

# UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE VALENCIA

Máster Oficial en Prevención de Riesgos Laborales

Programa Oficial de Posgrado:  
Tecnologías para la Salud y el Bienestar



## ENFERMEDADES PROFESIONALES EN OBREROS DEL SECTOR DE LA CONSTRUCCIÓN POR EXPOSICIÓN A AGENTES QUÍMICOS

TESINA DE MÁSTER

ALUMNA:

Adriana Arroyave Echeverri

DIRECTORES ACADÉMICOS:

Dra. M<sup>a</sup> Ángeles Castillo López

Dr. Joaquín Catalá Alís

Valencia, Junio 2010

*El guerrero de la luz se concentra en los  
pequeños milagros de la vida diaria.  
Si es capaz de ver lo bello, es porque trae la  
belleza dentro de sí, ya que el mundo es un  
espejo y devuelve a cada hombre el reflejo  
de su propio rostro. Aun conociendo sus  
defectos y limitaciones, el guerrero hace lo  
posible por mantener el buen humor en los  
momentos de crisis.  
Al fin y al cabo, el mundo se está esforzando  
en ayudarlo, aun cuando todo a su alrededor  
parezca decir lo contrario*

***Manual del Guerrero de la Luz  
Paulo Coelho***

## AGRADECIMIENTOS

A Dios que es el motor que me impulsa y me ha permitido llevar a cabo este proyecto.

A mi marido y mi familia por su paciencia y apoyo en los momentos difíciles.

A mis Chilenos favoritos Sigrid, Hernán y Matías, por su amistad, y ayuda en los buenos y malos momentos, gracias por todos estos años que hemos compartido juntos.

A la Dra. María Ángeles Castillo por su enorme apoyo y colaboración en todo momento, a quien he tenido la oportunidad de conocer en estos meses y me merece la mejor de las impresiones, le estaré siempre agradecida y me gustó mucho haber compartido con ella el desarrollo de este trabajo.

Al Dr. Joaquín Catalá por su colaboración en la dirección de este trabajo y por sus valiosas aportaciones al mismo.

A sombra, mi psicóloga particular y a quien dedico este trabajo, ya que ella ha sacrificado muchos paseos para que yo pudiera trabajar.

## Índice general

---

### I. Introducción

1. Planteamiento de la investigación.....	1
2. Objetivos .....	2
3. Plan de trabajo.....	2

### II. El sector de la construcción

1. El trabajo en el contexto del sector de la construcción .....	4
2. Riesgos químicos en el sector de la construcción.....	8
3. Problemática en la prevención del riesgo químico en el sector de la construcción.....	14
3.1. Control del riesgo químico en el sector de la construcción .....	17

Referencias

### III. Enfermedades profesionales en obreros del sector de la construcción por exposición a agentes químicos

1. Enfermedades profesionales .....	20
1.1. Enfermedades profesionales en España: estadísticas .....	22
1.2. Enfermedades profesionales en el sector de la construcción en España: estadísticas .....	28
1.3. Análisis de la infradeclaración de las enfermedades profesionales en España .....	29

Referencias

2. Enfermedades de la piel: Dermatitis laboral.....	33
2.1. El cemento.....	35
2.2. Cemento y enfermedades de la piel .....	36
2.2.1. Quemaduras .....	38
2.2.2. Dermatitis irritativa .....	39
2.2.3. Dermatitis de contacto alérgica.....	39

Referencias

3. Enfermedades Respiratorias.....	44
3.1. Neumoconiosis .....	46
3.2. Enfermedad obstructiva crónica.....	47
3.3. Asma ocupacional o laboral .....	47
3.3.1. Asma ocupacional inmunológica .....	50
3.3.2. Asma ocupacional no inmunológica .....	51
3.3.3. Agentes químicos productores de asma.....	52
3.3.3.1. Isocianatos y espumas de poliuretano proyectado.....	53

3.3.3.2. Isocianatos y asma.....	56
3.3.4. Epidemiología del asma ocupacional .....	57
4. Cáncer laboral.....	66
4.1. Historia del cáncer .....	66
4.2. Patogénesis del cáncer.....	69
4.2.1. Carcinogénesis química.....	69
4.2.2. Factores que intervienen en el desarrollo de cáncer .....	71
4.3. Elaboración de listas de cancerígenos laborales .....	72
4.3.1. Cancerígenos laborales evaluados por la IARC .....	73
4.4. Cánceres específicos en el sector de la construcción .....	79
4.4.1. Cáncer y amianto.....	79
4.4.2. Cáncer y sílice .....	83
4.4.3. Otros cánceres asociados .....	85
4.5. Estimaciones de cáncer laboral .....	86
Referencias	
<b>IV. Marco normativo y otras realidades</b>	
1. Normativa general.....	90
2. Normativa específica en las obras de construcción .....	96
3. Normativa sobre riesgo químico.....	97
3.1. Real Decreto 374/2001 .....	97
3.2. Real Decreto 255/2003 .....	102
3.2.1. Ficha de datos de seguridad.....	107
3.3. Reglamento Europeo REACH.....	109
4. Formación .....	110
5. Documentación: planes de seguridad y salud en las obras de construcción .....	113
<b>V. Conclusiones .....</b>	<b>117</b>
<b>VI. Líneas futuras .....</b>	<b>119</b>
<b>VII. Anexos.....</b>	<b>121</b>

## Índice de Tablas

<b>Tabla II.1.</b> Profesiones del sector de la construcción .....	5
<b>Tabla II.2.</b> Agentes ambientales y enfermedades en oficios y puestos de trabajo en el sector de la construcción	7
<b>Tabla II.3.</b> Materiales y productos químicos tóxicos utilizados en la construcción de edificios .....	11
<b>Tabla III.1.</b> Enfermedades profesionales registradas en España (2005 – 2008) .....	23
<b>Tabla III.2.</b> Número de registros por tipo de enfermedad profesional en España (2005 – 2008).....	26
<b>Tabla III.3.</b> Enfermedades profesionales en el sector de la construcción en España (2000 – 2008) .....	28
<b>Tabla III.4.</b> Procesos cutáneos y compuestos químicos productores .....	35
<b>Tabla III.5.</b> Agentes comunes que causan asma ocupacional inmunológica y ocupaciones de riesgo .....	48
<b>Tabla III.6.</b> Agentes responsables de Síndrome de Disfunción de Vías Aéreas Reactivas (no inmunológica).....	49
<b>Tabla III.7.</b> Tipos de cáncer (localizaciones), sustancias o procesos químicos asociados y año en que fue descrita la asociación por primera vez .....	68
<b>Tabla III.8.</b> Clasificaciones de carcinogenicidad según distintos organismos o países .....	74
<b>Tabla III.9.</b> Agentes cancerígenos, mezclas y procesos laborales clasificados por la IARC como Grupos 1 y 2A (IARC Monografías Volúmenes 1-88) .....	76
<b>Tabla III.10.</b> Cánceres asociados con cancerígenos laborales clasificados por la IARC en los Grupos 1 y 2A, de acuerdo al grado de evidencia sobre su relación con la localización en cuestión.....	77
<b>Tabla IV.1.</b> Programa de contenidos de la asignatura Seguridad e Higiene en la Construcción (Ingeniero de Caminos, Canales y Puertos, e Ingeniero de Obras públicas, Universidad Politécnica de Valencia) .....	112
<b>Tabla IV.2.</b> Tareas con riesgo de producir dermatitis y/o afecciones respiratorias .....	114

## Índice de Figuras

<b>Figura III.1.</b> Evolución de las enfermedades profesionales registradas por sectores de actividad durante el periodo 2005-2008.....	25
<b>Figura III.2.</b> Dermatitis de contacto por cemento en manos y pies .....	40
<b>Figura III.3.</b> Estructuras moleculares de: a) naranja de metilo; b) etilenodiamina; c) piperazina.....	52
<b>Figura III.4.</b> Estructuras químicas de isocianatos .....	55
<b>Figura IV.1.</b> Etiqueta reglamentaria de un producto químico.....	105
<b>Figura IV.2.</b> Pictogramas de seguridad de productos químicos .....	106

## **RESUMEN**

En el presente trabajo se hace referencia a las enfermedades profesionales ocasionadas por la exposición a compuestos químicos en tareas del sector de la construcción, tales como enfermedades de la piel, enfermedades respiratorias y cáncer, entre otras. Dichas patologías son ocasionadas por sustancias químicas que se encuentran en el ambiente laboral, en forma de polvos, humos, vapores y gases, o en forma líquida o semi-líquida (gomas y solventes). Este tipo de sustancias están presentes en el hormigón, cemento, pinturas, disolventes y en fibras como el amianto, el polvo de sílice, etc. Las enfermedades ocupacionales que prevalecen en este sector incluyen dermatitis, asma, silicosis, asbestosis, bronquitis, alergias y cáncer entre otros. Igualmente se hace un análisis en cuanto a normativa, formación y planes de seguridad y salud en las obras de construcción.

## **SUMMARY**

This work refers to occupational diseases caused by exposure to chemical substances in the construction sector, such as skin diseases, the respiratory diseases and cancer, among other tasks. These diseases are caused by chemical substances found in the work environment, in the form of dust, fumes, vapors and gases, or in liquid or semi-liquid state (gum and solvents). Moreover, they are released by common construction materials like concrete, cement, paints, solvents and fibers such as asbestos, silica dust, etc. Occupational diseases prevalent in this sector include dermatitis, asthma, silicosis, asbestosis, bronchitis, allergies and even cancer. In addition, this text includes an analysis in regards to legislation, training, and safety and health in construction plans.

# **I. INTRODUCCIÓN**

## **1. Planteamiento de la investigación**

El sector de la construcción es un sector que engloba un gran número de actividades, es por ello que resulta complicado establecer los límites entre lo que se considera dentro o fuera de este sector. Los trabajadores de la construcción construyen, reparan, mantienen, restauran, reforman y derriban casas, edificios de oficinas, templos, fábricas, hospitales, carreteras, puentes, túneles, estadios, puertos, aeropuertos, etc. La Organización Internacional del Trabajo (OIT) clasifica dentro del sector de la construcción a aquellas empresas públicas y privadas que erigen edificios para viviendas o para fines comerciales e infraestructuras como carreteras, puentes, túneles, presas y aeropuertos. En Estados Unidos y en algunos otros países, los trabajadores de la construcción también se encargan de la limpieza de vertederos de residuos peligrosos.

La construcción es una de las principales fuentes de empleo en cualquier país; en una misma obra intervienen trabajadores de una gran diversidad de oficios y cada uno de ellos tiene asociado sus propios riesgos laborales. Los trabajadores se encuentran expuestos a una gran variedad de riesgos para la salud, los cuales se clasifican en cuatro clases: químicos, físicos (que incluyen el ruido, las vibraciones, los agentes climáticos, las radiaciones, la presión barométrica y los trastornos músculo-esqueléticos), biológicos y sociales. La exposición varía de oficio en oficio, de obra a obra, cada día, incluso cada hora. La exposición a cualquier riesgo suele ser intermitente y de corta duración, pero es probable que se repita a lo largo de diferentes días. Un/a trabajador/a puede no sólo toparse con los riesgos primarios de su propio trabajo, sino que también puede exponerse de forma pasiva a los riesgos generados por quienes trabajan en su proximidad o en su radio de influencia. Al igual que en otros trabajos la gravedad de cada riesgo depende de la concentración y duración de la exposición.

El trabajo de la construcción es uno de los que producen mayor cantidad de riesgos, y los factores que pueden poner en peligro la salud presentan una gran variabilidad. Cuando se habla de riesgos en el sector de la construcción, generalmente se hace referencia a los accidentes laborales, tales como caídas, aplastamientos, golpes o electrocuciones entre otros, pero con frecuencia se olvida el riesgo higiénico, especialmente la exposición a compuestos químicos, y éstos en las diferentes tareas del sector.

En el presente trabajo se hace referencia a las enfermedades profesionales ocasionadas por la exposición a compuestos químicos en tareas del sector de la construcción, tales como enfermedades

de la piel, enfermedades respiratorias y cáncer, entre otras. Dichas patologías son ocasionadas por sustancias químicas que se encuentran en el ambiente laboral, en forma de polvos, humos, vapores y gases, o en forma líquida o semi-líquida (gomas y solventes). Este tipo de sustancias están presentes en el hormigón, cemento, pinturas, disolventes y en fibras como el amianto, el polvo de sílice, etc. Las enfermedades ocupacionales que prevalecen en este sector incluyen dermatitis, asma, silicosis, asbestosis, bronquitis, alergias y cáncer entre otros.

## **2. Objetivos**

Correlacionar la exposición a agentes químicos en el sector de la construcción con la aparición de enfermedades profesionales.

- Llamar la atención sobre el riesgo químico en el sector de la construcción y su implicación en el desarrollo de enfermedades profesionales.
- Analizar las estadísticas sobre enfermedades profesionales a nivel nacional, por sectores y tipo de enfermedad haciendo énfasis en las patologías asociadas al riesgo químico.
- Describir las enfermedades profesionales originadas por exposición a agentes químicos en el sector de la construcción.
- Estudiar la problemática en cuanto a normativa, formación y planes de seguridad y salud
- Establecer posibles soluciones y líneas de investigaciones futuras en cuanto a normativa y formación con el fin de crear conciencia sobre la problemática y minimizar el riesgo de exposición a agentes químicos causantes de enfermedades profesionales.

## **3. Plan de trabajo**

Para conseguir los objetivos propuestos se plantea el siguiente plan de trabajo:

- Revisión bibliográfica sobre:
  - Particularidades del sector de la construcción
  - Búsqueda de actividades peligrosas en el sector de la construcción debidas al uso de productos químicos
  - Descripción de los productos químicos de uso más frecuente en el sector de la construcción
  - Descripción de las enfermedades profesionales y otras patologías originadas por exposición a agentes químicos en el sector de la construcción, tales como, dermatitis, asma laboral y cáncer.

- Análisis de las estadísticas sobre la incidencia y frecuencia de enfermedades profesionales a nivel nacional, por sectores y tipo de enfermedad, haciendo énfasis en las patologías asociadas al riesgo químico.
- Búsqueda y reflexión sobre la problemática derivada de la normativa, planes de seguridad y salud y Formación.

## **II. EL SECTOR DE LA CONSTRUCCIÓN**

La importancia socioeconómica que tiene la actividad de la construcción tanto en su contribución al Producto Interior Bruto (PIB), como en el efecto multiplicador que posee sobre el resto de las ramas de la economía es notable. Es, además, indudable su papel como generador de empleo tanto directo como indirecto en otras ramas de la producción, sean industriales o de servicios, ya que en su estructura de costes incorpora múltiples productos y servicios [1].

La construcción es una de las principales actividades económicas de cualquier país, los obreros de este sector engloban del 5% al 10% de la población activa de los países industrializados. El porcentaje del PIB que la construcción aporta a la economía de un país es una variable que, generalmente, está ligada a su grado de desarrollo. La construcción representa alrededor del 4,9% del PIB en Estados Unidos, el 6,5% en Alemania y el 6,9% en Japón [2].

Mientras el sector de la construcción a nivel mundial tiene una participación media en el PIB total en torno al 6%, en España en el último trimestre de 2006 alcanzó el 10,8% del PIB, llegando casi a duplicar la media mundial [1].

### **1. El trabajo en el contexto del sector de la construcción**

Actualmente los proyectos de construcción son complejos y de gran magnitud. Ello ocasiona gran variabilidad en el contexto en el que se desarrolla el trabajo día a día; conforme avanza la obra, van cambiando las condiciones ambientales, como la temperatura, humedad o ventilación, por ejemplo existen grandes diferencias entre las condiciones ambientales en que se realiza el trabajo de cimentación y los acabados interiores de un edificio; o entre las diferentes etapas en la construcción de un túnel, un muelle, etc. [3].

Gran parte de los trabajadores de la construcción son trabajadores no cualificados; y otros están clasificados en algunos de los diversos oficios especializados (Tabla II.1). En todo el mundo, más del 90% de los trabajadores de la construcción pertenecen al sexo masculino, y en algunos países en vía de desarrollo la proporción de mujeres es mayor, y suelen concentrarse en trabajos no cualificados. En algunos países el trabajo se deja a los inmigrantes, y en otros, el sector proporciona empleo relativamente bien pagado y una vía hacia la seguridad económica. Para muchos, el trabajo no cualificado en la construcción constituye la puerta de acceso a la masa laboral asalariada en la construcción o en otros sectores [4].

**Tabla II.1. Profesiones del sector de la construcción**

<b>Profesiones</b>
Caldereros
Albañiles, hormigonadores, mamposteros
Carpinteros
Electricistas
Ascensoristas
Cristaleros
Trabajadores de limpieza de materias peligrosas (amianto, plomo, vertidos tóxicos)
Soladores (inclusive de terrazo) y colocadores de moquetas
Colocadores de cartón-yeso (paredes y placas de techos)
Ferrallistas (refuerzos y estructuras)
Peones
Trabajadores de mantenimiento
Mecánicos
Maquinistas (conductores de grúas y operarios de mantenimiento de maquinaria pesada)
Pintores, yeseros y empapeladores
Fontaneros y plomeros
Techadores
Planchistas
Excavadores de túneles

Fuente: Weeks, 2001 [5]

En un momento determinado, un proyecto puede incluir una gran proporción de trabajadores sin experiencia y eventuales, que no dominan el idioma común; aunque el trabajo de la construcción se realiza a menudo por equipos, es difícil desarrollar un trabajo de equipo seguro y eficiente en tales condiciones.

El tipo de contratación típico entre los obreros de la construcción corresponde a un acuerdo de partes que está vigente, en el mejor de los casos, mientras dure el proyecto en ejecución; algunos trabajadores de la construcción, debido a que solo realizan trabajos propios de su especialidad pueden pasar solamente unas pocas semanas o incluso días en un proyecto determinado. Esto tiene como consecuencia que el ambiente de trabajo se vea afectado continuamente, ya que los obreros tienen que establecer una y otra vez, relaciones interpersonales de carácter productivo y social con otros trabajadores, a los que probablemente no conocen. Entre otras cosas esto puede ser otro factor que afecte la seguridad en las obras.

Lo más común es que estos trabajadores en el transcurso de un año, participen en varios proyectos, tengan varios patronos y también, que pasen varias semanas sin trabajar. Se ha estimado que un trabajador de la construcción podría trabajar un promedio de 1.500 horas al año; mientras que los trabajadores de las otras ramas industriales, es probable que trabajen 2.000 horas al año, con una distribución regular y uniforme de 40 horas a la semana [6]. Para recuperar el tiempo inactivo, muchos

trabajadores de la construcción tienen otros trabajos y se encuentran expuestos a otros riesgos de salud o seguridad ajenos a la construcción, por lo tanto la multiexposición es otro factor importante a tener en cuenta.

Una proporción, cada vez mayor, de las actividades constructivas son subcontratadas por los contratistas generales a pequeñas empresas o incluso a individuos autónomos [7]. Por lo general, la empresa constructora no suele asumir la obligación de brindar las condiciones de seguridad y salud a los trabajadores de los subcontratistas, y tampoco se hace cargo de la seguridad social de éstos. Estas tareas competen a las empresas subcontratadas, que suelen ser pequeñas y a las cuales se les debe exigir, antes de entrar a realizar su labor, toda la documentación con respecto a la prevención de riesgos laborales de su empresa.

El trabajador de la construcción tiene un modelo de exposición al riesgo muy particular como consecuencia de cambiar constantemente de obra y de trabajar al lado de obreros de otros oficios que generan gran variabilidad de riesgos.

Hay exposiciones al riesgo comunes a casi todos los proyectos de construcción. La Tabla II.2 muestra los riesgos primarios, enfermedades y otros daños a la salud, a los que los trabajadores de los principales oficios específicos de la construcción se pueden ver expuestos. Es importante hacer notar que algunas de las exposiciones pueden afectar tanto a los trabajadores como a los profesionales que hacen labores de dirección y control; en este último caso en forma pasiva.

Los riesgos de los trabajadores de la construcción, al igual que en la mayoría de los otros trabajos, pueden clasificarse en cuatro clases: químicos, físicos, biológicos y sociales [5]. A continuación se hará referencia al riesgo químico, tema del que se ocupa el presente trabajo.

**Tabla II.2. Agentes ambientales y enfermedades en oficios y puestos de trabajo en el sector de la construcción**

Puesto	Agentes ambientales	Enfermedades y daños a la salud
Albañil y tabicador	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ambiente pulvígeno (corte de piezas, vertido de escombros)</li> <li>2. Contactos de la piel con el cemento y sustancias afines</li> <li>3. Ruido y vibraciones</li> <li>4. Condiciones climáticas extremas (trabajos a la intemperie)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neumoconiosis (Silicosis)</li> <li>2. Alergias cutáneas y dermatitis</li> <li>3. Hipoacusia o Sordera Profesional y enfermedad del "dedo muerto"</li> <li>4. Estrés térmico (golpe de calor, insolación, deshidratación, enfriamiento, hipotermia)</li> </ol>
Alicataadores	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Contactos de la piel con el cemento y sustancias afines</li> <li>2. Ambiente pulvígeno (corte de piezas, vertido de escombros)</li> <li>3. Inhalación de nieblas y vapores (disolventes, pinturas, colas)</li> <li>4. Condiciones climáticas extremas (trabajos a la intemperie)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neumoconiosis (Silicosis)</li> <li>2. Alergias cutáneas y dermatitis</li> <li>3. Enfermedades producidos por los agentes químicos, irritación de las vías aéreas superiores, enfermedades sistémicas (cáncer), trastornos neurológicos por vapores de disolventes</li> <li>4. Estrés térmico (golpe de calor, insolación, deshidratación, enfriamiento)</li> </ol>
Cimentaciones	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ambiente pulvígeno (movimiento de tierras)</li> <li>2. Contactos de la piel con el hormigón</li> <li>3. Ruido y vibraciones (maquinaria, vibradores)</li> <li>4. Condiciones climáticas extremas (trabajos a la intemperie)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neumoconiosis y bronquitis crónica</li> <li>2. Alergias cutáneas y dermatitis</li> <li>3. Hipoacusia o sordera Profesional y enfermedad del "dedo muerto"</li> <li>4. Estrés térmico (golpe de calor, insolación, deshidratación, enfriamiento)</li> </ol>
Soladores de madera	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ambiente pulvígeno (polvo y partículas de madera)</li> <li>2. Contactos en piel con productos químicos (barnices, pinturas)</li> <li>3. Inhalación de nieblas y vapores (disolventes, pinturas, pegamentos)</li> <li>4. Ruido y vibraciones (maquinaria, vibradores)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neumoconiosis, Afecciones respiratorias y cáncer de pulmón</li> <li>2. Alergias cutáneas y dermatitis</li> <li>3. Enfermedades producidas por los agentes químicos, irritación de las vías aéreas superiores, enfermedades sistémicas (cáncer), trastornos neurológicos por vapores de disolventes</li> <li>4. Hipoacusia o sordera Profesional y enfermedad del "dedo muerto"</li> </ol>
Demolición	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ambiente pulvígeno (demolición y descarga de escombros)</li> <li>2. Inhalación de humos metálicos y gases (oxicorte o lanza térmica)</li> <li>3. Inhalación de fibras de amianto (retiro de este material)</li> <li>4. Ruido y vibraciones (maquinaria, martillos neumáticos)</li> <li>5. Condiciones climáticas extremas (trabajos a la intemperie)</li> <li>6. Radiaciones no ionizantes: IR y UV (oxicorte o lanza térmica)</li> <li>7. Riesgos biológicos (aguas residuales, parásitos, roedores)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neumoconiosis y bronquitis crónica</li> <li>2. Enfermedades producidos por los agentes químicos, irritación de las vías aéreas superiores, enfermedades sistémicas (cáncer)</li> <li>3. Asbestosis, afecciones del sistema respiratorio y cáncer</li> <li>4. Hipoacusia o sordera Profesional y enfermedad del "dedo muerto"</li> <li>5. Estrés térmico (golpe de calor, insolación, deshidratación, enfriamiento)</li> <li>6. UV: fotoqueratitis, pigmentación, IR: lesiones de cornea y quemaduras</li> <li>7. Enfermedades infecciosas o parasitarias</li> </ol>
Encofradores	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Contactos en piel con el cemento y sustancias desencofrantes</li> <li>2. Exposición a condiciones climáticas extremas (trabajos a la intemperie)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Alergias cutáneas y dermatitis</li> <li>2. Estrés térmico (golpe de calor, insolación, deshidratación, enfriamiento, hipotermia)</li> </ol>
Enfoscadores y enlucidores	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Ambiente pulvígeno</li> <li>2. Contactos de la piel (cemento, aglomerantes, cal, y sustancias cáusticas)</li> <li>3. Inhalación de nieblas y vapores (disolventes, pinturas, colas)</li> <li>4. Exposición a condiciones climáticas extremas (trabajos a la intemperie)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neumoconiosis y bronquitis crónica</li> <li>2. Alergias cutáneas y dermatitis</li> <li>3. Enfermedades producidos por los agentes químicos, irritación de las vías aéreas superiores, enfermedades sistémicas (cáncer), trastornos neurológicos por exposición vapores de disolventes</li> <li>4. Estrés térmico (golpe de calor, insolación, deshidratación, enfriamiento)</li> </ol>

Tabla II.2. (continuación)

Puesto	Agentes ambientales	Enfermedades y daños a la salud
Ferralla	<ol style="list-style-type: none"> <li>Inhalación de nieblas y vapores (productos para tratamiento de metales)</li> <li>Ruido y vibraciones (maquinaria de cortar y doblar redondos)</li> <li>Condiciones climáticas extremas (trabajos a la intemperie)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Enfermedades producidos por los agentes químicos, irritación de las vías aéreas superiores, enfermedades sistemáticas (cáncer)</li> <li>Hipoacusia o sordera profesional y enfermedad del "dedo muerto"</li> <li>Estrés térmico (golpe de calor, insolación, deshidratación, enfriamiento)</li> </ol>
Fontanería y calefacción	<ol style="list-style-type: none"> <li>Contactos de la piel (productos químicos unión de materiales plásticos)</li> <li>Inhalación de nieblas y vapores (productos químicos de unión)</li> <li>Inhalación de humos metálicos y gases tóxicos (soldadura eléctrica, oxicorte)</li> <li>Radiaciones no ionizantes: IR y UV (arco voltaico, oxicorte, lanza térmica)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Alergias cutáneas y dermatitis</li> <li>Enfermedades producidos por los agentes químicos, irritación de las vías aéreas superiores, enfermedades sistemáticas (cáncer), trastornos neurológicos por exposición vapores de disolventes</li> <li>Idem 2, bronquitis</li> <li>UV: Fotoqueratitis, pigmentación, IR: lesiones de cornea y quemaduras</li> </ol>
Movimiento de tierras	<ol style="list-style-type: none"> <li>Ambiente pulvígeno (movimientos de tierra)</li> <li>Inhalación de nieblas y vapores (combustibles, grasa y aceites para maquinaria, gases de combustión procedente de la maquinaria, atmósferas nocivas y asfixiantes en espacios confinados)</li> <li>Ruido y vibraciones (maquinaria grande y pequeña)</li> <li>Condiciones climáticas extremas (trabajos a la intemperie)</li> <li>Riesgos biológicos (aguas residuales, parásitos, animales: picaduras y/o mordeduras)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Neumoconiosis (Silicosis)</li> <li>Enfermedades producidos por los agentes químicos, irritación de las vías aéreas superiores, enfermedades sistemáticas (cáncer), trastornos neurológicos por exposición vapores de combustibles</li> <li>Hipoacusia, enfermedad osteoarticular y enfermedad del "dedo muerto"</li> <li>Estrés térmico (golpe de calor, insolación, deshidratación, enfriamiento)</li> <li>Enfermedades infecciosas o parasitarias</li> </ol>
Colocación de elementos prefabricados	<ol style="list-style-type: none"> <li>Inhalación de humos metálicos y gases tóxicos (soldadura)</li> <li>Radiaciones no ionizantes: IR y UV (arco voltaico)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Enfermedades producidos por los agentes químicos, irritación de las vías aéreas superiores, enfermedades sistemáticas (cáncer)</li> <li>UV: Fotoqueratitis, pigmentación, IR: lesiones de cornea y quemaduras</li> </ol>
Poceros	<ol style="list-style-type: none"> <li>Ambiente pulvígeno</li> <li>Inhalación de nieblas, vapores y atmósferas pobres en oxígeno (atmósferas nocivas y asfixiantes en espacios confinados)</li> <li>Ruido y vibraciones (maquinaria)</li> <li>Condiciones climáticas extremas</li> <li>Riesgos biológicos (aguas residuales, parásitos, animales: picaduras y/o mordeduras)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Neumoconiosis (Silicosis)</li> <li>Enfermedades producidos por los agentes químicos, irritación de las vías aéreas superiores, enfermedades sistemáticas (cáncer)</li> <li>Hipoacusia o Sordera Profesional, enfermedad osteoarticular y enfermedad del "dedo muerto"</li> <li>Estrés térmico (golpe de calor, insolación, deshidratación, enfriamiento, hipotermia)</li> <li>Enfermedades infecciosas o parasitarias</li> </ol>
Soldador de material cerámico	<ol style="list-style-type: none"> <li>Ambiente pulvígeno (corte de piezas cerámicas)</li> <li>Contactos de la piel (cemento)</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Neumoconiosis (Silicosis)</li> <li>Alergias cutáneas y dermatitis</li> </ol>

Fuente: [http://aragon.ugt.org/slaboral/temas/seguridad/sectores/construccion/riesgos\\_enfermedades.pdf](http://aragon.ugt.org/slaboral/temas/seguridad/sectores/construccion/riesgos_enfermedades.pdf) [8]

## 2. Riesgo químico en el sector de la construcción

Existen cerca de 50 millones de sustancias químicas registradas en el Chemical Abstracts Substance (CAS) [9]. En la Unión Europea (UE) se comercializan y están registradas 100.204, de las que las empresas utilizan habitualmente unos 30.000, a pesar de que 20.000 no han sido objeto de pruebas toxicológicas completas y sistemáticas y que el 21% de las sustancias químicas de alto volumen de producción (más de 1000 T/año) no disponen de datos toxicológicos [10]. De las sustancias

químicas registradas que presentan efectos toxicológicos conocidos 350 son cancerígenas y 3.000 son alérgenos declarados [11]. Continuamente se introducen nuevas sustancias de toxicidad mal conocida por la insuficiente información científica en relación con la posibilidad de efectos nocivos sobre el medio ambiente y la salud a medio y largo plazo.

Los colectivos que están más expuestos a esta contaminación química son, lógicamente, quienes más próximos están a la fuente, esto es los trabajadores de prácticamente todos los sectores, en diversos grados. Se estima que el porcentaje de trabajadores europeos expuestos a agentes químicos es del 20-44 % del total [12,13].

La falta de información, la ausencia de un conocimiento preciso de las propiedades intrínsecas de una sustancia, de la exposición derivada de un uso concreto y de su eliminación (requisito previo indispensable para la toma de decisiones relativa a la gestión segura de las sustancias químicas) dificulta en gran medida la prevención de los trabajadores expuestos a los riesgos derivados del uso de agentes químicos en los puestos de trabajo y explica buena parte de los daños a la salud [14].

Como se comentó anteriormente, los riesgos químicos suelen presentarse en forma de polvos, humos, vapores o gases (compuestos volátiles, subproductos de la combustión, humos de soldadura etc.) por lo que principalmente se transmiten por el aire. La exposición más común suele producirse por inhalación, aunque ciertos riesgos portados por el aire pueden fijarse y ser absorbidos a través de la piel. Los riesgos químicos en estado líquido o semi-líquido (goma, disolventes, adhesivos, alquitrán, etc.) o en forma de polvo (cemento, sílice, etc.) producen daños por contacto de la piel con las sustancias químicas; y adicionalmente por la posible inhalación, pudiendo producir una dermatitis por contacto o una intoxicación sistémica [15]. Las sustancias químicas también pueden ingerirse con los alimentos o con el agua; en obras en donde se carece de un espacio higiénico y relativamente aislado destinado a la ingesta de alimentos se pueden producir riesgos de este tipo.

Es necesario un estudio pormenorizado de las diferentes sustancias y productos empleados en la construcción, lo cual permite la identificación y cuantificación de la incidencia tóxica en cada una de las tareas.

Dado que la afección por sustancias tóxicas va ligada de forma estrecha a la contaminación de un determinado medio y en un ambiente concreto, la cantidad de sustancias a la que el individuo se ve expuesto variará en función de la fase del proceso donde se encuentre. Por lo tanto es necesario tener en cuenta las emisiones dentro del proceso global de construcción. Cuando se trata de determinar la cantidad de emisiones peligrosas que supone el empleo de un determinado material de construcción, se debe analizar necesariamente, no solo las condiciones que presenta el producto en el edificio, sino

también las sustancias nocivas que genera su fabricación, transporte, puesta en obra, y su depósito en vertedero terminada la vida útil del edificio [16]. Así pues, un determinado producto puede no afectar en absoluto al usuario de un edificio, y sin embargo puede afectar seriamente al operario que interviene en el proceso de elaboración o demolición de éste. Por otra parte, existen sustancias como PVC, amianto o plomo, que resultan nocivas para la salud tanto de obreros como de usuarios. La Tabla II.3 recoge una amplia lista de compuestos químicos tóxicos empleados en la construcción de edificios. A continuación se describen algunos de los productos químicos utilizados en la construcción y sus efectos nocivos para la salud.

**Asbestos.** Material utilizado en construcción debido a sus propiedades físicas y mecánicas en elementos aislantes, tuberías, placas, paneles, etc. Está comprobado que respirar fibras de asbesto afecta al pulmón dando lugar a fibrosis pulmonar y pleural así como cáncer. El cáncer de pulmón, pleura y peritoneo, raros en la población general, se consideran signos inequívocos de exposición al asbesto. El riesgo existe, lógicamente, cuando hay posibilidad de dispersión de fibras al aire, y esto se produce de forma clara durante la fase de fabricación de productos con asbestos, puesta en obra, uso (vida útil), demolición y residuos. Debido a que las fibras de pequeño diámetro permanecen durante largo tiempo en suspensión y pueden transportarse a largas distancias antes de sentarse, el asbesto afecta no solo el ambiente interior (de trabajo, de uso, de tratamientos de residuos) sino también al ambiente exterior, aunque en menor medida [17].

**PVC (policloruro de vinilo).** Material sintético usado profusamente en la construcción (tuberías, canalones, sumideros, placas de cubierta, perfiles de carpintería, dispositivos eléctricos, paneles de revestimientos, láminas impermeabilizantes, pavimentos, etc.); durante su elaboración se desprenden vapores tóxicos como el ácido clorhídrico (HCl), además es necesario considerar las emisiones gaseosas durante la manipulación de aditivos estabilizadores incorporados a la matriz polimérica como el cadmio o el plomo que pueden ser ingeridos indirectamente o de aditivos plastificantes como el dietil hexil ftalato (DEHP) que pueden ser nocivos para la salud atacando al hígado, riñones y sistema reproductor. Durante la puesta en obra, el PVC se presenta estable por lo que no presenta riesgo tóxico salvo los derivados de la generación de residuos en esta fase. Durante la vida útil del producto en el edificio, el riesgo se manifiesta en caso de degradación fortuita por efecto del fuego, produciéndose gases tóxicos (principalmente HCl) que sí pueden tener connotaciones nocivas para la salud. En la fase de demolición no presenta riesgo alguno. Durante el depósito en vertedero el PVC provoca un serio riesgo tóxico debido a su degradación (como lixiviado) y a la emisión de cadmio al medio ambiente (ecotóxico y cancerígeno), además de riesgo de incineración descontrolada con el consiguiente desprendimiento de HCl y dioxinas, resultando altamente tóxico en esta fase [18].

Tabla II.3. Materiales y productos químicos tóxicos utilizados en la construcción de edificios.

Tipo de material		Compuestos emitidos
<b>Madera prensada</b>	Tableros de aglomerado	Formaldehído, pineno, xilenos, butanol, acetato de butilo, hexanal, acetona
	Tableros de contrachapado	
	Cartón duro de densidad media	
	Bastidores de construcción	
<b>Acabados de madera</b>	Pinturas y tratamientos catalizados por ácidos	Formaldehído, acetona, tolueno, butanol
	Tintes para madera	Nonano, decano, undecano, dimetiloctano, dimetilnonano, trimetilnonano, trimetilbenceno
	Pintura de poliuretano	Nonano, decano, undecano, butanona, etilbenceno, dimetilbenceno
	Pintura de látex	2-Propanona, butanona, etilbenceno, propilbenceno, 1,1-oxibisbutano, propionato de butilo, tolueno
	Barnices para muebles	Trimetipentano, dimetilhexano, trimetilhexano, trimetilheptano, etilbenceno, limoneno
<b>Espumas</b>	Poliuretano	Toluendiisocianato (TDI)
<b>Material textil</b>	Tapicerías y cortinajes	Formaldehído, cloroformo, metilcloroformo, tetracloroetileno, tricloroetileno.
<b>Materiales de construcción de paredes y techos</b>	Placas de yeso	Xilenos, acetato de butilo, isodecano, decano, formaldehído, n-hexano, 2-metilpentano, pineno, undecano, fibras
	Másticos para juntas	Formaldehído, n-butanol, isobutanol, tolueno, etilbenceno, estireno, xilenos, nonano, 1,2,4-trimetilbenceno, undecano
	Paneles de techo	Formaldehído
	Impermeabilizaciones: - de látex	Metiletilcetona, propionato de butilo, 2-butoxietanol, butanol, benceno, tolueno
	- otros tipos	Formaldehído, ácido acético, 2-butanona, tolueno, etilbenceno, xilenos, nonano, 1,2,4-trimetilbenceno, 1,3,5-trimetilbenceno, n-propilbenceno
	Adhesivos a base de agua	Benceno, tolueno, cloruro de metileno, acetona, hexano, xilenos, acetato de etilo, 2-butanona, acetato de butilo
<b>Recubrimientos de paredes</b>	Panelado de madera	Formaldehído, 1,1,1-tricloroetano, acetona, hexanal, propanol, 2-butanona, benzaldehído
	Paneles de plástico / melamina	Formaldehído, fenol, hidrocarburos aromáticos, cetonas, heptaclor, éteres y ésteres de glicol
	Recubrimientos vinílicos	Cloruro de vinilo, diisobutil ftalato, butilbencil ftalato, cloruro de bencilo
	Panelado de cloruro de polivinilo	Fenol, hidrocarburos alifáticos, hidrocarburos aromáticos, éteres y ésteres de glicol
<b>Papeles pintados</b>	Colas para empapelar	4-Cloro-m-cresol, polímero de acrilamida, poli(acrilamida aniónica, carboximetilcelulosa, hidroxietil-celulosa, destilados de petróleo, p-cloro-m-cresol, poli(acrilamida, urea
	Pigmentos y pinturas	Glicoles, 2-butanona, metacrilato de metilo, tolueno
	Papel pintado	Metanol, etanol, isopropanol, 2-butanona, dietilcetona, metilisobutilcetona, acetona, hidrocarburos alifáticos (C 9- C 15), acetatos de butilo, etilacetato, tolueno, xilenos
<b>Pintado de paredes</b>	Pinturas (látex y base acuosa)	Benceno, tolueno, xileno, etanol, metanol, octano, decano, undecano, éteres de glicol, oliclorobifenilo, dibutil ftalato
<b>Recubrimientos de suelos</b>	Moquetas	4-Fenilciclohexeno, formaldehído, 4- vinilciclohexeno, aminas, furanos, piridinas, disulfuro de dimetilo, tolueno, benceno, estireno, n-decano
	Adhesivos para baldosas	Tolueno, benceno, acetato de etilo, etilbenceno, estireno
	Adhesivos para moquetas	m-Xileno, etilbenceno, o-xileno, tolueno, acetato de metilo, 2-cloro-1,3-butadieno, 1,2,4-trimetilbenceno, 1-metil-4,1-metiletilbenceno, metacrilato de metilo, 4-metil-2-pentanona
	Baldosas vinílicas	Formaldehído, tolueno, metilciclohexano, heptano, isodecano, fenol, cetonas, 2,2,4-trimetil-1,3- pentanodiol diisobutirato, fibras de amianto
	Suelos de linóleo	Tolueno, hexanal, propanal, formiato de metilo
	Suelos barnizados de madera	Acetato de butilo, acetato de etilo, etilbenceno, xilenos, formaldehído

Fuente: García-Martínez, 2001 [16].

**Compuestos Orgánicos Volátiles (COV).** Se encuentran en la mayoría de disolventes de pinturas y en prácticamente todos los aislantes térmicos. Son sustancias que emiten vapores nocivos a temperatura ambiente o cuando se someten a elevadas temperaturas. Las emisiones se presentan de forma significativa en las fases de elaboración y puesta en obra del edificio. También se ha visto que son una de las causas de ciertas enfermedades relacionadas con el "síndrome del edificio enfermo", afectando así a los usuarios. No tienen implicaciones significativas en la fase de demolición o depósito en vertedero [19].

**Plomo.** Es un metal conocido y usado en la construcción desde hace milenios, en la actualidad se usa en placas de asiento, tuberías, cubiertas, aislamientos de radiaciones, composición de pinturas entre otros. Está comprobado que respirar o ingerir partículas de plomo durante largo tiempo daña el sistema nervioso central, afectando al tracto intestinal, sangre, y riñón, dando lugar a cólicos (cólico saturnino), anemia y parálisis muscular. En el caso de los niños usuarios de edificios y/o construcciones, la exposición a plomo está relacionada con daños en el sistema reproductivo y retardo mental. El mayor riesgo de intoxicación por plomo se produce tanto en la fase de elaboración y uso (ambiente interior) como en la fase de depósito en vertedero (ambiente exterior) debido a que la acción de las radiaciones UV, el aire y el agua, lo altera permaneciendo adherido a las partículas del suelo incorporándose en la cadena alimenticia a través del agua [20].

**Cromo.** El cromo es un metal que abunda en general en la corteza terrestre, y se encuentra en estados de oxidación que varían desde  $Cr^{+2}$  hasta  $Cr^{+6}$ , pero únicamente las formas trivalente y hexavalente tienen importancia biológica. La forma trivalente es la que se observa con mayor frecuencia, y las formas hexavalentes de compuestos de cromato tienen mayor importancia industrial. El cromo hexavalente es corrosivo y causa ulceración y perforación crónicas del tabique nasal. La ulceración crónica de otras superficies cutáneas es independiente de reacciones de hipersensibilidad en la piel. Las reacciones cutáneas de origen alérgico por cromo sobrevienen fácilmente con la exposición y son independientes de la dosis. [19]. Los obreros de la construcción se encuentran expuestos a compuestos de cromo hexavalente, mediante la manipulación de cemento (dermatitis de contacto), inhalación de humos de soldadura, y pinturas entre otros. Otro posible efecto a largo plazo es la carcinogénesis [21]. La Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC) lo ha incluido en el Grupo I (Agentes carcinógenos en humanos) junto a otros metales como arsénico, berilio, cadmio y níquel.

**Formaldehído.** Es un alérgeno muy extendido ya que se encuentra presente en múltiples productos y se incorpora a otros muchos en los procesos de fabricación incluyéndose en adhesivos,

paneles de madera y espumas aislantes. La exposición a bajos niveles produce irritación en los ojos, de nariz. Su potencial tóxico se manifiesta sobre todo en la fase de fabricación y uso del edificio a nivel de ambiente interior [22].

**Creosota.** Desde el punto de vista de su composición, se trata de una mezcla de unos 200 compuestos químicos, la mayoría de los cuales son derivados de hidrocarburos aromáticos. Se ha utilizado para conservar, preservar e impermeabilizar la madera. La exposición prolongada a bajos niveles de creosota, especialmente el contacto directo con la piel durante el tratamiento de madera o la manufactura de productos tratados con creosota de alquitrán de hulla, se ha asociado a cáncer de piel y de escroto. Entre los principales componentes de la creosota el compuesto más significativo, el benzo-(a)-pireno, está clasificado como cancerígeno, mutágeno y tóxico para la reproducción. Además de su efecto cancerígeno, en exposiciones agudas produce irritación de los ojos, de la piel y del tracto respiratorio. La exposición al sol puede potenciar el efecto irritante en la piel y en los ojos, produciendo quemazón. La exposición por ingestión puede producir la muerte. El contacto prolongado o repetido con la piel puede producir dermatitis e hiperpigmentación de la piel. Se trata de una sustancia muy peligrosa en las fases de fabricación, y puesta en obra [23].

**Arsénico.** Igualmente es un producto muy utilizado como protector de la madera. Las consecuencias de exposiciones bajas a este producto produce náusea y vómitos, irritación de la garganta y manchas en la piel. Cancerígeno altamente demostrado [19].

**Dióxido de titanio.** Aparece como pigmento blanco para casi todas las pinturas. Se dispersa con facilidad en el aire. Su exposición prolongada produce irritación en la piel y ojos y en casos extremos fibrosis pulmonar [18].

**Poliuretanos.** Son usados como agentes expansivos para elaborar materiales aislantes. Durante su combustión emiten isocianatos, gases tóxicos. Cuando se ingieren o inhalan afectan al sistema nervioso central y reproductivo. Se ha comprobado que son potencialmente cancerígenos. Son ampliamente utilizados en la fabricación de diversos productos empleados en la construcción como es el caso de espumas rígidas, adhesivos, lacas, elastómeros, colas, pinturas e insecticidas, etc. La principal enfermedad asociada a la exposición a isocianatos es el asma laboral. Además, la exposición a éstos potencia en los trabajadores otras patologías previas, no sólo respiratorias sino también dérmicas y oculares [24].

**Fibras de vidrio.** Se encuentran incorporadas a múltiples productos, destacándose su uso como aislante térmico. Cancerígeno por inhalación. Nocivo en fases de elaboración de productos y uso [16].

**Yeso semihidratado:** Usado en la fabricación de paneles de cartón yeso. La inhalación del polvo resultante de su manipulación produce irritación en los ojos y el tracto respiratorio. Es, por lo tanto, especialmente nocivo en fase de puesta en obra [16].

**Radón.** Es un mineral natural radiactivo que se manifiesta en forma de gas incoloro e inodoro. Se encuentra en muy bajos niveles en el aire, sin embargo en los ambientes interiores de los edificios puede aparecer en grandes cantidades debido a las "filtraciones" desde los suelos naturales a través de las fisuras y oquedades de los cimientos. La exposición continuada a altos niveles de radón produce enfisemas y fibrosis pulmonares incrementándose el riesgo de aparición de cáncer [25]

Por todo lo mencionado anteriormente son varias las enfermedades que se han asignado a la exposición a compuestos químicos en la construcción, entre ellas destacamos [5]:

- Silicosis entre los aplicadores de chorro de arena, excavadores en túneles y barreneros.
- Asbestosis entre los aplicadores de aislamientos con amianto, instaladores de sistemas de vapor y trabajadores de demolición de edificios.
- Bronquitis entre los soldadores.
- Dermatitis entre los albañiles que trabajan con cemento.
- Trastornos neurológicos entre los pintores expuestos a los disolventes orgánicos.
- Cáncer de pulmón y de otros órganos del aparato respiratorio entre los colocadores de aislamiento con amianto, los soldadores y los carpinteros.
- Intoxicación por plomo entre los pintores.

### **3. Problemática en la prevención del riesgo químico en el sector de la construcción**

En el marco de la prevención de riesgos laborales, se entiende como condiciones de trabajo cualquier aspecto del mismo con posibles consecuencias negativas para la salud de los trabajadores. Aunque la enfermedad no es algo extraño a la condición humana, sino que forma parte de su naturaleza, no es menos cierto que en el ambiente laboral, los trabajadores se relacionan con sustancias, materiales y máquinas peligrosas, con exigencias físicas forzadas, condiciones ambientales y climáticas perjudiciales, tensiones derivadas de una mala organización y ordenación del trabajo, etc. En prevención, se busca evitar la enfermedad y la muerte injustas, en el sentido de evitables, de prematuras, y con estos adjetivos pueden calificarse la mayor parte de los daños derivados del trabajo.

Al respecto, la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, artículo 4.7 define como condición de trabajo:

*“... cualquier característica del mismo que pueda tener una influencia significativa en la generación de riesgos para la seguridad y la salud del trabajador.*

*Quedan específicamente incluidas en esta definición:*

- *Las características generales de los locales, instalaciones, equipos, productos y demás útiles existentes en el centro de trabajo.*
- *La naturaleza de los agentes físicos, **químicos** y biológicos presentes en el ambiente de trabajo y sus correspondientes intensidades, concentraciones o niveles de presencia.*
- *Los procedimientos para la utilización de los agentes citados anteriormente que influyan en la generación de los riesgos mencionados.*
- *Todas aquellas otras características del trabajo, incluidas las relativas a su organización y ordenación, que influyan en la magnitud de los riesgos a que esté expuesto el trabajador.”*

La prevención de los riesgos derivados de las sustancias químicas presenta graves insuficiencias y deficiencias, debidas, por una parte al desconocimiento general existente sobre las propiedades y usos que tienen las sustancias (errores y/o dificultades para interpretar el etiquetado, el uso combinado de las mismas que conlleva a multi-exposiciones, o la aparición de nuevas sustancias por reacción de las existentes). Y por otra parte, el desconocimiento acerca de sus efectos sobre la salud [26]. Este desconocimiento se extiende a los riesgos derivados de la exposición a tóxicos muy peligrosos como los agentes cancerígenos o mutágenos [27]. A todo ello añadir la complejidad que conlleva hacer correctamente las evaluaciones, especialmente en pequeñas y medianas empresas.

Calera-Rubio y colaboradores [26] proponen diferentes aspectos que condicionan la gestión de la prevención:

- a) La participación de los trabajadores en la gestión del riesgo químico en las empresas es escasa y cuando ésta tiene lugar es una participación de carácter puntual.
- b) En las evaluaciones de riesgo, la información relativa al riesgo químico es de muy baja calidad. No se evalúan todos los puestos de trabajo o no se identifican a todos los trabajadores expuestos o las tareas que éstos realizan, o las sustancias químicas presentes. No se tienen en cuenta los datos de salud de los trabajadores ni las características especiales de los trabajadores (sensibles, jóvenes, mujeres, con problemas de salud), solamente en algunas

empresas grandes se tiene en cuenta esta información y se evidencia que en su tratamiento existe un claro sesgo a favor de los aspectos de la seguridad.

c) La actuación preventiva frente al riesgo químico en las empresas es, por lo general, de carácter puntual y reactivo ante accidentes e incidentes. Predominan las medidas de protección individual frente a las colectivas y cuando éstas existen suelen presentar problemas de adecuación y mantenimiento. La eliminación y la sustitución de las sustancias origen del riesgo no constituye el objetivo prioritario en las empresas.

d) La vigilancia de la salud es un aspecto de la actividad preventiva que no suele integrarse ni en la evaluación de riesgos ni en el conjunto de la gestión preventiva de la empresa.

Los usuarios, empresarios y trabajadores tienen un gran desconocimiento de los daños ocasionados por la exposición a sustancias químicas y muestran una escasa sensibilidad frente a este problema. Cuando en la VI Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo [28] se les pregunta por lo que consideran como unas condiciones molestas o muy molestas, la percepción de los contaminantes químicos ocupa el decimoquinto, de un total de una lista de dieciocho riesgos. La percepción del riesgo para la salud está relacionada con el efecto inmediato, el accidente, entendiéndolo éste como el hecho sorpresivo, violento y de consecuencias visibles y traumáticas en el momento de producirse.

Respecto al riesgo de inhalación de polvos, humos, aerosoles, gases o vapores nocivos o tóxicos (excluido el humo del tabaco), el 21% de los trabajadores indica que en su puesto de trabajo respira alguno de estos productos. Esta forma de exposición es más frecuente en los hombres (27,4%) que en las mujeres (11,7%) y, por sector de actividad, son los trabajadores de la Construcción y de la Industria los que más lo señalan. La actuación del trabajador frente a esta situación vendrá determinada en gran parte por el nivel de información que tenga referente a estos compuestos con los que trabaja. Por ello se considera especialmente importante resaltar que, de los trabajadores que manipulan o respiran sustancias nocivas o tóxicas, el 13,4% afirma desconocer los efectos perjudiciales para su salud de estos productos. El grado de desconocimiento de los efectos de las sustancias nocivas o tóxicas es más o menos similar según el tamaño de empresa, oscilando entre el 13% y el 16%, excepto para las empresas grandes, con plantillas de 500 o más trabajadores, cuya frecuencia es inferior (8,4%). Asimismo, el desconocimiento es más frecuente en el sector Agrario (16,8%) y Construcción (15,2%), y menos frecuente en Servicios (11,5%).

Se prevé que en los próximos años los accidentes de trabajo van a disminuir de forma razonable, al tiempo que las enfermedades profesionales van a aumentar en todos los sectores y, en especial en

el de la construcción de forma más alarmante y con más gravedad que lo han hecho los accidentes de trabajo.

### **3.1. Control del riesgo químico en el sector de la construcción**

El control de los riesgos en la seguridad industrial convencional se basa en limitar la exposición al riesgo durante una jornada laboral de 8 horas. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, las exposiciones en la construcción son generalmente intermitentes, breves y repetidas, por lo que es más útil y práctico evaluar la exposición de un trabajador asociada a la ejecución de una tarea específica, más que a un turno de trabajo.

De acuerdo a este enfoque se tendría que descomponer una actividad constructiva en las tareas que la conforman, e identificar los insumos (materiales, combustibles, herramientas y máquinas) que se utilizan, así como los subproductos asociados a cada tarea (humo, serrín, esquirlas, etc.); y de ahí identificar los riesgos característicos de cada tarea [5].

Se considera que la exposición al riesgo varía en función de tres factores: la concentración de la exposición, la duración de la tarea y la frecuencia de la misma. Reduciendo cualquiera de estos factores es posible disminuir la exposición al riesgo. Dado que la exposición es intermitente, los controles administrativos que se basan en reducir la duración o frecuencia de la exposición son menos prácticos en la construcción, que en otras industrias. Por consiguiente la manera más eficaz de reducir la exposición, en las obras, consiste en reducir la concentración.

Tres son los tipos de controles que se pueden utilizar para reducir la concentración [5]: controles de ingeniería en la fuente, controles medioambientales que eliminan el riesgo del entorno, y las protecciones personales facilitadas al trabajador.

**Controles de ingeniería en la fuente.** Intervenir la fuente primaria que da origen a la exposición es la manera más eficiente de proteger a los trabajadores, con algún cambio tecnológico, como por ejemplo, en los últimos años se ha promovido la sustitución progresiva de sustancias químicas de las cuales se ha demostrado que son causa de enfermedades profesionales, por otras menos peligrosas. El amianto puede ser sustituido por fibras de vidrio sintéticas no inspirables; los disolventes orgánicos de las pinturas pueden ser sustituidos por agua; de igual modo, abrasivos sin sílice pueden reemplazar a la arena en el decapado abrasivo, etc.

**Controles medioambientales.** Otra forma de reducir la concentración, sin modificar la fuente, es por medio de la eliminación de la sustancia peligrosa en el entorno del trabajador. Esto se puede realizar, por ejemplo, utilizando sistemas de extracción y ventilación para recoger los humos,

vapores o el polvo. Sin embargo, debido a que la ubicación de la fuente va cambiando por diferentes partes de la obra, este control es más difícil de llevar a cabo en la construcción, por lo tanto para conseguir un control eficaz medioambiental se tendrán que utilizar sistemas móviles y flexibles para adaptarlos a esos cambios de ubicación; colectores de polvo montados sobre ruedas, conductos flexibles y suministros de agua móviles se han utilizado en muchas obras para asegurar la extracción de una serie de sustancias generadoras de riesgos.

**Protección individual.** En muchas tareas, para proteger a los trabajadores adecuadamente, no son suficientes los cambios tecnológicos que modifiquen la fuente, o el control del medioambiente; es muy probable que los trabajadores necesiten de un equipo de protección individual. Para que tal protección sea eficaz, los trabajadores deben ser instruidos en su uso, el equipo debe acoplarse perfectamente a su cuerpo, y asimismo ha de ser revisado y mantenido en buen estado. Además, si otras personas que están en la proximidad pueden estar expuestas al riesgo, deben ser protegidas también; o si su presencia no es indispensable se debe impedir su acceso a la zona. El uso de ciertos equipos de protección personal pueden ocasionar problemas; por ejemplo, los trabajadores de la construcción, a menudo trabajan en cuadrilla y por ello tienen que comunicarse entre sí, pero el empleo de máscaras de protección respiratoria dificultan la comunicación. El uso de ropa protectora de cuerpo entero puede contribuir a la fatiga por calor, por su pesadez y por no permitir la disipación del calor corporal. El uso de equipos de protección sin conocer sus limitaciones puede crear una falsa seguridad de que se está protegido, cuando la realidad es que en ciertas condiciones de exposición, no lo están. Por ejemplo, no hay guantes que protejan más de 2 horas contra el cloruro de metileno, un compuesto muy utilizado como solvente o removedor de pinturas.

---

## Referencias

1. Fernández M., Fuentes D. 2007. El sector de la construcción en España. Efectos económicos y prospectiva. Boletín económico de Información Comercial española ICE Nº 2928, pp 49-59.
2. SEOPAN 2007. Resultados del sector de la construcción 2007, Madrid.
3. Solís, R. 2006. Riesgos en la salud de los trabajadores de la construcción. *Ingeniería*. 10-2 pp 67-74
4. Ringen K., Seegal J., Weeks J. 2001. Construcción. En: (Stellman, J.M. ed.) Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Vol 1. 3ª ed. OIT y Ministerio de Trabajo y Seguridad Social, Madrid, pp. 93.1–93.60
5. Weeks J. 2001. Riesgos de salud y seguridad en el sector de la construcción, OIT, Ginebra
6. Monk T. 2001. La jornada de trabajo. OIT, Ginebra.
7. McVittie D. 2001. Factores de organización que afectan a la salud y la seguridad. OIT, Ginebra
8. Riesgos y enfermedades en el sector de la construcción (consultado 10 de mayo de 2010). Disponible en: [http://aragon.ugt.org/slaboral/temas/seguridad/sectores/construccion/riesgos\\_enfermedades.pdf](http://aragon.ugt.org/slaboral/temas/seguridad/sectores/construccion/riesgos_enfermedades.pdf).
9. CAS-American Chemical Society. 2009. 50 Millionth Unique Chemical Substance Recorded. Disponible en: <http://www.cas.org/index.html>.
10. European Commission, Joint Research Centre, Institute for Health and Consumer Protection. EINECS [consultado 10 de mayo de 2010]. Disponible en <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/existing-chemicals/>
11. European Agency for Safety and Health Works. 2003. Sustancias peligrosas: mucho cuidado. Semana europea para la seguridad y salud en el trabajo. Disponible en:

- [http://www.osha.eu.int/ew2003/presspack/pack\\_es.doc](http://www.osha.eu.int/ew2003/presspack/pack_es.doc).
12. Risk & Policy Analysts Limited. Assessment of the Impact of the New Chemicals Policy on Occupational Health, Final report prepared for European Commission. Environment Directorate-General; 2003 March. [consultado 10 de mayo de 2010]. Disponible en:  
[http://ec.europa.eu/environment/chemicals/reach/background/docs/finrep\\_occ\\_health.pdf](http://ec.europa.eu/environment/chemicals/reach/background/docs/finrep_occ_health.pdf)
  13. Takala J. 2003. Intervención en la reunión de Enfoque Estratégico para una Gestión Química Internacional (SAICM). OIT, Bangkok.
  14. Comisión de las Comunidades Europeas. 2001. Libro Blanco. Estrategia para la futura política en material de sustancias y preparados químicos. Bruselas. [consultado 20 de diciembre de 2009]. Disponible en:  
<http://europa.eu.int/comm/environment/chemicals/whitepaper.htm>.
  15. Calera Rubio A., Blount E., Riechmann Fernández J. 2002. Riesgo Químico: Estrategias de Intervención Social. *Revista Salud Ambiental*, 2(1): 48-52.
  16. García A. 2001. Productos tóxicos en la construcción de edificios. Universidad de Sevilla.
  17. Ferrer J., Martínez C. 2008. El diagnóstico de las enfermedades respiratorias causadas por el asbesto. *Archivos de Bronconeumología*, 44 (4): 177-179.
  18. Albiano N. 1999. Toxicología Laboral. Criterios para la vigilancia de los trabajadores expuestos a sustancias químicas peligrosas. Polemos, Buenos Aires.
  19. Klaassen C.D., Watkins J.B. 2001. Casarett & Doull Manual de Toxicología, 5ª ed. McGraw Hill Interamericana, México.
  20. Henretig F. 1998. Lead. En: (Goldfrank LR, Flomenbaum NE, Lewin NA, Weisman RS, Howland MA, Hoffman RS, ed.) Goldfrank's Toxicologic Emergencies. 6ª ed. Appleton and Lange, Stamford, pp. 1261-1273.
  21. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Volúmenes 1-88. Lyon, France. 1972-2005. <http://www.iarc.fr>.
  22. Córdoba D. 2000. Toxicología. 4ª ed. El Manual Moderno, Colombia.
  23. NTP 699. Creosota: riesgos asociados a su utilización. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). Ministerio de Trabajo e Inmigración, España.
  24. NTP135. Isocianatos control ambiental de la exposición. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). Ministerio de Trabajo e Inmigración, España.
  25. NTP 440: Radón en ambientes interiores. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). Ministerio de Trabajo e Inmigración, España.
  26. Calera A., Roel J., Casal A., Gadea R., Rodrigo F. 2005. Riesgo químico laboral: elementos para un diagnóstico en España. *Revista Española de Salud Pública*, 79: 283-295.
  27. Gonzales C., Agudo A. 1999. Occupational cancer in Spain. *Environmental Health Perspective*, 107(2): 273-277.
  28. VI Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo; Madrid. 2007. [citado 23 Mayo 2010]. Disponible en <http://www.mtas.es/insht/statistics/viencuesta.pdf>.
-

### **III. ENFERMEDADES PROFESIONALES EN OBREROS DEL SECTOR DE LA CONSTRUCCIÓN POR EXPOSICIÓN A AGENTES QUÍMICOS**

El sector de la construcción engloba diversos puestos de trabajo, agrupando una serie de actividades como la albañilería, con diversos subespecialistas como peones y oficiales, preparadores de mezcla, alicatadores, encofradores y ladrilleros; pintura; carpintería; fontanería; electricidad; cerrajería; y otros muchos que pueden llegar a englobar cerca de 200 profesiones [1]. Estos trabajadores se encuentran en mayor o menor medida expuestos a agentes químicos, tales como: metales, disolventes, partículas (gases, vapores, aerosoles), resinas, adhesivos etc., que interfieren en la salud causando diversas patologías que van desde una leve irritación de la piel y/o mucosas hasta generar problemas graves de dermatitis, enfermedades respiratorias, neurológicas, desestabilización del sistema hormonal e incluso el desarrollo de cáncer [2].

#### **1. Enfermedades profesionales**

La Enfermedad Profesional (EP) viene definida en el artículo 116 del Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social como [3]:

*“la contraída a consecuencia del trabajo ejecutado por cuenta ajena en las actividades que se especifiquen en el cuadro que se apruebe por las disposiciones de aplicación y desarrollo de esta Ley, y que esta proceda por la acción de elementos o sustancias que en dicho cuadro se indiquen para cada enfermedad profesional”.*

Según esta definición, para que una enfermedad pueda ser declarada como “profesional” deben darse los siguientes elementos:

Que la persona haya enfermado debido a elementos o sustancias que en el cuadro se indiquen como causa de enfermedad profesional. Se trata de una lista indicativa y abierta de agentes que pueden ser causa de enfermedad en el entorno laboral y de las actividades más comunes dónde se encuentra. Al no tener una pretensión exhaustiva, la no inclusión de una actividad no debe suponer un problema para la calificación de una enfermedad como “profesional”.

La persona que haya enfermado debe tener la contingencia por accidentes y enfermedades profesionales cubierta (por ejemplo, los trabajadores del Régimen General de la Seguridad Social, trabajador/a autónomo/a que hayan asegurado la contingencia, etc.).

Cuando se puede establecer una relación causal entre la exposición laboral y una enfermedad que no esté recogida en el cuadro de enfermedades profesionales, dicha enfermedad puede ser legalmente reconocida como accidente de trabajo (artículo 115, punto 2, letra "e" de la LGSS).

Cuando las enfermedades o defectos padecidos con anterioridad por el trabajador, se agraven como consecuencia de una lesión constitutiva del accidente, tendrán consideración de accidente de trabajo (artículo 115, punto 2, letra "f" de la LGSS).

Después de 30 años, en el Consejo de Ministros de 10 de noviembre de 2006 se adoptó en España, el Real Decreto 1299/2006, por el que se aprueba el nuevo cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro [4]. El Real Decreto fue publicado en el Boletín Oficial del Estado de 19 de diciembre de 2006 y ha entrado en vigor el 1 de enero de 2007. Durante todos estos años se ha puesto sobradamente de manifiesto la subnotificación de las enfermedades profesionales en España y la necesidad de superarla mejorando tanto la lista de las enfermedades que iban a ser consideradas como profesionales como los procedimientos para su notificación y registro, en el sentido de lo indicado en el dictamen de la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo (CNSST) de 1999. De hecho, en el preámbulo del Real Decreto se puede leer que uno de sus objetivos es hacer aflorar enfermedades profesionales ocultas y evitar la infra-declaración de tales enfermedades.

El anterior cuadro de enfermedades [5] clasificaba las enfermedades en seis grupos, con un total de 71 enfermedades profesionales con derecho a indemnización. El aprobado en 2006 las amplía a 141 enfermedades, y estructura el cuadro en dos listas: una de enfermedades profesionales y otra lista complementaria de enfermedades, cuyo origen profesional se sospecha y cuya inclusión en la de enfermedades profesionales podría plantearse en el futuro.

Con este nuevo escenario, se esperaba que aflorarían muchos más casos de enfermedades profesionales de los que se venían registrando, pero a pesar de la entrada en vigor del nuevo cuadro, el establecimiento de los criterios para su notificación y registro, las directrices establecidas en la Resolución de la Secretaria de Estado de la Seguridad Social, etc., la realidad es que, durante el ejercicio 2007 se registraron 4.844 enfermedades profesionales menos que en el 2006.

La OIT estima que cada año, en el mundo, se producen 337 millones de accidentes en el puesto de trabajo, mientras que la cifra de personas que padecen enfermedades profesionales se acerca a 2 millones provocando un total de 2,3 millones de fallecimientos al año, de los que 650.000 se deben a la exposición a sustancias peligrosas, una cifra que dobla la registrada hace unos años [6]. Recientemente, Takala y Urrutia [7] de la Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo

(EU-OSHA), estiman que son más de 166.000 los fallecimientos relacionados con la actividad laboral, de los cuales 7.460 son debidos a accidentes y 159.485 corresponden a enfermedades profesionales. Más de una tercera parte del número total de muertes se atribuye a la exposición a sustancias químicas peligrosas (74.000). Según lo dicho, cada tres minutos y medio, una persona muere en la UE por causas relacionadas con el trabajo. Un informe de la Dirección General de Medio Ambiente de la Comisión Europea en 2003, refleja que en Europa ocurren anualmente unas 32.000 muertes por cáncer, 16.000 enfermedades cutáneas, 6.700 enfermedades respiratorias, 500 enfermedades oculares y 570 enfermedades del SNC [8].

Según la OIT, esta situación resulta inaceptable, a pesar de que se dispone de un volumen sin precedentes de estudios y conocimiento sobre la gestión de riesgos, así como de innumerables instrumentos jurídicos, normas técnicas, directrices, manuales de formación e información.

A menudo, frente a los accidentes de trabajo, mucho más visibles y fácilmente contables, las patologías que tienen su origen en el entorno laboral reciben menor atención mediática y política. El hecho de que sean menos tangibles, que sus efectos se manifiesten más a largo plazo y que en ocasiones se atribuyan más a hábitos personales que a causas laborales, convierte a las enfermedades profesionales en la hermana pobre de la prevención, y pocas veces se habla de ellas. Sin embargo, su incidencia es mayor que la de los accidentes. La EU-OSHA [7] está haciendo especial hincapié en que se preste a las enfermedades profesionales la importancia que merecen.

La mayoría de los estudios sobre enfermedades laborales, a nivel mundial, indican que la patología con mayor frecuencia de declaración son los trastornos músculo-esqueléticos (TME) afectando especialmente a trabajadores artesanos y de la minería [9], le sigue en frecuencia la dermatitis profesional, fundamentalmente en trabajadores de la industria y el sector de la construcción [10] y el asma, que afecta de forma destacada a panaderos, trabajadores del calzado y de la construcción, entre otros [11]. Patrones similares se muestran en los estudios realizados en España [12,13 y 14].

## **1.1. Enfermedades profesionales en España: estadísticas**

En este apartado se hace referencia a los datos ofrecidos por el Anuario de Estadísticas del Ministerio de Trabajo e Inmigración acerca del número de enfermedades profesionales registradas durante los últimos años en España [15]. La Tabla III.1 muestra las enfermedades profesionales registradas por comunidades autónomas durante el periodo 2005-2008.

Tabla III.1. Enfermedades profesionales registradas en España (2005 – 2008)

Comunidades Autónomas	2005	2006	2007	2008
Andalucía	2.337	1.330	821	878
Aragón	2.309	1.949	1.761	1.694
Asturias	1.374	1.037	606	524
Baleares	512	306	260	341
Canarias	320	173	118	171
Cantabria	398	359	312	398
Castilla la mancha	908	576	1.019	984
Castilla y León	2.219	1.457	439	447
Cataluña	8.155	5.488	3.546	4.233
Comunidad valenciana	1.149	742	930	1.098
Extremadura	291	195	170	208
Galicia	1.650	1.078	936	1.237
Madrid	1.626	1.138	1.181	1.228
Murcia	910	612	481	494
Navarra	2.069	1.870	1.551	1.687
País vasco	3.225	3.220	2.570	2.768
Rioja	564	369	349	297
Ceuta y melilla	14	6	11	13
<b>TOTAL</b>	<b>30.030</b>	<b>21.905</b>	<b>17.061</b>	<b>18.700</b>

Fuente: Anuario de Estadísticas Laborales y de Asuntos Sociales, varios años. Ministerio de Trabajo e Inmigración

Los valores presentados en la Tabla III.1 por comunidades autónomas muestran grandes diferencias entre unas comunidades y otras, poniendo de manifiesto las irregularidades en el proceso de notificación y registro de las enfermedades profesionales en España. Analizando estos valores, llama la atención que La Comunidad Autónoma de Cataluña, con 3.546 enfermedades profesionales declaradas, es la que cuenta con un mayor número de notificaciones en el 2007, seguida del País Vasco (2.570), Aragón (1.761), y Navarra (1.551). Es importante destacar que Cataluña cuenta con una media de trabajadores protegidos en 2007 de 2,8 millones, y triplica en notificaciones a Madrid y Andalucía con una población muy similar (2,7 y 2,6 millones de trabajadores respectivamente). Entre las cuatro comunidades mencionadas anteriormente, suman un total de 9.428 enfermedades, lo que representa más de la mitad (55,26%) de todas las enfermedades profesionales registradas en España, frente a Comunidades mucho más grandes como Andalucía (821) y Madrid (1.181).

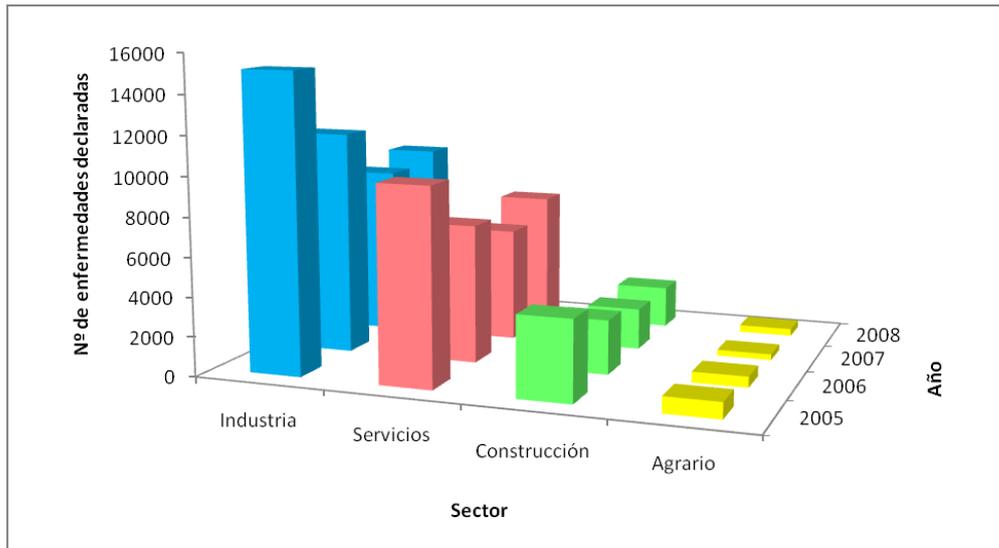
La Comunidades donde se ha producido un menor registro son Canarias (118), Extremadura (170), y Ceuta y Melilla (11). Respecto a la Comunidad Valenciana, se registraron un total de 930 enfermedades en 2007, este valor fue superior al año anterior (742) pero inferior a las patologías registradas en 2005, con un índice de incidencia promedio para los tres años de 17,85 casos por 10.000 trabajadores siendo una de las comunidades con los índices más bajos. Navarra con 244

enfermedades profesionales por cada 10.000 trabajadores protegidos en los años 2005, 2006 y 2007, es la comunidad donde se han notificado mayor número de enfermedades, seguida de Aragón con un índice de 133 procesos, y el País Vasco con 120,73. Llama especialmente la atención, que son las Comunidades del norte de España las que declaran mayor número de enfermedades profesionales.

La mayoría de las Comunidades Autónomas han sufrido un importante descenso en el registro de enfermedades. Las variaciones porcentuales registradas en las medias nacionales entre los años 2005-06 y 2006-07 fueron -27,06% y -22,11%, respectivamente. Las más relevantes se han producido en las Comunidades de Castilla-La Mancha con un aumento del 76,91% y Castilla y León, con un descenso del 69,87%. La Comunidad de Valenciana presentó un incremento entorno al 25,34% y en la Comunidad de Madrid se produjo un incremento del 3,78%.

En el año 2008 se declararon en España un total de 18.700 enfermedades profesionales, es decir, se detectó un incremento en la declaración de enfermedades del 9,6%, respecto al año anterior, destacando Comunidades como Canarias, Galicia, Baleares y Extremadura con variaciones del 44,9%, 32,2%, 31,2% y 22,4%, respectivamente. Por el contrario, han presentado un descenso, Comunidades como Asturias y La Rioja con variaciones del -13,6% y -14,9%, respectivamente. Madrid presentó un incremento del 3,98%, muy similar al año anterior y, la Comunidad Valenciana del 18,1%. Se observa de manera inusual que la Comunidad de Madrid, una de las Comunidades Autónomas donde se concentran más trabajadores, sea la comunidad con el número de enfermedades profesionales más baja, comparado con Comunidades Autónomas con mucha menos población asalariada como Asturias, Galicia, País Vasco o La Rioja. Esto puede deberse al alto grado de subnotificación o subdeclaración que se ha mencionado anteriormente, o bien a las diferencias en el patrón económico en las distintas regiones, lo que conlleva a diferencias en la exposición a los agentes causantes de enfermedades.

Durante este mismo periodo, el análisis de la evolución de enfermedades registradas por sectores de actividad (Figura III.1) muestra un máximo en el año 2005, descendiendo a lo largo de los siguientes años. Este descenso es más acentuado en 2007, año en el que entra en vigor el nuevo cuadro de enfermedades profesionales, para volver a ascender durante el año 2008 en todos los sectores.



**Figura III.1. Evolución de las enfermedades profesionales registradas por sectores de actividad durante el periodo 2005-2008**

El sector Industria representa más de la mitad del total de las enfermedades profesionales notificadas durante todo el periodo, aun así presentó un descenso del 24% en 2007 con respecto al año anterior, para luego aumentar solo un 6,6% en 2008 (9.314 registros). El descenso en el sector Servicios fue del 17% en 2007 y aumentó un 16,4% en 2008 (6.858 registros). Llama la atención que el sector de la Construcción con un descenso en el año 2007 del 23% solo incrementó un 1,2% en 2008 (2.158 registros), siendo el sector con menor aumento de partes declarados con respecto al año anterior y respecto a los demás sectores. Por último, el sector Agrario presentó un descenso de un 45% en 2007 y, aumentó un 22% en 2008 (370 registros); aún así es el sector con el número más bajo de partes declarados, lo que preocupa, ya que los trabajadores de este sector están expuestos a gran variabilidad de riesgos incluyendo de tipo químico (plaguicidas y fertilizantes) y biológico. Normalmente las enfermedades de estos trabajadores son tratadas como enfermedades comunes.

En la Tabla III.2 se muestra el número de enfermedades profesionales declaradas durante el mismo periodo analizado, clasificadas según el Real Decreto 1299/2006 en 6 grupos, que presentan ligeras variaciones con respecto al Decreto anterior (RD 1995/1978) [5]. Así, el Grupo 6 (“enfermedades causadas por agentes carcinógenos”) era denominado “enfermedades sistemáticas” e incluía cáncer por radiaciones ionizantes, que en la actual clasificación están recogidas en el Grupo 2 (“enfermedades causadas por agentes físicos”). El Grupo 3 ha variado su denominación, pasando de “enfermedades infecciosas y parasitarias” a “enfermedades causadas por agentes biológicos”.

De acuerdo al tipo de enfermedad (Tabla III.2), son las producidas por agentes físicos (Grupo 2) las que representan el mayor porcentaje sobre el total, durante todo el periodo analizado. Respecto a las enfermedades ocasionadas por agentes químicos (Grupo 1), se observa un ligero descenso en 2006 con respecto al año anterior (12,4%), y un ascenso muy marcado en 2007 (156,6%) y 2008 (35,1%). El incremento global desde 2006 a 2008 fue del 247%. Este aumento contrasta con la tendencia a la baja registrada en los otros grupos de enfermedades. Probablemente, el avance en las investigaciones científico-médicas acerca del riesgo químico, y el aumento en el nuevo cuadro de enfermedades profesionales del número de agentes y actividades laborales capaces de producirlas, ha aumentado la notificación de este tipo de patologías.

**Tabla III.2. Número de registros por tipo de enfermedad profesional en España (2005 – 2008)**

Tipo de enfermedad	2005	2006	2007	2008
Grupo1. Enfermedades profesionales producidas por agentes químicos	331	290	744	1.005
Grupo2. Enfermedades profesionales causadas por agentes físicos	26.833	19.555	14.220	16.048
Grupo 3. Enfermedades profesionales causadas por agentes biológicos	847	302	295	493
Grupo 4. Enfermedades profesionales producidas por inhalación de sustancias y agentes no incluidos anteriormente	513	345	543	850
Grupo 5. Enfermedades profesionales de la piel producidas por sustancias y agentes no incluidos anteriormente	1.989	1.405	1.244	1.242
Grupo 6. Enfermedades profesionales causadas por agentes carcinógenos	17	8	15	62

**Fuente:** Anuario de Estadísticas Laborales y de Asuntos Sociales, varios años. Ministerio de Trabajo e Inmigración

Respecto a las enfermedades del Grupo 4 se observa un descenso en 2006 (32,7%) y un claro aumento a partir de 2007 (57,4%) y 2008 (56,5%). Este grupo de enfermedades son causadas en su mayoría por agentes químicos, llegando a representar éstos un 58,6% y un 60,5% del total de las patologías de este grupo, en 2007 y 2008, respectivamente. Este dato se ha obtenido restando las patologías causadas por agentes biológicos, que también son incluidas en este epígrafe.

Las enfermedades del Grupo 5 han ido descendiendo durante los últimos cuatro años presentando una variación porcentual de -11,5% en el año 2007 con respecto al año anterior y de -

0,2% en 2008. Sin embargo el número de partes declarados de este tipo de patologías es elevado, siendo el grupo de mayor importancia después de las enfermedades causadas por agentes físicos. Es importante resaltar que en este epígrafe se incluyen también agentes biológicos, sin embargo sucede lo mismo que con las enfermedades del Grupo 4, que también en su mayoría son causadas por agentes químicos. Así, un 77,8% del total de las enfermedades declaradas en el Grupo 5 se atribuyen a agentes químicos. Este cálculo se ha estimado restando al total de registros el número de las patologías causadas por agentes biológicos para los años 2007-2008.

Por lo tanto, se puede observar que, aunque se hace la distinción entre Grupo 1 y los Grupos 4 y 5, la mayoría de enfermedades producidas por inhalación de sustancias y de la piel tienen su origen en la exposición a compuestos químicos.

La evolución en el número de registros de enfermedades causadas por carcinógenos (Grupo 6) refleja la misma tendencia que el Grupo 1, descendiendo en 2006 y aumentando en los siguientes años. Aunque su interpretación se ve dificultada por el bajo número de casos declarados. Teniendo en cuenta las variaciones en la denominación del grupo y el tipo de agentes causantes antes mencionado, un 53% del cáncer declarado en 2008 es originado por agentes de naturaleza química. Asimismo, destaca el aumento de declaraciones en 2008, un 313% más con respecto al año anterior, sin embargo este dato todavía puede resultar escaso si se tiene en cuenta la gran cantidad de sustancias cancerígenas utilizadas en el entorno laboral como, por ejemplo, amianto, aminas aromáticas, arsénico, cadmio, cromo o hidrocarburos aromáticos policíclicos, muchos de ellos ampliamente usados en el sector de la construcción.

Las estadísticas sobre enfermedades profesionales no son como tal, un sistema de información, en el sentido del consenso científico actual sobre el significado de este término, sino un registro de aquellos daños de origen laboral que han sido objeto de compensación como enfermedad profesional [16]. Fruto de esta lógica, se observa, por un lado, un subregistro en determinadas enfermedades laborales, y, por otro, altos números en otras, que no responden a la situación real de riesgo y daño derivado del trabajo. No obstante, a pesar de su limitado nivel de sensibilidad y especificidad, las estadísticas sobre la incidencia de las enfermedades profesionales son indicadores importantes de las condiciones de trabajo y, más en general, de la calidad del mismo. Más importante, quizás, es analizar sus tendencias temporales ya que proporciona una evaluación importante de cómo cambia la situación a lo largo del tiempo [16].

## 1.2. Enfermedades profesionales en el sector de la construcción en España: estadísticas

Según los datos del Ministerio de Trabajo e Inmigración [15] recogidos en la Tabla III.3, en el año 2000 se produjeron en España 19.622 casos de enfermedades profesionales, de los cuales un 10,28% correspondieron a trabajadores del sector de la construcción. Este porcentaje ha ido aumentando hasta 2005 situándose en torno al 13,63%. Llama, especialmente, la atención un descenso en el número y porcentaje a partir de 2006, y 2007, año en el que se implanta el Real Decreto 1299/2006, registrándose valores de 12,66%, 11,61% y 11,54% para los años 2006, 2007 y 2008 respectivamente, con respecto al total de enfermedades declaradas.

**Tabla III.3. Enfermedades profesionales en el sector de la construcción en España (2000 – 2008)**

	Número de casos								
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008
<b>Construcción</b>	2.017	2.645	3.086	3.337	3.681	4.092	2.773	1.975	2.158
<b>Total</b>	19.622	22.844	25.040	26.857	28.728	30.030	21.905	17.010	18.700

**Fuente:** Anuario de Estadísticas Laborales y de Asuntos Sociales, varios años. Ministerio de Trabajo e Inmigración.

El INSHT y el Observatorio de Condiciones de Trabajo del Ministerio de Trabajo e Inmigración tienen publicado en su página web un informe detallado sobre las enfermedades profesionales en el sector de la construcción durante los años 2002-2006 [17]. Este informe hace un amplio análisis de la situación en el sector teniendo en cuenta diferentes factores como sexo, antigüedad en el puesto, ocupación, edad del trabajador y gravedad.

Según dicho informe, las enfermedades profesionales que prevalecen en el sector de la construcción son por orden de importancia, las enfermedades músculo-esqueléticas, enfermedades de la piel, pérdida auditiva y enfermedades del aparato respiratorio.

Estudios realizados sobre el sector ponen de manifiesto que factores tales como la antigüedad en el puesto de trabajo y la edad del trabajador influyen en el desarrollo de enfermedades profesionales. Por lo tanto, existen diferencias en los partes de declaración entre los trabajadores con antigüedad igual o menor a un año, y los trabajadores con una antigüedad de 30 a 35 años. En el primer grupo destacan las enfermedades músculo-esqueléticas y las de la piel, mientras que en el segundo las enfermedades músculo-esqueléticas pierden importancia, aumentando las enfermedades

del aparato respiratorio y la pérdida auditiva. Esto puede ser consecuencia de que, para estas últimas, es necesario un periodo de latencia requerido para el desarrollo de la enfermedad, al igual que ocurre en el cáncer.

Las enfermedades profesionales suelen comportarse de diferente manera en función del puesto de trabajo del profesional. Por tanto, es importante conocer cuáles son las ocupaciones que aglutinan mayor frecuencia de enfermedades profesionales y el tipo de enfermedad profesional que se presenta con mayor tasa de incidencia. Así, son los operadores de instalaciones industriales y maquinaria fija los de mayor tasa de incidencia (568,98 por 100.000 trabajadores) seguidos de los trabajadores cualificados de la industria extractiva, metalúrgica y construcción de maquinaria (173,98), peones (136,44), y trabajadores cualificados de construcción (126,88).

Respecto a la edad de los trabajadores, los tres grupos de edad con mayores tasas de incidencia son el de 40 a 44 años, el de 45 a 49 años y el de 50 a 54 años de edad. Los trabajadores entre 40 y 44 años de edad presentan la mayor incidencia en enfermedades músculo-esqueléticas. Asimismo, los del grupo entre 45 y 49 años de edad declaran más del doble de enfermedad profesional por pérdida auditiva que los del grupo anterior y, una mayor incidencia en enfermedades músculo-esqueléticas y enfermedades de piel. En cuanto al grupo de 50 a 54 años de edad las tasas de incidencia mayores se encuentran en pérdida auditiva, enfermedades músculo-esqueléticas y enfermedades del aparato respiratorio.

### **1.3. Análisis de la infradeclaración de enfermedades profesionales en España**

Según las estimaciones realizadas por ISTAS (Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud) en 2004 [18] se producirían en España, cada año una media de 80.000 casos nuevos de enfermedad laboral, la mayoría alteraciones músculo-esqueléticas (28.000 casos nuevos al año) y enfermedades de la piel (11.000). El informe concluye que el subregistro total de enfermedades laborales alcanzaría el 64%.

En los primeros meses de 2007, iniciado ya el periodo de vigencia del nuevo cuadro de enfermedades profesionales, se pensó que se produciría una avalancha de casos y que se acabaría por fin con el tradicional subregistro de estas patologías. Incluso algunos directivos relacionados con la prevención de riesgos laborales de las empresas manifestaban su preocupación porque presentían que podíamos pasar de un extremo a otro, llegando a un sobre-registro de enfermedades profesionales. Sin embargo, los datos oficiales no se corresponden con esta presunción.

Varias son las posibles causas de esta infradeclaración.

La primera de ellas es la dificultad por parte del médico de familia de relacionar la patología que presenta el trabajador con una enfermedad laboral. Si el médico de familia sospecha que la enfermedad es de origen profesional y lo comunica así, el trabajador será enviado a su mutua, ya que si no lo advierte será tratada como enfermedad común. También puede pasar que el mismo trabajador sospeche que se trate de una enfermedad profesional y acuda directamente a la mutua que le corresponda. Otro obstáculo para la declaración como enfermedad laboral es que los trabajadores no demandan esta calificación, a veces por entender que no les conviene por las consecuencias que de ello se derivan. En ocasiones puede acarrear un empeoramiento de la situación laboral del trabajador, si se utiliza la “ineptitud sobrevenida” como causa de despido con indemnización mermada.

Por otra parte, el Real Decreto 1299/2006, que cambia el cuadro de Enfermedades Profesionales conlleva cambios en los procedimientos para la notificación y registro de las mismas, lo que, según los datos, ha tenido un efecto claramente disuasorio de la declaración y reconocimiento de enfermedades profesionales. Respecto a los nuevos tramites de la declaración electrónica de estas enfermedades [19], existe una queja generalizada del sector sobre el mal funcionamiento del nuevo sistema, apoyado en una aplicación informática excesivamente rígida que no permite la introducción de datos si no hay una coincidencia exacta con los campos previstos, así como la ausencia de feed-back o gestión compartida de los datos que ellos generan, de forma que los declarantes son meros “introdutores de datos”, sin participación en los procesos del sistema de información.

Desde el punto de vista sindical, otra de las razones que explican la reducción de las enfermedades declaradas es cuestión económica, ya que a partir de la Orden TAS/4054/2005, de 27 de diciembre [20] las mutuas deben asumir el pago de las pensiones por incapacidad permanente derivadas de enfermedades profesionales [21]. Según algunos autores [22] los criterios de dicha Orden implican que la enfermedad profesional es un 25% más costosa para las mutuas que el accidente de trabajo, lo que supone un desincentivo claro para su declaración.

El concepto de Enfermedad Profesional no fue creado con finalidad preventiva, sino de aseguramiento, y su definición no responde a criterios médicos sino de derecho. Históricamente, los sistemas de aseguramiento son anteriores a los sistemas preventivos y la indemnización ha estado escasamente vinculada a la prevención. Hay autores que consideran que la instauración de los sistemas de compensación de las enfermedades profesionales ha contribuido probablemente a frenar las estrategias de prevención [23]. Lo más significativo es que en España se dispone de un buen sistema de protección de estas contingencias, en el sentido de que declarar una enfermedad como profesional conlleva a una mejora en las prestaciones sanitarias y económicas del trabajador que la

padece frente a las que recibe en el caso de la enfermedad común. Cualquier enfermedad reconocida a un trabajador con origen en su actividad profesional abre el acceso a esta mejora en las prestaciones [24].

El Real Decreto por sí solo no ha resuelto el problema. Hay que dotar los medios necesarios para su aplicación (recursos humanos, investigación, materiales informáticos, burocráticos, etc.). Además se hace necesaria la instauración de un sistema de vigilancia de la salud laboral centrado, no tanto en la indemnización sino en la prevención, así como asentar el principio de que el trabajo es el principal determinante de la salud de las personas, lo que conllevaría a redistribuir los recursos, aumentar la investigación e implantación de medidas que mejoren el sistema de declaración de las enfermedades profesionales.

Las estadísticas oficiales muestran solamente la punta del iceberg de la situación real de las enfermedades profesionales en España esto se debe a que entre otras causas se realizan muy pocos estudios sobre las enfermedades que afectan a los trabajadores. Dos de los motivos que explican este escaso interés son, por un lado, la cuestionada fiabilidad de las estadísticas de enfermedades profesionales y, por otro, las dificultades para utilizar las fuentes de información disponibles, en un contexto de carencias de información sobre la exposición laboral en los sistemas de información sanitarios que recogen los efectos, de ausencia de relaciones entre distintos subsistemas de información que podrían completar el conocimiento requerido, y de pobre explotación con criterios epidemiológicos de los datos disponibles. Sería necesario que los investigadores incluyeran este argumento en sus intereses, al objeto de profundizar el conocimiento de la etiología de las enfermedades que afectan a la población trabajadora española.

---

## Referencias

1. Gil G., Manrique A., Fernández J.M. 1994. Introducción a la dermatitis de contacto en la construcción. Historia y química del cromo. Perfeccionamiento y puesta al día en dermatología. *Actualidad Dermatológica*, 33 (mayo): 355-366.
2. Weeks J. 2001. Riesgos de salud y seguridad en el Sector de la Construcción, OIT, Ginebra.
3. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto Legislativo 1/1994 de 20 de junio, por el que se aprueba el Texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social. BOE núm 154 de 29/6/1994.
4. Real Decreto 1299/2006, de 10 noviembre de 2006 por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la Seguridad Social y se establecen criterios para su notificación y registro.
5. Real Decreto 1995/1978, de 12 de mayo de 1978 (BOE núm 203, 25/8/78) por el que se establece el Cuadro de Enfermedades profesionales en el Sistema de la Seguridad Social.
6. OIT. 2008. Promover empleos seguros y saludables: el programa global de la OIT sobre seguridad, salud y medioambiente (safework). *Trabajo* 63: 2-47
7. Takala J., Urrutia M. 2009. Safety and health at work: a European perspective. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, Número especial 25 años: 21-30.
8. Risk & Policy Analysts Limited. 2003. Assessment of the Impact of the New Chemicals Policy on Occupational Health, Final report prepared for European Commission - Environment Directorate-General; [consultado 12 de mayo 2010]. Disponible en: [http://europa.eu.int/comm/environment/chemicals/pdf/finrep\\_occ\\_health.pdf](http://europa.eu.int/comm/environment/chemicals/pdf/finrep_occ_health.pdf).

9. Cherry N., Meyer J., Chen Y., Holt D., McDonald J. 2001. The reported incidence of work-related musculoskeletal disease in the UK: MOSS 1997-2000. *Occupational Medicine*, 51:450-455.
  10. Cherry N., Meyer J., Holt D., Chen Y., McDonald J. 2000. Surveillance of work-related diseases by occupational physicians in the UK: OPRA 1996-1999. *Occupational Medicine*, 50:496-503.
  11. Karjalainen A., Kurppa K., Martikainen R., Karjalainen J., Klaukka T. 2002. Exploration of asthma risk by occupation-extended analysis of an incidence study of the Finnish population. *Scandinavian Journal of Work Environmental Health*, 28: 49-57.
  12. Ordaz E., Maqueda J. 2005. Análisis de la incidencia y tendencia de las enfermedades profesionales en España: 1998-2003. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 199: 41-51.
  13. Gil G., García M., López R. 2005. Análisis de las enfermedades profesionales declaradas en los trabajadores inmigrantes de la Región de Murcia durante el periodo 2000-2003. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 51: 31-42.
  14. García M., Castañeda R. 2006. Enfermedades profesionales declaradas en hombres y mujeres en España en 2004. *Revista Española de Salud Pública*, 80: 361-375.
  15. Ministerio de Trabajo e Inmigración. Anuario de Estadísticas Laborales y de Asuntos Sociales; 2005-2008.
  16. García M., Castañeda R. 2008. Las enfermedades profesionales declaradas en España en los últimos 18 años. *La Mutua*, 19: 19-44.
  17. De Vicente M. 2008. Enfermedades Profesionales en el sector de la Construcción, periodo 2002-2006. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Departamento de Investigación e Información. Coordinación de Información y Observatorio.
  18. García A., Gadea R., López V. 2007. Impacto de las enfermedades laborales en España. Informe elaborado por el Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud (ISTAS) en colaboración con el Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales (referencia FIPROS 2005-10).
  19. Orden TAS/1/2007 (2 enero 2007). Orden por la que se establece el modelo de parte de enfermedad profesional, se dictan normas para su elaboración y transmisión y se crea el correspondiente fichero de datos personales.
  20. Orden TAS/4054/2005 (27 diciembre 2005). Orden por la que se desarrollan los criterios técnicos para la liquidación de capitales coste de pensiones y otras prestaciones periódicas de la Seguridad Social.
  21. González J. 2007. Enfermedades Profesionales: seguimos viendo solo la punta del iceberg. *Por Experiencia*, 38. ISTAS. Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud. Disponible en: [www.istas.ccoo.es](http://www.istas.ccoo.es).
  22. Agudo J. 2008. Nuevo cuadro de Enfermedades Profesionales: comentarios al año de su implantación. *La Mutua*, 19: 119-30.
  23. Vogel L. 2008. De la indemnización a la prevención de las enfermedades profesionales: el mayor desafío para las estrategias de salud en el trabajo en Europa. *La Mutua*, 19: 181-204.
  24. García A., Gadea R., López V. 2007. Estimación de la mortalidad atribuible a enfermedades laborales en España, 2004. *Revista Española de Salud Pública*, 81: 261-270.
-

## **2. Enfermedades de la piel: dermatosis laboral**

La piel interviene en procesos como la regulación de la temperatura, la recepción neurosensorial, la secreción glandular exocrina, y actúa como barrera de difusión, al tiempo que brinda soporte mecánico. Además, participa en los procesos de respiración, en la biotransformación de los precursores de la vitamina D (alfa-tocoferol) y el metabolismo del calcio. La piel se divide anatómicamente en tres capas principales (epidermis, dermis e hipodermis). La epidermis está compuesta histológicamente por un epitelio escamoso estratificado queratinizado, derivado embriológicamente del ectodermo, en el cual, el 80% de sus células son queratinocitos y el 20% restante está conformado por melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel. La epidermis lleva a cabo el proceso de proliferación, diferenciación y queratinización ordenadamente y se puede especializar en estructuras queratinizadas duras (pelo, uñas) o en glándulas exocrinas (sudoríparas y sebáceas) [1,2].

En el medio ambiente laboral la piel está sujeta a un sin número de agresiones que incluyen irritación, fototoxicidad, hipersensibilidad por contacto, efecto nocivo de los rayos ultravioleta e incluso carcinogénesis. El sistema inmunológico sistémico y, principalmente, el sistema inmune cutáneo, definidos como el complejo de células interactuantes en la respuesta inmune y factores humorales presentes en la piel humana, desempeñan un papel predominante en las funciones de defensa de este importante órgano. La exposición a sustancias en las diversas tareas y puestos de trabajo puede provocar enfermedades de la piel, debido a la presencia de un gran número factores de riesgo, lo que dificulta tener un criterio general para las posibles condiciones de exposición y sus desenlaces. Por lo anterior, resulta complejo sugerir un método unificado para el abordaje de la totalidad de los agentes agresores reconocidos en los ambientes de trabajo que pueden causar dermatitis ocupacional. De tal forma, en este trabajo se hace referencia principalmente a las sustancias químicas, debido al gran peso que tienen en el origen de la dermatitis ocupacional [1,2].

Según la experiencia acumulada, se sabe que la piel puede reaccionar frente a un gran número de agentes químicos, físicos y biológicos que actúan solos o en combinación. A pesar de esta vulnerabilidad, la dermatitis profesional no es un problema inevitable en el trabajo. La mayoría de los trabajadores no padecen trastornos cutáneos profesionales, debido en parte a la protección inherente al diseño y función de la piel y en parte a la utilización diaria de medidas protectoras personales que reducen al mínimo el contacto de la piel con sustancias peligrosas en el puesto de trabajo. Sería esperanzador que la ausencia de enfermedad en la mayoría de los trabajadores se debiera también a

que los trabajos estuvieran diseñados para reducir al mínimo la exposición a situaciones peligrosas para la piel [3].

Las alteraciones cutáneas causadas, favorecidas o empeoradas por el ambiente de trabajo y por los productos habitualmente utilizados en el desempeño de la labor, se denominan, en conjunto, dermatosis profesional o laboral.

Existen dos grandes tipos de dermatosis, la dermatitis alérgica y la irritativa. Dermatitis es un término genérico que indica inflamación de la piel, sea cual sea su etiología. Clínicamente, se caracteriza por piel enrojecida, picor, descamación y formación de grietas. En las formas agudas puede haber vesículas y ampollas y, cuando el producto es muy cáustico, se pueden producir quemaduras y necrosis [4].

La dermatitis de contacto alérgica (DAC) comprende un grupo de procesos inflamatorios cutáneos, agudos o crónicos, de causas exógenas, como las sustancias capaces de producir sensibilización cutánea mediante procesos de hipersensibilidad celular cuando entran en contacto con la piel. Es el prototipo cutáneo de reacción de hipersensibilidad retardada mediada por células específicas para el antígeno (tipo IV) [5]. Por otra parte, la dermatitis de contacto irritativa (DCI) se define como un grupo de procesos inflamatorios cutáneos no inmunoespecíficos, agudos o crónicos, de causa exógena, desencadenados por las exposición única o repetida de la piel a un irritante físico o químico tóxico para los queratinocitos [5]. La dermatitis irritativa es con diferencia la dermatosis de origen laboral más frecuente, en particular entre aquellas que afectan a la piel de las manos [6]. Ambas reacciones, aunque muy parecidas clínicamente, se diferencian en la positividad de las pruebas alérgicas epicutáneas en el caso de la DCA, y negatividad en la DCI [4].

Tanto en el sector industrial en general, como en el sector de la construcción, en particular, existen compuestos químicos con efecto sensibilizante capaces de inducir DCA y/o DCI. Algunos ejemplos de dichos compuestos son: cloruro de cobalto, sulfato de níquel, resinas epoxi y fenólicas, componentes de las gomas, pinturas y barnices, gases, vapores, humos, polvos, nieblas, rocíos, asbesto, etilendiamina, cadmio, pegantes, fibra de vidrio, trementina, conservantes de la madera, radiaciones no ionizantes y compuestos desprendidos de los procesos de soldadura [7]. La Tabla III.4 muestra los procesos cutáneos y los agentes que los producen.

Las causas que producen ambas enfermedades son variadas, aunque cada profesión tiene unos alérgenos más o menos característicos. En general, se sabe que más de la tercera parte de las dermatosis profesionales están determinadas por causas alérgicas [8,9] y en el sector de la construcción, el mayor responsable es el dicromato potásico contenido en el cemento que, constituye la

principal fuente de este tipo de sensibilización en los países desarrollados [10]. La sensibilización al dicromato potásico es uno de los tipos de alergia de peor pronóstico por su gran tendencia a la cronicidad.

**Tabla III.4. Procesos cutáneos y compuestos químicos productores**

Procesos cutáneos	Disolventes	Cromo	Níquel	Cobalto	Aluminio	Gomas	Látex	Pinturas, barnices, lacas
DCI	X	X	X	X	X	X	X	X
DCA	X	X	X	X		X	X	X

Fuente: Ministerio de la Protección Social de Colombia (2007) [5]

De todas las dermatosis profesionales, la más frecuente y una de las que mayor repercusión tiene, desde el punto de vista laboral, es la desempeñada por los obreros de la construcción, debido a que como denominador común se emplea cemento en mayor o menor proporción en las diferentes tareas del sector.

El cuadro dermatológico originado por el contacto con cemento es conocido, en general como dermatitis por cemento, que en la actualidad está incluido en la relación de enfermedades profesionales reconocidas por las diversas legislaciones de la mayoría de los países [11]. De todas las subprofesiones relacionadas con el manejo de cemento, los albañiles constituyen el grupo de trabajadores más numeroso y el más afectado por este problema. Se trata de una enfermedad crónica y recidivante, que a menudo no cura a pesar de evitar la fuente de exposición, lo que conduce a la incapacidad laboral en un alto porcentaje de los casos [12, 13,14].

## 2.1. El cemento

Se denomina cemento a todo agente aglutinante hidráulico. La hidraulicidad es la capacidad de fraguado en contacto con el agua. El cemento consiste en un polvo fino que se obtiene moliendo la escoria de una mezcla de arcilla y piedra caliza. Al mezclar cemento y agua se obtiene una masa plástica que se endurece progresivamente, a medida que se forman cristales entrelazados de aluminosilicatos hidratados, hasta alcanzar una dureza similar a la piedra. Puede ser mezclado con arena y grava para formar mortero y hormigón. En la actualidad se utiliza en la construcción de edificios, ingeniería civil y militar [15].

En el proceso de fabricación del cemento intervienen cuatro pasos [16]: mezcla de materias primas y obtención del crudo de cemento, trituración y desecación del crudo de cemento, molturación y ensilado del crudo de cemento, y cocción del crudo o clinkerización.

Los principales compuestos que se forman durante el proceso mencionado anteriormente son los siguientes [16]:

- tri y di silicato de calcio, silicato cálcico potásico
- aluminado de calcio y aluminoferrita
- álcalis, de los cuales sólo algunos son solubles
- sulfatos, parcialmente solubles en agua
- óxido de calcio, magnesio y manganeso
- pequeñas cantidades de cromo, cobalto y óxido de níquel

Dado el pH alcalino, la alta temperatura y el aire que está presente en el horno, es de suponer que parte de los metales se transforman en sus formas más oxidativas y por tanto actúen con sus valencias más altas, lo que tiene gran importancia en la patogenicidad de la dermatitis de contacto.

Además de la presencia de compuestos metálicos en el cemento, es importante tener en cuenta los aditivos que generalmente se incluyen (cantidades inferiores al 5%). Estos son: agentes inclusores de aire, aceleradores, retrasadores y agentes reductores, plastificantes, agentes volátiles, plásticos, agentes de relleno, colorantes, impermeabilizantes, agentes anticongelantes, fungicidas, inhibidores de la corrosión, agentes tampones y consolidadores. Algunas de estas sustancias añadidas son irritantes y otras en cambio tienen efecto sensibilizante y, por tanto, tienen capacidad de inducir una dermatitis de contacto [17].

## **2.2. El cemento y enfermedades de la piel**

Las enfermedades de la piel son sin duda el grupo más importante de enfermedades profesionales producidas por el cemento. Según las estadísticas, constituyen aproximadamente más del 25% de todas las enfermedades de la piel de origen profesional. La clínica es variada y va desde infecciones cutáneas (forunculosis, abscesos, panadizos), hasta inclusiones en la piel y erosiones periungueales.

Es importante señalar que en la construcción existe una serie de factores que, además de favorecer la dermatosis, aumentan la incidencia de otras enfermedades. Entre ellos cabe resaltar los siguientes [18]:

1. El hecho de realizar el trabajo al aire libre. El trabajador, muy a menudo, se ve expuesto tanto a los riesgos derivados de las altas temperaturas, como los del frío o la sequedad ambiental, lo que determina que en la piel se produzcan determinados efectos nocivos tales como sequedad o resquebrajamiento de la capa córnea con el consiguiente riesgo de infecciones cutáneas y sensibilizaciones. Algunos autores han señalado que el clima húmedo junto a las elevadas temperaturas es un factor favorecedor para la dermatitis por cemento [19]. Más importantes son los efectos derivados de las radiaciones lumínicas con el subsiguiente riesgo cancerígeno que ello supone. Así se han descrito en estos trabajadores una mayor incidencia de casos de tumores cutáneos, siendo los epitelomas basocelulares y espinocelulares los que se producen con mayor frecuencia con localizaciones en zonas descubiertas, principalmente cara y cuello. Junto a marineros y agricultores, los obreros de la construcción representan las profesiones con más alta incidencia de lesiones degenerativas cutáneas.

2. Manipulación de elementos como piedras, ladrillos, vigas e hierros oxidados que pueden dar lugar a microtraumatismos, que en muchas ocasiones constituyen la puerta de entrada para una posterior sensibilización cutánea.

3. La forma de trabajo, que generalmente es “a destajo”, primando sólo la producción, lo que determina una merma en las medidas de higiene y prevención, no sólo para las enfermedades de la piel, sino también para la salud del trabajador en general. Esto va unido a escasos o, incluso inexistencia de controles médicos, debido, entre otras razones, a los múltiples cambios de empresa, trabajo y población que acarrea esta profesión.

4. El nivel socio-cultural, la escasa o nula cualificación, la provisionalidad, la alternancia con otros trabajos (principalmente la agricultura) son factores que aumentan el riesgo de adquirir enfermedades profesionales y sufrir accidentes de trabajo.

Los mecanismos por los cuales el cemento en concreto produce diversas alteraciones cutáneas son fundamentalmente:

a) Roce mecánico: principalmente por las partículas de sílice de diámetro de 5-10 micras que ocasionan pequeños microtraumatismos. La sílice está presente en muchas materias primas que se utilizan en la construcción y esencialmente en el cemento y en el cuarzo. Forma parte también de la composición de los ladrillos, pizarras y arenilla [20, 21]. De la misma forma el cemento cuando se queda adherido a la piel puede causar abrasiones por la naturaleza arenosa de su polvo.

b) pH: que en el cemento resulta muy alcalino para la piel, aproximadamente de 10-13, no siendo posible su neutralización por el manto ácido de la piel o por el sudor. Esta alcalinidad es debida al óxido de calcio y a los silicatos que tienen además una acción hidrolizante y queratolítica, siendo responsable de la mayoría de los efectos irritantes. El óxido de calcio, conocido como cal, se combina con agua para formar hidróxido de calcio y secundariamente con monóxido de sodio y potasio los cuales en presencia de agua se convierten en hidróxido de sodio y potasio. Cuando el cemento húmedo contacta de forma directa bajo presión con la piel pueden producirse graves quemaduras y úlceras [22].

c) Calor: que se desprende de la acción exotérmica que posee el óxido cálcico al humedecerse. Igualmente la acción agresiva del cemento puede residir en el fraguado, es decir, en el proceso de transformación por el cual el polvo de cemento mezclado con el agua se convierte en una materia sólida. Los cementos de fraguado rápido son los más agresivos.

d) Acción higroscópica: ya que las calizas que contiene el cemento absorben el agua de la piel, desecando y resquebrajando la capa córnea.

e) Acción sensibilizante de sus componentes, produciendo una dermatitis de contacto en las áreas expuestas.

f) Sobreinfección bacteriana o micótica, que puede aparecer además de la acción irritativa o sensibilizante. En la actualidad se cree que estos factores actúan conjuntamente y hacen que muchos de los trabajadores que manipulan cemento presenten una dermatitis de carácter irritativo. Esta acción irritativa se produce principalmente por alteración inicial del manto ácido de la piel (pH 5,5) que se ha considerado como capa de defensa por su efecto tampón ("Dermatitis de Alcalinización de Burkard") [23].

De acuerdo al mecanismo patogénico, las enfermedades cutáneas debidas al contacto con cemento se clasifican en tres grupos: quemaduras o úlceras por cemento, y las ya señaladas, dermatitis irritativa (DCI) y dermatitis de contacto alérgica (DCA) [24].

### **2.2.1. Quemaduras**

La acción cáustica del cemento se ve favorecida por determinadas circunstancias que originan el cuadro clínico conocido por quemaduras o úlceras por cemento. Las quemaduras químicas debidas a la manipulación del cemento fueron descritas por primera vez en 1896 por Jadassohn, sin embargo, en 1963, Rowe y Williams publicaron un caso de úlceras por cemento [25] y a partir de entonces las

observaciones se multiplicaron en la literatura anglosajona (cement burns), debido sin duda al uso del cemento recién preparado para su uso [26, 27].

### **2.2.2. Dermatitis irritativa (DCI)**

La DCI se debe entre otros, al pH alcalino, temperaturas altas y acción traumática de ciertos elementos de la composición del cemento, como la sílice, que determinan en la piel un efecto irritante. Es la primera manifestación cutánea que se observa en el trabajador de la construcción tras un primer contacto con el cemento. Por lo general, tiene una evolución crónica, con escasas molestias para el sujeto que la padece [28].

### **2.2.3. Dermatitis de contacto alérgica (DCA)**

Sin duda, la patología cutánea más importante asociada a la manipulación del cemento, ocasionada por la exposición a metales (cromo, cobalto y níquel), es la DCA, la cual constituye una enfermedad crónica y de evolución desfavorable en la mayoría de los casos.

Dentro de la DCA se incluye la dermatitis de contacto por dicromato potásico. En general, la sensibilización al dicromato potásico comienza después de un periodo prolongado de exposición al cemento. La literatura aporta datos muy variables en cuanto al tiempo necesario para producirse la sensibilización alérgica, que oscila de 3,7 a 23,8 años. Sin tener en cuenta el puesto de trabajo en concreto de cada individuo, se considera, por la mayoría de los autores, que 20 años sería el tiempo medio, desde el comienzo del trabajo en construcción hasta el inicio de las primeras manifestaciones clínicas dermatológicas [29]. De igual forma, aunque en un estudio español sobre 296 obreros de la construcción [30], se ha sugerido que el tiempo medio de aparición de las lesiones en relación al trabajo era de 5 años, la mayoría de los autores estiman que en el caso concreto de la exposición al cemento, la sensibilización se produce tras un periodo de 10-20 años [31].

Diversos autores parecen coincidir en que las lesiones asientan, en la mayoría de los casos, sobre una piel previamente irritada por el cemento y otros materiales de construcción, lo que constituye un factor favorecedor para la dermatitis alérgica de contacto. La forma de presentación del eczema va a depender de muchos factores tales como el trabajo realizado, posibles contactantes, evolución de las lesiones y otras patologías asociadas, entre otros. La localización típica es el dorso de las manos, dedos y parte distal del antebrazo, apareciendo lesiones eritemato-vesiculosas, edematosas y pruriginosas que cuando son crónicas se liquenifican, asemejándose a veces a las formas irritativas. Las lesiones pueden presentarse en forma de placas o cubriendo todo el dorso y caras laterales de los

dedos. Las palmas también pueden verse afectadas adquiriendo a veces un aspecto hiperqueratósico en formas muy crónicas e incluso no desaparecen tras varios años de abandonar el trabajo, empeorando de esa forma el pronóstico. Las áreas periungueales pueden afectarse determinando la inflamación periungueal y el agrietamiento y destrucción del borde libre de la uña, haciéndose frágil y quebradiza [32].

Otras localizaciones dependerán del contacto con las distintas fuentes de exposición. Así, el polvo de cemento afectará en especial los pliegues de flexión antecubital, poplíteos, inguinal y de la cintura, entre otros. Si se trata de vapor, puede afectar cara y cuello, como ocurre en los trabajadores de la pintura o los que trabajan en los techos de las construcciones. La dermatitis generalizada es un hallazgo raro, que suele observarse en los cuadros de evolución crónica.

La enfermedad presenta ciertas dificultades de diagnóstico al simular en numerosas ocasiones patrones de dermatitis atópica, dermatitis seborreica, intertrigo, dermatitis exfoliativa y eritrodermia. Esta forma de presentación fue descrita por primera vez en 1925 por O'Donovan en los trabajadores del metro de Londres y desde entonces se conoce perfectamente. Burrows y Calnan [32] observaron en un grupo de 134 pacientes de eczema, que el 13% presentaba eczema discoide con afectación del dorso de las manos, brazos, piernas y otras localizaciones; el 10% tenía distribución de eczema seborreico; el 9% eczema dishidrótico palmar y el 7% simulaban una dermatitis de estasis con localizaciones en las piernas debido a botas y calcetines. De todas formas el 57% presentaba una afectación de manos y brazos con las características típicas de la DCA [33].

Finalmente decir que la dermatitis por cobalto y níquel son dos cuadros indistinguibles de los producidos por cromo, cuando la fuente de exposición es el cemento. La Figura III.2 muestra las lesiones causadas en manos y pies.



**Figura III.2. Dermatitis de contacto por cemento en manos y pies**

Es importante aclarar que no todos los trabajadores que estén en contacto con cemento que presenten una respuesta positiva al dicromato potásico van a desarrollar una DCA e incluso algunos nunca han desarrollado lesiones cutáneas específicas. Es evidente que aún quedan muchas incógnitas por resolver, pero se puede asegurar que no todos los eczemas de la construcción serán debidos al cromo, ni todos los sensibilizados al cromo reaccionan con lesiones eczematosas al establecer contacto con cemento que lo contenga. En la actualidad se sabe que además de los metales, los aditivos del cemento, sustancias añadidas para modificar sus características, pueden ser también responsables de los dos tipos de dermatitis de contacto. Actualmente se conocen unos doscientos productos diferentes, entre los que destacan las resinas epoxi y las resinas fenol-formol como productos de elevado poder sensibilizante [7, 34, 35].

Por otra parte, el uso de guantes y botas de goma, que se utilizan para proteger al trabajador del contacto con los diversos materiales que emplea, constituyen otras fuentes de sensibilización debido a la presencia de cromo y otros componentes de las gomas [36].

La verdadera incidencia de esta patología laboral en España es difícil de conocer. Las características del sector, la alta temporalidad y la elevada rotación en el empleo favorecen el subregistro y muchos casos no son declarados. Las estadísticas de los países europeos también reflejan una gran variabilidad. En los años 90 las estimaciones sobre el porcentaje de dermatitis de contacto por cemento respecto al total de dermatosis profesionales variaban desde un 10% en Alemania a un 33% en Francia, llegando al 47% en España. Según esto, dado que en España se vienen declarando poco más de 2.000 casos de dermatosis profesionales en los últimos años, el número de dermatitis por cemento estaría como mínimo alrededor de los 950 casos de media anual [37].

Dinamarca, en 1979, propuso la incorporación de sulfato ferroso al cemento, para reducir el cromo hexavalente a cromo trivalente, este último mucho menos soluble que el primero y sin efectos alérgicos. Se estableció por ley en 1983 y, en 1993, Suecia y Alemania adoptaron normas similares [37].

Los resultados de esta medida preventiva en estos países nórdicos no tardaron en comprobarse. En Dinamarca sólo se detectó un caso de DCA entre 1989 y 1994. En Finlandia también desapareció este tipo de dermatitis. Además, en este caso no se puede alegar que la adición de sulfato ferroso sea un proceso caro, ya que solo incrementa el coste en un dólar por tonelada.

En junio de 2004, una orden del gobierno español [Orden Pre/1954/2004 de 22 de junio] estableció la prohibición de comercializar cementos y preparados del mismo cuyo contenido en cromo

hexavalente, una vez mezclados con agua, fuera superior a 0,002% del peso en seco (equivalente a 2 partes por millón). La fecha de entrada en vigor de esta orden fue el 17 de enero de 2005. Con ello se traspone en España la Directiva Europea 2003/53/CE.

España es el primer país europeo en consumo de cemento, pero se ha tardado dos décadas en adoptar la norma preventiva, a pesar de que se conocían los resultados positivos de la adición de sulfato ferroso al cemento, hasta el año 2003 no se fabricaron ni se comercializaron cementos con limitación de contenido en cromo y solo se hizo cuando fue obligado desde la Unión Europea. Lamentablemente interesa más el negocio que la prevención y aun así actualmente se siguen utilizando cementos que contienen cromo hexavalente [37].

---

## Referencias

1. Gamboa L. 2000. Inmunología cutánea. *Revista de la Sociedad Colombiana de Medicina del Trabajo*, 13(1): 24-26.
2. Freedberg I.M., Eisen A.Z., Wolff K., Austen K.F., Goldsmith L.A., Katz S. 1999. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 5th ed. McGraw Hill, New York.
3. Durocher L.P. 2001. Enfermedades de la piel. Capítulo 12. En: (Stellman, J.M. ed.). Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Vol1. 3ª ed. OIT y Ministerio de Trabajo y Seguridad Social, Madrid, pp. 12.14 – 12.18.
4. Manrique M.P. 2005. Los Sectores Profesionales más afectados por dermatitis de origen profesional son los de la construcción, peluquería y personal sanitario. Formación de seguridad laboral. Borrmarkt, Madrid. Disponible en: <http://www.borrmarkt.es>.
5. Ministerio de la Protección Social de Colombia. 2007. Guía de Atención Integral Basada en la Evidencia para Dermatitis de Contacto Ocupacional. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá.
6. Fundación Laboral de la Construcción del Principado de Asturias. 2007. Dermatitis profesional. Noticias, prevención, abril 2007.
7. Occupational Safety and Health Administration (OSHA). 2000. Safety & health practitioner's guide to skin. Worksites exposures. Cement Portland a component in. What problems do cement cause? Electronic library of Construction Occupational Safety and Health. Disponible en: [www.elcosh.org/](http://www.elcosh.org/)
8. Arpini R.H., Chapo R.M. 1987. Dermatitis provocada por calzado de material sintético: síndrome de las botas de goma. *Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana*, 15: 285-292.
9. Goh C. 1987. Occupational Skin Disease in Singapore: Epidemiology & Causative Agents. *Annals of Academy of Medicine* 16: 303-305.
10. Guimaraens X, Conde-Salazar L. 1988. Dermatitis profesionales. *Piel*, 3: 120-133.
11. Desoille H., Martí Mercada J.A., Scherrer J., Truhant R. 1986. Medicina del Trabajo. París: Masson, pp. 590-601.
12. Fisher A. 1983. The Chromates: Prime Causes of Industrial Allergic Contact Dermatitis. *Cutis*, 32: 32 - 33.
13. Olumide Y.M. 1987. Contact dermatitis in Nigeria (II). Hand dermatitis in men. *Contact Dermatitis*, 17: 136 - 138.
14. Ducombs G., Chabeau G. 1988. Dermato-allergologie de contact. Masson, París, pp. 57-58.
15. Prodan L., Bachofen G. 2001. Construcción. Cemento y Hormigón. En: (Stellman, J.M. ed.). Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. 3ª ed. OIT y Ministerio de Trabajo y Seguridad Social, Madrid, pp. 93.50–93.53.
16. Gil Tocados, G., Manrique Plaza, A., Fernández Vozmediano, J.M. 1995. Aspectos generales del cemento. Perfeccionamiento y puesta al día en dermatología. *Actualidad Dermatológica*, 34 (junio): 447-454.
17. Adams R.M. 1990. Job description with their irritants and allergens. En: (Adams R.M. ed.) Occupational Skin Disease. 2ª ed. Saunders Company, Philadelphia, pp. 601-603.
18. Meneghini C.L., Petruzzellis V. 1968. Incidence of dermatitis in cement workers. *Contact Dermatitis*, 3: 55
19. Hjorth N. 1967. Seasonal variation in the incidence of contact dermatitis. *Dermatologica*, 1: 275.
20. Bolgert M. 1973. La gale du ciment. *Nouvelle Presse Medicale*, 2: 380.
21. Vickers H.R., Edwards D.H. 1976. Cement Bums. *Contact Dermatitis*, 2: 73-78.

22. Church R. 1985. Hand Eczema in Industry and the Home. En: (Griffiths W.A.D., Wilkinson D.S. eds.) *Essentials of Industrial Dermatology*. Blackwell Scientific Publications, Boston, pp. 84-124.
  23. Peláez A., Campos A., Carrasco D. 1974. Dermatitis por cemento. Nuevas aportaciones. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 21: 12-17.
  24. Gil Tocados G., Manrique Plaza A., Fernández Vozmediano J.M. 1995. Dermatitis de contacto por cemento: clínica y patogenia. Perfeccionamiento y puesta al día en dermatología. *Actualidad Dermatológica*, 34(diciembre): 847-856.
  25. Rycroft R.J.G. 1980. Acute ulcerative contact dermatitis from ready-mixed cement. *Clinical and Experimental Dermatology*, 5: 245-247.
  26. Rowe R.J., Williams G.H. 1963. Severe reactions to cements. *Archives of Environmental Health*, 7: 709 - 711.
  27. Flowers MW. 1978. Bum hazard with cement. *British of Journal Dermatology*, 11: 1250.
  28. Guerra P., López B., Peña M.L., García Pérez A. 1987. Dermatitis de contacto por gomas. *Boletín Informativo del GEIDC*, 12: 57.
  29. Breit R., Turk R. 1976. The medical and social fate of the dichromate allergic patient. *British of Journal Dermatology*, 94: 349-351.
  30. Sánchez Márquez M., Conde Salazar L. 1980. Eczema alérgico de contacto profesional en obreros de la construcción. Revisión de 296 casos. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 28: 233-237.
  31. Menné T., Nieboer E. 1989. Metal contact dermatitis: a common and potentially debilitating disease. *Endeavour, New Series*, 13: 117-122.
  32. Burrows D., Calnan C.D. 1965. Cement dermatitis (II). Clinical aspects. *Transactions of the St John's Hospital Dermatological Society*, 51: 27-39.
  33. Bruze M. 1990. What is a relevant contact allergy? *Contact Dermatitis*, 23: 224- 25.
  34. Goussereau J. 1991. Guide de dermato-allergologie professionnelle. Masson, París, pp. 96-100.
  35. Kiec-Swierczynska M. 1990. Occupational dermatoses and allergy to metals in Polish construction workers manufacturing prefabricated building units. *Contact Dermatitis*, 23: 27-32.
  36. Wilkinson J.D., Rycroft R.J.G. 1992. Contact Dermatitis. En: (Champion R.H., Burton J.L., Ebling F., eds.) *Textbook of Dermatology*. 5.ª ed. Blackwell, Oxford, pp. 629-654.
  37. Roel J.M., Crespo M. 2006. Erradicar la dermatitis por cemento. Higiene Industrial. Revista por Experiencia-ISTAS. Portada 32. Disponible en: [www.istas.ccoo.es/](http://www.istas.ccoo.es/)
-

### **3. Enfermedades respiratorias**

El aparato respiratorio se extiende desde la zona de respiración, situada justo por fuera de la nariz y la boca, a través de las vías aéreas conductoras situadas dentro de la cabeza y el tórax, hasta los alvéolos, donde tiene lugar el intercambio respiratorio de gases entre los alvéolos y la sangre capilar que fluye a su alrededor. Su principal función es llevar el oxígeno hasta la región de intercambio de gases del pulmón, donde el oxígeno puede difundir hasta y a través de las paredes de los alvéolos para oxigenar la sangre que circula por los capilares. Además, el aparato respiratorio también debe: 1) eliminar un volumen equivalente de dióxido de carbono, que entra en los pulmones desde los capilares alveolares; 2) mantener la temperatura corporal y la saturación de vapor de agua en el interior de las vías aéreas pulmonares (para mantener la viabilidad y las capacidades funcionales de las células y los líquidos de la superficie); 3) mantener la esterilidad (para prevenir las infecciones y sus consecuencias adversas); y 4) eliminar el exceso de líquidos y productos de desecho de la superficie, como partículas inhaladas y células fagocíticas y epiteliales senescentes. Debe cumplir todas estas exigentes tareas de forma continua durante toda la vida, y hacerlo de manera muy eficaz en términos de rendimiento y utilización de la energía. El aparato respiratorio puede verse maltratado y superado por agresiones graves como las concentraciones elevadas de humo de tabaco, polvo industrial, compuestos químicos o concentraciones bajas de patógenos específicos que atacan o destruyen sus mecanismos de defensa o causan una alteración de su función. Su capacidad para superar o compensar tales agresiones de forma tan competente como suele hacerlo es una prueba de su impecable combinación de estructura y función [1].

La vía respiratoria es la vía de ingreso de tóxicos más frecuente e importante en el entorno laboral. Los tóxicos que penetran por ella suelen estar en forma de gas, vapor o aerosol (partículas). Su importancia está determinada por la gran superficie de contacto que expone a la absorción del tóxico (aproximadamente 100 m<sup>2</sup>) y la inmediatez del contacto con la sangre. La absorción se produce primordialmente en los alvéolos pulmonares. El que una molécula llegue hasta el final del recorrido dependerá de varios factores: desde la forma de presentación de la sustancia y sus propiedades, hasta la frecuencia y profundidad de los movimientos respiratorios [2].

Las enfermedades pulmonares de origen ocupacional se deben a la inhalación de partículas nocivas, nieblas, vapores, aerosoles y gases en el lugar de trabajo. Las características más importantes que influyen sobre la absorción son el tamaño de las partículas y la hidrosolubilidad de la sustancia química presente en el aerosol.

Las partículas de 5  $\mu\text{m}$  o mayores se depositan en la región nasofaríngea. Las que se depositan en la porción anterior no ciliada de la nariz tienden a permanecer en el sitio de depósito hasta que se eliminan al limpiar o sonar la nariz, o mediante estornudos. La capa mucosa de la superficie nasal ciliada impulsa las partículas insolubles mediante el movimiento de los cilios. Estas partículas y las que se inhalan por la boca se degluten en el transcurso de minutos. Las partículas solubles se pueden disolver en el moco y transportar hacia la faringe, o absorber a través del epitelio nasal hacia la sangre.

Las partículas de 2 a 5  $\mu\text{m}$  se depositan principalmente en las regiones traqueobronquiales de los pulmones, desde las cuales se eliminan mediante movimientos retrógrados de la capa mucosa en las porciones ciliadas de las vías respiratorias. La tasa de movimiento de moco impulsado por los cilios varía en diferentes partes de las vías respiratorias, aunque en general es un mecanismo de transporte rápido y eficiente. Las partículas se pueden deglutir y absorber desde el tubo digestivo.

Las partículas de 1  $\mu\text{m}$  y más pequeñas penetran en los sacos alveolares de los pulmones. Se pueden absorber hacia la sangre o eliminar a través de la linfa después de ser recolectadas por los macrófagos alveolares [3].

Además los gases, los aerosoles y las partículas líquidas pueden absorberse en los alvéolos. Hay tres mecanismos de los cuáles depende la eliminación o absorción de materia particulada desde los alvéolos (por lo general menos de 1  $\mu\text{m}$  de diámetro). En primer lugar las partículas pueden eliminarse desde los alvéolos por medio de un proceso físico. Se cree que las partículas depositadas en la capa de líquido de los alvéolos pasan hacia la estructura mucociliar de la región traqueobronquial. Desde ahí, se transportan hacia la boca y pueden deglutirse, como se mencionó. En segundo lugar, las partículas de los alvéolos pueden eliminarse mediante fagocitosis. Las principales células que se encargan de envolver restos alveolares son los fagocitos mononucleares y los macrófagos. En tercer lugar, la eliminación puede ocurrir por medio de los capilares linfáticos. Las células endoteliales que revisten los capilares linfáticos son permeables para moléculas muy grandes (peso molecular  $>10^6$ ) y para partículas, aunque la tasa de penetración es baja por arriba de un peso molecular de 10.000 [3].

La eliminación general de partículas desde los alvéolos es relativamente ineficiente; el primer día, sólo se elimina alrededor del 20% de las partículas, y la porción que permanece más de 24 horas lo hace con mucha lentitud. La tasa de depuración por los pulmones puede predecirse mediante la solubilidad de un compuesto en los líquidos pulmonares. Cuando la solubilidad es más baja, la tasa de eliminación de partículas desde los pulmones se debe en gran parte a disolución y transporte vascular [3,4].

Los trabajadores expuestos a sustancias tóxicas en el lugar de trabajo pueden presentar una serie de afecciones respiratorias, como son: neumoconiosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bronquitis crónica, asma laboral y cáncer del pulmón [5].

### **3.1. Neumoconiosis**

El término neumoconiosis significa literalmente polvo retenido en el pulmón y las reacciones del tejido en presencia de este polvo. Con el uso común se ha transformado en un término general para designar cualquier enfermedad del pulmón ocasionada por partículas de polvo. Las neumoconiosis pueden clasificarse como neumoconiosis no específicas cuando el polvo inhalado no produce fibrosis progresiva ni enfisema y, por lo tanto, no produce incapacidad (siderosis, estañosis, baritosis), y neumoconiosis específicas, las cuales provocan fibrosis, enfisema, incapacidad y muerte [6]. El enfisema pulmonar es consecuencia de exposiciones prolongadas a un tóxico. La causa más frecuente de esta enfermedad pulmonar es el tabaco y la exposición a gases tóxicos. Las manifestaciones surgen a partir de los 45 ó 50 años aproximadamente. Se presenta dificultad para respirar, tos crónica, sibilancias y capacidad reducida para hacer ejercicios.

En el sector de la construcción las neumoconiosis están asociadas a la exposición a polvos de sílice y asbestos, originado silicosis y asbestosis, respectivamente. La **silicosis** es una de las llamadas "antiguas" enfermedades profesionales; en el sector de la construcción la exposición tiene lugar durante la limpieza de fachadas con chorros de arena, y en la construcción de túneles. Cuando el polvo de sílice es inhalado, entra en los pulmones siendo fagocitado por los macrófagos. Los enzimas liberados por estas células causan la formación de tejido cicatricial en los pulmones. Al principio, las zonas cicatrizadas son pequeñas protuberancias redondas (silicosis nodular simple), pero finalmente se reúnen en grandes masas (silicosis conglomerada). Estas áreas cicatrizadas no permiten el paso de oxígeno a la sangre de forma normal. Así los pulmones pierden elasticidad y se requiere de mayor esfuerzo para respirar. El paciente presenta síntomas como tos crónica, fatiga y falta de aire progresiva. Se trata de una enfermedad que provoca fibrosis pulmonar progresiva, incapacitante y mortal.

La **asbestosis** se trata de una fibrosis pulmonar progresiva e irreversible, ocasionada por la inhalación de fibras de asbesto, que al ser inhaladas se fijan profundamente en los pulmones, causando cicatrices. La inhalación de fibras de amianto puede también producir el engrosamiento de las dos capas de la membrana que recubre los pulmones, la pleura. La exposición a este elemento ocurre en las minas de asbesto, industrias molineras, embarcaciones en desuso, demoliciones de

construcciones con aislamiento de amianto, construcciones, entre otras. Los síntomas pueden ser: disnea y tos seca que puede ser persistente y, con frecuencia, expectoración mucosa por la bronquitis crónica que la acompaña. En la mayoría de los casos es mortal [7].

El amianto y la sílice son materiales muy fibrosos altamente usados en la construcción, el amianto cuenta con su propia normativa [RD 396/2006 de 31 de marzo, Disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a trabajos con riesgo de exposición al amianto] debido a su peligrosidad y aunque, actualmente está prohibido su uso en las nuevas construcciones, los trabajadores pueden estar expuestos en las demoliciones de edificios antiguos. Por lo tanto es necesario un sistema de prevención específico para la retirada de estos escombros.

### **3.2. Enfermedad Obstructiva Crónica (EPOC)**

La EPOC se caracteriza por dificultad respiratoria permanente, disnea, tos y expectoración mucosa, se trata de una obstrucción crónica de los bronquios. Está ocasionada por exposición a sustancias y gases tóxicos y por contaminación atmosférica. El consumo de tabaco y la inhalación de su humo son considerados también uno de los grandes responsables de esta patología. Una vez instalada, la EPOC se exagera por la presencia de gérmenes y bacterias que provocan que se acentúe la disnea, y que la tos sea copiosa, abundante y purulenta. La EPOC se caracteriza por el desarrollo de dos afecciones, la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar [1].

La bronquitis crónica se define en términos clínicos y epidemiológicos como la presencia de tos y expectoración todos los días durante tres o más meses por dos o más años consecutivos, siempre y cuando que no sean producidas por ninguna otra enfermedad específica.

### **3.3. Asma ocupacional o laboral**

En el presente capítulo se hace especial referencia al asma laboral por ser la patología respiratoria de origen laboral más frecuente. Es de especial interés en el sector de la construcción la presencia de isocianatos en pinturas y barnices y, el uso de poliuretano proyectado, entre otros.

El asma laboral se define como el estrechamiento variable de las vías respiratorias relacionado, de manera causal, con la exposición laboral a polvos, gases, vapores, o humos contenidos en el aire. Asimismo, se trata de una enfermedad que se distingue por limitación variable al flujo de aire, con hiperactividad bronquial o sin ella, por causa y trastornos atribuibles a un ambiente ocupacional particular y no a los estímulos encontrados fuera del sitio de trabajo.

El asma ocupacional no es una enfermedad clínica homogénea. Su aparición depende de la procedencia, concentración y tipo de exposición ambiental, de las condiciones de trabajo, factores de higiene industrial, y de la respuesta individual de la persona expuesta.

Según su mecanismo patogénico se distinguen dos tipos de asma ocupacional (AO) [8-11]: asma inmunológica o por sensibilidad y asma no inmunológica o por irritantes.

El primer tipo requiere un tiempo para que se produzca la sensibilización al agente causal y, por tanto, existe un período de latencia entre la exposición y la aparición de los síntomas. Puede ser ocasionado por agentes químicos-bioquímicos de alto peso molecular (>1000 Da) y algunos de bajo peso molecular (<1000 Da). Los primeros funcionan como alérgenos con intervención de un mecanismo inmunológico mediado por inmunoglobulinas (Ig) E, y los segundos actúan como antígenos incompletos, para los que no intervienen mecanismos inmunológicos mediados por IgE; estos compuestos poseen grupos electrofílicos altamente reactivos capaces de combinarse con grupos hidroxilo, amino o tio de las proteínas de la vía aérea [12]. Diversos estudios apuntan a que los isocianatos se conjugarían con la queratina [13,14] y con el glutatión intracelular [15] (Tabla III.5).

**Tabla III.5. Agentes comunes que causan asma ocupacional inmunológica y ocupaciones de riesgo.**

<b>Agentes</b>	<b>Industrias y trabajadores en riesgo</b>
<b>Elevado peso molecular</b>	
harina	panaderos, pasteleros, moledores de grano
alérgenos derivados de animales	manipuladores de animales, veterinarios etc.
enzimas	usuarios de detergentes, trabajadores farmacéuticos, panaderos
látex	profesionales de la salud, trabajadores de laboratorio
mariscos	procesadores de marisco
<b>Bajo peso molecular</b>	
isocianatos	pintores con aerosoles, instaladores de aislamiento, fabricantes de plásticos, gomas, espumas
polvo de madera	trabajadores forestales, carpinteros, mueblistas
anhídridos	plásticos, resinas epoxi
aminas	lacas, soldadores
fundentes	trabajadores electrónicos
cloramina-t	mayordomos, aseadores
colorantes	trabajadores textiles
persulfato	Peluqueros
formaldehído, glutaraldehído	personal de hospital
acrilicato	manipuladores de adhesivos
medicamentos	trabajadores farmacéuticos, profesionales de la salud
metales	trabajadores de refineries de platino, trabajadores de fundición de aluminio, soldadores

Fuente: Baur et al. (1998) [20].

En el caso de asma no inmunológica, no se requiere período de latencia y es inducido por agentes irritantes (Tabla III.6). Se distinguen, a su vez, dos tipos: Síndrome de Disfunción Reactiva de las Vías Aéreas (RADS), causado por exposición única o múltiple a altas dosis de un irritante y, asma ocupacional causada por dosis bajas de irritantes que se produce tras repetidos contactos a dosis bajas [10,11,16].

Existe un tercer tipo de asma donde se agrupan variantes de la enfermedad con características especiales: Síndromes asmatiformes, debidos a la exposición a polvo vegetal (grano, algodón y otras fibras textiles) y polvo de animales confinados; y asma de los productores de aluminio.

Existen más de 300 agentes implicados en el desarrollo del asma ocupacional. Varias revisiones recogen listas de agentes y ocupaciones asociadas al asma [17, 18, 19, 20].

**Tabla III.6. Agentes responsables de Síndrome de Disfunción de Vías Aéreas Reactivas (no inmunológica)**

<b>Ácidos</b>	ácido acético ácido sulfúrico ácido clorhídrico
<b>Gases y emanaciones</b>	amoníaco cloro dióxido de azufre gases de diesel mostaza, fosgeno óxido de etileno
<b>Humos y pinturas</b>	pintura aerosol isocianatos
<b>Otros</b>	formalina removedor de metal óxido de calcio agente decolorante anhídrido ftálico cloropicrina agentes limpiadores sellantes de piso dietilaminoetanol epiclorhidrina rocío de limpieza agentes fumigante

Fuente: Baur et al. (1998) [20].

### **3.3.1. Asma ocupacional inmunológica**

Este tipo de asma inducido por agentes sensibilizantes se caracteriza por presentar un tiempo variable durante el cual se lleva a cabo la sensibilización a una sustancia presente en el sitio de trabajo.

Los síntomas de rinoconjuntivitis generalmente preceden el inicio de los síntomas de asma [21]. Típicamente, el trabajador se queja al principio de tos, respiración sibilante y falta de aliento al final de un turno de trabajo o en la tarde después de trabajar, con remisión durante fines de semana y feriados. A medida que la enfermedad avanza, los síntomas tienden a ocurrir más temprano durante el día y no remiten durante los días de descanso y vacaciones largas. Con una mayor exposición, los síntomas del asma pueden persistir y volverse permanentes a pesar de la cesación completa de la exposición. Es importante hacer el diagnóstico de asma ocupacional tempranamente y retirar pronto al paciente de la exposición.

El ritmo de adquisición de sensibilización y síntomas puede diferir según la naturaleza del agente. Se ha demostrado que el período de latencia para desarrollar síntomas asmáticos después de la exposición inicial es más prolongado para agentes de elevado peso molecular que para los agentes de bajo peso molecular [22,23].

Como ya se ha mencionado se distinguen dos subtipos: 1) asma dependiente de IgE, producido mayoritariamente por agentes de alto peso molecular y algunos de bajo peso molecular, y 2) asma no dependiente de IgE, originado en su mayoría por agentes de bajo peso molecular, como isocianatos y acrilatos.

**1) Asma inmunológica dependiente de IgE.** Este tipo de asma puede ser ocasionado por agentes de elevado peso molecular como proteínas o glicoproteínas de origen animal o vegetal que se comportan como antígenos completos estimulando la síntesis de IgE. No obstante, ciertos agentes de bajo peso molecular, tales como sales de platino, anhídrido trimelítico, y otros anhídridos ácidos, pueden actuar como haptenos uniéndose a proteínas transportadoras para formar complejos que también estimulan la síntesis de IgE. Cuando estas sustancias son inhaladas se unen a la IgE- específica que se encuentra en la superficie de células inmunitarias, lo que desencadena una serie de acontecimientos celulares que derivan en la liberación de mediadores inflamatorios y a la activación de células inflamatorias que, en última instancia, provocan una reacción inflamatoria en las vías respiratorias [24].

**2) Asma inmunológica no dependiente de IgE.** Muchos agentes químicos de bajo peso molecular, incluyendo isocianatos y ácido plicático (agente que causa el asma del cedro rojo

occidental en los trabajadores de la madera), inducen asma ocupacional inmunológica pero no inducen consistentemente la segregación de anticuerpos IgE específicos [25,26]. Se trata de un mecanismo igualmente inmunitario probablemente de tipo celular, con implicación fundamental de los linfocitos T, en concreto los TH2 que actúan como células proinflamatorias secretoras de interleuquinas (IL), entre ellas la IL5, que activa a los eosinófilos, productores a su vez de proteínas tóxicas que se depositan en la mucosa bronquial. Biopsias bronquiales de sujetos con asma inducido por cedro rojo e isocianatos mostraron grandes cantidades de linfocitos T activados junto a los bronquios [27,28]. De igual modo se ha observado una proliferación de linfocitos en sangre periférica, tras exposición al antígeno específico para producir asma por níquel y cobalto [29] y por sales de platino [30]. Asimismo se ha encontrado aumento en el número de eosinófilos en sangre en pacientes con asma inducido por isocianato durante una reacción asmática tardía [31].

### **3.3.2. Asma ocupacional no inmunológica**

Clásicamente el asma no inmunológica se ha asociado al Síndrome de Disfunción Reactiva de las Vías Aéreas (RADS). Se caracteriza por la ausencia de periodo de latencia y ocurre en el transcurso de las 24 horas que siguen a la exposición única a irritantes inhalantes a concentraciones muy altas en el ámbito laboral [32].

Los problemas respiratorios inducidos por irritantes se describieron por primera vez a principios del decenio de 1910, sin embargo, no fue hasta 1985 cuando Brooks y colaboradores [33] utilizaron el término Síndrome de Disfunción Reactiva de las Vías Respiratorias (RADS) para describir dicho trastorno, estableciendo los criterios clínicos y funcionales para su diagnóstico [34,35,36].

El diagnóstico de RADS requiere la presencia de varios criterios. En primer lugar debe documentarse la ausencia previa de síntomas respiratorios y el inicio de las manifestaciones sigue a la exposición incidental o accidental. Debe confirmarse, además, la exposición a gas, humo o vapores con propiedades irritantes en elevada concentración; los síntomas deben aparecer en el transcurso de las 24 horas post-exposición y deben persistir, al menos, durante 3 meses.

Prescindiendo del agente etiológico, la patología de las vías aéreas en sujetos con asma es la misma [37,38,39]. Hay una descamación epitelial asociada con anomalías ciliares de las células epiteliales, [40,41], hiperplasia de músculo liso, fibrosis subepitelial, cantidades crecientes de células inflamatorias totales, eosinófilos y linfocitos en las vías aéreas de estos sujetos [42]. El retiro de la exposición por un período que fluctúa entre los 5 a 21 meses en sujetos con asma inducido por

diisocianato de tolueno (TDI) fue asociado con una reducción de la fibrosis subepitelial, aunque persistió la infiltración de células inflamatorias en las vías aéreas [38].

Los cambios agudos en las vías aéreas de sujetos con RADS consisten en una rápida denudación de la mucosa y exudado fibrinohemorrágico en la submucosa [42, 43, 44]. Éstos son seguidos por regeneración del epitelio con proliferación de células basales y parabasales, edema subepitelial y marcado engrosamiento de la pared de la vía aérea [45].

### 3.3.3. Agentes químicos productores de asma

Durante la década pasada, ha habido un creciente interés en la estructura molecular de los agentes que causan asma ocupacional. Existe cierta asociación entre las estructuras de los compuestos químicos y su potencial para inducir asma [46,47]. Entre las sales complejas, tales como las de los metales tradicionales (platino, níquel, cobalto, vanadio y cromo), es la naturaleza del complejo (tipo de ligando) lo que determina su potencia como un agente productor de alergia. Por ejemplo, los complejos que contienen ligandos de halógeno reactivo son potentes mientras que los complejos neutrales son inactivos. Entre los compuestos de bajo peso molecular, es la fuerte naturaleza básica del agente lo que le confiere la potencia para la sensibilización. Éstos incluyen agentes tales como compuestos azo derivados y ciertos colorantes que tienen al menos dos grupos funcionales reactivos, por ejemplo, etilendiamina (alifático) y piperazina (heterocíclica) (Figura III.3). Sus contrapartes monofuncionales, tales como la etilamina y piperidina, se usan ampliamente en la industria y no causan asma ocupacional.

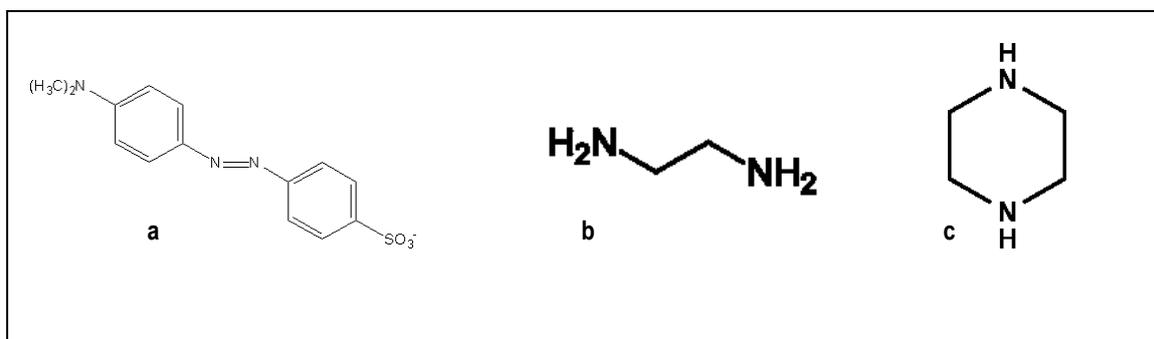


Figura III.3. Estructuras moleculares de: a) naranja de metilo; b) etilendiamina; c) piperazina

Muchos compuestos de bajo peso molecular que causan asma ocupacional (ver Tabla III.5) comparten el potencial de unirse a otras moléculas grandes formando múltiples enlaces con ellas [46,47]. Esta propiedad reactiva es la responsable de causar asma.

Existen más de 575.000 productos usados en la industria que son potencialmente nocivos para el aparato respiratorio. Más de 250 de estos agentes químicos y polvos orgánicos se han implicado como agentes causantes de asma ocupacional [48, 49, 50], además de actividades como procesamiento de colorantes y minerales, industria del poliuretano, barnices y esmaltes, y laboratorios de investigación, entre otros [51].

Dentro de la variedad de industrias en las cuales se emplean sustancias provocadoras de asma ocupacional se pueden citar el sector de la construcción, la industria cervecera, la industria del café y del té, la industria alimentaria, la industria textil, granjas, agricultura, panificadoras, industria farmacéutica, industria electrónica, industria de detergentes, imprentas, industrias del látex, refinerías y aleaciones, fundiciones, industria de refrigeración, fabricantes de herramientas, mecánicos, carpintería, ebanistería, aserraderos, curtidos de piel, industria del caucho, plástico y espumas, procesadores de marisco y pescados, peluquerías, fabricación de lacas y fotografías, manufacturas.

### **3.3.3.1. Isocianatos y espumas de poliuretano proyectado**

Tras la catástrofe sucedida en Bhopal (India) en diciembre de 1984, donde una fuga de metil isocianato en una fábrica de insecticidas agrícolas originó la muerte de más de 2.500 personas, existe una importante sensibilización sobre la exposición a estos compuestos químicos [52].

En las últimas décadas se ha producido un apreciable aumento en la utilización de isocianatos en la industria, siendo creciente su amplitud de usos, tales como procesos de espumación y utilización de las mismas, fabricación y utilización de pinturas, fabricación de diferentes elementos y accesorios utilizados en diferentes sectores industriales tales como automóvil, muebles, adhesivos, etc. En el sector de la construcción, tema del que se ocupa el presente trabajo, los trabajadores se encuentran expuestos en tareas de pintura con aerosol, y proyección de poliuretano, entre otros. La exposición laboral a compuestos que contienen grupos isocianato entraña una serie de riesgos para la salud de los trabajadores que exige la adopción de medidas tendentes a minimizar la presencia de sus vapores en el ambiente laboral y/o prevenir la acción tóxica de éstos.

Los isocianatos son compuestos de bajo peso molecular, de fórmula general  $R-N=C=O$  en la que R es un radical orgánico aromático o alifático; incluyen mono-, di- y poli-isocianatos. La característica

común de los isocianatos es su elevada reactividad química frente a compuestos que disponen de hidrógenos activos.

Dada la reactividad de su grupo funcional (NCO) se obtienen nuevas moléculas mediante reacciones químicas espontáneas. La reacción química entre los grupos hidroxilo de los polialcoholes y los isocianatos da lugar a los poliuretanos, un tipo de polímeros sintéticos conocidos vulgarmente como plásticos esponjosos, y que son utilizados también como espumas rígidas, lacas, elastómeros e insecticidas. Además de cómo poliuretanos, los isocianatos son aplicados en diversos sectores industriales como el mueble, automóvil, industria farmacéutica, química, calzado y construcción, entre otros.

El gran auge de este tipo de productos en nuestra sociedad comporta que sean numerosos los trabajadores actualmente involucrados en su proceso, siendo previsible su aumento en un futuro próximo [53].

Los isocianatos más utilizados son los di-isocianatos, de los cuales los más comunes son:

- toluen di-isocianato (TDI)
- difenil metano di-isocianato (MDI)
- hexameten di-isocianato (HDI)
- naftalen di-isocianato (NDI)
- isoforona di-isocianato (IPDI)

La ruta principal de exposición ocupacional a los isocianatos es por inhalación de vapores o aerosoles, aunque también puede ocurrir por contacto con la piel durante el manejo de isocianatos líquidos, provocando quemaduras en los ojos y en la piel, además de ser altamente sensibilizantes y provocar dermatitis alérgicas o irritantes. La exposición ocupacional ocurre durante la producción y uso de isocianatos, en particular durante los procesos de mezcla y espumación en la industria de espumas de poliuretano, en la aplicación de poliuretano proyectado en paredes y fachadas como impermeabilizante (sector construcción) y en la aplicación de pinturas con aerosol. Asimismo, en caso de incendios, el derretimiento e incineración de espumas de poliuretano supone una fuente de exposición a los isocianatos suspendidos en el aire [54].

Tal y como se ha mencionado los poliuretanos son la mezcla de dos componentes, polioles e isocianatos, líquidos a temperatura ambiente. La reacción entre ambos es exotérmica, consiguiendo una estructura sólida, uniforme y muy resistente proporcionando una serie de ventajas como: aislamiento continuo, sin juntas ni fisuras, con supresión de puentes térmicos, buena adherencia al

sustrato, no precisa colas o adhesivos para su instalación, impermeabiliza y aísla en un único proceso, sellado de huecos, amortiguando el paso del sonido, movilidad, posibilidad de desplazarse a cualquier zona u obra sin necesidad de almacenar productos voluminosos.

La espuma de poliuretano es cada vez más utilizada en obras, como aislante térmico y acústico, en cerramientos de edificios, viviendas (tabiquería), naves industriales, granjas, cámaras frigoríficas; así mismo se aplica en cubiertas, suelos o tanques como revestimiento frente a humedades y consolidación de estructuras.

Su uso abarca el sector de edificación nueva, reformas y rehabilitación, al igual que la obra pública y civil [55,56]. La aplicación se realiza con equipos neumáticos de proyección de alta presión (también de tipo eléctrico o hidráulico), dotados de calefacción, con una relación de mezcla 1:1 en volumen de cada uno de los componentes [57]:

- componente A: mezcla de polioles, que contiene catalizadores ignifugantes y agentes espumantes
- componente B: difenil metano di-isocianato (MDI)

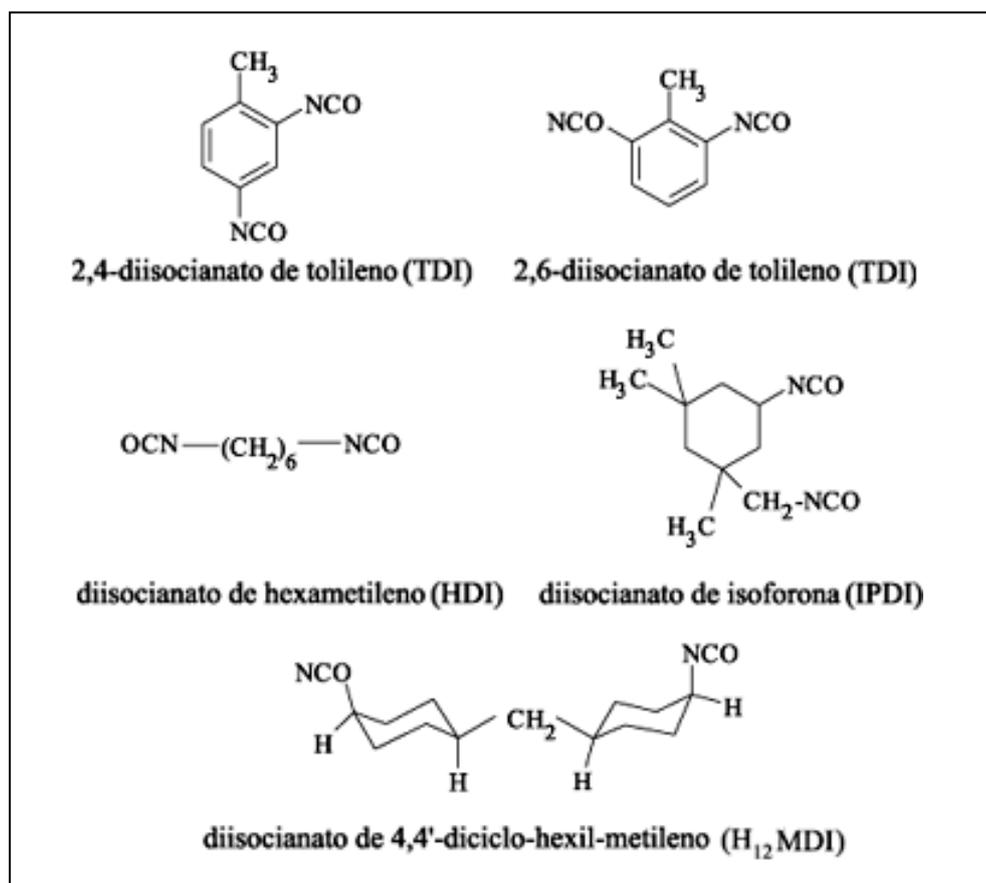


Figura III.4. Estructuras químicas de isocianatos

La producción de la espuma de poliuretano tiene lugar “in situ”, en el mismo lugar de la instalación, empleando máquinas móviles para la dosificación y mezclado de los componentes.

El proceso de proyección consiste en pulverizar, mediante la máquina citada, la mezcla de los dos componentes sobre la superficie a aislar, donde rápidamente expande y endurece. La aplicación se realiza en sucesivas capas, hasta alcanzar el espesor final de aislamiento deseado.

Es durante el proceso de proyectado de poliuretano cuando el trabajador se ve expuesto a los vapores tóxicos que contienen isocianatos. Una vez producida la espuma y ésta seca, deja de tener peligro.

### **3.3.3.2. Isocianatos y asma**

Los isocianatos, como todas las sustancias químicas que se encuentran en el medio laboral, no están solos en el ambiente sino mezclados con otras sustancias químicas, pues en los procesos productivos de las diferentes industrias se trabaja con mezclas de éstas y no se puede encontrar en el ambiente laboral un compuesto químico puro [58]. Además, es importante señalar que existen otros factores que influyen en la aparición de asma, como el nivel de exposición, tiempo de exposición, tiempo de duración de los síntomas antes del diagnóstico, cese de la exposición después del diagnóstico, edad (mejor pronóstico en jóvenes), grado de hiperreactividad de las vías aéreas, y antigüedad laboral [59]. El uso de equipos de protección respiratoria, la presencia de sistemas de extracción localizada y generalizada en el área de trabajo, deberían contribuir a la protección frente al asma laboral, sin embargo, en el sector de la construcción no siempre son utilizados debido, entre otras cosas, a la temporalidad de las tareas.

El mecanismo por el cual los isocianatos producen asma ocupacional representa uno de los principales retos de los profesionales de la salud, ya que no se conoce con exactitud [60]. Parece ser que actúan tanto por mecanismos de tipo inmunológico como no inmunológico, dependiendo de la concentración y tiempo de exposición al compuesto, y de la existencia o no de período de latencia.

Así, cuando ocurren fugas o derrames accidentales los isocianatos pueden desarrollar un RADS, es decir, actúan como irritantes (tipo no inmunológico). Los efectos ocurren durante las horas siguientes a la exposición, se produce sensación de opresión en el pecho y puede darse bronquitis y bronco-espasmo, pudiendo llegar a producir edema pulmonar y muerte.

Cómo ya se ha mencionado en el apartado 3.3.1., la exposición a isocianatos está también relacionada con mecanismos de tipo inmunológico, principalmente no mediado por IgE, aunque son

varias las investigaciones que observan presencia de IgE específicas tras exposición a TDI [61, 62, 63] en las cuales los pacientes mostraron un tipo de asma de evolución más severa.

La patología que ocasiona los isocianatos es muy variable y depende del tipo de isocianato causante, de la concentración ambiental, de los contactos previos habidos con el mismo, y de ciertos factores de susceptibilidad individual (tabaquismo, factores genéticos, atopía).

A continuación se describe un caso de muerte por exposición a MDI en Estados Unidos [64]. En la operación de espumación con isocianatos, un trabajador de mantenimiento resultó enfermo después de reparar un sistema de espumación de MDI en un taller que fabricaba plantas artificiales con bases de espuma de poliuretano. Posteriormente el trabajador sufrió ataques recurrentes de enfermedad respiratoria (diagnosticada como asma ocupacional inducida por isocianatos) Después de experimentar síntomas respiratorios adicionales asociados con la exposición a isocianatos, el trabajador renunció al trabajo, pero continuó experimentando tos y pérdida progresiva de la función pulmonar. Eventualmente su enfermedad se complicó con tos productiva, debilidad, sudores, dolores musculares y dificultad para respirar. Finalmente falleció. En las evaluaciones del lugar de trabajo se encontraron concentraciones detectables de MDI en el aire y sistemas de ventilación inadecuados en las áreas de espumación. Se observó como los vapores y aerosoles se levantaban hasta la cara de los empleados que estaban trabajando con la espuma. Durante el estudio se observó también el contacto con la espuma en proceso de curación.

### **3.3.4. Epidemiología del asma ocupacional**

La relación entre trabajo y asma se conoce de una forma científica desde el siglo XVIII a través de los trabajos de Ramazzini [65].

El asma ocupacional es la enfermedad ocupacional más frecuente en los países industrializados y se estima que aproximadamente un 15% de todas las asmas del adulto pueden ser de origen ocupacional [66]. Las ocupaciones que más contribuyen al asma son la construcción, el metal, el trabajo de caucho, obra plástica, la impresión y la limpieza industrial [67,68].

Los datos acerca de la prevalencia e incidencia suelen mostrar importantes discrepancias en la bibliografía médica. Las diferencias en el diseño de los estudios epidemiológicos, la definición de asma ocupacional, el tipo de población y el país donde se realiza el estudio son algunas de las razones de estas discrepancias y de la dificultad de realizar comparaciones [66]. Algunos de estos datos se enumeran en un reciente artículo de revisión [69].

Se ha mencionado que de un 4 a un 58% de todos los casos de asma pueden tener un origen ocupacional. Una reciente revisión de la bibliografía estima un valor medio del 15% [70]. El asma ocupacional inmunológica por sustancias de alto peso molecular es la más frecuente [70]. La enfermedad varía dependiendo del agente causal y se ha demostrado su presencia en un 4-12% de los trabajadores de laboratorios de animales, en un 7-9% de los panaderos y en un 1-7% de los sanitarios expuestos a látex [71]. Aún más difícil de concretar es la enfermedad originada por sensibilización a sustancias de bajo peso molecular, aunque algunos autores estiman que supone casi el 40% de todos los casos de asma ocupacional [72]. Los agentes más frecuentemente implicados en países industrializados han sido, en general, los isocianatos, que ocasionan asma en un 2-10% de los trabajadores [72]. En Canadá, donde la industria maderera está muy desarrollada, es más frecuente otro agente, la madera de cedro, que causa asma en un 10% de los trabajadores [73]. Otras sustancias como el glutaraldehído, los productos de limpieza y los persulfatos se están convirtiendo en productores de enfermedad emergentes entre los trabajadores de la salud, de la limpieza y de las peluquerías [66,74-75]. Respecto al RADS, se estima que de un 11% a un 15% de todas las asmas relacionadas con el trabajo están causadas por irritantes [76, 77,78].

En Estados Unidos, la incidencia de asma ocupacional se incrementó entre 1982 y 1994 de 40 a 60 casos por 1000 [79]. En el Reino Unido, algunas investigaciones indican que la incidencia anual de asma profesional aumenta de manera notoria en algunas ocupaciones como, por ejemplo, los pintores a soplete expuestos a isocianatos y resinas epóxicas.

En nuestro país, se han venido desarrollando sistemas de vigilancia que permiten estimar la incidencia del asma ocupacional, así se ha constatado unas incidencias de 48,4, 77,2 y 75,8 casos por 1.000.000 de habitantes y año en Asturias, Cataluña y Navarra, respectivamente [66].

Ya en 1999 una investigación publicada en *The Lancet* por el médico Manolis Kogevinas - del Instituto Municipal de Investigación Médica (IMM) de Barcelona - [80] había estimado al asma laboral como un problema creciente. El estudio fue hecho en 26 áreas de 12 países tomando a consideración a más de 15 mil personas de entre 15 y 44 años. En este trabajo se detectó que entre 5 y 10% de los casos de asma en países industrializados se debe a factores laborales. Y lo más preocupante es que el asma está aumentando a una tasa de 2% anual en todo el mundo en forma homogénea, llegando actualmente a casi uno de cada cinco adultos. Los trabajadores agrícolas, pintores, los que trabajan con plástico o artículos de limpieza, los que operan en panaderías o centros de salud son los que tienen mayor riesgo. "El asma ocupacional debería ser un importante objetivo de salud pública", señalaba el autor.

Los registros médico-legales son menos fiables pues buena parte de los pacientes no declaran la enfermedad por existir un mal sistema compensatorio en algunos casos o por temor al despido en otros. Uno de los mejores registros de este tipo es el finlandés, que es obligatorio y se acompaña de un buen sistema de compensación. La incidencia reflejada en el mismo es de 17,4/100.000 que es alta especialmente entre granjeros. Otros registros son los llamados centinelas en los que las declaraciones son de carácter voluntario. Dos de los más significativos son el SWORD [81] realizado en el Reino Unido, y el SENSOR en 6 Estados de EEUU, este último orientado a identificar casos centinela de agentes potencialmente peligrosos para así poder iniciar las medidas necesarias. Su objetivo, por tanto no es medir la incidencia [82]. De todos estos estudios epidemiológicos en ocasiones se han derivado intervenciones que han permitido modificar la incidencia en diversos lugares de trabajo, como el realizado en la industria del detergente [83], que demostró la drástica disminución de nuevos casos diagnosticados al excluir a trabajadores atópicos e instaurar un buen control ambiental. Se demostró también la efectividad de un programa de control combinado sobre el personal y la exposición a isocianatos en Ontario, Canadá [84].

Entre los factores de riesgo asociados al asma ocupacional se encuentran, en primer lugar el grado de exposición, la atopía [85], el tabaquismo [86] y la predisposición genética [87, 88, 89, 90, 91].

El grado de exposición parece ser el mayor determinante en el desarrollo del asma, sobre todo en el caso de agentes que actúan a través de mecanismos dependientes de IgE [92]. Este concepto fue propuesto también por Frew [93], el cual estableció que, en general, a mayor nivel de exposición, mayor probabilidad de que la persona sensibilizada desarrolle el asma. Una vez que el sujeto está sensibilizado, el principal factor que influye en el desarrollo de los síntomas es el grado de exposición [94,95]. Sin embargo, existe todavía poca información sobre el riesgo de sensibilización a bajas concentraciones de exposición así como de la existencia de un “nivel sin efecto” [96]. Generalmente, después del retiro de la exposición, la mayoría de los pacientes mejora y esta mejoría prosigue hasta alrededor de los dos años [97].

Se ha observado que la atopía supone otro factor de riesgo para el asma inducida por sustancias de alto peso molecular (harinas, madera, látex) [98]. Por ejemplo, entre sanitarios expuestos al látex la presencia de asma ocupacional es mayor entre los atópicos que en los no atópicos [99]. Sucede lo mismo entre los trabajadores expuestos a animales de laboratorio y a detergentes [100]. Existe controversia sobre si los sujetos atópicos deberían o no ser admitidos a trabajar en actividades de riesgo.

En general, el riesgo de desarrollar asma tras la exposición a alérgenos ocupacionales es mayor en fumadores y se considera un hecho que el humo del cigarrillo favorece la sensibilización [101-103]. La combinación de atopía más el hábito de fumar, todavía incrementa más el riesgo de sensibilización. Sin embargo, existen estudios que apuntan una controversia en este punto pues, con algunos agentes ocupacionales como el cedro rojo, el hábito de fumar parece proteger la sensibilización [104].

La susceptibilidad genética al desarrollo de asma ocupacional no es diferente del asma no ocupacional especialmente para los agentes de elevado peso molecular, donde la atopía es un importante factor determinante para la sensibilización. En el fenotipo de los individuos con asma ocupacional parecen involucrados genes de histocompatibilidad. La presencia de ciertos alelos puede predisponer o proteger a los individuos del asma. Esto ha sido comprobado para varios agentes y profesiones: trabajadores de refinería de platino [63], trabajadores de laboratorio de animales [105], trabajadores expuestos a diisocianatos [87-91], trabajadores de aserradero de cedro rojo occidental [106] y trabajadores expuestos a anhídrido trimelítico [107]. Otros tipos de genes que parecen participar en el asma ocupacional, especialmente el causado por isocianatos, son la superfamilia de las glutatión-S-transferasas y N-acetiltransferasas [108].

Los avances en la metodología y uso de muestreo personal han mejorado la evaluación del ambiente de trabajo [109,110]. El uso de técnicas inmunológicas ha permitido la medición de bajas concentraciones de alérgenos de elevado peso molecular en el lugar de trabajo (harina,  $\alpha$ -amilasa fúngica, látex de caucho natural, caspa de vaca, orina de ratas, polvo de aserrín de cedro rojo, diisocianato, y anhídridos ácidos) [20]. Para estos alérgenos, es posible establecer concentraciones permisibles.

Aunque hay un par de informes anecdóticos de muerte por asma ocupacional en trabajadores que continuaron exponiéndose al mismo agente, no ha habido una revisión sistemática de mortalidad en estos pacientes. Un estudio, realizado comparando la mortalidad en un período de 13 años en 1.000 pacientes compensados por asma relacionada con el trabajo (agravación del asma relacionada con el trabajo) [111] ha demostrado que la mortalidad por enfermedad respiratoria entre asmáticos compensados fue ligeramente superior que lo esperado comparado con la población general. Aquellos con asma ocupacional también tenían una tasa significativamente mayor de hospitalización por asma comparado con otros trabajadores compensados [111].

---

## Referencias

1. Lippmann M. 2001. Aparato Respiratorio. En: (Stellman, J.M. ed.). Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Vol 1. 3ª ed. OIT y Ministerio de Trabajo y Seguridad Social, Madrid, pp. 10.2-10.8

2. Benavides F.G., Ruiz Frutos C., García A.M. 2002. Agentes químicos. Salud laboral. Conceptos y técnicas para la prevención de riesgos laborales. 3ª ed. MASSON, Barcelona.
3. Klaassen C.D., Watkins J.B. 2001. Casarett & Doull Manual de Toxicología, 5ª ed. McGraw Hill Interamericana, México.
4. Rohen J. W., Yokochi C., Lütjen-Drecoll E. 2006. Atlas de Anatomía Humana: estudio fotográfico del cuerpo humano. 6ª ed. Elsevier, Barcelona.
5. Ryon D.L.S., Rom W.N. 2001. Enfermedades causadas por irritantes respiratorios y productos químicos tóxicos. Capítulo 10: Aparato Respiratorio (David A.L.S. Wagner, G.R. directores capítulo) En: (Stellman, J.M. ed.). Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Vol.1. 3ª ed OIT y Ministerio de Trabajo y Seguridad Social, Madrid, pp. 10.13-10.20.
6. David A., 2001. Neumoconiosis: Definiciones. Capítulo 10: Aparato Respiratorio (David A. L.S. Wagner, G.R. directores capítulo) En: (Stellman, J.M. ed.). Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo. Vol.1. 3ª ed. OIT y Ministerio de Trabajo y Seguridad Social, Madrid, pp. 10.36-10.37.
7. Chan-Yeung M. 2007. Asma Ocupacional. Ciencia & Trabajo, Vol. 23. Disponible en: <http://www.cienciaytrabajo.cl/pdfs/23/pagina%201.pdf>
8. Bernstein I.L. Bernstein D.I., Chan-Yeung M., Malo J.L. 1999. Definition and classification of asthma. En: (Bernstein I.L., Chan Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.I., ed.) Asthma in the workplace. Marcel Dekker, New York, pp. 1-3.
9. American Thoracic Society. 2004. Guidelines for assessing and managing asthma risk at work, school, and recreation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 169: 873-881.
10. Vandenasplas O., Malo J.L. 2003. Definitions and types of work-related asthma: a nosological approach. *European Respiratory Journal*, 21: 706-712.
11. Mapp C.E., Boschetto P., Maestrelli P., Fabri L.M. 2005. Occupational asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172: 280-305.
12. Murphy D.M, Fairman R.P., Lapp N.L., Morgan W.K. 1976. Severe airway disease due to inhalation of fumes from cleansing agents. *Chest*, 69(3): 372-376.
13. Paggiaro P., Loi A., Rossi O., Ferrante B., Pardi F., Roselli M.G., Baschieri L. 2006. Follow-up study of patients with respiratory disease due to toluene diisocyanate (TDI). *Clinical & Experimental Allergy*, 14: 463-469.
14. Simpson C., Garabrand D., Torrey S., Robins T., Franzblau A. 1998. Hypersensitivity pneumonitislike reaction and occupational asthma associated with 1-3-bis (isocyanatomethyl) cyclohexane pre-polymer. *American Journal of Industrial Medicine*, 30: 48-55.
15. Cabrera M., Cimarra M., Martínez C., Varela S., Robledo T., Jiménez S., Bartolomé J.M., Cuevas M. 1997. Asma ocupacional en la industria farmacéutica. *Revista Española de Alergología e Inmunología Clínica*, 12 (2): 129-134.
16. Tarlo S.M. 2003. Workplace irritant exposures: do they produce true occupational asthma?. *Annals of Allergy Asthma & Immunology*, 90 Suppl: 19-23.
17. Bernstein D.I. 2003. Occupational asthma caused by exposure to low molecular- weight chemicals. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 23: 221-34.
18. Chan-Yeung M, Malo J.L.1999. Tables of major inducers of occupational asthma. En: (Bernstein I.L., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.I., eds.) Asthma in the workplace. Marcel Dekker, New York, pp. 683-720.
19. Mapp C.E. 2003. Agents, old and new, are causing occupational asthma. *Occupational and Environmental Medicine*, 58: 354-360.
20. Baur X., Chen Z., Liebers V. 1998. Exposure-response relationships of occupational inhalative allergens. *Clinical & Experimental Allergy*, 28: 537-544.
21. Christiani D.C., Malo J.L. 2006. Upper airways involvement. In: (Bernstein I.L., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.I., eds.) Asthma in the Workplace. 3rd edition. Taylor and Francis Group, New York, pp. 785-797.
22. Gautrin D., Ghezzi H., Infante-Rivard C., Malo J.L. 2000. Incidence and determinants of IgE-mediated sensitization in apprentices: a prospective study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162: 1222-1228.
23. Malo J.L., Ghezzi H., D'Aquino C., L'Archevêque J., Cartier A., Chan-Yeung M. 1992. Natural history of occupational asthma: relevance of type of agent and other factors in the rate of development of symptoms in affected subjects. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 90: 937-944.
24. Sastre J., Vandenasplas O., Park H.S. 2003. Pathogenesis of occupational asthma. *European Respiratory Journal*, 22: 364-367.
25. Tse K.S., Chan H., Chan-Yeung M. 1982 Specific IgE antibodies in workers with occupational asthma due to western red cedar. *Clinical Allergy*, 12: 249-258.
26. Karol M.H., Alarie Y. 1980. Antigens which detect IgE antibodies in workers sensitive to toluene diisocyanate. *Clinical Allergy*, 10: 101-109.

27. Frew A.J., Chan H., Lam S., Chan-Yeung M. 1995. Bronchial inflammation in occupational asthma due to western red cedar. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 151: 340-344.
28. Bentley A.M., Maestrelli P., Fabbri L.M., Menz G., Storz C., Bradley B. 1991. Immunochemistry of the bronchial mucosa in occupational, intrinsic and extrinsic asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 87: 246.
29. Shirakawa T., Kusaka Y., Fujimura N., Kato M., Heki S., Morimoto K. 1990. Hard metal asthma: cross-immunological and respiratory reactivity between cobalt and nickel. *Thorax*, 45: 267-271.
30. Raulf-Heimsoth M., Merget R., Rihs H.P., Föhring M., Liebers V., Gellert B. Schultze-Werninghaus G., Baur X. 2000. T-cell receptor repertoire expression in workers with occupational asthma due to platinum salt. *European Respiratory Journal*, 16: 871-878.
31. Finotto S., Fabbri L.M., Rado V., Mapp C.E., Maestrelli P. 1991. Increase in numbers of CD8 positive lymphocytes and eosinophils in peripheral blood of subjects with late asthmatic reactions induced by toluene diisocyanate. *British Journal of Industrial Medicine*, 48: 116-121.
32. Alberts W.M.; Do Pico G.A. 1996. Reactive airways dysfunction syndrome. *Chest*, 109:1618-1626.
33. Brooks S.M., Weiss M.R., Bernstein I.L. 1985. Reactive airways dysfunction syndrome (RADS): persistent asthma syndrome after high level irritant exposures. *Chest*, 88: 376-384.
34. Testud F., Lambert-Chlum R. 2004. Reactive airway dysfunction syndrome: more flexible application of diagnostic criteria are important for occupational accident victims. *Revue de Pneumologie Clinique*, 60:154-157.
35. Chatkin J.M., Tarlo S.M., Liss G., Banks D., Broder I. 1999. The outcome of asthma related to workplace irritant exposures: a comparison of irritant-induced asthma and irritant aggravation of asthma. *Chest*, 116: 1780-1785.
36. Quirce S., Gala G., Pérez-Camo I., Sánchez-Fernández C., Pacheco A., Losada E. 2000. Irritant-induced asthma: clinical and functional aspects. *Journal of Asthma*, 37:267-274.
37. Boulet L.P., Boutet M., Laviolette M., Dugas M., Milot J., Leblanc C., Paquette L., Cote J., Cartier A., Malo J.L. 1994. Airway inflammation after removal from the causal agent in occupational asthma due to high and low molecular weight agents. *European Respiratory Journal*, 7:1567-1575.
38. Saetta M., Maestrelli P., DiStefano A., DeMarzo N., Milani G.F., Pivrotto F., Mapp C.E., Fabbri L.M. 1992. Effect of cessation of exposure to toluene diisocyanate (TDI) on bronchial mucosa of subjects with TDI-induced asthma. *American Review of Respiratory Disease*, 145: 169-174.
39. Fabbri L.M., Danieli D., Crescioli S., Bevilacqua P., Meli S., Saetta M., Mapp C.E. 1988. Fatal asthma in a subject sensitized to toluene diisocyanate. *American Review of Respiratory Disease*, 137: 1494-1498.
40. Newman-Taylor A.J., Yucedsoy B. 2006. Genetics and occupational asthma. En: (Bernstein I.L., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.I. eds.) *Asthma in the Workplace*, 3rd ed. Taylor and Francis Group, New York, pp. 87-108.
41. Demnati R., Fraser R., Ghezzi H., Martin J.G., Plaa G., Malo J.L. 1998. Time-course of functional and pathological changes after a single high acute inhalation of chlorine in rats. *European Respiratory Journal*, 11: 922-928.
42. Demnati R., Fraser R., Plaa G., Malo J.L. 1995. Histopathological effects of acute exposure to chlorine gas on Sprague-Dawley rat lungs. *Journal of Environmental Pathology, Toxicology and Oncology*, 14: 15-19.
43. Lemièrre C., Malo J.L., Boutet M. 1997. Reactive airways dysfunction syndrome due to chlorine: sequential bronchial biopsies and functional assessment. *European Respiratory Journal*, 10: 241-244.
44. Lemièrre C., Malo J.L., Boulet L.P., Boutet M. 1996. Reactive airways dysfunction syndrome induced by exposure to a mixture containing isocyanate: functional and histopathologic behaviour. *Allergy*, 51: 262-265.
45. Gautrin D., Boulet L.P., Boutet M., Dugas M., Bhérier L., L'Archevêque J. 1994. Is Reactive Airways Dysfunction Syndrome (RADS) a variant of occupational asthma?. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 93: 12-22.
46. Agius R.M. 2000. Why are some low-molecular-weight agents asthmagenic?. *Occupational Medicine: State of the Art Reviews*, 15: 369-384.
47. Agius R.M., Nee J., McGovern B., Robertson A. 1991 Structure activity hypothesis in occupational asthma caused by low molecular weight substances. *Annals of Occupational Hygiene*, 35: 129-137.
48. Kogevinas M., Antó J.M., Soriano J.B., Tobias A., Burney P. 1996. The risk of asthma attributable to occupational exposures. A population-based study in Spain. Spanish Group of the European Asthma study. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 154: 137-143.
49. Malo J.L., Chan-Yeung M. 1997. Occupational Agents. En: (Barnes P.J., Grunstein M.M., Leff A.R., Woolcock A.J. eds.) *Asthma*. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, USA.
50. Sen D., Wiley K., Williams G. 1998. Occupational asthma in fruit salad processing. *Clinical & Experimental Allergy*, 28: 363-367.

51. Cebollero P., Echegoyen E., Santolaria M.A. 2005. Asma Ocupacional. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 28:51 – 63.
52. Bignon J., Fabbri L.M., Minnette A. 1988. Acute and chronic respiratory effects of isocyanates. *Bulletin Européen de Physiopathologie Respiratoire*, 23: 549-555.
53. NTP 148. Riesgos Higiénicos por Isocianatos. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). Ministerio de Trabajo e Inmigración, España.
54. NTP135. Isocianatos control ambiental de la exposición. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo (INSHT). Ministerio de Trabajo e Inmigración, España.
55. Espuma de poliuretano. Disponible en: <http://www.construmatica.com> (consultado en abril de 2010).
56. Instrucciones y piezas de equipos de proyección de poliuretano. Disponible en: <http://www.graco.com>. (consultado en abril de 2010).
57. Ficha de datos de seguridad de Diisocianato de 4,4'- metilendifenilo. International Chemical Safety Cards. WHO/IPCS/ILO.1994.
58. Godoy A., Stelmach R., Algranti E. 2006. Occupational Asthma. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 32: 27-34.
59. Diller W.F. 1988. Facts and fallacies involved in the epidemiology of isocyanate asthma. *Bulletin Européen de Physiopathologie Respiratoire*, 23: 551-553.
60. Deschamps F., Prevost A., Lavauds F., Kochman S. 1998. Mechanisms of Occupational Asthma Induced by Isocyanates. *Annals of Occupational Hygiene*, 42: 1:33-36.
61. Park H.S., Lee S.K., Kim H.Y., Nahm D.H., Kim S.S. 2002. Specific immunoglobulin E and immunoglobuline G antibodies to toluene diisocyanate-human serum albumin conjugate: useful markers for predicting long term prognosis in toluene diisocyanate-induced asthma. *Clinical and Experimental Allergy*, 32: 551-555.
62. Tee R.D., Cullinan P., Welch J., Burge P.S., Newman-Taylor A.J. 1998. Specific IgE to isocyanates: A useful diagnostic role in occupational asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 101: 709-715.
63. Cartier A., Grammer L., Malo J.L., Lagier F., Ghezzi H., Harris K. et al. 1989. Specific serum antibodies against isocyanates: association with occupational asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 84: 507-514.
64. Prevención de Asma y Muertes por Exposición a Diisocianatos. Alerta NIOSH: 1996. Publicación de DHHS (NIOSH) No 96-111. Disponible en: <http://www.cdc.gov/spanish/niosh/pubnum-sp.html>.(consultado en abril de 2010)
65. Ramazzini B. Publicado de origen en Génova en 1719. De morbis artificum diatriba. Traducido por W. C. Wright. University of Chicago Press, Chicago 1940.
66. Orriols R., Costa R., Albanell M., Alberti C., Castejón J., Monsó E., Panades R., Rubira N., Zock J.P. 2006. Reported occupational respiratory disease in Catalonia. *Occupational and Environmental Medicine*, 63: 255-260.
67. Vermeulen R., Heederik D., Kromhout H., Smit H.A. 2002. Respiratory symptoms and occupation: a cross-sectional study in the general population. *Environmental Health*, 1: 1-5.
68. Le Moual N., Kennedy S.M., Kauffmann F. 2004. Occupational exposures and asthma in 14,000 adults from the general population. *American Journal of Epidemiology*, 160:1108-1116.
69. Mapp C.E., Boschetto P., Maestrelli P., Fabri L.M. 2005. Occupational asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172: 280-305.
70. Balmes J., Becklake M., Blanc P., Henneberger P., Kreiss K., Mapp C.E., Milton D., Schwartz D., Toren K., Viegi G. 2003. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 167: 787-797.
71. Tilles S.A., Jerath-Tatum A. 2003. Differential diagnosis of occupational asthma. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 23: 167-176.
72. Bernstein D.I. 2003. Occupational asthma caused by exposure to low-molecular-weight chemicals. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 23: 221-234.
73. Contreras G.R., Rousseau R., Chang-Yeung M. 1994. Occupational respiratory diseases in British Columbia, Canada 1991. *Occupational and Environmental Medicine*, 51: 710-722.
74. Kopferschmitt-Kubler M.C, Ameille J., Popin E., Calastreng-Crinquand A., Vervloet D., Bayeux-Dunglas M.C., Pauli G. and members of Observatoire National de Asthmes Professionnels Group. 2002. Occupational asthma in France: a 1-yr report of the Observatoire National de Asthmes Professionnels projet. *European Respiratory Journal*, 19: 84-89.
75. Muñoz X., Cruz M.J., Orriols R., Bravo C., Espuga M., Morell F. 2003. Occupational asthma due to persulfate salts. Diagnosis and follow-up. *Chest*, 123: 2124-2129.
76. Matte T.D., Hoffman R.E., Rosenman K.D., Stanbury M. 1990. Surveillance of occupational asthma under the SENSOR model. *Chest*, 98:173S-178S.
77. McDonald J.C., Keynes H.L., Meredith S.K. 2000. Reported incidence of occupational asthma in the United Kingdom 1989-1997. *Occupational and Environmental Medicine*, 57: 823-829.

78. Tarlo S.M. 2000. Workplace respiratory irritants and asthma. *Occupational Medicine*, 15: 471-484.
79. Sears M., Lewis S., Herbiso G., Robson B., Flannery E.M., Holdaway M.D., Pearce N., Crane J., Silva P.A. 1997. Comparison of reported prevalences of recent asthma in longitudinal and cross sectional studies. *European Respiratory Journal*, 10: 51-54.
80. Kogevinas M., Anto J.M., Sunyer J., Tobias A., Kromhout H., Burney P. 1999. European Community Respiratory Health Survey Study Group. Occupational asthma in Europe and other industrialized areas: a population-based study. *Lancet*, 353: 1750-1754.
81. McDonald J., Keynes H., Meredith S. 2000. Reported incidence of occupational asthma in the United Kingdom, 1989-97. *Occupational and Environmental Medicine*, 57: 823-829.
82. Matte T., Hoffman R., Rosenman K., Stanbury M. 1990. Surveillance of occupational asthma under SENSOR model. *Chest*, 98: 173S-178S.
83. Juniper C., How M., Goodwin B. 1997. *Bacillus subtilis* enzymes: a seven year clinical, epidemiological and immunological study of an industrial allergen. *Journal Society of Occupational Medicine*, 27: 3-12.
84. Tarlo S., Liss G. 2002. Diisocyanate induced asthma: diagnosis, prognosis and effects of medical surveillance measures. *Applications of Occupational Environmental Hygiene*, 17: 902-908.
85. Brooks S.M., Hammad Y., Richards I., Giovinco-Barbas J., Jenkins K. 1998. The spectrum of irritant-induced asthma. *Chest*, 113: 42-49.
86. Venables K.M., Dally M.B., Nunn A.J., Stevens J.F., Stephens R., Farrer N., Hunter J.V., Stewart M., Hughes E.G., Newman Taylor A.J. 1989. Smoking and occupational allergy in workers in a platinum refinery. *British Medical Journal*, 299: 939-942.
87. Kerwin E.M., Freed J.H., Dresback J.K., Rosenwagger L.J. 1993. HLA DR4 DRW 11 (15) and DR 17 (3) function as restriction elements for Mus m1 allergic human T cells. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 91: 235.
88. Bignon J.S., Aron Y., LYJu, Kopferschmitt M.C., Garnier R., Mapp C. et al. 1994. HLA class II alleles in isocyanate-induced asthma. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 149: 71-75.
89. Fabbri L.M., Mapp C.E., Balboni A., Baricordi R. 1995. HLA Class II molecules and asthma induced by toluene diisocyanate. *International Archives of Allergy and Immunology*, 107: 400-401.
90. Rihs H.P., Barbalho-Krolls T., Huber H., Baur X. 1997. No evidence for the influence of HLA Class II in alleles in isocyanate-induced asthma. *American Journal of Industrial Medicine*, 32: 522-527.
91. Mapp C.E., Beghè B., Balboni A., Zamorani G., Padoan M., Jovine L., Baricordi R., Fabbri L.M. 2001. Association between HLA genes and susceptibility to toluene diisocyanate-induced asthma. *Clinical and Experimental Allergy*, 30: 651-656.
92. Chan-Yeung M., Malo J.L. 1995. Occupational asthma. *Chest*, 98:148S-161S.
93. Frew A.J. 2003. What can we learn about asthma from studying occupational asthma?. *Annals of Allergy Asthma & Immunology*, 90: 7-10.
94. Venables K.M., Newman Taylor A.J. 1990. Exposure-response relationships in asthma caused by tetrachlorophthalic anhydride. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 85: 55-58.
95. Nieuwenhuijsen M.J., Putcha V., Gordon S., Heederik D., Venables K.M., Cullinan P., Newman Taylor A.J. 2003. Exposure-response relations among laboratory animal workers exposed to rats. *Occupational and Environmental Medicine*, 60:104-108.
96. Heederik D., Houba R. 2001. An exploratory quantitative risk assessment for high molecular weight sensitizers: wheat flour. *Annals of Occupational Hygiene*, 45:175-185.
97. Perfetti L., Cartier A., Ghezzi H., Gautrin D., Malo J.L. 1998. Follow-up of occupational asthma after removal from or diminution of exposure to the responsible agent. *Chest*, 114: 398-403.
98. Venables K.M., Hawkins E.R., Tee R.D., Longbottom J.L., Newman-Taylor A.J. 1998. Smoking, atopy and laboratory animal allergy. *British Journal of Industrial Medicine*, 45: 667-671.
99. Fish J.E. 2002. Occupational asthma and rhinoconjunctivitis induced by natural rubber latex exposure. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 110: 575-581.
100. Tilles S.A., Jerath-Tatum A. 2003. Differential diagnosis of occupational asthma. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 23: 167-176.
101. Gerard J.W., Cockcroft D.W., Mink J.T., Cotton D.J., Poonawala R., Dosman J.A. 1980. Increased nonspecific reactivity in cigarette smokers with normal lung function. *American Review of Respiratory Disease*, 122: 577-581.
102. Guyatt G., Newhouse M.T. 1985. Are active and passive smoking harmful? Determining causation. *Chest*, 88: 445-451.
103. Murray A.B., Morrison B.J. 1988. Passive smoking and the seasonal difference of severity of asthma in children. *Chest*, 94: 701-708.
104. Chang-Yeung M. 1982. Immunological and non immunological mechanisms in asthma due to western red cedar (*Thuja plicata*). *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 70: 32-39.

105. Low B., Sjostedt L., Willirs S. 1988. Laboratory animal allergy-possible association with HLA B15 and DR4. *Tissue antigens*, 32: 224-226.
  106. Horne C., Quintana P.J.E., Keown P.A., Dimich-Ward H., Chan-Yeung M. 2000. Distribution of HLA class II DQB1 alleles in patients with occupational asthma due to Western red cedar. *European Respiratory Journal*, 15: 911-914.
  107. Young R.P., Barker R.D., Pile K.D., Cookson W.O., Taylor A.J. 1995. The association of HLA-DR3 with specific IgE to inhaled acid anhydrides. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 151: 219-221.
  108. Mapp C.E., Boschetto P., Maestrelli P., Fabri L.M. 2005. Occupational asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 172: 280-305.
  109. Lesage J., Perrault G. 2006. Environmental monitoring of chemical agents. En: (Bernstein I.L., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.I. eds.) *Asthma in workplace*. 3th ed. Taylor and Francis Group, New York, pp. 297-318.
  110. Swanson M.C., Heederick D. 2006. Quantification of bio-active protein aerosols. En: (Bernstein I.L., Chan-Yeung M., Malo J.L., Bernstein D.I. eds.) *Asthma in the workplace*. 3th ed. Taylor and Francis Group, New York, pp.275-296.
  111. Liss G.M., Tarlo S.M., Macfarlane Y., Yeung K.S. 2000. Hospitalization among workers compensated for occupational asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 162: 112-118.
-

## **4. Cáncer laboral**

Los cancerígenos laborales ocupan un lugar especial en la identificación y prevención de todos los cancerígenos en humanos, por haber sido los primeros en identificarse, por representar actualmente una proporción elevada del total de cancerígenos y por ser todos ellos prevenibles [1]. Su identificación, sin embargo, tiene limitaciones inherentes por el hecho de compartirse con otros entornos ambientales y poder, por tanto, afectar también a la población general (por ejemplo, benceno, amianto o humos de escape de motores diesel), y por la controversia existente sobre el porcentaje de los cánceres atribuibles a exposiciones laborales [2].

El desarrollo industrial ha ido acompañado de una disminución de enfermedades infecciosas con un alargamiento de la esperanza de vida de la población, pero a la vez se ha dado un incremento de las enfermedades crónicas y degenerativas, entre las que se encuentra el cáncer. Este fenómeno también se ha producido en España a lo largo de este último siglo, de manera que una de cada cuatro personas fallece actualmente por cáncer, que se constituye así en la segunda causa de muerte, después de las enfermedades cardiovasculares. La incidencia de cáncer en España en 2002 era de 502 nuevos casos por 100.000 habitantes/año en hombres y 315 en mujeres [3]. En el mismo año la tasa de mortalidad era de 301 muertes por 100.000 habitantes en hombres y 170 en mujeres [4].

En comparación con otros países de la UE, España ocupa un lugar intermedio en cuanto a incidencia de tumores malignos, y presenta la tasa más alta de Europa para hombres, en el caso de cáncer de laringe y, desde hace pocos años, también de cáncer de vejiga [5]. En hombres la mayor incidencia y mortalidad aparece en los cánceres de pulmón, colorrectal, próstata, y vejiga urinaria [6].

El diccionario de la Real Academia Española considera válidos los términos cancerígeno y carcinógeno. El primero está compuesto de raíz latina y sufijo griego, mientras que el segundo es enteramente de origen griego. El Real Decreto 363/1995 sobre notificación de sustancias nuevas y clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas, utiliza los dos términos indistintamente, mientras que el RD 665/1997 sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo [modificado por el RD 1124/2003], utiliza exclusivamente el término cancerígeno.

### **4.1. Historia del cáncer**

El cáncer como enfermedad profesional se conoce desde hace más de 200 años. El primer antecedente del que se tiene constancia data de 1775. Sir Percival Pott, un médico inglés, observó un

incremento de cáncer de escroto entre los deshollinadores de chimeneas de Londres. Describió que tal enfermedad podía ser debida a la exposición a hollín. Hoy en día se conoce que los hidrocarburos aromáticos policíclicos, presentes en la composición del hollín, son sustancias carcinógenas [7].

A este primer hallazgo de cáncer de origen laboral le han seguido otros hasta la actualidad. Se describió cáncer de escroto en trabajadores de fundiciones en París en el año 1822, presumiblemente debido a exposición a arsénico; cáncer de piel en trabajadores de una refinería en Escocia en el año 1876 (expuestos a aceites minerales), y una larga lista de estudios y observaciones referentes a cáncer de pulmón (exposición al amianto en una industria textil americana en 1935, un proceso de gasificación del carbón en una industria japonesa en 1936, exposición a arsénico en una fábrica inglesa en 1948, etc.). En la Tabla III.7 se muestra diversos agentes responsables de producir determinados tumores y el año de establecimiento de tal asociación [8].

Un episodio más reciente (1974) fue la aparición de varios casos de un tumor hepático, denominado angiosarcoma, de muy baja frecuencia en la población general, en trabajadores de una industria dedicada a la producción de policloruro de vinilo. El proceso fue investigado y se llegó a la conclusión, apoyada por experimentación de laboratorio, de que la exposición al cloruro de vinilo era el causante de los tumores. Esta sustancia se encuentra en la actualidad clasificada como carcinógeno [8].

Sin embargo, no siempre ha sido posible establecer relaciones causales de forma tan concluyente, bien porque un mismo tumor puede estar causado por distintos agentes o combinaciones de ellos, o bien porque la asociación, pese a existir, es mucho más débil (o, en otros términos: la dosis o tiempo de exposición necesarios para la manifestación del efecto son mucho mayores). Por este motivo, de todas las sustancias, familias químicas, procesos específicos o sectores de actividad que en algún u otro momento han sido sospechosos de causar cáncer, pocos están reconocidos indudablemente como cancerígenos. El proceso de evaluación que sigue a las sospechas iniciales sobre un carcinógeno es largo y requiere pruebas incontestables.

En la actualidad, afortunadamente, no se dispone de grupos de trabajadores masivamente expuestos, como en los casos mencionados anteriormente, y la investigación va dirigida hacia los ensayos con animales, estudios estructura-actividad y estudios epidemiológicos con niveles de exposición moderados.

**Tabla III.7. Tipos de cáncer (localizaciones), sustancias o procesos químicos asociados y año en que fue descrita la asociación por primera vez.**

<b>Tipos de cáncer o localizaciones</b>	<b>Agentes productores</b>
Vejiga urinaria	aminas aromáticas (1895) hidrocarburos aromáticos policíclicos (1989) fabricación electrolítica de aluminio (1995) refino del petróleo (1982)
Cavidad nasal	formaldehído (1992) nieblas de ácido sulfúrico (1952) níquel y sus compuestos (1933) zapateros e industria del calzado (1970)
Hígado	cloruro de vinilo monómero (1974) bifenilos policlorados (1974)
Laringe	amianto (1935) gas mostaza (1955) nieblas de ácido sulfúrico (1952)
Neoplasias linfoides	1,3-butadieno (1987) benceno (1904) industria del caucho (19609) óxido de etileno (1979) refino del petróleo (1982)
Mesoteliomas	amianto (1935)
Piel	aceites minerales (1922) aceites de esquisto (1876) arsénico (1822) bifenilos policlorados (1974) alquitranes y breas (1875) hollín (1775) refino del petróleo (1922)
Pulmón	acrilonitrilo (1978) amianto (1935) arsénico (1822) berilio y sus compuestos (1979) bisclorometil-éter (1973) cadmio y sus compuestos (1976) cromo hexavalente (1948) fabricación de vidrio (1987) escapes de motores diesel (1983) fundiciones (1977) gas mostaza (1935) gasificación carbón (1936) minería subterránea (1956) nieblas de ácido sulfúrico (1952) pesticidas no arsenicales (1979) pintores (1976) producción aluminio (1981) producción de coque (1971) radón (1879) sílice (1986) talco asbestiforme (1979)

Fuente: Bernal y cols. (2008) [8].

## 4.2. Patogénesis del cáncer

Los procesos cancerosos son el resultado de la interacción entre el individuo y su entorno o, lo que es lo mismo, la interacción entre factores genéticos y factores externos al individuo pero estrechamente relacionados con él (dieta, hábitos tóxicos, exposiciones laborales, exposiciones medioambientales, etc.) [9]. Se estima que las causas genéticas del cáncer constituyen un 20% del total de cánceres, aunque su cuantificación es difícil teniendo en cuenta el papel de la interacción genético-ambiental. Por lo que se refiere a cáncer laboral, un estudio en 1981 ofreció una primera estimación sobre el porcentaje que representaría sobre el total de cánceres, el 5% [10]. Otras estimaciones más recientes sugieren que esta cifra puede ser incluso mayor.

Los agentes carcinógenos son aquellos capaces de producir tumores cancerosos, también denominados neoplasias. La complejidad de estos procesos es muy elevada y es objeto permanente de investigación médica oncológica.

El ADN es una molécula capaz de duplicarse, constituyendo esta propiedad la base de la reproducción celular, la mayor parte de agentes carcinógenos producen alteraciones en el ADN (genotóxicos), por lo que afectan a la reproducción celular y pueden generar un tumor.

El cáncer es un proceso que se desarrolla en varias etapas [8,11]:

- **Iniciación:** se produce un daño en el ADN de una o varias células. Se trata de un proceso genotóxico e intracelular.
- **Promoción:** el daño se transmite mediante la reproducción celular. Se trata de un proceso epigenético, puesto que el nivel de actuación es la célula como unidad y no los genes.
- **Progresión:** el proceso pasa del ámbito celular a su manifestación en los tejidos y órganos, con expansión física del tumor, capacidad invasiva y posible manifestación a distancia del punto de origen (metástasis).

Estas etapas tienen un cierto grado de reversibilidad, que depende de muchos factores como el tipo de genotóxico, tipo de enlace químico, acción simultánea de otros agentes, etc. La etapa de iniciación, en general muestra menor reversibilidad que la de promoción.

### 4.2.1. Carcinogénesis química

Existen dos tipos de agentes carcinógenos según actúen en la primera o en la segunda fase del proceso de formación de un tumor. Los carcinógenos **genotóxicos**, tóxicos para los genes, es decir, para el ADN, actúan como iniciadores del proceso de formación carcinogénico. Y los carcinógenos

**epigenéticos** que actúan provocando alteraciones en la regulación celular sin producir necesariamente una alteración de la secuencia de ADN. Actúan como promotores del proceso carcinogénico [8].

Los agentes que actúan solamente en una de las dos primeras etapas se denominan **carcinógenos incompletos**, mientras que los que lo hacen en ambas se denominan **carcinógenos completos**. Como ejemplo de la primera categoría se puede citar la familia química de las dioxinas, que actúan únicamente como promotores. Hasta hace poco se conocía solamente la capacidad promotora del amianto, puesto que en presencia de un indicador (como el humo del tabaco) podía conducir a la aparición de mesotelioma pleural. Las pruebas *in vitro* no mostraban genotoxicidad. Sin embargo, actualmente la capacidad genotóxica del amianto se encuentra demostrada, por lo que es considerado un carcinógeno completo. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos son otro ejemplo de carcinógenos completos puesto que se comportan como iniciadores y promotores.

Se denominan agentes pro-carcinógenos (o **carcinógenos secundarios**) aquellos que requieren modificaciones durante su metabolización para rendir una sustancia carcinógena, en contraposición a los **carcinógenos primarios**, que desarrollan sus efectos directamente sin necesidad de sufrir ninguna transformación bioquímica.

En la fase de iniciación, cuando se ha producido la unión del genotóxico al ADN celular, las células afectadas pueden evolucionar de cuatro formas distintas [8]:

1. El enlace químico entre el genotóxico y la molécula de ADN se destruye (es poco probable puesto que se trata de una etapa con bajo grado de reversibilidad).
2. Los enlaces permanecen pero el enclave de ADN afectado no es determinante del inicio de un tumor (cabe recordar que aproximadamente el 95% del ADN no contiene información útil para codificar proteínas; es el denominado ADN basura).
3. El enlace permanece pero el carcinógeno es además citotóxico y las células, a pesar de haber sido iniciadas, mueren por ser defectuosas.
4. No se da ninguno de los casos anteriores. Las células iniciadas se reproducen y el proceso evoluciona hacia la fase de promoción.

En la fase epigenética, los mecanismos son muy diversos y complejos, siendo muchos de ellos desconocidos. Se sabe que un carcinógeno epigenético, tras exposición repetida y previa participación de un iniciador, es capaz de producir un tumor canceroso (promoción). Es el caso del “fenómeno del cuerpo extraño”, en los que una pieza de polímero o de fibra de vidrio implantada subcutáneamente puede generar una neoplasia, de iniciación espontánea o por la acción de un carcinógeno iniciador. Las

inflamaciones crónicas de tejidos pueden desembocar también en procesos neoplásicos por mecanismos semejantes.

Los carcinógenos epigenéticos pueden clasificarse en:

- Mitógenos: estimulan la reproducción celular sin ser citotóxicos, por ejemplo: DDT (diclorodifeniltricloroetano), HCB (hexaclorobenceno), TCDD (2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina).
- Citotóxicos: producen estimulación para reemplazar las células, por ejemplo: CCl<sub>4</sub> (tetracloruro de carbono), tricloroetileno y tetracloroetileno.
- Inmunosupresores: su acción contribuye a la promoción del tumor, por ejemplo: PCBs (bifenilos policlorados).

#### **4.2.2. Factores que intervienen en el desarrollo del cáncer**

##### **Latencia**

Un aspecto importante de la carcinogénesis es la latencia. La latencia se refiere al periodo de tiempo entre el inicio de la exposición a un carcinógeno y la detección clínica de los cánceres resultantes. El período de latencia para malignidades hematológicas puede ser tan corto como de entre cuatro y cinco años (por ejemplo, la leucemia después de la exposición a radiaciones ionizantes), mientras que para tumores sólidos el período de latencia es como mínimo entre diez y veinte años, y puede llegar a los cincuenta, como en el caso del mesotelioma por la exposición al amianto. Este periodo corresponde, presumiblemente, a las etapas de iniciación, promoción, y progresión entre la primera mutación del ADN y la última aparición de un tumor maligno [12,13].

##### **Interacciones**

Las enfermedades están causadas por más de un factor y el riesgo de adquirir una enfermedad no solo depende de los efectos separados de cada factor, sino también de la forma en que éstos se combinan. El problema de definir y medir la acción combinada de dos o más factores en la historia natural de una enfermedad ha sido discutido durante mucho tiempo y se han aplicado diversos términos a la descripción de este fenómeno: interacción, modificación del efecto, sinergismo, antagonismo, interacción biológica, o interacción estadística. Existe cierta confusión respecto al término interacción, que es debido especialmente al diferente significado que se le ha dado a este término en la teoría estadística y en la biología. La interacción ocurre cuando el efecto conjunto de dos o más carcinógenos es diferente del que se hubiera predicho a partir de los efectos individuales. La sinergia, en la cual los efectos combinados superan a los individuales y el antagonismo, cuando los efectos

combinados son inferiores a los individuales, son dos ejemplos de interacción. En algunos casos, la interacción puede no ser más que la combinación de efectos de un iniciador y un promotor. Individualmente, estas sustancias pueden originar una cierta magnitud de efecto, pero siguiendo una exposición secuencial puede resultar un efecto carcinógeno mucho más potente.

### **Exposición**

En el caso del cáncer, la existencia de niveles umbral de exposición a carcinógenos es un tema todavía más controvertido. Puesto que una única mutación en una única célula puede dar lugar teóricamente a un tumor maligno, se ha argumentado que no existe un nivel seguro de exposición. Aun más, los estudios epidemiológicos y en animales no han podido identificar los efectos de dosis extremadamente bajas, así que la presencia de umbrales puede ser imposible de confirmar [14]. Sin embargo se han esgrimido varios argumentos a favor de los umbrales. Primero, se conocen mecanismos de reparación que corrigen el daño del ADN, al menos a bajos niveles de exposición. Segundo, ciertos carcinógenos, tales como las hormonas o compuestos que las mimetizan, son ubicuos y, a dosis bajas, esenciales para la vida; se argumenta que estas sustancias son carcinógenas sólo a dosis más altas. Finalmente, ciertos resultados empíricos [15] se han interpretado como ilustradores de la existencia de umbrales. La cuestión permanece incierta y las estrategias preventivas han adoptado habitualmente una aproximación conservadora, estableciendo la exposición cero a cancerígenos como un objetivo.

### **4.3. Elaboración de listas de cancerígenos laborales**

Existen varias dificultades cuando se define un listado de cancerígenos laborales. La primera de ellas es la definición de un cancerígeno laboral. Muchas exposiciones laborales también se encuentran en otros ambientes y no solamente en el lugar de trabajo, y muchas exposiciones ambientales también se encuentran en el lugar de trabajo. La distinción entre una exposición laboral o ambiental puede ser arbitraria. Por ejemplo, la exposición a radiaciones ultravioletas o a fármacos inmunosupresores no se considera laboral, pero es indudable que hay ocupaciones que están más expuestas a dichos agentes. La exposición al amianto o a benceno se considera laboral, pero es indudable que sectores amplios de la población general están expuestos también a dichos cancerígenos. Es incluso posible, que más personas de la población general estén expuestas a algunos cancerígenos "laborales" en comparación a las personas expuestas en el lugar de trabajo [16,17].

Un segundo problema para la definición de un cancerígeno como laboral o no, se refiere al tipo de evidencias científicas disponibles. Hay ejemplos donde se conoce bien la causa del aumento del

riesgo de cáncer entre los trabajadores expuestos, por ejemplo, el mesotelioma en trabajadores expuestos a amianto. En otras situaciones sabemos que un grupo de trabajadores tiene más alto riesgo, es el caso de los pintores y el cáncer de vejiga, aunque no está claro qué sustancia produce este cáncer. Además, en el lugar de trabajo se encuentran miles de exposiciones [16,17].

Experimentos con animales o de laboratorio han demostrado para muchas sustancias químicas su capacidad cancerígena, mutagénica o genotóxica, sin embargo no existen evidencias en humanos. Estos problemas dificultan la identificación de un listado completo y no ambiguo de cancerígenos laborales, fuera de unas decenas de agentes químicos o físicos que están aceptados de manera generalizada como cancerígenos laborales. La Tabla III.8 muestra las fuentes de datos sobre carcinogenicidad en el mundo.

Las evaluaciones de cancerígenos laborales en los países de la UE y en otros países están basadas mayoritariamente en la clasificación y evaluaciones de la IARC [16,17].

#### **4.3.1. Cancerígenos laborales evaluados por la IARC**

El programa de Monografías de la IARC está funcionando desde el año 1971 y tiene como objetivo hacer evaluaciones de las evidencias epidemiológicas y experimentales sobre la carcinogenicidad de agentes químicos, físicos y biológicos, y también de situaciones concretas de exposición, como pueden ser ocupaciones e industrias específicas o exposiciones ambientales como la contaminación atmosférica. La IARC selecciona los agentes para evaluar si existen evidencias que hay humanos expuestos, y si hay sospecha de que dicha exposición puede causar cáncer. Las evidencias que se utilizan en las monografías de la IARC proceden de datos sobre exposición, datos epidemiológicos, experimentos en animales y datos adicionales sobre absorción, metabolismo, mutagenicidad, citotoxicología y otros.

Desde el año 1972 hasta el año 2004, la IARC ha publicado 88 volúmenes y se han hecho evaluaciones de aproximadamente unos 900 agentes, mezclas o situaciones de exposición. De éstos se han clasificado como cancerígenos en humanos 91, 66 se han clasificado como probablemente cancerígenos y 241 como posiblemente cancerígenos.

Los criterios utilizados para las evaluaciones de la IARC por los expertos dejan espacio para la interpretación de las evidencias y no es una sorpresa que distintos grupos de expertos puedan interpretar los datos de manera diferente. Las evidencias epidemiológicas tienen un valor alto, y cuando existen evidencias suficientes en humanos, el agente se clasifica como cancerígeno [16].

Tabla III.8. Clasificaciones de carcinogenicidad según distintos organismos o países

Organismo o país	Categorías de carcinogenicidad
Unión Europea	1. Carcinógeno comprobado en el hombre mediante estudios epidemiológicos 2. Carcinógeno comprobado en el hombre mediante estudios con animales. 3. Posiblemente efecto carcinogénico en el hombre
Alemania	A. Sustancias inequívocamente carcinogénicas en el hombre A1. Sustancias capaces de inducir tumores malignos estudios epidemiológicos A2. Sustancias capaces de inducir tumores malignos estudios en animales B. Sustancias con sospecha justificable de potencial carcinogénico que requiere más investigación
Suecia	A. Productos tóxicos: carcinógenos comprobados en el hombre mediante estudios epidemiológicos, estudios con animales y otra información toxicológica B. Productos nocivos: los mismos que en categoría A pero con resultados no concluyentes
Noruega	1. Suficiente evidencia de carcinogenicidad mediante estudios epidemiológicos, estudios con animales, y otra información toxicológica 2. Evidencia limitada de carcinogenicidad (Ídem que en categoría 1 sin resultados concluyentes)
EPA <sup>1</sup>	A. Carcinógenos probados en humanos mediante estudios epidemiológicos B. Probable carcinógeno en humanos B1. Probable según estudios epidemiológicos pero concluyentes respecto a estudios con animales B2. Falta de información o información no adecuada en estudios epidemiológicos pero concluyente con respecto a estudios con animales C: Posibles carcinógenos en humanos D: No clasificable como carcinógeno en humanos E: No carcinógeno
NTP <sup>2</sup>	Evidencia de actividad carcinogénica Evidencia limitada de actividad carcinogénica Evidencia equívoca de actividad carcinogénica Estudios inadecuados de actividad carcinogénica Ausencia de evidencia de actividad carcinogénica
ACGIH <sup>3</sup>	A1. Carcinógenos confirmados en humanos A2. Sospechosos de carcinogenicidad en humanos A3. Sospechosos de carcinogenicidad en animales A4. No clasificados como carcinógenos en humanos A5. No sospechosos de ser carcinógenos en humanos
IARC <sup>4</sup>	1. Carcinógenos para el hombre (agentes, mezclas, actividades) 2A. Probables carcinógenos para el hombre (agentes, mezclas, actividades) 2B. Posibles carcinógenos para el hombre (agentes, mezclas, actividades) 3. No puede ser clasificado respecto a su carcinogenicidad en el hombre 4. Probablemente no carcinógeno para el hombre

<sup>1</sup> Environmental Protection Agency; <sup>2</sup> National Toxicology Programme, <sup>3</sup> American Conference of Governmental Hygienists; <sup>4</sup> International Agency for the Research on Cancer [18]

Cuando no existen evidencias suficientes de los estudios epidemiológicos se utilizan para la evaluación todas las otras evidencias. La Tabla III.9 proporciona un esquema de cómo se combina la información de diferentes estudios para la clasificación. Se tiene que mencionar que el proceso de la IARC está basado el máximo posible en evaluaciones consensuadas. Dichas evaluaciones están

disponibles en la página web de IARC ([www.iarc.fr](http://www.iarc.fr)) y también en las monografías publicadas por esta agencia.

En una reciente revisión, Siemiatycki y científicos de la IARC [19,20] categorizaron los agentes evaluados por la IARC, en relación a su origen laboral. Utilizaron varios criterios, pero el más determinante era el número de trabajadores expuestos. Definieron que un cancerígeno podía ser considerado como laboral si existían estimaciones de más de 10.000 trabajadores expuestos en el mundo o más de 1.000 trabajadores en cualquier país. Por las dificultades de hacer una estimación precisa, excluyeron las exposiciones a medicamentos y a agentes biológicos como el HIV (virus de la inmunodeficiencia humana) o el VHB o VHC, virus de la hepatitis B y C, respectivamente, aunque está claro que los trabajadores sanitarios pueden estar expuestos a dichos compuestos o virus.

Utilizando estos criterios se definieron como cancerígenos laborales (Tabla III.9):

- 30 cancerígenos humanos (Grupo 1 de la IARC)
- 29 probables cancerígenos (Grupo 2A de la IARC)
- 114 posibles cancerígenos (Grupo 2B de la IARC)
- 18 ocupaciones o industrias que posiblemente, probablemente o definitivamente están asociados con un aumento del riesgo de cáncer entre sus trabajadores.

Los cancerígenos asociados por la IARC a cánceres específicos se muestran en la Tabla III.10. La interpretación de esta lista de cánceres y cancerígenos se tiene que hacer con cuidado ya que las evaluaciones pueden variar con el tiempo y lugar. Por ejemplo, la indicación de la industria de caucho como una industria que supone un aumento del riesgo, no se puede aplicar a todas las industrias de caucho, todos los países y todos los tiempos. Igualmente las evaluaciones de agentes específicos y el cáncer asociado pueden variar dependiendo del nivel de exposición, las medidas de protección, etc.

Los tumores que han sido asociados más frecuentemente con exposiciones laborales (mayoritariamente industrial) han sido los de pulmón, vejiga urinaria, cavidad nasal, hígado (angiosarcoma), mesotelioma, leucemia, linfomas y cánceres de piel no melanocíticos [1, 10, 21-30]. También se ha descrito asociación entre exposiciones industriales y otros cánceres de páncreas, cerebro, laringe, próstata, colon, riñón, así como sarcomas de tejidos blandos, mielomas y otros, pero las evidencias no son tan claras como las del primer grupo mencionado [31].

**Tabla III.9. Agentes cancerígenos, mezclas y procesos laborales clasificados por la IARC como Grupos 1 y 2A (IARC Monografías Volúmenes 1-88).**

<b>Agentes</b>	
<b>Grupo 1: Carcinogénicos para humanos</b>	<b>Grupo 2A: Probables cancerígenos para humanos</b>
aceite de esquisto	acrilamida
aceites minerales no o poco purificados	benzoantraceno
aflatoxina	benzopireno
alquitrán y breas de alquitrán	bromuro de vinilo
amianto	1,3-butadieno
4-aminodifenilo	captafol
arsénico y sus compuestos	cloruro dimetilcarbamoil
benceno	cobalto con tungsteno
bencidina y sus compuestos	creosotos
berilio y sus compuestos	dibenzoantraceno
bis clorometileter	dibromuro de etileno
cadmio y sus compuestos	difenilos policlorados
cloruro de vinilo	epiclorihidrina
cromo hexavalente y sus compuestos	escapes de motores diesel
erionita	fluoruro de vinilo
formaldehído	indio fosfato
gallium arsenide	insecticidas no arsenicales
gas mostaza	4,4'-metileno bis(2-cloroanilina)
hollín	orto-touidina
humo pasivo	7,8-óxido de estireno
2-naftilamina	p- cloro-o toluidina
nieblas de ácidos inorgánicos fuertes que contengan ácido sulfúrico	plomo inorgánico y sus compuestos
níquel y sus compuestos	radiaciones ultravioletas a, b y c artificiales
óxido de etileno	sulfato de dietil
polvos de maderas	tetracloroetileno
radiación ionizante	tintes basados en bencidina
radiación solar	toluenos alfa-clorados
sílice cristalina	tricloroetileno
talco con fibras de amianto	tris (2,3- dibromopropil) fosfato
2,3,7,8-tetraclorodibenceno-p-dioxina	
<b>Industrias y operaciones</b>	
<b>Grupo 1: carcinogénicos para humanos</b>	<b>Grupo 2: probables cancerígenos para humanos</b>
aluminio y sus productos	barberos y peluqueros
auramina, producción	fabricación de vidrio (artístico, recipientes y tensado)
industria y reparación de calzado y cuero	refinado de petróleo
carbón gasificado	
hornos de coke	
fabricación de muebles	
hematita, exposición subterránea con exposición a radón	
hierro, acero y fundiciones	
isopropanol fabricación por el método ácido fuerte	
magenta, fabricación	
industrias de caucho	

Tabla III.10. Cánceres asociados con cancerígenos laborales clasificados por la IARC en los Grupos 1 y 2A, de acuerdo al grado de evidencia sobre su relación con la localización en cuestión.

Tipo de Cáncer	Carcinógeno laboral: evidencia fuerte	Carcinógeno laboral: evidencia débil
Oral, faringe	formaldehído	gas mostaza
Esófago		PAHs, hollín, tetracloroetileno
Estómago		pintores, industria de caucho, plomo
Colon/recto		Amianto
Páncreas		acrilamida, pesticidas organoclorados
		disolventes orgánicos, amianto
Hígado	radiaciones ionizantes	tricloroetileno, cloruro de vinilo
	aflatoxinas	pcbs
Hígado [angiosarcoma]	cloruro de vinilo monómero	arsénico y sus compuestos
Cavidad nasal	polvo de maderas	formaldehído
	níquel y sus compuestos	aceites minerales poco o no purificados
	industria y reparación de calzado	romo
	fabricación de muebles	
	romo y sus compuestos	
Laringe	niebla de ácidos orgánicos	industria de caucho, amianto
	fuertes que contiene ácido sulfúrico	
Pulmón	arsénico, amianto,	fabricación de vidrio (artístico, recipientes y
	berilio y sus compuestos	tensado)
	cadmio y derivados	dioxinas
	romo hexavalente y derivados	gas mostaza
	níquel y sus derivados	insecticidas no arsenicales
	hollín	nieblas de ácidos inorgánicos
	aluminio y sus compuestos	isopropanol fabricación por el método ácido
	hematites	fuerte
	minería subterránea con exposición al	aceites minerales poco o no purificados
	radón	epiclorihidrina
	humo pasivo del tabaco	toluenos alfa-clorados
	hierro y acero, fundiciones	cobalto
	pintores	plomo
	silice cristalina	
	carbón gasificado	
	hornos de coke	
	radiaciones ionizantes	
	talco con fibras de amianto	
Mesotelioma	amianto	
	heroinita	
	talco con fibras de amianto	
Piel	radiación solar	benzopireno
(no melanoma)	arsénico	creosota
	alquitrán y breas de alquitrán	
	aceites minerales, poco o no refinados	
	hollín	
	carbón gasificado	
	hornos de coke	
	aceite de esquisto	

Tabla III.10 (continuación)

Tipo de Cáncer	Carcinógeno laboral: evidencia fuerte	Carcinógeno laboral: evidencia débil
<b>Sarcoma</b>		Dioxinas
<b>Cuello Uterino</b>		Tetracloroetileno
<b>Ovario</b>		peluqueras esteticiens
<b>Vejiga urinaria</b>	4-aminodifenilo aluminio y sus compuestos auramina bencidina beta-naftilamina alquitrán magenta pintores industria del caucho carbón gasificado radiaciones ionizantes	tintes basados en bencidina benzopireno industria y reparación de calzado y cuero 4-clor-orto-toluidina hornos de coke alquitrán y breas de alquitrán 4,4'-metileno bis (2- cloroanilina) escapes de motores diesel barberos y peluqueros
<b>Hueso</b>		
<b>Riñón</b>		hornos de coke limpieza en seco tricloroetileno
<b>Cerebro</b>		refinado de petróleo insecticidas no arsenicales Epicloridrina
<b>Sistema nervioso central</b>		
<b>Tiroides</b>	radiaciones ionizantes	
<b>Linfoma no Hodgkin</b>		insecticidas no arsenicales dioxinas barberos y peluqueros tricloroetileno tetracloroetileno
<b>Mieloma múltiple</b>		insecticidas no arsenicales
<b>Otras neoplasias linfopoiéticas</b>		1,3-butadieno
<b>Leucemia</b>	benceno radiaciones ionizantes óxido de etileno industria y reparación de calzado	industria del caucho formaldehído insecticidas no arsenicales refinado de petróleo
<b>Todos los cánceres</b>	dioxinas	

En España se incluyen específicamente 15 agentes que están relacionados con determinados cánceres: amianto, aminas aromáticas, arsénico y sus compuestos, benceno, berilio, bis-(cloro-metil) éter, cadmio, cloruro de vinilo, cromo VI y sus compuestos, hidrocarburos aromáticos policíclicos (PAH) y productos de destilación de la hulla y el carbón, níquel, polvo de madera, sílice, radón y radiación ionizante [32]. A pesar de ello el número de cánceres notificados como de origen laboral es prácticamente inexistente [33]. Los trabajadores de la construcción se encuentran expuestos a muchos de estos agentes como es el caso del cromo VI presente en el cemento e igualmente la exposición a metales pesados como es el caso de los humos de soldadura y pinturas entre otros.

#### **4.4. Cánceres específicos en el sector de la construcción**

La causa más generalizada y más conocida del cáncer en el sector de la construcción es el amianto o asbesto, que causa cáncer de pulmón y mesoteliomas malignos (cáncer de pleura) y de estómago. Los que han trabajado en la calefacción y la ventilación y en la producción de amianto-cemento están sumamente expuestos. Los carpinteros, fontaneros y todo oficio que tenga que ver con reparaciones, mantenimiento, renovación o demolición de edificios que contienen amianto también corren peligro.

El amianto no es el único riesgo de cáncer en el sector de la construcción. El polvo de sílice, polvo de lana, emanaciones de diesel, emanaciones de asfalto y soldadura, resinas epoxi, isocianatos, metales como níquel, cobalto, arsénico, plomo, cromo hexavalente, formaldehído, gran variedad de disolventes, plaguicidas en los tratamientos de la madera, sin olvidar que la exposición sin protección a la fuerte luz del sol causa altos niveles de cáncer de piel a los trabajadores que trabajan en el exterior, situación típica del sector.

Por todo lo anterior, los trabajadores del sector de la construcción presentan elevados niveles de cáncer, incluyendo cáncer del pulmón, estómago, esófago, sangre y de órganos productores de sangre. El cáncer de huesos y melanoma se ha asociado a albañiles; cáncer de estómago en escayoladores, techadores, albañiles y peones; cáncer de riñón y huesos en trabajadores del hormigón; cáncer nasal en fontaneros; cáncer sino-nasal en carpinteros y ebanistas; cáncer de pulmón y esófago en carpinteros, pintores, techadores, escayoladores, fontaneros, chapistas y peones; cáncer de escroto y anemia aplásica en electricistas [34].

##### **4.4.1. Cáncer y amianto**

Amianto (del griego “incorruptible”) y asbesto (del griego “inextinguible”) son términos utilizados indistintamente para designar un grupo de 6 minerales fibrosos presentes en la naturaleza y conocidos desde la antigüedad por su resistencia al calor, abrasión y ataque químico, además de por su baja conductividad eléctrica y sus propiedades aislantes. Todo ello, junto a su bajo coste, propició el uso industrial extensivo de este “mineral mágico” entre los años cuarenta y noventa del siglo pasado, con un máximo entre 1960 y 1984. En España se importaron 2,4 toneladas de amianto a lo largo del siglo XX, destinadas a la industria del fibrocemento (77%), aislamientos (4%), empaquetaduras y cartones (5%), y otros usos como elementos de fricción, recambios y filtros [35]. Desde el punto de vista mineralógico, se distinguen 2 tipos de fibras, que difieren en su estructura química, biopersistencia y características físicas: los anfíboles (crocidolita, amosita, tremolita, actinolita y antofilita) y las

serpentininas (crisotilo) [36]. El 90% del asbesto importado en España ha sido el crisotilo, de fibras cortas y curvadas, y de eliminación más fácil que los anfíboles.

Desde los años 40 se admitieron la asbestosis y otras enfermedades ligadas al amianto como enfermedades profesionales. Pero sólo fue en los años 60 cuando el cáncer ligado al amianto empezó a ser objeto de trabajos publicados en las revistas especializadas en patología respiratoria. En los años 70 comienzan a reconocerse sus efectos mortales y se inicia un declive. Alemania, los Países Bajos, Italia, Suiza, Dinamarca, Suecia y Noruega lo prohíben; la producción mundial se hunde, en 5 años se reduce casi a la mitad hasta alcanzar la situación actual de prohibición total de la explotación y uso de asbesto en Europa y EEUU [37,38]. Sólo en el tercer mundo, menos informado de los peligros, el amianto sigue aumentando su implantación al igual que ha sucedido y sucede con medicamentos peligrosos y plaguicidas retirados en los países occidentales.

La peligrosidad del asbesto para la salud ha sido demostrada y está fuera de toda duda. La inhalación de las fibras puede causar, por orden de frecuencia, enfermedad pleural no maligna, cáncer de pulmón, mesotelioma maligno y asbestosis, además de neoplasias en otras localizaciones [39].

El mesotelioma, descrito en 1956, es atribuido a una exposición al polvo de amianto en casi todos los casos. Consiste en un cáncer de la pleura, del pericardio o del peritoneo. Aparece, como media, 30 años después de la exposición. Su primera manifestación suele ser una pleuresía que se agrava y es muy difícil de tratar. El cáncer bronquial es más frecuente en los obreros del amianto y esto se ha establecido claramente desde 1955 según la OIT. Se manifiesta al cabo de 20-25 años. Si el riesgo es de 1 para un no fumador no expuesto al amianto, pasa a 5 para un no fumador expuesto, a 11 para un fumador no expuesto al amianto, mientras que pasa a 53 cuando la persona está simultáneamente expuesta a los dos tóxicos, que actúan sinérgicamente [40].

La asbestosis, o pneumoconiosis fibrinógena evolutiva, descrita por primera vez en 1899, es una fibrosis que se crea en los pulmones tras de 5-10 años de exposición al amianto. Es responsable de una insuficiencia respiratoria que aparece lentamente, con tos frecuente, dolor torácico en cinturón hasta llegar a un agotamiento al menor esfuerzo. Hinchazón de dedos de manos y pies, calcificación pleural, quistes múltiples, bronquiectasia en algunos casos. Secundariamente aparece insuficiencia cardíaca derecha. La evolución es irreversible.

Las lesiones pleurales benignas son espesamientos de la pleura. También se han detectado cánceres digestivos ligados al amianto, irritación cutánea e induración córnea de la piel [40].

Al ser inhaladas, las fibras de asbesto atraviesan las vías respiratorias, y las que superan el sistema mucociliar pasan al alvéolo, donde pueden ser englobadas por los macrófagos, eliminadas por

vía linfática o producir efectos fibrosantes u oncogénicos. Los distintos tipos de fibras de asbesto difieren en sus características físicas y químicas, lo que determina el riesgo de patogenicidad.

Su toxicidad está relacionada con su configuración fibrosa, ya que el asbesto pulverizado no produce enfermedad. La capacidad de las fibras de asbesto para producir enfermedades parece depender de su diámetro aerodinámico, longitud y del tiempo que permanezcan en los tejidos. Las fibras de mayor diámetro se depositan en la nariz, tráquea y bronquios, y se eliminan por el sistema mucociliar. Las de menor diámetro avanzan hasta llegar a los bronquiolos respiratorios. En estudios experimentales en animales se ha visto que las fibras cortas [ $<5 \mu\text{m}$ ] tienen una actividad biológica menor que las fibras más largas. Se considera que las fibras largas que llegan a los alvéolos tienen mayor patogenicidad por su menor aclaramiento. Algunos estudios orientan a que, además del mayor tiempo de permanencia en las vías, influyen las propiedades de superficie de dichas fibras al actuar sobre el metabolismo celular [39].

Por su configuración, las fibras de crisotilo, largas y enrolladas, quedan retenidas con más facilidad en los bronquios proximales por el sistema mucociliar, mientras que las fibras anfíboles, cortas y rígidas, alcanzan los espacios bronquiolo-alveolares.

Algunos autores [41] defienden la influencia de factores dependientes del huésped en el riesgo de patogenicidad de las fibras de asbesto, entre ellos, una adecuada actividad mucociliar que elimine las fibras inhaladas y el estado inmunológico del huésped, ya que en animales con alteración en la inmunidad la respuesta inflamatoria a las fibras de asbesto parece ser más intensa que en los controles.

En los últimos años se están realizando estudios que apuntan hacia el aumento del riesgo oncogénico [carcinoma pulmonar] cuando la exposición a fibras de asbesto se da en personas fumadoras [42,43]. En cuanto a la importancia que reviste el sistema inmunológico del trabajador, se han identificado factores reumatoides y anticuerpos antinucleares en el 25-30% de los trabajadores expuestos al asbesto con radiografías de tórax normales, pero en cantidades inferiores a las que se suelen ver en las colagenopatías, aunque no todos los investigadores están de acuerdo [44]. Por otro lado, un tipo de virus de ADN (SV40) se considera un carcinógeno en los mesoteliomas, y algunos autores defienden que dicho virus puede actuar sinérgicamente con las fibras de asbesto potenciando su riesgo oncogénico [45-47].

El riesgo de aparición de enfermedad debida al asbesto se incrementa con la exposición acumulada, el tamaño respirable y la biopersistencia de las fibras [48] y, en general, se manifiesta después de un período de latencia desde el inicio de la exposición superior a 20 años. Estas

características hacen que, a pesar de la prohibición actual, y como consecuencia de su extensiva utilización en los años previos, las enfermedades relacionadas con la inhalación de asbesto tengan plena vigencia. Así pues, es preciso mantener la alerta, dirigiendo la atención a identificar el asbesto instalado y verificar su conservación, utilizar medidas de prevención en las labores de demolición y diagnosticar la enfermedad en los trabajadores expuestos anteriormente. En la actualidad la principal fuente de exposición es el asbesto instalado en mal estado de conservación. Al deteriorarse, el asbesto elimina fibras con facilidad y, si se decide mantenerlo, es obligado sellarlo y aislarlo del medio ambiente.

Se considera que actualmente el riesgo más elevado de exposición a amianto lo presentan los trabajadores que participan en tareas de desamiantado y aquellos que, durante su trabajo, encuentran amianto de improviso, en particular en el mantenimiento y reparación de edificios, fábricas, buques y trenes. Los trabajadores de la construcción son los que probablemente estarán más expuestos en los próximos años, puesto que durante décadas el amianto tuvo múltiples usos y aplicaciones en el sector de la construcción.

Todo trabajo con una exposición potencial al amianto solamente debe ser emprendido por trabajadores debidamente formados y protegidos. Los niveles de polvo deben mantenerse lo más bajos posible. Debe proporcionarse a los trabajadores la debida vigilancia médica y todas las exposiciones deben anotarse en un registro sobre el amianto. En los casos en que se imponga su retirada, los operarios deben exigir la utilización estricta de todas las medidas de prevención estipuladas [49].

En cuanto a la presencia de la enfermedad, según estimaciones basadas en cohortes de trabajadores de 6 países de Europa, las cifras de mortalidad por mesotelioma se mantendrán elevadas en todos ellos hasta el año 2015 [42]. Sin embargo, en un estudio elaborado con datos procedentes de 118 registros de cáncer de 25 países europeos se observa entre éstos una amplia variación en la tasa de incidencia estandarizada por edad y por sus orígenes geográficos: las tasas anuales en varones, limitadas a edades de 40-74 años, oscilan entre los 8 casos por 100.000 en Inglaterra y Holanda, y menos de un caso por 100.000 en España [43]. Esta llamativa diferencia entre países con un grado de industrialización similar indica que las enfermedades por amianto están poco diagnosticadas en nuestro medio. La escasa frecuencia de diagnósticos de afecciones relacionadas con el asbesto en las publicaciones nacionales [45] contrasta con la constante notificación al registro de enfermedades ocupacionales de Cataluña [46] y respalda esta hipótesis. El bajo índice de sospecha y las deficiencias en la recogida de antecedentes de exposición laboral a asbesto se apuntan como posibles causas de bajo diagnóstico [47].

Unas 3.000 personas mueren al año en Gran Bretaña debido a enfermedades causadas por la exposición al amianto en el pasado, y se supone que la cifra se elevará a casi 10.000 en el año 2010 [48]. De esas 3.000 personas, el 25% ha trabajado en algún momento en oficios de la construcción o de mantenimiento. En Suecia se producen más muertes por los efectos tardíos de la exposición al amianto (mesotelioma pleural) que por accidentes laborales [49].

A pesar de que en las enfermedades causadas por el asbesto se dispone de un escaso margen terapéutico, la obtención de un diagnóstico etiológico tiene importantes repercusiones tanto individuales —de compensación económica y de prevención de otros factores sinérgicos como el tabaquismo— como de vigilancia epidemiológica del problema.

#### **4.4.2. Cáncer y sílice**

La inhalación de sílice cristalina en el medio laboral ocurre en numerosas áreas como la minería, la explotación de canteras, la producción de cerámicas, las fundiciones y la limpieza con abrasivos, y es un hecho bien conocido que la inhalación mantenida de polvo de sílice puede dar lugar a una reacción fibrótica en el pulmón conocida como silicosis. Pero además de este efecto, la comunidad científica ha debatido durante mucho tiempo sobre un posible efecto carcinógeno de la sílice y, desde los años ochenta, ha aportado datos que sugieren una relación causal entre la exposición a la sílice, la silicosis y el cáncer de pulmón [50,51].

En el sector de la construcción, la exposición a la sílice sucede en diferentes actividades: mampostería, renovación de fachadas, limpieza con abrasivos de edificios, trabajo de demolición, picado de hormigón, cortar o perforar, excavación de túneles, entre otras.

La sílice causa silicosis, fibrosis y cáncer del pulmón. El cicatrizado del tejido pulmonar causa dificultades respiratorias, que continúa aún pasada la exposición, siendo los efectos irreversibles.

La exposición a la sílice cristalina debe reducirse al mínimo. En el caso de la construcción deben considerarse alternativas en la fase del diseño. Las exposiciones a la sílice utilizada en la construcción (ladrillos, yeso, cemento, hormigón) pueden reducirse gracias a un diseño y una planificación correctos. Es importante cortar tuberías y bloques de cemento fuera de la construcción o en un área designada, de manera que menos trabajadores queden expuestos, y los que lo puedan estar estén debidamente protegidos para evitar respirar polvo de cemento.

También, los conductos de cables pueden formarse en hormigón o integrados en el diseño, suprimiendo la necesidad de buscar los conductos (cortar utilizando sierras especiales/sierras para piedra o amoladoras de ángulo) en los ladrillos o el hormigón. Las máquinas herramientas deben estar

equipadas con ventilación aspirada. Debe reducirse al mínimo la exposición a la sílice en el cemento y el yeso. Humedecer el polvo con agua es una manera barata y sencilla de reducir la exposición. Máscaras desechables adecuadas, regularmente reemplazadas, deben utilizarse cuando no hay a disposición métodos de control alternativos.

En octubre de 1997 la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC) incluyó la sílice cristalina dentro del Grupo 1 (sustancias con suficiente evidencia de carcinogenicidad para indicar que existe una relación causal entre la exposición y el desarrollo de cáncer en humanos) [52], reformando la clasificación previa de 1986 que incluía la sílice en el Grupo 2A (probable carcinógeno en humanos). Sin embargo, debido a la escasa consistencia de los resultados de los estudios en los que se ha basado esta decisión, en la actualidad persiste la controversia sobre si la inhalación de sílice constituye, por sí sola, un factor de riesgo para el cáncer de pulmón [53].

Las posibilidades de exposición a la sílice son innumerables por su ubicuidad. Se calcula que en Estados Unidos hay unos 3 millones de trabajadores expuestos a la sílice [54], y unos 400.000 en España [55]. En consecuencia, aunque el riesgo sea moderado, la magnitud del problema puede ser enorme.

En un estudio realizado por Barrenechea y colaboradores en 2002 [56], se constató que el Principado de Asturias presenta las tasas de incidencia de carcinoma broncopulmonar más elevadas de España, superando la media europea, a excepción de las tasas presentadas en el registro de tumores de Menorca. En relación con otros países europeos, al analizar separadamente las tasas de incidencia estandarizada directas masculinas y femeninas, las cifras para los varones en Asturias se encuentran dentro de las tasas más altas (63,5 casos por 100.000 habitantes/año), equiparables a las de Italia y Suiza, mientras que la incidencia en las mujeres se encuentra entre las más bajas de Europa (4,3 casos por 100.000 habitantes/año) [57]. La diferente presentación por grupos de edad para cada sexo apunta a una inducción temprana en los varones, quizá producto de exposición a carcinógenos en edades jóvenes y, seguramente, agravados por el estilo de vida y la exposición laboral. En el Principado de Asturias se encuentra un gran número de trabajadores de la minería del carbón, hecho diferencial con otras zonas de España. Así, si la inhalación de la sílice fuera factor de riesgo para desarrollar cáncer de pulmón, o actuara como factor sinérgico de otros inductores, cabría esperar algún hecho diferencial entre los individuos expuestos a la sílice, frente a aquellos no sometidos a este riesgo. Con esta hipótesis, el objetivo del estudio [56] fue comparar la edad de presentación, la presencia de factores de riesgo conocidos para el cáncer de pulmón y las características clínicas,

radiológicas e histológicas de esta enfermedad, entre un grupo de individuos diagnosticados de esta neoplasia expuestos a inhalación de la sílice con otro grupo de pacientes no expuestos.

Durante los 22 meses de recogida de casos se diagnosticaron 217 tumores en varones y 9 en mujeres. Se excluyó a 4 varones en los que no fue posible obtener datos sobre sus antecedentes laborales y las 9 mujeres con cáncer de pulmón, ya que ninguna presentaba exposición a la sílice; por tanto, la población final del estudio fue de 213 varones. El número de pacientes se distribuía casi por igual entre el grupo de expuestos y el de no expuestos a la sílice (106 y 107 casos, respectivamente). En el grupo de sujetos con exposición a la sílice, el 41,5% (44 casos) tenía neumoconiosis.

El grupo de sujetos con exposición a la sílice tiene una vida laboral más corta que los sujetos no expuestos, esta circunstancia se debe a los convenios laborales de los trabajadores con exposición a la sílice, que contemplan un coeficiente reductor del tiempo necesario para la jubilación en función del tiempo trabajado. El grupo de pacientes con neumoconiosis cuenta con una vida laboral aún más corta, en probable relación con la presencia de esta enfermedad, ya que su diagnóstico conlleva un alejamiento de la exposición al polvo; estas causas podrían explicar las diferencias en la vida laboral entre los grupos, sin presunción de presencia de otras enfermedades responsables.

#### **4.4.3. Otros cánceres asociados**

**Asfalto** (betún asfáltico). Utilizado en la pavimentación y el techado. Cuando se calientan los asfaltos se liberan emanaciones y cuando éstas se enfrían se condensan. Los trabajadores están expuestos a emanaciones y vapores de asfalto. Estudios han demostrado el aumento del riesgo de cáncer de cerebro, garganta, y cáncer de pulmón en los trabajadores de pavimentación, preparación de asfalto, techado e impermeabilización. Otros cánceres que afectan a los trabajadores del asfalto es el de estómago y vejiga. Algunos trabajos están más expuestos que otros. Por ejemplo, el operador de la caldera en trabajos de techado corre mayor riesgo de exposición que el trabajador que aplica el material de techado. El operador tiene que abrir la caldera, añadir asfalto y verificar la viscosidad. Los peones y los conductores de camiones también están muy expuestos. Ropa de protección adecuada y buena ventilación son esenciales para reducir la exposición [34].

**Metales.** Sustancias que incluyen arsénico, níquel, cadmio, berilio y cromo pueden causar cáncer. Una de las principales áreas en las que están expuestos los trabajadores de la construcción son las operaciones de soldadura. Toda soldadura produce emanaciones y gas. El tipo depende de la composición del metal soldado, incluyendo todo revestimiento de superficie y la composición de los electrodos (la varilla de soldadura), el método de soldadura (MIG, TIG o palo). Entre los principales

gases [58] producidos están el óxido de carbono, el dióxido de carbono, el dióxido de nitrógeno y ozono. Las emanaciones pueden incluir cobalto, níquel, manganeso, cromo en el acero inoxidable y aceros de alta aleación, cadmio en algunas pinturas y disolventes, y cobre y plomo, usualmente en los electrodos. Las emanaciones de la soldadura producen una gran variedad de elementos conocidos por su toxicidad y de algunos de los cuales se sabe o se sospecha que causan cáncer. La soldadura o “trabajo caliente” siempre tiene que llevarse a cabo bajo un sistema de permiso. Algunos países tienen límites de exposición para estas sustancias, pero, en la realidad, normalmente los inspectores no se presentan en construcciones para extraer muestras de aire. Como guía básica, las emanaciones jamás deben ser visibles en la atmósfera lejos de la proximidad inmediata del lugar de la soldadura [59]. Buena ventilación es la clave de una soldadura segura, especialmente en espacios confinados, donde las emanaciones pueden acumularse y alcanzar altas concentraciones. Las pinturas y los recubrimientos deben retirarse antes de comenzar a soldar [34].

#### **4.5. Estimaciones de cáncer laboral**

Existen diferentes publicaciones que revisan los numerosos estudios epidemiológicos sobre incidencia de cáncer en el mundo laboral, a partir de los cuales, los autores tratan de estimar los porcentajes que se atribuyen al cáncer de origen ocupacional. Los más conocidos son los de Doll y Peto para la población de USA en 1981 y que concluyeron que un 4% de todas las muertes por cáncer podían ser debidas al trabajo [10]. Dicha proporción es un promedio que puede variar en el tiempo, en diferentes poblaciones y para diferentes tipos de cáncer. En base de las estimaciones de Doll y Peto, el porcentaje de cánceres atribuidos a exposiciones laborales es más alto para hombres que para mujeres, y también para trabajadores manuales que para trabajadores en oficinas (no manuales). Además se ha indicado que incluso este porcentaje del 4% de todos los cánceres se traduce en un porcentaje mucho más alto cuando se evalúan solamente los cánceres prevenibles. Se acepta que un 100% de los cánceres laborales son prevenibles. Se tiene que indicar que la fiabilidad de las estimaciones de Doll y Peto es más alta para algunos factores de riesgo (p.e. tabaco) y menos para otras (p.e. alimentación).

Otras estimaciones incluyen la de la Universidad de Harvard [60,61] que es muy parecida a las estimaciones de Doll y Peto, y que utiliza la misma metodología que éstos. Concluyen que un 5% de todos los cánceres se pueden atribuir a exposiciones laborales. Por su parte, la evaluación de Dreyer y colaboradores en 1997, en los países nórdicos, es también parecida a la de Doll y Peto. Sin embargo, el porcentaje de cánceres atribuibles a exposiciones laborales que proponen estos autores es inferior, con un 3% para los hombres y menos del 1% en las mujeres [62].

Kogevinas y colaboradores en 1998 [63] analizaron de nuevo los estudios epidemiológicos realizados en la UE para cuatro tipos de cáncer (pulmón, vejiga, laringe y senos nasales) y llegaron a estimaciones parecidas a las de Doll y Peto. Dicho análisis incluye once estudios epidemiológicos y más de 13.000 sujetos estudiados.

La evaluación de Nurminen y Karjalainen de Finlandia (2001) es una de las más completas [24]. Evalúa estudios publicados y calcula un porcentaje más elevado que el propuesto por Doll y Peto, estimando que el 8% de todos los cánceres se puede atribuir a exposiciones al trabajo.

La evaluación de Steenland y su equipo en 2003 se refiere a cánceres específicos, como el cáncer de pulmón, y otros, como el de vejiga o el mesotelioma [23], estimando que el total de muertes por cáncer se encuentra entre 13.000 y 26.000 muertes al año, estos valores se sitúan en un rango entre el 2,4% y el 4,8% del total de muertes atribuidas a la exposición laboral. Estas estimaciones son similares a las de Doll y Peto (1981), que atribuyen el 4% de todas las muertes por cáncer a la exposición laboral. Esto contrasta con los datos de la OIT, las cifras actualizadas reflejan que, como media, el 9% de todas las muertes por cáncer son atribuibles al trabajo. En la Europa de los 27, 95.581 muertes por cáncer en 2002 están relacionadas con el trabajo [64].

---

## Referencias

1. Boffetta P., Garcia-Gomez M., Pompe-Kirn V., Zaridze D., Bellander t., Bulbulyan M., Caballero J.D., Ceccarelli F., Colin D., Dizdarevic T., Español S., Kobal A., Petrova N., Sallsten G., Merler E. 1998. Cancer occurrence among European mercury miners. *Cancer Causes Contro*, 9: 591-599.
2. Tomatis L., Aitio A. International Agency for Research on Cancer. 1990. Cancer: causes, occurrence and control. International Agency for Research on Cancer, IARC Scientific Publications No 100. Oxford University Press, Lyon, New York.
3. Ferlay J., Bray F., Pisani P., Parkin D.M. 2004. Globocan 2002: Cancer incidence, mortality and prevalence worldwide. IARC Cancer Base No. 5, version 2.0. IARCPress, Lyon.
4. Instituto Nacional de Estadística (página principal de Internet). Madrid: Instituto Nacional de Estadística. Disponible en: <http://www.ine.es> (consultado en abril de 2010).
5. Lopez- Abente G., Pollán M., Aragonés N., Pérez B., Hernández B., Lope V., Suárez B. 2004. Plan integral del Cáncer en España. Ministerio de Sanidad y Consumo, Madrid.
6. Lopez-Abente G., Hernandez-Barrera V., Pollan M., Aragonés N., Perez-Gomez B. 2005. Municipal pleural cancer mortality in Spain. *Occupational Environmental Medicine*, 62: 195-199.
7. Vainio H., Magee P., McGregor D., MacMichael A.J. 1992. Mechanisms of carcinogenesis in risk identification. Serie de Informes Técnicos, no 632, Ginebra.
8. Bernal F., Castejón E., Cavallé N., Hernandez A. 2008. Higiene Industrial. 5ª ed. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. Ministerio de Trabajo e Inmigración. INSHT, Madrid.
9. Hanahan D., Weinberg R. 2000. The hallmarks of cancer. *Cell*, 100 (1): 57-70.
10. Doll R., Peto R. 1981. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *Journal of National Cancer Institute*, 66: 1191-1308.
11. Hollywood D.P., Lemoine N.R. 1992. Growth factor, Oncogenes and Tumor suppression genes. Assesment of cell proliferation on clinical practice. Hall PA, Levison A., Wright N.A. Eds, Londres, pp. 27 – 43.
12. Garcia M., Kogevina, M. 1995. Cancer y trabajo. Cuadernos de relaciones laborales no 6. Servicio de Publicaciones. Universidad Complutense de Madrid, Madrid, pp. 141-159.
13. Moya C. Newman Taylor A.J., Antó J.M. 1994. Outbreak of organizing pneumonia in textile printing sprayers. Collaborative group for the study of toxicity in textile aerographic factories. *Lancet*, 344: 498-502.
14. Ottenga F., Foddis R., Giudi M., Cristaudo A. 2003. Le indicazioni della SIMLII e le prospettive di applicazione e di studio. En: Convegno Nazionale: La prevenzione del rischio cangerogeno nei luoghi di lavoro, Pisa. Disponible en:

- [http://www.snop.it/WebEditor/16/1/Cybersnop/CYBERSNO/contribu/Pisa/Ottenga\\_Cristaudo.doc](http://www.snop.it/WebEditor/16/1/Cybersnop/CYBERSNO/contribu/Pisa/Ottenga_Cristaudo.doc)
15. Carnevale F., Miligi L. 1998. Le linee guida del coordinamento tecnico delle regioni e delle province autonome per l'applicazione del Titolo VII del D. Legs 626-694.
  16. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Volumenes 1-88. Lyon, France. 1972-2005. Disponible em: <http://www.iarc.fr>.
  17. Turuguet, D. Cavallé N., Baselga M. 2005. Guía de Agentes Carcinógenos Químicos Laborales. Instituto Catalán de Oncología. Barcelona.
  18. Kogevinas M. Rodríguez M., Tardón A., Serra C. 2005. Cáncer Laboral en España. ISTAS. Disponible en: <http://www.istas.ccoo.es/descargas/INFORMECANCER.pdf> (consultado en abril de 2010).
  19. Rousseau M.C, Straif K., Siemiatycki J. 2005. IARC carcinogen update. *Environmental Health Perspectives*, 113: 580-581.
  20. Siemiatycki J., Richardson L., Straif K., Latreille B., Lakhani R., Campbell S., Rousseau M., Boffetta P. 2004. Listing occupational carcinogens. *Environmental Health Perspectives*, 112:1447-59.
  21. Schulte P.A. 2005. Characterizing the burden of occupational injury and disease. *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 47(6): 607-622.
  22. Imbernon E. 2003. Estimation de certains cancers professionnels. *Institut Veille Sanitaire*, 7-25.
  23. Steenland K. 2003. Dying for work: The magnitude of US mortality from selected causes of death associated with occupation. *American Journals of Industrial Medicine*, 43: 461-482.
  24. Nurminen M., Karjalainen A. 2001. Epidemiological estimate of de proportion of fatalities related to occupational factors in Finland. *Scandinavian Journal of Work, Environmental & Health*, 27: 161-213.
  25. Ojajärvi A., Partanen T. Ahlbom A., Boffetta P., Hakulinen T., Jourenkova N., Kauppinen T., Kogevinas M., Vainio H., Weiderpass E., Wesseling C. 2001. Risk of pancreatic cancer in workers exposed to chlorinated hydrocarbon solvents and related compounds: A Meta-Analysis. *American Journal of Epidemiology*, 153: 841-850.
  26. González C.A., Agudo A. 1999. Occupational cancer in Spain. *Environmental Health Perspectives*, 107: 273-277
  27. Garcia Gomez M., Kogevinas M. 1996. Estimate of mortality from occupational cancer and of carcinogen exposure in the workplace in Spain in the 90's. *Gaceta Sanitaria*, 10: 143-151.
  28. Demers P.A., Kogevinas M., Boffetta P., Leclerc A., Luce D., Gérin M., Battista G., Belli S., Bolm-audolf U., Brinton L.A.1995. Wood dust and sino-nasal cancer: pooled reanalysis of twelve case-control studies. *American Journal of Industrial Medicine*, 28:151-166.
  29. Peto J., Hodgson J.T., Matthews F.E., Jones J.R. 1995. Continuing increase in mesothelioma mortality in Britain. *Lancet*, 345: 535-539.
  30. Vineis P., Simonato L. 1991. Proportion of lung and bladder cancers in males resulting from occupation: a systematic approach. *Archives of Environmental Health*, 46: 6-15.
  31. González C.A., Riboli E., López-Abente G. 1988. Bladder cancer among workers in the textile industry: results of a Spanish case-control study. *American Journal of Industrial Medicine*, 14: 673-680.
  32. Real Decreto 1995/1978, por el que se aprueba el cuadro de enfermedades profesionales en el sistema de la seguridad social. BOE num 203 de 25 de agosto (12 May 1995).
  33. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Madrid: Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales [citado 10 Ene 2009]. Disponible en: <http://www.mtas.es/estadisticas/anuario2004/ate/index.htm>.
  34. ICM Federación Internacional de Trabajadores de la Construcción y de la Madera (FITCM).Suiza. Disponible en: [www.bwint.org](http://www.bwint.org)
  35. Carcoba A. 2000. El amianto en España. Ediciones GPS, Madrid.
  36. Martínez C., Monsó E., Quero A. 2004. Enfermedades pleuropulmonares asociadas con la inhalación de asbesto. Una patología emergente. *Archivos de Bronconeumología*, 40:166-177.
  37. Martínez González C., Menéndez Navarro A. 2006. El Instituto Nacional de silicosis y las enfermedades respiratorias profesionales en España. En: (Álvarez-Sala J.L., Casan P., Villena V., eds.) Historia de la neumología y la cirugía torácica españolas. Ramírez de Arellano, Madrid, pp.145-162.
  38. Directiva Comunitaria 1999/77/CEE, de 26 de julio de 1999.
  39. Selikoff I.J., Lee D.H.K. 1978. Asbestotic effects. En: (Selikoff I.J., Lee D.H.K., eds.) Asbestos and disease, Academic Press, New York, pp. 487-520.
  40. Embid A. 1999. Amianto: veneno omnipresente Revista de Medicinas Complementarias. *Medicina Holística*, 55: 107-114.
  41. Ferrer J., Martínez C. 2008. El diagnostico de las enfermedades respiratorias causadas por el asbesto.178. *Archivos de Bronconeumología*, 44 (4): 177-179.
  42. Peto J., Decarli A., La Vecchia C., Levi F., Negri E. 1999. The European mesothelioma epidemic. *British Journal of Cancer*, 79: 666-672.
  43. Montanaro F., Bray F., Gennaro V., Merler E., Jerzy E., Tyczynski J.E., Parkin D.M., & the ENCR working group. 2003. Pleural mesothelioma incidence in Europe: evidence of some deceleration in the increasing trends. *Cancer Causes and Control*, 14: 791-803.

44. Turner-Warwick M, Parkes WR. 1965. Circulating rheumatoid and antinuclear factors in asbestos workers. *British Medical Journal*, 1:886-891.
  45. Xaubet A., Ancochea J., Morell F., Rodríguez-Arias J.M., Villena V., Blanquer R., Montero C., Sueiro A., Disdier C., Vendrell M. 2004. Report on the incidence of interstitial lung diseases in Spain. *Sarcoidosis, Vasculitis and Diffuse Lung Disease*, 21(1): 64-70.
  46. Orriols R., Costa R., Albanell M., Alberti C., Castejón J., Monsó E., Panades R., Rubira N., Zock J.P. 2006. Reported occupational respiratory diseases in Catalonia. *Occupational and Environmental Medicine*, 63:255-260.
  47. Rodríguez V., Freijo V., Fernández E. 2002. Estudio descriptivo del mesotelioma pleural en Asturias 1982-2001. Principado Asturias: Consejería de Salud y Servicios Sanitarios.
  48. Hodgson J.T., Darnton A. 2000. The quantitative risks of mesothelioma and lung cancer in relation to asbestos exposure. *Annals of Occupational Hygiene*, 44:565-601.
  49. Real Decreto 396/2006, de 31 de marzo, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud aplicables a los trabajos con riesgo de exposición al amianto. BOE. núm. 86, de 11 de abril de 2006.
  50. International Agency for Research on Cancer. 1987. Overall evaluations on carcinogenicity: an updating of IARC. Monographs. Vol. 42. IARC Publications, Lyon.
  51. Goldsmith D.F. 1997. Evidence for silica's neoplastic risk among workers and derivation of cancer risk assessment. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, 7:291-301.
  52. International Agency for Research on Cancer. 1997. Silica, some silicates, coal dust, and para-aramid fibrils. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 68. IARC Publications, Lyon
  53. Martínez González C., Rego Fernández G. 2002. Inhalación de sílice y cáncer de pulmón. Revisión de la evidencia. *Archivos de Bronconeumología*, 38:33-36.
  54. Bates D.V., Gosth A.R., Brooks S., Landrigan P.J., Hankinson J.L., Merchant J.A. 1992. Prevention of occupational lung disease. *Chest*, 102 (Suppl):257-276.
  55. Kogevinas M., Maqueda J., De la Orden V., Fernández F., Kauppinen T., Benavides F.G. 2003. Exposición a carcinógenos laborales en España: aplicación de la base de datos CAREX. *Archivos de Prevención de Riesgos Laborales*, 3:153-159.
  56. Barrenechea M.J., Martínez C., Ferreiroa M.J., Paramá A., Tardón A., Rego G. 2002. Características del cáncer de pulmón en pacientes con exposición laboral a la sílice. Estudio comparativo entre individuos expuestos y no expuestos. *Archivos de Bronconeumología*, 38(12):561-567.
  57. Cueto A., Tardón A., Delgado M. 2001. Epidemiología del cáncer En: (Piédrola Gil, ed.) Medicina preventiva y salud pública. 10ª ed. Masson, Madrid, pp. 689-672.
  58. The Center to Protect Workers' Rights. 2004. Vapores y gases desprendidos durante el trabajo de soldadura. NIOSH. Disponible en: [www.elcosh.org](http://www.elcosh.org).
  59. El-Zein M., Malo J.L., Infante-Rivard C., Gautrin D. 2003. Prevalence and association of weldin related systemic and respiratory symptoms in welders. *Occupational Environmental Medicine*; 60: 655-661.
  60. Dreyer L., Andersen A., Pukkala E. 1997. Avoidable cancers in the Nordic countries occupation. *Acta Pathologica Microbiologica et Immunologica Scandinavica*, Suppl 76: 68-79.
  61. Harvard report on cancer prevention. 1996. Causes of human cancer. *Cancer Causes and Control* Vol.7 (1). Springer Netherlands
  62. Kogevinas M., Kauppinen T., Boffetta P., Saracci R. 1998. Estimation of the burden of occupational cancer in Europe. Final Report to the European Commission of a project funded by the programme "Europe Against Cancer" (Contract SOC 96-200742-05F02). IMIM, Barcelona.
  63. Colditz G., Hunter D., Trichopoulos D., Willet W. 1996. Harvard Report on Cancer Prevention. *Cancer Causes and Control*, 7:S3-S58.
  64. Takala J., Urrutia M. 2009. Safety and health at work: a European perspective. *Revista Portuguesa de Saúde Pública*, Número especial 25 años: 21-30.
-

## IV. MARCO NORMATIVO Y OTRAS REALIDADES

En este apartado se analiza, a nivel general, la Ley 31/95 de Prevención de Riesgos Laborales y el Real Decreto 1627/97 *por el que se establecen disposiciones mínimas de seguridad y salud en las obras de construcción*, haciendo especial referencia a los temas relacionados con el riesgo higiénico y desarrollo de enfermedades profesionales.

Igualmente se aborda el Real Decreto 374/2001 *sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo*, el Real Decreto 255/2003 *sobre Clasificación, Envasado y Etiquetado de Preparados Peligrosos* y el Reglamento (CE) nº 1907/2006 *relativo al registro, la evaluación, la autorización y la restricción de las sustancias y preparados químicos (REACH)*.

Finalmente se tratarán los temas de formación, enfocados al tipo y grado de conocimientos por parte, tanto de los técnicos competentes, como de los coordinadores de seguridad y salud. Para terminar con los aspectos relacionados a la documentación que prevé la LPRL, la cual se lleva a cabo mediante dos documentos fundamentales: el Estudio Básico de Seguridad y Salud y los Planes de Seguridad y Salud.

### 1. Normativa general

Respecto a la normativa es importante analizar en primera instancia la Ley 31/95 de Prevención de Riesgos Laborales (LPRL) con el fin de conocer que artículos de esta ley hacen referencia a aspectos tales como el riesgo higiénico y la enfermedad profesional y si se refiere a éstos de forma explícita o por el contrario están implícitos en los diferentes apartados.

La citada ley, en el momento en que fija los sistemas de gestión de prevención en la empresa, no hace referencia a los estudios o métodos para valorar el riesgo higiénico. No obstante en el **artículo 4**, en los apartados 3, 4, 5 y 7 expone:

3. Se considerarán como “daños derivados del trabajo” **las enfermedades**, patologías o lesiones sufridas con motivo u ocasión del trabajo.

4. Se entenderá como “riesgo laboral grave e inminente” aquel que resulte probable racionalmente que se materialice en un futuro inmediato y pueda suponer un daño grave para la salud de los trabajadores.

En el caso de exposición a **agentes susceptibles de causar daños graves a la salud** de los trabajadores, se considerará que existe un riesgo grave e inminente cuando sea probable racionalmente que se materialice en un futuro inmediato una exposición a dichos agentes de la que puedan derivarse daños graves para la salud, aun cuando éstos no se manifiesten de forma inmediata.

5. Se entenderán como procesos, actividades, operaciones, equipos o productos “potencialmente peligrosos” aquellos que, en ausencia de medidas preventivas específicas, originen riesgos para la seguridad y la salud de los trabajadores que los desarrollan o utilizan.

Como se puede observar este es uno de los pocos artículos de la presente ley donde se nombra la palabra enfermedad de forma explícita y se refiere al riesgo higiénico implícitamente, y en su apartado 7 (comentado anteriormente en el capítulo II del presente trabajo), también está implícito el riesgo higiénico en la definición de condición de trabajo como se puede ver a continuación:

*Se entenderá como condición de trabajo cualquier característica del mismo que pueda tener una influencia significativa en la generación de riesgos para la seguridad y la salud del trabajador.*

*Quedan específicamente incluidas en esta definición:*

- *Las características generales de los locales, instalaciones, equipos, productos y demás útiles existentes en el centro de trabajo.*
- **La naturaleza de los agentes físicos, químicos y biológicos presentes en el ambiente de trabajo y sus correspondientes intensidades, concentraciones o niveles de presencia.**
- *Los procedimientos para la utilización de los agentes citados anteriormente que influyan en la generación de los riesgos mencionados.*
- *Todas aquellas otras características del trabajo, incluidas las relativas a su organización y ordenación, que influyan en la magnitud de los riesgos a que esté expuesto el trabajador.*

De acuerdo con el **artículo 6**, serán las normas reglamentarias las que fijarán y concretarán los aspectos más técnicos de las medidas preventivas, a través de normas mínimas que garanticen la adecuada protección de los trabajadores. Entre éstas se encuentran necesariamente las destinadas a garantizar la salud y seguridad en las obras de construcción, indicando:

1. El Gobierno, a través de las correspondientes normas reglamentarias y previa consulta a las organizaciones sindicales y empresariales más representativas, regulará las materias que a continuación se relacionan:

- a) *Requisitos mínimos que deben reunir las condiciones de trabajo para la protección de la seguridad y la salud de los trabajadores.*
- b) *Limitaciones o prohibiciones que afectarán a las operaciones, los procesos y **las exposiciones laborales a agentes que entrañen riesgos para la seguridad y la salud de los trabajadores**. Específicamente podrá establecerse el sometimiento de estos procesos u operaciones a trámites de control administrativo, así como, en el caso de agentes peligrosos, la prohibición de su empleo.*
- c) *Condiciones o requisitos especiales para cualquiera de los supuestos contemplados en el apartado anterior, tales como la exigencia de un adiestramiento o formación previa o la elaboración de un plan en el que se contengan las medidas preventivas a adoptar.*
- d) *Procedimientos de evaluación de los riesgos para la salud de los trabajadores, normalización de metodologías y guías de actuación preventiva.*
- e) *Modalidades de organización, funcionamiento y control de los servicios de prevención, considerando las peculiaridades de las pequeñas empresas con el fin de evitar obstáculos innecesarios para su creación y desarrollo, así como capacidades y aptitudes que deban reunir los mencionados servicios y los trabajadores designados para desarrollar la acción preventiva.*
- f) *Condiciones de trabajo o medidas preventivas específicas en trabajos especialmente peligrosos, en particular si para los mismos están previstos controles médicos especiales, o cuando se presenten riesgos derivados de determinadas características o situaciones especiales de los trabajadores.*
- g) *Procedimiento de calificación de **las enfermedades profesionales**, así como requisitos y procedimientos para la comunicación e información a la autoridad competente de los daños derivados del trabajo.*

2. *Las normas reglamentarias indicadas en el apartado anterior se ajustarán, en todo caso, a los principios de política preventiva establecidos en esta Ley, mantendrán la debida coordinación con la normativa sanitaria y de seguridad industrial y serán objeto de evaluación y, en su caso, de revisión periódica, de acuerdo con la experiencia en su aplicación y el progreso de la técnica.*

Según el **artículo 15** que trata sobre los principios de la acción preventiva indica:

1. *El empresario aplicará las medidas que integran el deber general de prevención previsto en el artículo 14, con arreglo a los siguientes principios generales:*

- *Evitar los riesgos.*
  - *Evaluar los riesgos que no se puedan evitar.*
  - *Combatir los riesgos en su origen.*
  - *Adaptar el trabajo a la persona, en particular en lo que respecta a la concepción de los puestos de trabajo, así como a la elección de los equipos y los métodos de trabajo y de producción, con miras, en particular, a atenuar el trabajo monótono y repetitivo y a reducir los efectos del mismo en la salud.*
  - *Tener en cuenta la evolución de la técnica.*
  - *Sustituir lo peligroso por lo que entrañe poco o ningún peligro.*
  - *Planificar la prevención, buscando un conjunto coherente que integre en ella la técnica, la organización del trabajo, las condiciones de trabajo, las relaciones sociales y la influencia de los factores ambientales en el trabajo.*
  - *Adoptar medidas que antepongan la protección colectiva a la individual.*
  - *Dar las debidas instrucciones a los trabajadores.*
2. *El empresario tomará en consideración las capacidades profesionales de los trabajadores en materia de seguridad y de salud en el momento de encomendarles las tareas.*
3. *El empresario adoptará las medidas necesarias a fin de garantizar que sólo los trabajadores que hayan recibido información suficiente y adecuada puedan acceder a las zonas de riesgo grave y específico.*
4. *La efectividad de las medidas preventivas deberá prever las distracciones o imprudencias no temerarias que pudiera cometer el trabajador. Para su adopción se tendrán en cuenta los riesgos adicionales que pudieran implicar determinadas medidas preventivas, las cuales sólo podrán adoptarse cuando la magnitud de dichos riesgos sea sustancialmente inferior a la de los que se pretende controlar y no existan alternativas más seguras.*
5. *Podrán concertar operaciones de seguro que tengan como fin garantizar como ámbito de cobertura la previsión de riesgos derivados del trabajo, la empresa respecto de sus trabajadores, los trabajadores autónomos respecto a ellos mismos y las sociedades cooperativas respecto a sus socios cuya actividad consista en la prestación de su trabajo personal.*

Por tanto, los principios de la acción preventiva desarrollados en este artículo deben aplicarse también a las actividades con agentes químicos peligrosos. Teniendo en cuenta que siempre que haya presencia de un agente químico peligroso habrá, en mayor o menor grado, un riesgo, la acción

preventiva prioritaria debe ser la eliminación del agente químico peligroso mediante sustitución por otro no peligroso, o modificar el proceso que lo genera.

La LPRL introdujo la obligación empresarial de **vigilancia de la salud** a través del **artículo 22**, desarrollada luego por el Reglamento de los Servicios de Prevención, y en coherencia con los principios definidos en su capítulo sobre Salud Laboral en la Ley General de Sanidad (capítulo IV del Título I de la Ley 14/1986, de 25 de abril). Al respecto en el apartado 4 de dicho artículo se considera la aptitud para el trabajo, aunque solo de manera implícita, ya que únicamente se menciona como una excepción de la obligación de confidencialidad de los datos:

*Los datos relativos a la vigilancia de la salud de los trabajadores no podrán ser usados con fines discriminatorios ni en perjuicio del trabajador. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias que lleven a cabo la vigilancia de la salud de los trabajadores, sin que pueda facilitarse al empresario o a otras personas sin consentimiento expreso del trabajador. No obstante lo anterior, el empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informados de las conclusiones que se deriven de los reconocimientos efectuados en relación con la aptitud del trabajador para el desempeño del puesto de trabajo o con la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención, a fin de que puedan desarrollar correctamente su funciones en materia preventiva.*

El artículo sobre vigilancia de la salud tampoco menciona el concepto de enfermedad profesional y, por tanto, es posible interpretar que no es cometido de esta actividad preventiva contribuir al reconocimiento de ésta.

En el apartado 5 del mismo artículo también es destacable el siguiente párrafo:

*En los supuestos en que la naturaleza de los riesgos inherentes al trabajo lo haga necesario, el derecho de los trabajadores a la vigilancia periódica de su estado de salud deberá ser prolongado más allá de la finalización de la relación laboral, en los términos que reglamentariamente se determinen.*

Este aspecto llama la atención, ya que como se ha visto anteriormente, el trabajo en el sector de la construcción, en la mayoría de los casos, es de carácter temporal, es decir, hasta que finalice la obra; si se tiene en cuenta que la aparición de una enfermedad profesional se presenta a medio y/o largo plazo, es de suponer que aunque el trabajador ya no esté en la misma empresa la ley contempla un seguimiento del estado de su salud aún cuando se haya finalizado la obra.

En todo caso, el citado artículo parece ceñirse a una definición de vigilancia de la salud consistente sólo en reconocimientos médicos, que sin embargo, y paradójicamente, son voluntarios. Por lo tanto, cabría preguntarse si acaso un trabajador que rechaza el reconocimiento médico está renunciando así a su derecho a la vigilancia de la salud.

Actualmente existen los denominados “protocolos de vigilancia sanitaria específica”, que proporcionan a los profesionales sanitarios en prevención de riesgos laborales, una guía de actuación para la vigilancia sanitaria específica de los trabajadores expuestos a contaminantes físicos, químicos y biológicos, basados en el nuevo marco normativo en materia de prevención de riesgos laborales. Por tanto es necesario cambiar radicalmente la práctica de los reconocimientos médicos que se realizan a los trabajadores. De ser exámenes médicos inespecíficos, cercanos a los clásicos chequeos o cribados de carácter preventivo general, deben pasar a ser periódicos, específicos frente a los riesgos derivados del trabajo, con el consentimiento informado del trabajador, y no deben ser utilizados con fines discriminatorios ni en perjuicio del trabajador.

En el análisis de la LPRL se ha podido constatar que la “enfermedad profesional” se menciona en pocas ocasiones: **artículo 6.1.g**;, en el contexto de las responsabilidades y sanciones de las empresas de trabajo temporal **artículo 41.4**; en la disposición adicional primera, donde se hace constar que las definiciones derivadas de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales no afectan a lo dispuesto en el sistema de Seguridad Social; **artículo 9.1.c y d**, entre las funciones de la Inspección de Trabajo, cuando se especifica que deberá informar cuando se lo requieran los juzgados y también a la Autoridad Laboral cuando las enfermedades sean graves o se originen en incumplimientos empresariales.

Por otra parte, la citada ley sí contempla la protección de trabajadores especialmente sensibles a determinados riesgos, en su **artículo 25**, apartados 1 y 2, que dicen:

*1. El empresario garantizará de manera específica la protección de los trabajadores que, por sus propias características personales o estado biológico conocido, incluidos aquellos que tengan reconocida la situación de discapacidad física, psíquica o sensorial, sean especialmente sensibles a los riesgos derivados del trabajo. A tal fin, deberá tener en cuenta dichos aspectos en las evaluaciones de los riesgos y, en función de éstas, adoptará las medidas preventivas y de protección necesarias.*

*Los trabajadores no serán empleados en aquellos puestos de trabajo en los que, a causa de sus características personales, estado biológico o por su discapacidad física, psíquica o sensorial debidamente reconocida, puedan ellos, los demás trabajadores u otras personas relacionadas con la empresa ponerse en situación de peligro o, en general, cuando se encuentren*

*manifiestamente en estados o situaciones transitorias que no respondan a las exigencias psicofísicas de los respectivos puestos de trabajo.*

*2. Igualmente, el empresario deberá tener en cuenta en las evaluaciones los factores de riesgo que puedan incidir en la función de procreación de los trabajadores y trabajadoras, **en particular por la exposición a agentes físicos, químicos y biológicos que puedan ejercer efectos mutagénicos o de toxicidad para la procreación, tanto en los aspectos de la fertilidad, como del desarrollo de la descendencia**, con objeto de adoptar las medidas preventivas necesarias.*

En este caso llama la atención el punto 2 del artículo, ya que la exposición a agentes mutagénicos o que tienen efectos sobre la reproducción, puede afectar no sólo a los trabajadores sensibles sino a todos los trabajadores en general.

## **2. Normativa específica en las obras de construcción**

Igualmente importante es el análisis del RD 1627/97 por el que se establecen disposiciones mínimas de seguridad y salud en las obras de construcción. Por un lado, el **artículo 9** cuando habla de las obligaciones del Coordinador de Seguridad y Salud durante la ejecución de la obra, indica:

*“El Coordinador en materia de seguridad y salud durante la ejecución de la obra deberá desarrollar las siguientes funciones:*

*a) Coordinar la aplicación de los principios generales de prevención y de seguridad:*

- 1. Al tomar las decisiones técnicas y de organización con el fin de planificar los distintos trabajos o fases de trabajo que vayan a desarrollarse simultánea o sucesivamente.*
- 2. Al estimar la duración requerida para la ejecución de estos distintos trabajos o fases de trabajo.*

*b) Coordinar las actividades de la obra para garantizar que los contratistas y, en su caso, los subcontratistas y los trabajadores autónomos apliquen de manera coherente y responsable los principios de la acción preventiva que se recogen en el artículo 15 de la LPRL durante la ejecución de la obra y, en particular, en las tareas o actividades a que se refiere el artículo 10 de este Decreto.”*

El **artículo 10** se refiere a los principios generales aplicables durante la ejecución de la obra. A continuación se menciona solo aquellos apartados relacionados implícitamente con agentes químicos:

e) *La delimitación y el acondicionamiento de las zonas de almacenamiento y depósito de los distintos materiales, en particular si se trata de materias o sustancias peligrosas.*

f) *La recogida de los materiales peligrosos utilizados.*

g) *El almacenamiento y la eliminación o evacuación de residuos y escombros.*

En concreto el plan de seguridad y salud en una obra, debería indicar los contaminantes que van a existir, los procesos de medición en su caso y la organización de su prevención durante su almacenamiento, uso, recogida, eliminación y evacuación.

### **3. Normativa sobre riesgo químico**

#### **3.1. Real Decreto 374/2001**

El Real Decreto 374/2001 *sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo* regula la exposición de los trabajadores al conjunto de los riesgos que pueden tener su origen en los agentes químicos presentes en el lugar de trabajo, incluyendo tanto aquellos factores de riesgo cuyos efectos se manifiestan a largo plazo como los que lo hacen a corto plazo.

Al tratar el riesgo de enfermedad derivada de la exposición, habitualmente prolongada, al agente o agentes químicos de que se trate, el Real Decreto adopta los criterios usualmente empleados por la higiene industrial, introduciendo los valores límites ambientales (VLA's) como herramienta fundamental de evaluación. Para ello remite explícitamente a los valores publicados por el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo y recomendados por la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo.

En aplicación del principio de proporcionalidad, el Real Decreto establece unas actuaciones preventivas simples para aquellos casos en los que el riesgo sea leve y otras mucho más exigentes en las demás situaciones. Entre estas actuaciones se encontrará, lógicamente, una vigilancia de la salud apropiada a las peculiaridades de los agentes químicos.

El segundo gran ámbito de riesgos de los agentes químicos que trata el Real Decreto es el que corresponde a los riesgos derivados de la capacidad de aquellos para producir accidentes, en particular incendios, explosiones u otras reacciones químicas peligrosas. Para prevenir dichos riesgos se establecen las disposiciones apropiadas (limitación de concentraciones ambientales peligrosas,

respecto a las disposiciones relativas a los aparatos y sistemas de protección para uso en atmósferas potencialmente explosivas, etc.).

En el **artículo 3** se define el marco y el alcance de la evaluación de los riesgos originados por agentes químicos tal como se contempla en la LPRL. La primera etapa del proceso de evaluación consiste en determinar la presencia de agentes químicos peligrosos en el lugar de trabajo. Además, es necesario recabar toda la información sobre el o los agentes químicos presentes, que se puede obtener a partir de la etiqueta del producto, la ficha de datos de seguridad (FDS), las recomendaciones que la Comisión Europea haya hecho públicas previamente sobre evaluación del riesgo y estrategias a seguir y los Valores Límite Ambientales y Biológicos (VLB's). Además se puede obtener información relativa a las propiedades físicas, químicas o toxicológicas de los agentes químicos, publicadas en manuales de Seguridad Industrial, de Higiene Industrial, de Toxicología, o en bases de datos de riesgos de los productos químicos (IRIS, EPA, RISCTOX, TOX – NET etc.).

La evaluación del riesgo exige, por la propia naturaleza del proceso, tener en consideración todas las circunstancias en las que se produce la actividad laboral tanto de forma habitual como no habitual. Debe entenderse que los riesgos a evaluar en el marco de este Real Decreto son los siguientes: Riesgo de incendio y /o explosión, reacciones químicas peligrosas, riesgos por inhalación, absorción a través de la piel, contacto con la piel y los ojos, ingestión, y penetración por vía parenteral. Otro factor de riesgo importante a considerar, con independencia de la peligrosidad intrínseca del agente, es el de los fallos de las instalaciones y equipos que puedan tener consecuencias para la salud y seguridad de los trabajadores.

El RD contempla el análisis de todas las condiciones de trabajo (apartados 1c, 1d y 1e) que puedan influir sobre cada uno de los riesgos relacionados con los agentes presentes, tanto las relativas a las condiciones de utilización del agente implícitas en el propio proceso productivo (cantidad, grado de confinamiento, temperatura, presión u otros) como las relativas a las posibles circunstancias en las que intervienen los trabajadores (tales como tipo de actividad o continuidad de los procesos).

Entre los factores de riesgo ligados al proceso productivo merece una atención especial la cantidad del agente químico presente en el lugar de trabajo. En el contexto de evaluación de riesgos laborales, la "cantidad de agente químico presente" no es un concepto absoluto, sino que está en relación con el riesgo considerado. La cantidad relevante para evaluar el riesgo por inhalación será la presente en el aire (concentración ambiental) o la masa que pueda liberarse. Es evidente que en cada una de las circunstancias citadas el concepto "cantidad de agente químico" no es un concepto absoluto sino que depende del mecanismo de acción del agente sobre el trabajador.

El punto 3 del artículo dice: *Cuando los resultados de la evaluación revelen un riesgo para la salud y la seguridad de los trabajadores, serán de aplicación las medidas específicas de prevención, protección y vigilancia de la salud establecidas en los artículos 5, 6 y 7.*

La presencia (con exposición o no) de un agente químico peligroso siempre implica un riesgo para la seguridad y la salud del trabajador, aunque cabe la posibilidad de que sea de poca magnitud (riesgo leve) porque el proceso esté concebido de acuerdo con los principios de seguridad intrínseca, o porque estén implantadas medidas preventivas eficaces, o por cualquier otra causa. La política de prevención establecida en la LPRL y en este Real Decreto se basa en reducir los riesgos al mínimo, por ello siempre es necesario que el proceso de evaluación de riesgos suministre el tipo de información requerida aunque el riesgo sea leve.

La expresión "riesgo leve" parece asociada a las bajas cantidades de los agentes químicos presentes en el lugar de trabajo. Sin embargo, este concepto es impreciso en el caso de agentes cancerígenos o que desencadenan patología a muy bajas concentraciones. Además, no es posible establecer una frontera que separe el riesgo leve del que no lo es. Por tanto, el término "riesgo leve" debe utilizarse en el sentido de "riesgo que puede considerarse aceptable tras aplicar los principios de prevención".

Tal como se menciona en el apartado 1 de este mismo artículo se deberán considerar los Valores Límite Ambientales (VLA's) establecidos en el Anexo I de este Real Decreto, en normativas específicas o en los publicados por el INSHT en el "Documento sobre Límites de Exposición Profesional para Agentes Químicos en España". También pueden ser utilizados en ausencia de aquellos, los Valores Límite Ambientales internacionalmente reconocidos. En general, los VLA's contemplan las cantidades máximas de agentes químicos a los que pueden estar expuestos los trabajadores, teniendo en cuenta como principal vía de entrada en el organismo la inhalatoria. Sin embargo, para cuantificar una exposición global, debe también recabarse aquella información sobre la capacidad de los agentes químicos para penetrar por vía dérmica. Esta propiedad se incluye en las listas de Valores Límite Ambientales con una nota específica ("Vía dérmica" o "Piel"). Esto advierte de la necesidad de adoptar medidas para prevenir la absorción por vía dérmica.

El valor límite, aunque es una herramienta preventiva necesaria para evaluar los riesgos de exposición a agentes químicos, no es ni la única herramienta existente ni es imprescindible. Con el paso del tiempo y, especialmente, desde la publicación del R.D. 374/2001, la interpretación del artículo 15 sobre los principios de la acción preventiva de la LPRL y del artículo 16 sobre el plan de prevención, evaluación de riesgos y planificación de la actividad, son objeto de interpretaciones que han convertido

la higiene de agentes químicos y a los higienistas en "máquinas" de hacer mediciones y su comparación con los valores límite. En muchas ocasiones estas mediciones se hacen sin pensar en alternativas sobre cómo abordar un problema higiénico de forma eficaz, sin valorar suficientemente los costes que suponen dichas mediciones y que, en ocasiones, pueden ser superiores a la aplicación de una determinada medida preventiva, especialmente en PYMES.

Afortunadamente, esta tendencia está cambiando y ya se aboga por una higiene industrial más enfocada a las medidas preventivas, a solucionar los problemas en origen y sólo realizar mediciones cuando sea estrictamente necesario o como herramienta para verificar la eficacia de las medidas preventivas ya adoptadas. Todo ello con la ayuda de metodologías simplificadas. Sería la nueva higiene industrial, o la de siempre pero usada con adecuado criterio profesional (sentido común) y con fines estrictamente preventivos.

Si los valores límites son superado o no existen, el RD apunta la obligatoriedad de aplicar los artículos 5 y 6 referentes a medidas específicas de prevención y protección y a la vigilancia de la salud.

Seguidamente el apartado 5 (artículo 3) indica:

*La evaluación de los riesgos derivados de la exposición por inhalación a un agente químico peligroso deberá incluir la medición de las concentraciones del agente en el aire, en la zona de respiración del trabajador, y su posterior comparación con el Valor Límite Ambiental que corresponda según lo dispuesto en el apartado anterior. El procedimiento de medición utilizado deberá adaptarse, por tanto, a la naturaleza de dicho Valor Límite.*

*El procedimiento de medición y, concretamente, la estrategia de medición (el número, duración y oportunidad de las mediciones) y el método de medición (incluidos, en su caso, los requisitos exigibles a los instrumentos de medida) se establecerán siguiendo la normativa específica que sea de aplicación o, en ausencia de ésta, conforme a lo dispuesto en el artículo 5.3 del Reglamento de los Servicios de Prevención.*

Exige, por tanto, la evaluación del riesgo por inhalación que incluye la medición de la concentración ambiental del agente químico, la cual deberá ser representativa de la exposición por inhalación, comparable con el VLA definido para el agente en cuestión; se utilizará una estrategia de medición (número de muestras, duración de cada muestra, momento de muestreo, etc.) que garantice la fiabilidad de los datos. Estas mediciones pueden evitarse cuando se conoce la identidad de los contaminantes presentes en el lugar de trabajo, y éstos no son sensibilizantes, carcinógenos, mutagénicos ni tóxicos para la reproducción, cuando la apreciación profesional del técnico especialista indique que, en las condiciones de trabajo existentes, sus concentraciones en el ambiente estén lejos

de poder alcanzar los límites de exposición. Un ejemplo de esta situación lo encontramos en algunos procesos de soldadura; la experiencia disponible sobre los mismos puede permitir obviar las mediciones si el consumo de electrodos es bajo o se trata de soldaduras rápidas. Por otra parte, también pueden obviarse las mediciones en aquellos supuestos en los que la apreciación profesional del técnico considere que dadas las condiciones de trabajo resulta imprescindible la implantación de medidas específicas de prevención dirigidas a reducir la exposición. También pueden obviarse ejemplo, si hay certeza de una exposición significativa a cancerígenos, o si se han producido efectos imputables a la exposición, o si existen soluciones reconocidas aplicables, y en general cuando se haya tomado la decisión de aplicar en primer lugar medidas específicas de prevención. En cualquier caso, la decisión de efectuar la evaluación del riesgo por inhalación sin realizar mediciones deberá justificarse en la documentación de la evaluación, explicando las razones por las que ha sido adoptada. Tal justificación deberá contener una demostración clara de que se ha logrado una adecuada prevención y protección por otros medios de evaluación.

En el apartado 6 se considera que *en el caso de actividades que entrañen una exposición a varios agentes químicos peligrosos, la evaluación deberá realizarse atendiendo al riesgo que presente la combinación de dichos agentes.*

La evaluación en el caso de actividades que entrañen una exposición a varios agentes químicos peligrosos deberá realizarse conforme a lo indicado en el Anexo A del Documento del INSHT sobre "Límites de exposición profesional para Agentes Químicos en España". En estos casos es importante revisar toda la información de que pueda disponerse sobre efectos combinados al objeto de poder reconocer los casos de potenciación de efectos, que deben ser tratados con especial consideración.

El apartado 7, insta a la actualización periódica de la evaluación de los riesgos que permita detectar o reevaluar causas y factores desapercibidos o que hayan variado con el tiempo, con el objetivo de verificar la idoneidad de las medidas preventivas implantadas, o, si es necesario, implantar nuevas medidas o modificar las existentes.

El apartado 8 explica que *en el caso de una nueva actividad en la que se utilicen agentes químicos peligrosos, el trabajo deberá iniciarse únicamente cuando se haya efectuado una evaluación del riesgo de dicha actividad y se hayan aplicado las medidas preventivas correspondientes.*

Finalmente en el apartado 9 se dice: *La evaluación deberá documentarse de acuerdo con lo establecido en el artículo 23 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales y en el artículo 7 del Reglamento de los Servicios de Prevención.*

Los contenidos mínimos de la documentación para cada puesto de trabajo son:

- Identificación del puesto de trabajo.
- Riesgo o riesgos existentes.
- Relación nominal de trabajadores que ocupan el puesto.
- Resultado de la evaluación de cada riesgo y medidas preventivas a aplicar, incluyendo los controles periódicos aconsejados, si es el caso.
- Referencia de los criterios y procedimientos de evaluación (por ejemplo, Norma UNE 689, o LEP del INSHT, copia del procedimiento completo si éste es propio de la empresa).
- Referencia de los métodos de medida, análisis o ensayo utilizados.
- Equipos utilizados y laboratorios que han participado.
- Identificación y cualificación de los técnicos de prevención que han efectuado la evaluación y fecha de la misma.

Este Real Decreto en el sector industria tiene mucho sentido ya que las evaluaciones de riesgos se hacen para una jornada de 8 horas, sin embargo en el sector de la construcción como se ha visto anteriormente llevar a cabo este tipo de evaluación de riesgos con respecto a los agentes químicos es complicado debido a que las exposiciones son de corta duración e intermitentes, además de que existe el riesgo de multiexposición por las diferentes tareas que se realizan en el lugar de trabajo y la exposición pasiva de muchos trabajadores.

### 3.2. Real Decreto 255/2003

El Real Decreto 255/2003 sobre *Clasificación, Envasado y Etiquetado de Preparados Peligrosos*, tiene como objetivo principal garantizar la protección de la población en general, de los consumidores y en particular de las personas que entran en contacto con dichos preparados peligrosos, ya sea en su trabajo o durante cualquier actividad recreativa, así como la utilización de estudios epidemiológicos y ensayos clínicos para la evaluación de los riesgos para la salud originados por un preparado, que prevalecerá sobre cualquier otro criterio de clasificación toxicológica. Los ensayos clínicos deberán ajustarse a la Declaración de Helsinki y a las directrices de la Organización para el Desarrollo Económico sobre las buenas prácticas clínicas.

En virtud de lo dispuesto en el **artículo 41 de la LPRL**, el fabricante, suministrador o importador de los productos químicos, deberá suministrar al empresario, y a su solicitud, la información que sea necesaria para evaluar los riesgos, por tanto la información pertinente debe incluir en su caso:

- la etiqueta del producto
- la ficha de datos de seguridad (FDS)

- las recomendaciones que la Comisión Europea haya hecho públicas sobre los resultados de la evaluación del riesgo y sobre la estrategia de limitación del riesgo para sustancias.

De acuerdo a esto, el Real Decreto 255/2003 indica que todos los productos peligrosos tienen que disponer de un envase que deberá ostentar de manera legible e indeleble, al menos en la lengua española oficial del Estado, las indicaciones siguientes:

- La denominación o el nombre comercial del preparado.
- El nombre (y apellidos), la dirección completa y el número de teléfono de la persona que, establecida en la Unión Europea, sea responsable de la comercialización del preparado, ya sea el fabricante, el importador o el distribuidor.
- La denominación química de la sustancia o sustancias presentes en el preparado, según las condiciones siguientes:

1) Para los preparados clasificados como muy tóxicos (T+), tóxicos (T) y nocivos (Xn) de conformidad con el artículo 6, sólo se tendrán en cuenta las sustancias muy tóxicas (T+), tóxicas (T) y nocivas (Xn) presentes en concentración igual o superior a su límite respectivo más bajo (límite Xn), fijado para cada una de ellas en el anexo I del Reglamento de sustancias o, en su defecto, en la parte B del anexo II de este Reglamento.

2) Para los preparados clasificados como corrosivos (C) de conformidad con el artículo 6 del RD, sólo se tendrán en cuenta las sustancias corrosivas (C) presentes en concentración igual o superior al límite más bajo irritante (límite X) fijado en el anexo I del Reglamento de sustancias, o en su defecto, en la parte B del anexo II de este Reglamento.

3) Deberá figurar en la etiqueta el nombre de las sustancias que han dado lugar a la clasificación del preparado en una o más de las categorías de peligro siguientes: carcinogénico categoría 1, 2 ó 3; mutagénico, categoría 1, 2 ó 3; tóxico para la reproducción, categoría 1, 2 ó 3; muy tóxico, tóxico o nocivo, según los efectos no letales tras una única exposición; tóxico o nocivo, según los efectos graves tras exposición repetida o prolongada; o sensibilizante.

4) Por regla general, un máximo de cuatro nombres químicos bastará para identificar las sustancias principalmente responsables de los peligros más graves para la salud que hayan dado lugar a la clasificación y a la elección de las frases de riesgo correspondientes. En determinados casos, podrán ser necesarios más de cuatro nombres químicos.

- **Símbolos e indicaciones de peligro.-** Los símbolos mencionados en el presente Reglamento y la redacción de las indicaciones de los peligros asociados al uso del preparado deberán coincidir con los establecidos en los anexos II y VI del Reglamento de sustancias, y se aplicarán con arreglo a los resultados de la evaluación de los peligros llevada a cabo según los anexos I, II y III de este Reglamento. Cuando un preparado deba llevar más de un símbolo, la obligación de poner el símbolo: T hará facultativos los símbolos C y X, salvo disposiciones contrarias del anexo I del Reglamento de sustancias; C hará facultativo el símbolo X; E hará facultativos los símbolos F y O; Xn hará facultativo el símbolo X. El símbolo o símbolos irán impresos en negro sobre fondo amarillo-anaranjado.
- **Frases de riesgo (frases R).-** La redacción de las indicaciones relativas a los riesgos específicos (frases R) se ajustará a lo establecido en los anexos III y VI del Reglamento de sustancias. Dichas frases se aplicarán con arreglo a los resultados de la evaluación de los peligros llevada a cabo según los anexos I, II y III del presente Reglamento.

Por regla general, un máximo de seis frases R bastará para describir los riesgos; a tal efecto, las combinaciones de frases del anexo III del Reglamento de sustancias se considerarán como frases únicas. Sin embargo, cuando el preparado pertenezca simultáneamente a varias categorías de peligro, dichas frases tipo deberán cubrir todos los riesgos principales asociados al preparado. En ciertos casos podrán ser necesarias más de seis frases R. No será necesario indicar las frases de riesgo «extremadamente inflamable » o «fácilmente inflamable» cuando supongan una repetición de la indicación de peligro.

- **Consejos de prudencia (frases S).-** La redacción de los consejos de prudencia (frases S) se ajustará a lo establecido en los anexos IV y VI del Reglamento de sustancias. Dichas frases se aplicarán con arreglo a los resultados de la evaluación de los riesgos llevada a cabo según los anexos I, II y III del presente Reglamento. Por regla general, bastará un máximo de seis frases S para formular los consejos de prudencia más apropiados, a tal efecto, las combinaciones de frases del anexo IV del Reglamento de sustancias se considerarán como frases únicas. No obstante, en ciertos casos podrán ser necesarias más de seis frases S. Cuando resulte materialmente imposible incluir los consejos de prudencia en la etiqueta o en el propio envase, éste deberá ir acompañado de consejos de prudencia relativos al uso del preparado. La Figura IV.1. muestra un ejemplo de la etiqueta.



Figura IV.1. Etiqueta reglamentaria de un producto químico

En todo caso los pictogramas deberán indicar el riesgo del producto químico que se está usando, y contener los símbolos e indicaciones de peligro de las sustancias y preparados peligrosos; las letras E, O, F, F+, T, T+, C, Xn, Xi y N no forman parte del símbolo (Figura IV.2.).

Así pues la etiqueta nos indica que dichos productos son:

- **Muy tóxicos:** las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea en muy pequeña cantidad, pueden provocar la muerte o efectos agudos o crónicos para la salud.
- **Tóxicos:** las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea en pequeñas cantidades, provocan la muerte o efectos agudos o crónicos para la salud.
- **Nocivos:** las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea, pueden provocar la muerte o efectos agudos o crónicos para la salud.
- **Corrosivos:** las sustancias y preparados que, en contacto con tejidos vivos, pueden ejercer una acción destructiva de los mismos.
- **Irritantes:** las sustancias y preparados no corrosivos que, por contacto breve, prolongado o repetido con la piel o las mucosas, pueden provocar una reacción inflamatoria.
- **Sensibilizantes:** las sustancias y preparados que, por inhalación o penetración cutánea, pueden ocasionar una reacción de hipersensibilización, de forma que una exposición posterior a esa sustancia o preparado dé lugar a efectos nocivos característicos.
- **Carcinogénicos:** las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea, pueden producir cáncer o aumentar su frecuencia.
- **Mutagénicos:** las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea, pueden producir defectos genéticos hereditarios o aumentar su frecuencia.

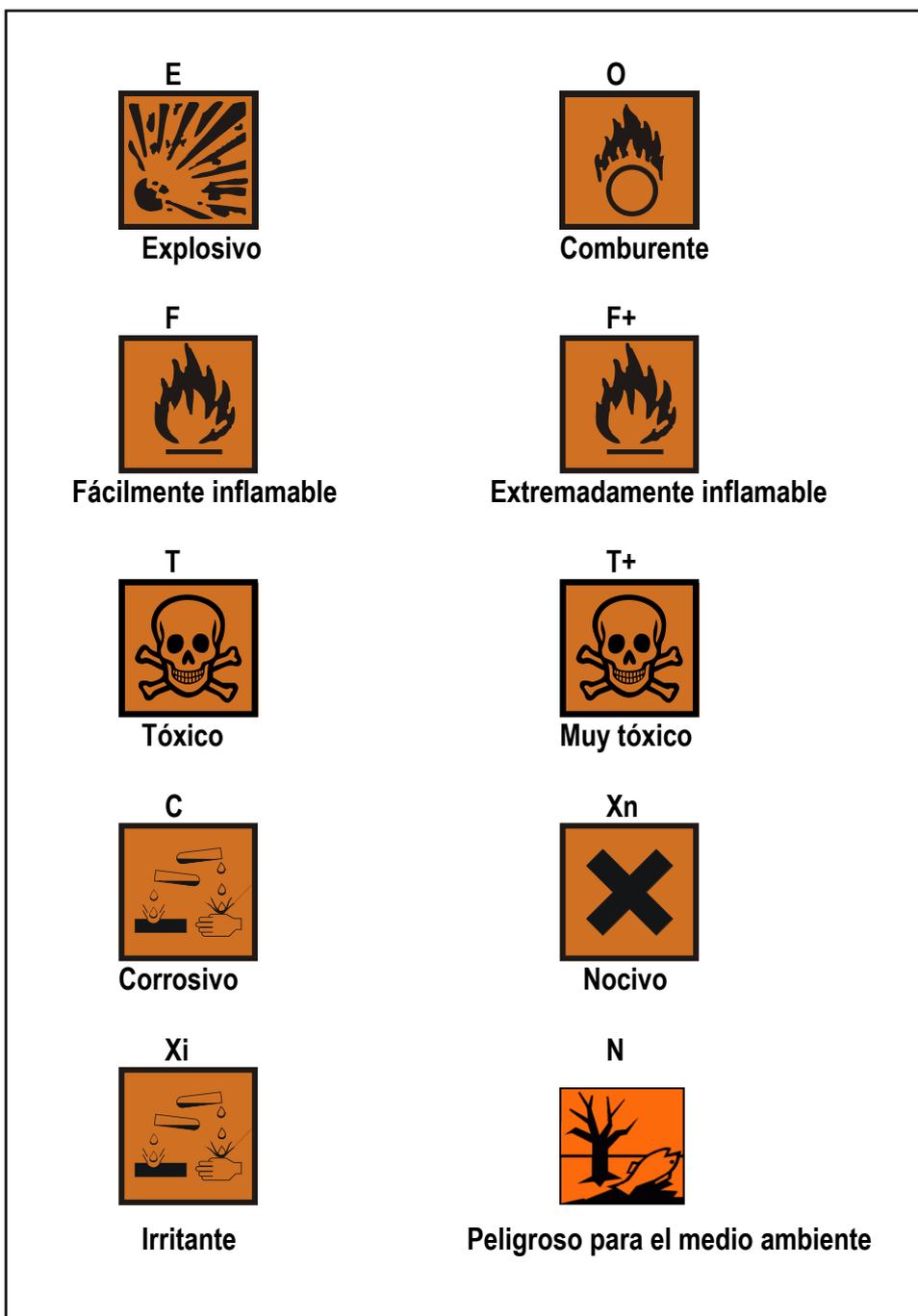


Figura IV.2. Pictogramas de seguridad de productos químicos

- Tóxicos para la reproducción:** las sustancias o preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea, pueden producir efectos nocivos no hereditarios en la descendencia, o aumentar la frecuencia de éstos, o afectar de forma negativa a la función o a la capacidad reproductora masculina o femenina.

Por tanto, por la etiqueta se debe saber los efectos del contaminante sobre el organismo, los riesgos y las medidas de prevención más básicas, por lo cual todo técnico en prevención debe incidir en el mantener estas sustancias en su envase original y con la etiqueta en buenas condiciones.

No obstante en muchos casos se observa, que algunos contaminantes no poseen la etiqueta obligada por el RD indicado, otros que indican las frases de riesgo R solamente con el número y no con lo que indica ese número. Esta ilegalidad es más grave, si se trata de compuestos cancerígenos que sólo indican R-45 y no indican “Puede causar cáncer”, o que omiten toda referencia al efecto cancerígeno. Es decir, si un producto presenta un etiquetado insuficiente, en tales casos la recomendación es no comprar dichos productos si no está presente la información pertinente relativa a los riesgos para la seguridad y salud de los trabajadores.

### **3.2.1. Ficha de datos de seguridad**

Con el fin de adoptar un sistema de información dirigido principalmente a los usuarios profesionales, que les permita tomar las medidas necesarias para la protección de la salud, la seguridad y el medio ambiente en el lugar del trabajo, el RD 255/2003 exige la existencia de las fichas de datos de seguridad.

El responsable de la comercialización de un preparado, ya se trate del fabricante, del importador o del distribuidor, deberá facilitar al destinatario del preparado que sea usuario profesional, una ficha de datos de seguridad que deberá redactarse, al menos, en la lengua española oficial del Estado e incluirá obligatoriamente la siguiente información (ver ejemplo de ficha de seguridad en Anexo I):

- *Identificación del preparado y del responsable de su comercialización.*
- *Composición/información sobre los componentes.*
- *Identificación de los peligros.*
- *Primeros auxilios.*
- *Medidas de lucha contra incendios.*
- *Medidas en caso de vertido accidental.*
- *Manipulación y almacenamiento.*
- *Controles de la exposición/Protección personal.*
- *Propiedades físicas y químicas.*
- *Estabilidad y reactividad.*
- *Información toxicológica.*
- *Información ecológica.*

- *Consideraciones relativas a la eliminación.*
- *Información relativa al transporte.*
- *Información reglamentaria.*
- *Otra información.*

Las fichas de datos de seguridad se proporcionarán de forma gratuita y nunca más tarde de la primera entrega del preparado, y posteriormente siempre que se produzcan revisiones originadas por la aparición de nuevos conocimientos significativos relativos a la seguridad y a la protección de la salud y el medio ambiente.

Es decir, además del etiquetado debería existir la ficha indicada y ésta estar físicamente en:

- a) La evaluación de riesgos y/o en su caso el plan de seguridad y salud.
- b) En la planificación de la acción preventiva fijando si es técnica y razonablemente posible cambiar el producto peligroso por otro menos peligroso artículo 15 de la LPRL.
- c) En la información a los trabajadores que la LPRL obliga.
- d) En la formación que deben de recibir todos los trabajadores.
- e) En la información a los representantes de los trabajadores.

Con respecto a la ficha de datos de seguridad, también suelen existir problemas, como por ejemplo, que no exista, que el distribuidor no la tenga, que sólo la faciliten comprando una gran cantidad del producto, que sea muy antigua, etc. En todos estos casos, la recomendación es “no comprar estos productos”. En otros casos, si facilitan la ficha pero ésta es incompleta como por ejemplo: no mencionar los riesgos, no existe una correspondencia entre las frases R y los riesgos, ausencia del apartado composición/información sobre los componentes, no indicando el número CAS y/o el número EINECS. Por último hay empresas, que cumplen escrupulosamente con esta norma y además de facilitar las fichas de datos de seguridad a los compradores, están visibles en su página web, por tanto, aunque el coordinador no tenga formación para distinguir un producto químico, existen canales para averiguar si lo que se está utilizando es o no nocivo para la salud de los trabajadores. Esta documentación debería hacer más fácil a los Técnicos Superiores de Prevención el realizar su labor, además de mentalizar a todos los que intervienen en el proceso, desde empresarios, técnicos competentes, coordinadores de Seguridad y Salud y a los propios trabajadores.

Recientemente se ha aprobado el Reglamento (CE) nº 1272/2008 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 16 de diciembre de 2008, sobre Clasificación, Etiquetado y Envasado de sustancias y mezclas, y por el que se modifican y derogan las Directivas 67/548/CEE y 1999/45/CE y se modifica el Reglamento (CE) nº 1907/2006. Este Reglamento, junto con el Reglamento (CE) nº 1907/2006,

sustituirán en el futuro a la actual legislación nacional de productos químicos, constituida fundamentalmente por el citado Real Decreto 363/1995 y por el Real Decreto 255/2003, de 28 de febrero.

### **3.3. Reglamento Europeo REACH**

El Reglamento relativo al *Registro, la Evaluación, la Autorización y la Restricción de las sustancias y preparados químicos* (Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals) REACH, entró en vigor el 1 de junio de 2007 con el fin de racionalizar y mejorar el marco legislativo anterior sobre sustancias y preparados químicos de la Unión Europea (UE). REACH atribuye una mayor responsabilidad a la industria para gestionar los riesgos para la salud y el medio ambiente que puedan generar las sustancias y los preparados químicos. En principio, REACH se aplica a todas las sustancias y preparados químicos, no sólo a los usados en procesos industriales, sino también en la vida diaria, como por ejemplo productos de limpieza, pinturas o artículos como ropa, muebles y dispositivos eléctricos.

Entre los principales objetivos de REACH se encuentra mejorar la protección de la salud humana y del medio ambiente contra los riesgos que pueden suponer las sustancias y preparados químicos. REACH ha sido diseñado de tal modo que no solapa ninguna otra legislación sobre productos químicos ni entra en conflicto con ella. Este reglamento sustituye a unos 40 documentos legislativos a través de un reglamento racionalizado y mejorado. Seguirá siendo de aplicación otra legislación que regule ciertas sustancias y preparados químicos (por ejemplo, relativa a productos cosméticos, detergentes) u otra legislación relacionada (por ejemplo, relativa a la salud y seguridad de los trabajadores que manejan productos químicos, a la seguridad de los productos, a los productos de la construcción) que no haya sido sustituida por REACH.

REACH atribuye más responsabilidad a la industria a la hora de gestionar los riesgos que presentan las sustancias químicas y de ofrecer información de seguridad adecuada a los usuarios.

REACH entre otras cosas prevé un sistema de autorización con vistas a garantizar que las sustancias altamente preocupantes se controlan adecuadamente y que se sustituyen paulatinamente por tecnologías o sustancias más seguras, o bien que sólo se utilizan si su uso genera un beneficio general a la sociedad. "La prioridad de estas sustancias" se determinará y se incluirán a lo largo del tiempo en el anexo XIV. Una vez incluidas, la industria deberá solicitar a la Agencia autorización para el uso prorrogado de estas sustancias. Por otra parte, las Autoridades Europeas podrán establecer

restricciones a la fabricación, uso o comercialización de sustancias que causen un riesgo inaceptable para la salud humana o el medio ambiente.

Los fabricantes y los importadores deberán ofrecer a sus usuarios intermedios la información de riesgos necesaria para poder utilizar la sustancia de un modo seguro. Esto se realizará, siempre y cuando sea necesario, a través del sistema de clasificación y etiquetado y de las Fichas de Datos de Seguridad (FDS).

## **4. Formación**

Después de haber analizado tanto la normativa a nivel general como la que se refiere a los riesgos químicos, cabría preguntarse, si los técnicos competentes tienen la formación y los conocimientos suficientes tanto en seguridad en el trabajo como en materia de higiene, necesaria para elaborar estudios básicos de seguridad y salud, y planes de seguridad y salud en las obras de construcción.

En este apartado se hace referencia a la formación, no en el sentido de la formación que se debe impartir al trabajador, lo cual es obvio, sino al tipo de formación que reciben los técnicos competentes en materia de prevención de riesgos laborales y más aún en el área de Higiene Industrial. A este respecto, el apartado 3 del artículo 4 del Reglamento de los Servicios de Prevención exige que la evaluación de riesgos sea realizada por personal competente, entendiendo como tal el que tenga el nivel de cualificación adecuado y disponga de conocimientos y experiencia suficientes.

Según los artículos 6 y 7 del RD 1627/97, tanto el estudio básico de seguridad y salud como el plan de seguridad y salud en el trabajo, serán elaborados por el técnico competente designado por el promotor. Cuando deba existir un coordinador en materia de seguridad y salud durante la elaboración y ejecución del proyecto de obra, le corresponderá a éste elaborar o hacer que se elabore, bajo su responsabilidad dichos estudios.

Es importante aclarar a que se refiere el termino de “técnico competente”, a este respecto, la guía técnica elaborada por el INSHT, para la evaluación y prevención de los riesgos relativos a las obras de construcción, considera técnico competente a aquella persona que posee titulaciones académicas y profesionales habilitantes así como conocimientos en actividades de construcción y de prevención de riesgos laborales acordes con las funciones a desempeñar según el RD 1627/1997.

Dichas titulaciones serán las de arquitecto, arquitecto técnico, ingeniero o ingeniero técnico, de acuerdo con sus competencias y especialidades. A este respecto la disposición adicional cuarta de la Ley de Ordenación de la Edificación señala que:

*“las titulaciones académicas y profesionales que habilitan para desempeñar la función de coordinador en materia de seguridad y salud en las obras de edificación durante la elaboración del proyecto y la ejecución de la obra serán las de arquitecto, arquitecto técnico, ingeniero o ingeniero técnico, de acuerdo con sus competencias y especialidades”.*

Hay que recalcar, según el INSHT que, con independencia de lo referido, es conveniente que el técnico competente **tenga la formación adecuada en el campo de la prevención de riesgos laborales aplicable a las obras de construcción.**

Para corroborar hasta que punto dichos técnicos competentes, en el sector de la construcción, tienen conocimientos sobre prevención de riesgos laborales, y, en especial, en el área de Higiene Laboral, se han analizado los planes de estudios de la Universidad Politécnica de Valencia, en concreto las titulaciones de Ingeniero de Caminos, Canales y Puertos, Ingeniero Técnico de Obras públicas, e igualmente Arquitectura y Ingeniería de la Edificación (antigua Arquitectura Técnica), con el fin de verificar si los planes de estudio contemplan alguna asignatura relacionada.

Tanto en Ingeniería de Caminos Canales y Puertos, como en Ingeniería Técnica de Obras Públicas se imparte una asignatura llamada Seguridad e Higiene en la Construcción, siendo ésta de 4,5 créditos (2,0 teoría- 2,5 prácticas) y de carácter **optativo** en ambos grados. En la Tabla IV.1 se muestran los contenidos impartidos en dicha asignatura.

Como se puede observar ningún tema de la asignatura hace referencia a los riesgos higiénicos en el sector de la construcción. Este aspecto llama especialmente la atención ya que el título de la asignatura es “Seguridad e Higiene en la Construcción”, entonces ¿dónde está la higiene a la que hace referencia dicho título? Como siempre se trata de la prevención de accidentes sin tener en cuenta el riesgo de desarrollar una enfermedad profesional por exposición a los agentes químicos ampliamente utilizados en el sector.

Por otro lado, llama la atención que en la titulación de Arquitectura, no exista ninguna asignatura en prevención de riesgos laborales, ni como optativa ni de libre elección. Se preguntó al respecto en dicha escuela y la respuesta fue que se dejó de impartir la asignatura “Prevención, Seguridad y Salud en la Construcción” por jubilación del profesor. Sin palabras.

**Tabla IV.1. Programa de contenidos de la asignatura Seguridad e Higiene en la Construcción (Ingeniero de Caminos, Canales y Puertos, e Ingeniero de Obras públicas, Universidad Politécnica de Valencia)**

**Bloque I. Aspectos Generales**

Tema 1. Introducción. Conceptos generales

Tema 2. Marco normativo en prevención de riesgos laborales. Ley 31/1995 de prevención de riesgos

Tema 3. Evaluación de riesgos

Tema 4. Normativa del sector de la construcción. Real decreto 1627/97

Tema 5. Análisis de accidentes

**Bloque II. Seguridad en las fases de obra**

Tema 6. Demoliciones

Tema 7. Excavaciones y movimientos de tierra. Maquinaria de obra

Tema 8. Estructuras de hormigón

Tema 9. Estructuras metálicas

Tema 10. Cerramientos y cubiertas

**Bloque III. Seguridad en los equipos de trabajo**

Tema 11. Medios auxiliares. Andamios

Tema 12. Aparatos de elevación

Tema 13. Riesgos eléctricos

**Bloque IV. Medidas complementarias de protección**

Tema 14. Equipos de protección individual

Tema 15. Señalización

Sin embargo, en la titulación de Ingeniería de la Edificación, existe una asignatura de carácter obligatorio llamada “Seguridad y Prevención” de 6 créditos (3 teóricos y 3 prácticos), impartida en tercer curso. El programa de la asignatura se muestra a continuación:

- Introducción a la Seguridad y Prevención.
- Condiciones técnicas de los medios de protección de accidentes.
- Protecciones colectivas.
- Demoliciones y derribos.
- Instalaciones y servicios generales de obra.
- Seguridad en el proceso constructivo.
- Seguridad en la maquinaria de obra.
- Medios auxiliares de obra.
- Responsabilidades y obligaciones.
- El Estudio de Seguridad y Salud.

De nuevo, el objetivo principal de la asignatura va orientado hacia la prevención de accidentes. El concepto “riesgo higiénico” no se encuentra por ningún lado. Cabría esperar que en la parte de

“Seguridad en el proceso constructivo” se hiciera algún tipo de mención al respecto, pero no es así. Por lo tanto, si estos titulados van a ser los técnicos competentes en el sector y son los encargados de supervisar y aprobar los planes de seguridad y salud en las obras de construcción, está claro que presentan escasos o nulos conocimientos en materia de prevención de riesgos ocasionados por agentes químicos.

Esta falta de conocimientos en Higiene Industrial, puede ser subsanada si los egresados de dichas titulaciones realizan estudios de postgrado en esta misma Universidad, cursando el Máster Oficial en Prevención de Riesgos Laborales, especialidad en Higiene Laboral. La realidad muestra que la mayoría de los Ingenieros o Arquitectos que realizan estudios del Máster se decantan por la especialidad de “Seguridad en el Trabajo” por lo que continúan sin conocimientos específicos en materia de riesgos químicos y sus efectos sobre el organismo (desarrollo de patologías, intoxicaciones, etc.) ya que en el bloque general de asignaturas de carácter obligatorio, sólo se imparte una asignatura denominada Higiene Laboral, y, que como es de esperar, se imparte de manera muy general. Además en la especialidad antes mencionada, la asignatura “Prevención de Riesgos Laborales en la Construcción” se dedica exclusivamente a la prevención de accidentes, dejando de lado las enfermedades profesionales ocasionadas por la exposición a los agentes químicos presentes en las obras de construcción.

Por otra parte, la Universidad Politécnica de Valencia imparte el Curso de Coordinadores de Seguridad y Salud en Obras de Construcción (Título de Especialista Universitario) en el que destacamos una única asignatura, “Higiene y Salud. Primeros auxilios”, en la que se imparten 3 horas sobre riesgo químico. Cabría preguntarse si el egresado tiene los conocimientos necesarios en esta materia para elaborar tanto estudios y planes de seguridad y salud.

## **5. Documentos: Planes de seguridad y salud en las obras de construcción**

Respecto al plan de seguridad y salud en el trabajo, el artículo 7 del RD 1627/97 indica en su apartado 3 que, *“En relación con los puestos de trabajo en la obra, el plan de seguridad y salud en el trabajo a que se refiere este artículo, constituye el instrumento básico de ordenación de las actividades de identificación y, en su caso, evaluación de los riesgos y planificación de la actividad preventiva a las que se refiere el capítulo II del Real Decreto por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención”*. Pues bien, si en la evaluación de riesgos se deberán indicar los riesgos y las medidas preventivas, en el plan de seguridad también, y dentro de éstos estarán claramente identificados los

derivados de productos químicos nocivos y que puedan causar tanto accidentes de trabajo como enfermedades profesionales. Así mismo, también en la planificación de la acción preventiva se fijará cómo, quién y cuándo se procederá a medir los contaminantes y el procedimiento a seguir para, una vez medido, eliminar o reducir los riesgos.

Lo normal es que, tanto la empresa principal, como muchas de las empresas que intervienen en una obra: estructuras, instaladores, pintores, etc., tengan su correspondiente plan de prevención y, dentro de él, la evaluación de riesgos, casi siempre contratada por un servicio ajeno a las empresas, y realizada por técnicos superiores en prevención de riesgos en las distintas especialidades. Estos especialistas serán los que, en su momento, realicen las mediciones higiénicas, la valoración del posible riesgo y la puesta en marcha de las correspondientes medidas preventivas. Todos estos documentos deberían integrarse en cada momento al citado Plan de seguridad y salud.

Respecto a la realidad de los planes de seguridad y salud en las obras de construcción se puede destacar que el objetivo general de estos va enfocado, prácticamente, a la prevención de accidentes, siendo las enfermedades profesionales la hermana pobre de la prevención.

Para constatar esta afirmación se estudió una muestra de 40 planes de seguridad y salud, y como se comentó anteriormente, aunque en sus objetivos hace referencia a la prevención de accidentes y enfermedades profesionales, al igual que mantener el correcto estado de las instalaciones perceptivas de higiene y bienestar, en la práctica se aleja mucho de las buenas intenciones que se puedan plasmar en un papel.

En la mayoría de estos planes el riesgo higiénico se trata de forma superficial, haciendo referencia solo a la dermatitis por contacto, principalmente por cemento, y las afecciones respiratorias, causadas por ambientes con polvo y la inhalación de vapores tóxicos de pinturas, disolventes, y barnices, la Tabla IV.2 muestra las diferentes tareas en las que se tiene en cuenta este tipo de riesgos.

**Tabla IV.2. Tareas con riesgo de producir dermatitis y/o afecciones respiratorias**

<b>Dermatitis</b>	<b>Afecciones respiratorias</b>
Cimentación	Movimiento de tierras
Encofrados	Cerramientos
Manipulación de hormigón	Carpintería metálica y madera
Cerramientos	Pinturas y barnices
Pocería y saneamiento	Albañilería
Alicatadores y solados	
Enfoscados y enlucidos	
Falsos techos escayola	
Pinturas y barnices	

Con respecto a la exposición a productos químicos la prevención va enfocada a prevenir incendios, explosiones e intoxicaciones, entendidos éstos como accidentes de trabajo, pero no se hace referencia a las exposiciones repetidas a estos compuestos tóxicos desde el punto de vista del desarrollo de enfermedades profesionales como las consecuencias a mediano y largo plazo.

En los citados planes, tras hacer referencia a la prevención de accidentes tales como caídas, aplastamientos, cortes, etc., no explica la forma de evaluar y gestionar el riesgo higiénico, lo que sí sucede con los accidentes. Sólo en el apartado de medios de prevención para eliminar o aminorar el riesgo se nombran los equipos de protección individual (EPI's) como guantes de goma y cuero y mascarillas como solución a la dermatitis y las afecciones respiratorias (ver Anexo II).

Solo unos pocos planes añaden un párrafo referente a detección de riesgos higiénicos y explican, de manera muy superficial, que cuando se produzca un riesgo de los considerados higiénicos, como ruidos elevados, presencia de gases tóxicos y materiales como pinturas o disolventes que pueden provocar peligro para la seguridad y salud, se evaluarán y se tomarán las medidas adecuadas. Se asume que con esto se acometen todos los problemas derivados del riesgo higiénico.

En algunos planes incluyen una lista de los trabajos que implican riesgos especiales tomada literalmente del anexo II del RD 1627/97:

1. *Trabajos con riesgos especialmente graves de sepultamiento, hundimiento o caída de altura, por las particulares características de la actividad desarrollada, los procedimientos aplicados, o el entorno del puesto de trabajo.*
2. **Trabajos en los que la exposición a agentes químicos o biológicos suponga un riesgo de especial gravedad, o para los que la vigilancia específica de la salud de los trabajadores sea legalmente exigible.**
3. *Trabajos con exposición a radiaciones ionizantes para los que la normativa específica obliga a la delimitación de zonas controladas o vigiladas.*
4. *Trabajos en la proximidad de líneas eléctricas de alta tensión.*
5. *Trabajos que expongan a riesgo de ahogamiento por inmersión.*
6. *Obras de excavación de túneles, pozos y otros trabajos que supongan movimientos de tierra subterráneos.*
7. *Trabajos realizados en inmersión con equipo subacuático.*
8. *Trabajos realizados en cajones de aire comprimido.*
9. *Trabajos que impliquen el uso de explosivos.*
10. *Trabajos que requieran montar o desmontar elementos prefabricados pesados.*

Es decir, se hace mención a riesgos especiales, considerándolos como riesgos puntuales e incluyendo el riesgo químico como uno de ellos, cuando la realidad nos muestra que la presencia de productos químicos tóxicos no es un hecho puntual ni aislado sino que éstos están presentes en la mayoría de las tareas del proceso constructivo.

Además en dichos planes no se mencionan los productos químicos a los que los trabajadores van a estar expuestos, no se recogen las fichas de seguridad, no se tienen en cuenta los procesos de medición ni la organización de la prevención durante almacenamiento, uso, recogida, eliminación y evacuación de los mismos.

Podríamos preguntarnos hasta qué punto los profesionales están concienciados del problema que supone la exposición a compuestos químicos de probada toxicidad, o simplemente se limitan a cumplir mínimamente la normativa.

---

## **Referencias**

1. Ley 31/1995 de Prevención de Riesgos Laborales
2. Real Decreto 1627/97 por el que se establecen disposiciones mínimas de seguridad y salud en las obras de construcción
3. Real Decreto 374/2001 sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo
4. Real Decreto 255/2003 sobre clasificación, envasado y etiquetado de preparados peligroso.
5. Reglamento relativo al registro, la evaluación, la autorización y la restricción de las sustancias y preparados peligrosos (REACH)

## V. CONCLUSIONES

- Las particularidades del sector de la construcción, entendidas éstas como el carácter temporal de las obras, la subcontratación, los trabajadores inmigrantes y, en muchos casos, la falta de personal cualificado, dificultan la evaluación y prevención de los riesgos ocasionados por los agentes químicos.
- Los productos químicos usados en el sector de la construcción son muchos y muy variados, los trabajadores y usuarios, a menudo desconocen la composición de los materiales que utilizan, por tanto existe una importante carencia en la formación que reciben los trabajadores respecto a la toxicidad de estas sustancias, y sus efectos a largo plazo en la salud.
- La escasa sensibilidad ante este problema hace que todos los mecanismos y esfuerzos en materia de prevención estén orientados básicamente a la prevención de accidentes, por la inmediatez de sus efectos, siendo las enfermedades profesionales ocasionadas por productos químicos una asignatura pendiente en el sector.
- Las estadísticas oficiales sobre enfermedades profesionales solo muestran la punta del iceberg. Diversos estudios han demostrado que existe un subregistro en la notificación de las enfermedades de origen laboral que se debe por una parte a la dificultad en relacionar una sintomatología concreta con la exposición a agentes químicos en el lugar de trabajo, y por otra, la entrada en vigor del Real Decreto 1299/2006, que cambia el cuadro de Enfermedades Profesionales y modifica los procedimientos para la notificación y registro de las mismas, así como un aumento en las obligaciones de las mutuas con respecto a los trabajadores enfermos.
- Existe una escasa conciencia social con respecto a los daños causados a largo plazo por los riesgos laborales, en concreto por la exposición a agentes químicos tóxicos que pueden desencadenar enfermedad. Esto ha traído consigo, en la mayoría de los casos, un retraso en relacionar el diagnóstico de una enfermedad con una causa laboral. El trabajador se encuentra ya fuera de la empresa, en situación de paro o jubilación voluntaria o forzosa.
- Las leyes en general se crean con buenas intenciones, pero es igualmente necesario dotarlas de los medios y mecanismos para hacerlas cumplir, de lo contrario solo se quedan las buenas intenciones reflejadas en un papel y si añadido a esto se presta a ambigüedades crea vacíos legales que en la mayoría de los casos los empresarios aprovechan para evadir responsabilidades. Por otro lado la prevención de riesgos laborales se encuadra más en un nivel de tipo administrativo,

más pendiente de las sanciones que de cumplir como tal el objetivo de prevenir accidentes y enfermedades profesionales.

- En varios aspectos de la normativa se habla de cambiar los agentes peligrosos por aquellos que entrañen menos peligro e igualmente es uno de los objetivos principales de REACH, pero aun así en la realidad se tarda mucho tiempo en retirar estos productos peligrosos aun cuando se ha demostrado sus efectos nocivos para la salud.
- La formación de los técnicos competentes, en el sector de la construcción, en materia de prevención de riesgos laborales es escasa.
- Respecto a los planes de seguridad y salud analizados, es importante destacar que las enfermedades profesionales ocasionadas por productos químicos es un tema pendiente, se hace una ligera y superficial mención a la dermatitis de contacto y afecciones respiratorias en algunas tareas pero sin llegar a explicar la manera de evaluar, controlar y medir los riesgos higiénicos. Además no hacen mención a las fichas de datos de seguridad de los productos y/o materiales utilizados.

## VI. LÍNEAS FUTURAS

- Los productos químicos son ampliamente utilizados en el sector de la construcción, y los efectos que se producen sobre la salud y el medio ambiente son poco conocidos. Sería importante ahondar en la investigación de los efectos para la salud de este tipo de agentes con el fin de prevenir las complicaciones que se puedan derivar de su uso y verificar si las medidas preventivas que se aplican actualmente en el sector cumplen la función de prevenir enfermedades profesionales por exposición a los compuestos químicos.
- Crear una base de datos de los diferentes productos y materiales que se usan en la construcción, según la toxicidad establecida por los fabricantes, con lo cual se podrá diseñar diversas herramientas de sensibilización, divulgación y formación a los diversos actores implicados en el sector de la construcción.
- Se debería redefinir el tratamiento de los casos que teniendo consideración científica de enfermedades, son considerados “accidentes” debido a las complejidades del sistema.
- En el presente trabajo no se abordó el tema de los **riesgos emergentes**, por un lado por no ser objetivo del trabajo y por otro por la complejidad del tema, ya que si a duras penas se quiere llamar la atención sobre las deficiencias que presenta el sector de la construcción en el área de higiene, hablar de nuevos riesgos es un tema que merece ser tratado aparte. Por lo tanto, en futuros trabajos sería de gran interés la investigación sobre los riesgos emergentes, entendidos estos como cualquier riesgo nuevo que va en aumento o que no existía con anterioridad, o bien un factor conocido, pero que debido a nuevos descubrimientos científicos o percepciones sociales es considerado riesgo. Entre los denominados riesgos emergentes se pueden citar los disruptores endocrinos, sustancias químicas capaces de alterar el sistema hormonal y ocasionar diferentes daños sobre la salud de hombres y mujeres expuestos y en su descendencia. Entre los disruptores endocrinos presentes en el sector de la construcción destacan los ftalatos (cementos y selladores, aditivos de aceites lubricantes), alquifenoles (pinturas), bisfenol A (resinas epoxi). La Comisión Europea reconoce la urgencia de abordar este problema ya que no existe información suficiente, por lo que está realizando una ambiciosa campaña de investigación y documentación. Entre tanto, se recomienda la aplicación del principio de precaución.
- Ampliar la revisión sobre planes de estudio, tanto a nivel de grado como de postgrado, en el ámbito nacional para conocer la realidad de la formación de los técnicos competentes.

- Elaborar propuestas para la realización de Planes de Seguridad y Salud en las obras de construcción, donde se prevea las normas de seguridad para los riesgos químicos en la construcción, la formación impartida a los trabajadores en este sentido, el control de documentos, y muy importante, la inclusión de las fichas de datos de seguridad de los productos químicos que se utilizaran durante la obra.
- Sería importante afinar con encuestas los temas relativos a la percepción y el tratamiento del riesgo higiénico en el sector de la construcción. Preocupa el casi exclusivo interés en la prevención de accidentes laborales, siendo las enfermedades profesionales un tema pendiente. Estas encuestas deberían ir orientadas a aspectos tales como el grado de conocimiento de los técnicos competentes y la formación que reciben los trabajadores, constatando de ese modo si la información que reciben con respecto a las exposiciones a agentes químicos es la adecuada y, si son conscientes del riesgo de desarrollar una enfermedad profesional.

## **VII. ANEXOS**

# Anexo 1



## FICHA DE DATOS DE SEGURIDAD

Conforme a 93/112/CE e ISO 11014-1

### Jonclean-485

#### 1. IDENTIFICACIÓN DE LA SUSTANCIA/PREPARADO Y DE LA EMPRESA

Nombre del producto : Jonclean-485  
 Código de referencia : 411750  
 Proveedor : S C Johnson Professional SA  
 c/Orense 4-5a pta  
 28020 Madrid  
 España  
 (91) 394-01-41  
 Teléfono de emergencia : (91) 562-04-20

#### 2. COMPOSICIÓN/INFORMACIÓN SOBRE LOS COMPONENTES

Sustancia/preparado : Preparado  
 Información de componentes peligrosos\*

Nombre químico	Nº CAS	%	Número CE	Símbolo	Frases-R
Ácido peracético	79-21-0	5-10	201-186-8	O, C, N	R7, R10, R20/21/22, R35, R50
Ácido acético	64-19-7	5-10	200-580-7	C	R35
Peróxido de hidrógeno	7722-84-1	10-30	231-765-0	O, C	R8, R34

\* Los límites de exposición laboral, en caso de existir, figuran en el epígrafe 8

#### 3. IDENTIFICACIÓN DE PELIGROS

Peligros físico-químicos : Corrosivo. Oxidante.  
 Peligros para la salud humana : Corrosivo. Irrita las vías respiratorias.  
 Peligros ambientales : En base a la información disponible, éste producto no debería producir ningún efecto significativo sobre el medio ambiente, cuando se utiliza puro.

#### 4. PRIMEROS AUXILIOS

##### Efectos y síntomas

Inhalación : Puede causar irritación y efectos corrosivos en nariz, garganta y tracto respiratorio.  
 Ingestión : Corrosivo. Puede ocasionar quemaduras en la boca, garganta y estómago.  
 Contacto con la piel : Corrosivo. Puede causar daño permanente.  
 Contacto con los ojos : Corrosivo. Puede causar daño permanente.

##### Medidas de primeros auxilios

Inhalación : En caso de problemas respiratorios: Traslade al aire libre. Obtenga atención médica inmediatamente.  
 Ingestión : No induzca al vómito. Beber bastante agua inmediatamente. Nunca administre nada por la boca a una persona inconsciente. Obtenga atención médica inmediatamente.  
 Contacto con la piel : Lávese inmediatamente con agua abundante por lo menos 15 minutos. Obtenga atención médica inmediatamente.  
 Contacto con los ojos : Lávese inmediatamente con agua por lo menos 15 minutos. Obtenga atención médica inmediatamente.

#### 5. MEDIDAS DE LUCHA CONTRA INCENDIOS

Medios de extinción : Producto químico seco, agua pulverizada, espuma, dióxido de carbono.  
 Procedimientos especiales contra incendios : Ninguno conocido.  
 Peligros extraordinarios de fuego/explosión : Materiales corrosivos (Véase la sección 8 y 10). Oxidante.

#### 6. MEDIDAS EN CASO DE VERTIDO ACCIDENTAL

Precauciones personales : Use equipo protector personal adecuado (vea Sección 8).  
 Protección medioambiental y métodos de limpieza : En caso de derrame grande: Utilícese un envase de seguridad adecuado para evitar la contaminación del medio ambiente. Retírese con material absorbente inerte. Coloque en envases adecuadamente limpios y secos para desechar por los métodos aprobados. Use un enjuague de agua para una limpieza final.

#### 7. MANIPULACIÓN Y ALMACENAMIENTO

Manipulación : Evite el contacto con los ojos, la piel y la ropa. Lávese completamente después del manejo. Úsese únicamente en lugares bien ventilados. Evitar inhalar los vapores o las gotas en spray en suspensión. Eliminar y lavar la ropa y calzado contaminado antes de volver a usarlo. No mezclar con otros productos de limpieza.  
 Almacenamiento : Conservar en un lugar seco, fresco y bien ventilado. Conservar alejado del calor. Proteja contra la congelación. Manténgase el recipiente bien cerrado. Manténgase fuera del alcance de los niños. Para uso profesional solamente.

FICHA DE DATOS DE SEGURIDAD

**Jonclean-485**

**8. CONTROLES DE EXPOSICIÓN/PROTECCIÓN PERSONAL**

Cuando se maneja producto puro:

Controles de ingeniería : Una ventilación usual debería ser suficiente para mantener el número de partículas aerotransportadas a un nivel aceptable. No se requiere protección respiratoria si se mantiene una buena ventilación.

Limites de exposición laboral

Nombre químico	OEL
Ácido acético	TWA: 25 mg/m <sup>3</sup> de ACGIH (Estados Unidos). STEL: 37 mg/m <sup>3</sup> de ACGIH (Estados Unidos).
Peróxido de hidrógeno	TWA: 1.4 mg/m <sup>3</sup> de ACGIH (Estados Unidos).

Equipo de protección personal

- Sistema respiratorio : En caso de ventilación insuficiente, úsese equipo respiratorio adecuado.
- Piel y cuerpo : Úsese indumentaria protectora adecuada y calzado.
- Manos : Guantes de caucho.
- Ojos : Gafas de seguridad.

La información debería ser confirmada por el evaluador de los puestos de trabajo.

**9. PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS**

- Estado físico : Líquido.
- Color : Incoloro.
- Olor : Característico.
- Solubilidad : Fácilmente soluble en agua fría.
- pH : 1.5 a 2.5 [Ácido.]
- Gravedad específica : 1.12
- Temperatura de inflamabilidad : CRISOL CERRADO: >100°C (212°F).
- Viscosidad : <5 cP (Dinámico).

**10. ESTABILIDAD Y REACTIVIDAD**

- Estabilidad : El producto es estable.
- Condiciones que deben evitarse : Sensible a la luz. Calor excesivo.
- Reacciones peligrosas : Puede reaccionar o ser incompatible con los álcalis. Puede reaccionar o ser incompatible con materiales oxidantes. Metal. Productos químicos orgánicos. No mezclar con otros productos de limpieza.
- Productos de descomposición peligrosos : Ninguno conocido.

**11. INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA**

- Toxicidad aguda : Corrosivo.
- Efectos locales
  - Irritación de la piel : Véase la sección 4.
  - Irritación ocular : Véase la sección 4.
  - Sensibilización : Ninguno conocido.
  - Toxicidad crónica : Ninguno conocido.
- Efectos específicos
  - Carcinogenicidad : Ninguno conocido.
  - Mutagenicidad : Ninguno conocido.
  - Toxicidad reproductiva : Ninguno conocido.

**12. INFORMACIÓN ECOLÓGICA**

En base a la información disponible, éste producto no debería producir ningún efecto significativo sobre el medio ambiente, cuando se utiliza puro.

**13. CONSIDERACIONES SOBRE LA ELIMINACIÓN**

Métodos de eliminación : Eliminación de acuerdo con la legislación local.

**14. INFORMACIÓN RELATIVA AL TRANSPORTE**

Reglamento internacional de transporte

- Número ONU : UN3149
- Tipo de envase : II

Tierra - Carretera/Ferrocarril

- Nombre de envío adecuado : Mezcla estabilizada de peróxido de hidrógeno y ácido peracético
- Clase ADR/RID : 5.1, 8
- Número de elemento ADR/RID : 1<sup>b</sup>

Mar

- Nombre de envío adecuado : Mezcla estabilizada de peróxido de hidrógeno y ácido peracético
- Clase IMDG : 5.1, 8
- Manual de primeros auxilios ("MFAG") : 735

Fecha de emisión	19 Dic, 2000	Versión	1	Paginación:	2/3
------------------	--------------	---------	---	-------------	-----

**Jonclean-485**

Planes de emergencia ("Ems") : 5.1-02  
 Contaminante marino : Ninguno.

**15. INFORMACIÓN REGLAMENTARIA**

Regulaciones nacionales

España: El proveedor no conoce ninguna normativa nacional adicional.

Reglamento de la UE

Símbolo(s) peligroso(s)



Clasificación de la UE : OXIDANTE. CORROSIVO.  
 (67/548/CEE-88/379/CEE)

Frases de riesgo : R7- Puede provocar incendios.  
 R34- Provoca quemaduras.  
 R37- Irrita las vías respiratorias.

Frases de seguridad : S3- Consérvese en lugar fresco.  
 S26- En caso de contacto con los ojos, lávense inmediata y abundantemente con agua y acúdase a un médico.  
 S28- Después de haber tenido contacto con la piel, lavarse inmediatamente con agua abundante.  
 S36/37/39- Úsense indumentaria y guantes adecuados y protección para los ojos/la cara.  
 S45- En caso de accidente o malestar, acúdase inmediatamente al médico (si es posible, muéstrele la etiqueta).

Contiene : Ácido peracético. Peróxido de hidrógeno

EINECS Status : Todos los componentes están incluidos en el inventario EINECS.

**16. OTRAS INFORMACIONES**

Etiquetado de detergentes : (>30%) Basado en agentes blanqueantes.  
 (89/542/EEC)

HISTORIAL

Fecha de impresión : 03 Ene, 2001.  
 Fecha anterior emisión : No hay validación anterior.

*La información facilitada en ésta Hoja de Datos de Seguridad es correcta de acuerdo con nuestros conocimientos en la fecha de su edición y cubre aplicaciones cuando el producto se usa puro*

Fecha de emisión 19 Dic, 2000.	Versión 1	Paginación: 3/3
--------------------------------	-----------	-----------------

Anexo 2

PLAN DE SEGURIDAD Y SALUD

OBRA: 53 VIVIENDAS, GARAJES, TRASTEROS Y  
LOCALES SIN USO DEFINIDO

SITUACION: AVDA. VICENTE MORTES ALFONSO  
101-103  
AVDA. MEDITERRANEO, CL BENIMAR  
PATERNA (VALENCIA)

PROMOTOR: PROMOCIONES CENTRAL PARCK  
PATERNA S.L.

**1. MEMORIA**

1.1	OBJETO DE ESTE PLAN	3
1.2	CARACTERISTICAS DE LA OBRA.	3
1.2.1	Descripción y situación de la obra.	
1.2.2	Problemática del solar.	
1.2.2.1	Topografía y superficie.	
1.2.2.2	Características y situación de los servicios y servidumbres existentes.	
1.2.3	Presupuesto, plazo de ejecución y mano de obra.	
1.3	TRABAJOS PREVIOS A LA REALIZACION DE LA OBRA.	5
1.4	SERVICIOS HIGIENICOS, VESTUARIO, COMEDOR Y OFICINA DE OBRA.	5
1.5	INSTALACION ELECTRICA PROVISIONAL DE OBRA.	6
1.6	FASES DE EJECUCION DE LA OBRA.	11
1.6.1	Movimiento de tierras.	11
1.6.2	Cimentación.	15
1.6.3	Estructura de hormigón.	15
1.6.3.1	Encofrados.	
1.6.3.2	Trabajos con ferralla.	
1.6.3.3	Manipulación del hormigón.	
1.6.4	Cubiertas.	22
1.6.5	Cerramientos/Albañilería.	26
1.6.6	Pocería y saneamiento.	28
1.6.7	Acabados.	29
1.6.7.1	Alicatados y solados.	
1.6.7.2	Enfoscados y enlucidos.	
1.6.7.3	Falsos techos de escayola.	
1.6.7.4	Carpintería de Madera y metálica.	
1.6.7.5	Montaje de vidrio.	
1.6.7.6	Pintura y barnizado.	
1.6.8	Instalaciones	37
1.6.8.1	Instalación eléctrica.	
1.6.8.2	Fontanería y sanitarios.	
1.6.8.3	Aire acondicionado.	
1.6.8.4	Antenas.	
1.7	MEDIOS AUXILIARES	42

1.7.1	Andamios en general.	42
1.7.2	Andamios de borriquetas.	43
1.7.3	Andamios metálicos tubulares.	45
1.7.4	Andamios metálicos sobre ruedas.	47
1.7.5	Torreta de hormigonado.	48
1.7.6	Escaleras de mano.	49
1.7.7	Puntales.	51
1.7.8	Viseras de protección del acceso a obra.	53
1.8	<b>MAQUINARIA DE OBRA</b>	54
1.8.1	Maquinaria en general.	54
1.8.2	Maquinaria para el movimiento de tierras en general.	56
1.8.3	Pala cargadora.	57
1.8.4	Retroexcavadora.	59
1.8.5	Camión basculante.	61
1.8.6	Dumper.	62
1.8.7	Grua-Torre.	63
1.8.8	Hormigonera.	67
1.8.9	Sierra circular de mesa.	67
1.8.10	Vibrador.	70
1.8.11	Maquinaria herramienta en general.	70
1.8.12	Herramientas manuales.	72
1.9	<b>RIESGOS LABORALES QUE NO PUEDEN SER ELIMINADOS</b>	72
1.10	<b>TRABAJOS QUE IMPLICAN RIESGOS ESPECIALES</b>	73
1.11	<b>CONDICIONES DE SEGURIDAD Y SALUD EN LOS TRABAJOS POSTERIORES</b>	74
<b>2.</b>	<b>PLIEGO DE CONDICIONES TÉCNICAS Y PARTICULARES DE SEGURIDAD Y SALUD</b>	<b>76</b>
2.1	NORMATIVA DE APLICACIÓN	77
2.2	CONDICIONES TÉCNICAS DE LOS MEDIOS DE PROTECCIÓN	84
2.2.1	Protección Personal.	
2.2.2	Protecciones Colectivas	
2.3	CONDICIONES TÉCNICAS DE LAS INSTALACIONES PROVISIONALES DE OBRA	85
2.4	ORGANIZACIÓN DE LA SEGURIDAD	87
2.5	OBLIGACIONES DE LAS PARTES IMPLÍCITAS	88
<b>3.</b>	<b>MEDICIONES Y PRESUPUESTO</b>	<b>89</b>
<b>4.</b>	<b>PLANOS</b>	<b>94</b>
<b>1.</b>	<b>MEMORIA</b>	

La maquinaria a emplear en los trabajos de estructura serán las gruas-torre, hormigonera, vibradores de aguja y sierra circular de mesa.

#### **1.6.3.1. Encofrados.**

Los encofrados de los forjados unidireccionales serán de madera, los de los pilares serán metálicos.

Para el transporte de material de encofrado en obra se utilizará la grua-torre.

##### **A) Riesgos más frecuentes:**

- \*Desprendimientos por mal apilado de la madera.
- \*Golpes en las manos durante la clavazón.
- \*Vuelcos de los paquetes de madera ( tablonés, tableros, puntales, correas, soportes, etc. ), durante las maniobras de izado a las plantas.
- \*Caída de madera al vacío durante las operaciones de desencofrado.
- \*Caída de personas por el borde o huecos del forjado.
- \*Caída de personas al mismo nivel.
- \*Cortes al utilizar las sierras de mano.
- \*Cortes al utilizar la sierra circular de mesa.
- \*Pisadas sobre objetos punzantes.
- \*Electrocución por anulación de tomas de tierra de maquinaria eléctrica.
- \*Sobreesfuerzos por posturas inadecuadas.
- \*Golpes en general por objetos.
- \*Dermatitis por contactos con el cemento.
- \*Los derivados de trabajos sobre superficies mojadas.

##### **B) Medidas preventivas:**

- \*Queda prohibido encofrar sin antes haber cubierto el riesgo de caída desde altura mediante la instalación o rectificación de las redes o instalación de barandillas.
- \*El izado de los tableros se efectuará mediante bateas emplintadas en cuyo interior se dispondrán los tableros ordenados y sujetos mediante flejes o cuerdas.
- \*Se prohíbe la permanencia de operarios en las zonas de batido de cargas durante las operaciones de izado de tablonés, sopandas, puntales y ferralla; igualmente, se procederá durante la elevación de viguetas, nervios, armaduras, pilares, bovedillas, etc.
- \*El izado de viguetas prefabricadas se ejecutará suspendiendo la carga de dos puntos tales, que la carga permanezca estable.
- \*El izado de bovedillas, se efectuará sin romper los paquetes en los que se suministran de fábrica, transportándolas sobre una batea emplintada.
- \*El izado de bovedillas sueltas se efectuará sobre bateas emplintadas. Las bovedillas se cargarán ordenadamente y se amarrarán para evitar su caída durante la elevación o transporte.

- \*Se advertirá del riesgo de caída a distinto nivel al personal que deba caminar sobre el entablado.
- \*Se recomienda evitar pisar por los tableros excesivamente alveados, que deberán deshecharse de inmediato antes de su puesta.
- \*Se recomienda caminar apoyando los pies en dos tableros a la vez, es decir, sobre las juntas.
- \*El desprendimiento de los tableros se ejecutará mediante uña metálica, realizando la operación desde una zona ya desencofrada.
- \*Concluido el desencofrado, se apilarán los tableros ordenadamente para su transporte sobre bateas emplintadas, sujetas con sogas atadas con nudos de marinero ( redes, lonas, etc. ).
- \*Terminado el desencofrado, se procederá a un barrido de la planta para retirar los escombros y proceder a su vertido mediante trompas ( o bateas emplintadas ).
- \*Se cortarán los latiguillos y separadores en los pilares ya ejecutados para evitar el riesgo de cortes y pinchazos al paso de los operarios cerca de ellos.
- \*El ascenso y descenso del personal a los encofrados se efectuará a través de escaleras de mano reglamentarias.
- \*Se instalarán listones sobre los fondos de madera de las losas de escalera, para permitir un más seguro tránsito en esta fase y evitar deslizamientos.
- \*Se instalarán cubridores de madera sobre las esperas de ferralla de las losas de escalera.
- \*Se instalarán barandillas reglamentarias en los frentes de aquellas losas horizontales, para impedir la caída al vacío de las personas.
- \*Se esmerará el orden y la limpieza durante la ejecución de los trabajos.
- \*Los clavos o puntas existentes en la madera usada, se extraerán.
- \*Los clavos sueltos o arrancados se eliminarán mediante un barrido y apilado en lugar conocido para su posterior retirada.
- \*Una vez concluido un determinado tajo, se limpiará eliminando todo el material sobrante, que se apilará, en un lugar conocido para su posterior retirada.
- \*Los huecos del forjado, se cubrirán con madera clavada sobre las tabicas perimetrales antes de proceder al armado.
- \*Los huecos del forjado permanecerán siempre tapados para evitar caídas a distinto nivel.
- \*El acceso entre forjados se realizará a través de la rampa de escalera que será la primera en hormigonarse.
- \*Inmediatamente que el hormigón lo permita, se peldañeará.

C) Prendas de protección personal recomendables:

- \*Casco de polietileno ( preferiblemente con barbuquejo ).
- \*Botas de seguridad.
- \*Cinturones de seguridad ( Clase C ).
- \*Guantes de cuero.

Plan de Seguridad y Salud

53Viv.Vicente Mortes (Paterna)

- \*Gafas de seguridad antiproyecciones.
- \*Ropa de trabajo.
- \* Botas de goma o P.V.C. de seguridad.
- \*Trajes para tiempo lluvioso.