-C, Jin L-F, Yang Z-P, Jiang C-X, et al. Chronic occupational exposure to hexavalent chromium causes DNA damage in electroplating workers. *BMC Public Health*. 2011;11:224.
 71. Briggs NC, Levine RS, Hall HI, Cosby O, Brann EA, Hennekens CH. Occupational risk factors for selected cancers among African American and White men in the United States. *Am J Public Health*. 2003;93(10):1748–52.
 72. Zhang M, Chen Z, Chen Q, Zou H, Lou J, He J. Investigating DNA damage in tannery workers occupationally exposed to trivalent chromium using comet assay. *Mutat Res*. 2008;654(1):45–51.
 73. Beveridge R, Pintos J, Parent M-E, Asselin J, Siemiatycki J. Lung cancer risk associated with occupational exposure to nickel, chromium VI, and cadmium in

tow population-base case-control studies in Montreal. *Am J Ind Med.* 2010;53(5):476–85.

74. Kitamura F, Yokoyama K, Araki S, Nishikitani M, Choi J-W, Yum Y-T, et al. Increase of olfactory threshold in plating factory workers exposed to chromium in Korea. *Ind Health.* 2003 Jul;41(3):279–85.
75. Droste JH, Weyler JJ, Van Meerbeeck JP, Vermerire PA, van Sprundel MP. Occupational risk factor of lung cancer: a hospital based case-control study. *Occup Environ Med.* 1999;56(5):322–7.
76. Rafnsson V, Gunnarsdottir H, Kiilunen M. Risk of lung cancer among masons in Iceland. *Occup Environ Med.* 1997;54(3):184–8.
77. Medeiros MG, Rodrigues AS, Batoréu MC, Laires A, Rueff J, Zhitkovich A. Elevated levels of DNA-protein crosslinks and micronuclei in peripheral lymphocytes of tannery workers exposed to trivalent chromium. *Mutagenesis.* 2003;18(1):19–24.
78. Halasova E, Matakova T, Musak L, Polakova V, Letkova L, Dobrota D, et al. Evaluating chromosomal damage in workers exposed to hexavalent chromium and the modulating role of polymorphisms of DNA repair genes. *Int Arch Occup Environ Health.* 2012;85(5):473–81.
79. Costa M, Zhitkovich A, Toniolo P. DNA-protein cross-links in welders: molecular implications. *Cancer Res.* 1993;53(3):460–3.
80. Imamoglu N, Yerer M-B, Donmez-Altuntas H, Saraymen R. Erythrocyte antioxidant enzyme activities and lipid peroxidation in the erythrocyte membrane of stainless-steel welders exposed to welding fumes and gases. *Int J Hyg Environ Health.* 2008;211(1-2):63–8.
81. Parent ME, Hua Y, Siemiatycki J. Occupational risk factors for renal cell carcinoma in Montreal. *Am J Ind Med.* 2000;38(6):609–18.
82. Danadevi K, Rozati R, Banu BS, Grover P. Genotoxic evaluation of welders occupationally exposed to chromium and nickel using the Comet and micronucleus assays. *Mutagenesis.* 2004;19(1):35–41.
83. Danadevi K, Rozati R, Reddy PP, Grover P. Semen quality of Indian welders occupationally exposed to nickel and chromium. *Reprod Toxicol Elmsford N.* 2004;17(4):451–6.
84. Kalliomäki PL, Kalliomäki K, Korhonen O, Nordman H, Rahkonen E, Vaaranen V. Respiratory status of stainless steel and mild steel welders. *Scand J Work Environ Health.* 1982;8(Suppl 1):117–21.

85. Franchini A, Mutti A, Cavatorta E, Predoni C, Borghetti A. Indicadores biológicos para la valoración de la exposición humana a los compuestos químicos industriales: Cromo. Valencia, España: Conselleria de Sanitat i Consum, Generalitat Valenciana; 1993.
86. Figgs LW, Holsinger H, Freitas SJ, Brion GM, Hornung RW, Rice CH, et al. Increased suicide risk among workers following toxic metal exposure at the Paducah gaseous diffusion plant from 1952 to 2003: a cohort study. *Int J Occup Environ Med.* 2011;2(4):199–214.
87. Mukherjee S, Rodrigues E, Aeschliman DB, Houk RS, Palmer LJ, Woodin MA, et al. Urinary metal and polycyclic aromatic hydrocarbon biomarkers in boilermakers exposed to metal fume and residual oil fly ash. *Am J Ind Med.* 2005;47(6):484–93.
88. Alguacil J, Porta M, Kauppinen T, Malats N, Kogevinas M, Carrato A, et al. Occupational exposure to dyes, metals, polycyclic aromatic hydrocarbons and other agents and K-ras activation in human exocrine pancreatic cancer. *Int J Cancer J Int Cancer.* 2003;107(4):635–41.
89. Boffetta P, Fontana L, Stewart P, Zaridze D, Szeszenia-Dabrowska N, Janout V, et al. Occupational exposure to arsenic, cadmium, chromium, lead and nickel, and renal cell carcinoma: a case control study from Central and Eastern Europe. *Occup Environ Med.* 2011;68(10):723–8.
90. Hjollund NH, Bonde JP, Ernst E, Lindberg S, Andersen AN, Olsen J. Spontaneous abortion in IVF couples—a role of male welding exposure. *Hum Reprod Oxf Engl.* 2005;20(7):1793–7.
91. Flamme GA, Williams N. Sports officials' hearing status: whistle use as a factor contributing to hearing trouble. *J Occup Environ Hyg.* 2013;10(1):1–10.
92. Kitcher ED, Ocansey G, Tumpi DA. Early occupational hearing loss of workers in a stone crushing industry: our experience in a developing country. *Noise Health.* 2012;14(57):68–71.
93. Jensen A, Lund SP, Lücke TH, Clausen OV, Svendsen JT. Non-auditory health effects among air force crew chiefs exposed to high level sound. *Noise Health.* 2009;11(44):176–81.
94. El Dib RP, Silva EMK, Morais JF, Trevisani VFM. Prevalence of high frequency hearing loss consistent with noise exposure among people working with sound systems and general population in Brazil: a cross-sectional study. *BMC Public Health.* 2008;8:151.

95. Kaerlev L, Jensen A, Nielsen PS, Olsen J, Hannerz H, Tüchsen F. Hospital contacts for noise-related hearing loss among Danish seafarers and fishermen: a population-based cohort study. *Noise Health*. 2008;10(39):41–5.
96. Vangelova KK, Deyanov CE. Blood pressure and serum lipids in industrial workers under intense noise and a hot environment. *Rev Environ Health*. 2007;22(4):303–11.
97. Días A, Cordeiro R, Corrente JE, Giglio de Oliviera Gançalves C. Associação entre perda auditiva induzida pelo ruído e zumbidos. *Cad. Saúde Pública*, 2006;22(1):63–8.
98. Dement J, Ringen K, Welch L, Bingham E, Quinn P. Surveillance of hearing loss among older construction and trade workers at Department of Energy nuclear sites. *Am J Ind Med*. 2005;48(5):348–58.
99. Mäntysalo S, Vuori J. Effects of impulse noise and continuous steady state noise on hearing. *Br J Ind Med*. 1984;41(1):122–32.
100. Shupak A, Tal D, Sharoni Z, Oren M, Ravid A, Pratt H. Otoacoustic emissions in early noise-induced hearing loss. *Otol Neurotol Off Publ Am Otol Soc Am Neurotol Soc Eur Acad Otol Neurotol*. 2007;28(6):745–52.
101. Korres GS, Balatsouras DG, Tzagaroulakis A, Kandiloros D, Ferekidis E. Extended high-frequency audiometry in subjects exposed to occupational noise. *B-ENT*. 2008;4(3):147–55.
102. Tomei F, Fantini S, Tomao E, Baccolo TP, Rosati MV. Hypertension and chronic exposure to noise. *Arch Environ Health*. 2000;55(5):319–25.
103. Chung I-S, Chu IM, Cullen MR. Hearing effects from intermittent and continuous noise exposure in a study of Korean factory workers and firefighters. *BMC Public Health*. 2012;12:87.
104. Leme OLS. Estudo audiométrico comparativo entre trabalhadores de área hospitalar expostos e não expostos a ruído. *Rev. Bras. Otorrinolaringol*. 2001; 67(6):837–43.
105. Lee LT. A study of the noise hazard to employees in local discotheques. *Singapore Med J*. 1999;40(9):571–4.
106. Casson FF, Zuccherro A, Boscolo Bariga A, Malusa E, Veronese C, Boscolo Rizzo P, et al. Work and chronic health effects among fishermen in Chioggia, Italy. *G Ital Med Lav Ergon*. 1998;20(2):68–74.
107. Szczepański C, Otto B. Evaluation of exposure to noise in seafarers on several types of vessels in Polish Merchant Navy. *Bull Inst Marit Trop Med Gdynia*. 1995;46(1-4):13–7.

108. Hirai A, Takata M, Mikawa M, Yasumoto K, Iida H, Sasayama S, et al. Prolonged exposure to industrial noise causes hearing loss but not high blood pressure: a study of 2124 factory laborers in Japan. *J Hypertens*. 1991;9(11):1069–73.
109. Tarter SK, Robins TG. Chronic noise exposure, high-frequency hearing loss, and hypertension among automotive assembly workers. *J Occup Med Off Publ Ind Med Assoc*. 1990;32(8):685–9.
110. Thiery L, Meyer-Bisch C. Hearing loss due to partly impulsive industrial noise exposure at levels between 87 and 90 dB(A). *J Acoust Soc Am*. 1988;84(2):651–9.
111. Sataloff J, Sataloff RT, Menduke H, Yerg RA, Gore RP. Intermittent exposure to noise: effects on hearing. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1983;92(6 Pt 1):623–8.
112. Sulkowski W, Starzynski Z, Szeszenia-Dabrowska N. Epidemiology of occupational noise-induced hearing loss in Poland throughout 1971--1979. *Med Pr*. 1981;32(1):9–16.
113. Gitanjali B, Dhamodharan R. Effect of occupational noise on the nocturnal sleep architecture of healthy subjects. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2004;48(1):65–72.
114. Cramp GJ, Harte D, Douglas NM, Graham F, Schousboe M, Sykes K. An outbreak of Pontiac fever due to *Legionella longbeachae* serogroup 2 found in potting mix in a horticultural nursery in New Zealand. *Epidemiol Infect*. 2010;138(1):15–20.
115. Allen KW, Prempeh H, Osman MS. *Legionella* pneumonia from a novel industrial aerosol. *Commun Dis Public Health PHLIS*. 1999;2(4):294–6.
116. Kusnetsov J, Neuvonen L-K, Korpio T, Uldum SA, Mentula S, Putus T, et al. Two Legionnaires' disease cases associated with industrial waste water treatment plants: a case report. *BMC Infect Dis*. 2010;10:343.
117. Fry AM, Rutman M, Allan T, Scaife H, Salehi E, Benson R, et al. Legionnaires' disease outbreak in an automobile engine manufacturing plant. *J Infect Dis*. 2003;187(6):1015–8.
118. Caylà JA, Maldonado R, González J, Pellicer T, Ferrer D, Pelaz C, et al. A small outbreak of Legionnaires' disease in a cargo ship under repair. *Eur Respir J*. 2001;17(6):1322–7.
119. Bellido-Blasco JB, Pelaz-Antolín C, Delas-González MA, Sarrión-Martínez J, Moreno-Muñoz MR, Herrero-Carot C. Agregación de casos de neumonía por *Legionella* en trabajadores relacionados con la industria de la cerámica en Castellón en 2006. *Rev Esp Salud Pública*. 2008;82(1):111–6.

120. Pastoris MC, Greco D, Cacciottolo JM, Vassallo A, Grech A, Bartlett CL. Legionnaires' disease on an oil drilling platform in the Mediterranean: a case report. *Br J Ind Med*. 1987;44(9):645–6.
121. Isozumi R, Ito Y, Ito I, Osawa M, Hirai T, Takakura S, et al. An outbreak of Legionella pneumonia originating from a cooling tower. *Scand J Infect Dis*. 2005;37(10):709–11.
122. Girod JC, Reichman RC, Winn WC, Klaucke DN, Vogt RL, Dolin R. Pneumonic and nonpneumonic forms of legionellosis. The result of a common-source exposure to Legionella pneumophila. *Arch Intern Med*. 1982;142(3):545–7.
123. Castor ML, Wagstrom EA, Danila RN, Smith KE, Naimi TS, Besser JM, et al. An outbreak of Pontiac fever with respiratory distress among workers performing high-pressure cleaning at a sugar-beet processing plant. *J Infect Dis*. 2005;191(9):1530–7.
124. Teraoka H. Distribution of 24 elements in the internal organs of normal males and the mettalic workers in Japan. *Arch Prev Riesgos Labor*. 1981;36(4):155–65.
125. The Scientific Committee on Occupational Exposure Limits (SCOEL). Recommendation from the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits: Risk assessment for Hexavalent Chromium (SCOEL/SUM/86). Brussels, Belgium: SCOEL; 2004.
126. U.S. Environmental Protection Agency (USEPA). Toxicological Review of Hexavalent Chromium, In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS)-EPA/635/R-10/004A. Washington, USA: USEPA; 2010.
127. Athavale P, Shum KW, Chen Y, Agius R, Cherry N, Gawkrödger DJ, et al. Occupational dermatitis related to chromium and cobalt: experience of dermatologists (EPIDERM) and occupational physicians (OPRA). *Br J Dermatol*. 2007;157(3):518–22.
128. Bock M, Schmidt A, Bruckner T, Diepgen TL. Occupational skin disease in the construction industry. *Br J Dermatol*. 2003;149(6):1165–71.
129. Burgaz S, Demircigil GC, Yilmazer M, Ertas N, Kemaloglu Y, Burgaz Y. Assessmen of cytogenetic damage in lymphocytes and in exfoliated nasal cells of dental laboratory technians exposed to chromium, cobalt, and nickel. *Mutat Res*. 2002;521(1-2):47–56.

130. Oller-Arlandis V, Sanz-Valero J. Cáncer por contaminación química del agua de consumo humano en menores de 19 años. *Rev Panam Salud Pública*. 2012;32(6):435–43.
131. Wise SS, Holmes AL. Hexavalent chromium-induced DNA damage and repair mechanisms. *Rev Environ Health*. 2008;23(1):39–57.
132. Department of Labor, Occupational Safety and Health Administration (OSHA). Occupational Exposure to Hexavalent Chromium, Federal Register n° 10099-10385. Washington, USA: OSHA; 2006.
133. Mortensen JT. Risk for reduced sperm quality among metal workers, with special reference to welders. *Scand J Work Environ Health*. 1988;14(1):27–30.
134. Bonde JP, Ernst E. Sex hormones and semen quality in welders exposed to hexavalent chromium. *Human Exp Toxicol*. 1992;11(4):259–63.
135. Jelnes JE, Knudsen LE. Stainless steel welding and semen quality. *Reprod Toxicol Elmsford N*. 1988;2(3-4):213–5.
136. Hjollund NH, Bonde JP, Jensen TK, Ernst E, Henriksen TB, Kolstad HA, et al. Semen quality and sex hormones with reference to metal welding. *Reprod Toxicol Elmsford N*. 1998;12(2):91–5.
137. Yousef MI, El-Demerdash FM, Kamil KI, Elasadw FAM. Ameliorating effect to folic acid on chromium (VI)- induced changes in reproductive performance and seminal plasma biochemistry in male rabbits. *Reprod Toxicol Elmsford N*. 2006;21(3):322–8.
138. Seidler A, Jähnichen S, Hegewald J, Fishta A, Krug O, Rüter L, et al. Systematic review and quantification of respiratory cancer risk for occupational exposure to hexavalent chromium. *Int Arch Occup Environ Health*. 2013;86(8):943–55.
139. Colvin MS, Abdool Karim SS, Gouws E. Occupational disease in a chromate producing factory. *South Afr Med J*. 1993;83(11):857–8.
140. Royle H. Toxicity of chromic acid in the chromium plating industry (1). *Environ Res*. 1975;10(1):39–53.
141. Lindberg E, Hedenstierna G. Chrome plating: symptoms, findings in the upper airways, and effects on lung function. *Arch Environ Health*. 1983;38(6):367–74.
142. Langard S, Vigander T. Occurrence of lung cancer in workers producing chromium pigments. *Br J Ind Med*. 1983;40(1):71–4.

143. Lai JS, Kuo HW, Liao FC, Lien CH. Sister chromatid exchange induced by chromium compounds in human lymphocytes. *Int Arch Occup Environ Health*. 1998;71(8):550–3.
144. Lee H-E, Kim HR. Occupational respiratory cancer in Korea. *J Korean Med Sci*. 2010;25(Suppl):S94–8.
145. Serrier H, Sultan-Taieb H, Luce D, Bejen S. Estimating the social cost of respiratory cancer cases attributable to occupational exposures in France. *Eur J Health Econ*. 2014;15(6):661–73.
146. Escuela Andaluza de Salud Pública. Estudio sobre la exposición a metales pesados de la población del Campo de Gibraltar. Granada, España: Consejería de Salud, Junta de Andalucía; 2006.
147. Geier J, Krautheim A, Uter W, Lessmann H, Schnuch A. Occupational contact allergy in the building trade in Germany: influence of preventive measures and changing exposure. *Int Arch Occup Environ Health*. 2011;84(4):403–11.
148. Thyssen JP, Jensen P, Carlesen BC, Engkilde K, Menné T, Johansen JD. The prevalence of chromium allergy in Denmark is currently increasing as a result of leather exposure. *Br J Dermatol*. 2009;161(6):1288–93.
149. Langard S. One hundred years of chromium and cancer: a review of epidemiological evidence and selected case reports. *Am J Ind Med*. 1990;17(2):189–215.
150. Langard S. *Biological and Environmental Aspects of Chromium*. Amsterdam, Netherlands: Elsevier Biomedical Press; 1982.
151. Regional Office for Europe. *Air Quality Guidelines for Europe*. Second edition. Copenhagen, Denmark: World Health Organization; 2000.
152. Monteiro Neto MAB, Lazaro CCM, Tavares DC, Cecchi AO. Frequency of chromosomal aberrations in peripheral lymphocytes of tannery workers in Brazil. *Environ Toxicol Pharmacol*. 2010;29(1):3–6.
153. Committee on Hazardous Substances. *Announcement on Hazardous Substances: Risk figures and exposure-risk relationship in activities involving carcinogenic hazardous substances*. Berlin, Germany: Federal Ministry of Labour and Social Affairs; 2008.
154. Kling RN, Demers PA, Alamgir H, Davies HW. Noise exposure and serious injury to active sawmill workers in British Columbia. *Occup Environ Med*. 2012;69(3):211–6.
155. Nelson DI, Nelson RY, Concha-Barrientos M, Fingerhut M. The global burden of occupational noise-induced hearing loss. *Am J Ind Med*. 2005;48(6):446–58.

156. Soalheiro M, Rocha L, do Vale DF, Fontes V, Valente D, Teixeira LR. Speech recognition index of workers with tinnitus exposed to environmental or occupational noise: a comparative study. *J Occup Med Toxicol Lond Engl*. 2012;7(1):26.
157. Brits J, Strauss S, Eloff Z, Becker PJ, Swanepoel DW. Hearing profile of gold miners with and without tuberculosis. *Occup Environ Med*. 2012;69(4):243–9.
158. Clark WW, Bohne BA, Boettcher FA. Effect of periodic rest on hearing loss and cochlear damage following exposure to noise. *J Acoust Soc Am*. 1987;82(4):1253–64.
159. Lataye R, Campo P. Applicability of the L(eq) as a damage-risk criterion: an animal experiment. *J Acoust Soc Am*. 1996;99(3):1621–32.
160. Henselman LW, Henderson D, Shadoan J, Subramaniam M, Saunders S, Ohlin D. Effects of noise exposure, race, and years of service on hearing in U.S. Army soldiers. *Ear Hear*. 1995;16(4):382–91.
161. Kirkham TL, Koehoorn MW, Davies H, Demers PA. Characterization of noise and carbon monoxide exposures among professional firefighters in British Columbia. *Ann Occup Hyg*. 2011;55(7):764–74.
162. Kilburn KH, Warshaw RH, Hanscom B. Are hearing loss and balance dysfunction linked in construction iron workers? *Br J Ind Med*. 1992;49(2):138–41.
163. Ross JAS, Macdiarmid JI, Dick FD, Watt SJ. Hearing symptoms and audiometry in professional divers and offshore workers. *Occup Med Oxf Engl*. 2010;60(1):36–42.
164. Branco NAAC, Alves-Pereira M. Vibroacoustic disease. *Noise Health*. 2004;6(23):3–20.
165. Melamed S, Fried Y, Froom P. The joint effect of noise exposure and job complexity on distress and injury risk among men and women: the cardiovascular occupational risk factors determination in Israel study. *J Occup Environ Med*. 2004;46(10):1023–32.
166. Centro Nacional de Epidemiología. Legionelosis: situación general y evolución de la enfermedad en España: datos de la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica (actualización noviembre 2010). Madrid, España: Instituto de Salud Carlos III; 2010.
167. Centro Nacional de Epidemiología. Brotes de legionelosis notificados a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica: años 1999-2011. Madrid, España: Instituto de Salud Carlos III; 2012.

168. Centro Nacional de Epidemiología. Brotes de legionelosis notificados a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica: años 1999-2009. Madrid, España: Instituto de Salud Carlos III; 2010.
169. Rowland M. Basic data on hearing levels of adults 25-74 years: United States, 1971-75. *Vital Health Stat* 11. 1980;(215):I-VI, 1-49.
170. Armstrong CW, Miller GB. A 1949 outbreak of Pontiac fever-like illness in steam condenser cleaners. *Arch Environ Health*. 1985;40(1):26-9.
171. O'Keefe NS, Heinrich-Morrison KA, McLaren B. Two linked cases of legionellosis with an unusual industrial source. *Med J Aust*. 2005;183(9):491-2.
172. Williams P, Liu W-K, Coetzee N, Boulton L. Legionella colonization of powder paint pretreatment tunnels. *Ann Occup Hyg*. 2010;54(4):475-6.
173. Esteve Pardo M, Casas García I, Pecero Cacho S, Sabrià Leal M. Legionelosis como enfermedad profesional. *Med Clínica*. 2008;131(11):439.
174. Shekelle P, Wachter R, Pronovost P, Schoelles K, McDonald K, Dy S, et al. *Making Health Care Safer II: An Update Critical Analysis of the Evidence for Patient Safety Practices (Comparative Effectiveness Review No. 211)*. Rockville, USA: Agency for Healthcare Research and Quality; 2013.
175. Febriana SA, Jungbauer F, Soebono H, Coenraads P-J. Inventory of the chemicals and the exposure of the workers' skin to these at two leather factories in Indonesia. *Int Arch Occup Environ Health*. 2012;85(5):517-26.
176. Hong O, Ronis DL, Antonakos CL. Validity of self-rated hearing compared with audiometric measurement among construction workers. *Nurs Res*. 2011;60(5):326-32.

